

FRANCISCO JOSÉ DE SOUZA FILHO

INFLUÊNCIA DO ALARGAMENTO DO FORAME APICAL NO
PROCESSO DE REPARO DO PERIÁPICE DE
DENTES CONTAMINADOS DE CÃES

Orientador: Prof. Dr. OSLEI PAES DE ALMEIDA

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campi-
nas, para obtenção do título de
Mestre em Odontologia - Área de
Biologia e Patologia Buco-Dental.

PIRACICABA - SP
- 1987 -

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

ESTE TRABALHO FOI REALIZADO COM
AUXÍLIO FINANCEIRO DA FAPESP-
Biomedicina - 82/1757-8.

Aos meus pais, que tiveram como
objetivo de suas vidas a nossa
formação.

À Angela, companheira de idéias
e ideais, e aos nossos filhos
Fernando e Lia, razão maior
de nossa caminhada.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Oreste Benatti, que nos incentivou para que trabalhássemos no mesmo assunto de sua tese de Livre Docência; acompanhou todos os passos da realização deste trabalho, mostrando os caminhos a serem seguidos;

Ao Prof. Dr. Luiz Valdrighi, pelo apoio sempre presente na nossa formação como especialista em Endodontia e durante a realização do Curso de Pós-Graduação;

Aos Profs. Drs. Lourenço Bozzo, Mário Roberto Vizioli, José Ranali, Nivaldo Gonçalves, José Merzel, Guilherme Blumen, Cassio Odnei Garcia Munhoz e Tereza Barrichelo, pelas contribuições que enriqueceram o nosso trabalho e nossa formação científica;

Ao Sr. Antonio Kerches de Campos, que, com seu exemplo de dedicação e amor ao trabalho e à Disciplina de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, realizou com toda sua experiência todas as preparações histológicas;

Aos Srs. Adário Cangiani, Pedro Duarte Novaes, Maria Helena de Vasconcellos Peron, Rosa Maria Fornasieri e Giselda Heliete Gonçalves, pela valiosa colaboração na documentação fotográfica;

Ao Sr. Ulisses de Oliveira Martins, que atenciosamente nos ajudou no manuseio dos cães durante os experimentos;

Ao Sr. Luiz Guedes, que trouxe os cães de Campinas e os manteve carinhosamente durante os seis meses de realização da fase experimental deste trabalho;

Nosso carinho e gratidão ao Dr. Antonio Carlos Bloes, pela revisão do vernáculo;

Ao Dr. Dagoberto Maia, pelas sugestões dadas que facilitaram a realização deste trabalho;

A todos que, direta ou indiretamente, nos incentivaram para a conclusão desta etapa de nossa formação profissional.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	03
2.1. Lesões periapicais	03
2.2. Reparo periapical	04
2.3. Espaços vazios	06
2.4. Crescimento de tecido em tubos	07
2.5. Formação de tecido intracanal em dentes com rizogênese incompleta	11
2.6. Crescimento de tecido intracanal	10
3. PROPOSIÇÃO	13
4. MATERIAL E MÉTODOS	14
5. RESULTADOS	17
6. DISCUSSÃO	21
7. CONCLUSÕES	27
8. RESUMO	28
9. ABSTRACT	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

1. INTRODUÇÃO

A reparação periapical resulta da proliferação de tecido conjuntivo e portanto é influenciada por fatores locais e sistêmicos. Dentre os fatores locais, destaca-se o diâmetro do forame apical e a presença de necrose e inflamação.

Nos casos de biopulpectomia, a preservação do coto pulpar tem sido considerada como fundamental para a adequada reparação periapical, enquanto que, nos casos de necrose pulpar, espera-se que ocorra a proliferação de tecido conjuntivo do ligamento periodontal para o interior da porção apical do canal. Para que esta proliferação ocorra, o diâmetro do forame apical é de fundamental importância.

SELYE (1959) foi um dos primeiros a estudar a capacidade do tecido conjuntivo penetrar na luz de tubos implantados no subcutâneo de ratos, e TORNECK (1966) demonstrou que esta capacidade dependia do comprimento e sobretudo do diâmetro dos tubos. A importância do diâmetro de forame apical pode ser exemplificada pelos resultados favoráveis em tratamentos endodônticos de dentes com rizogênese incompleta quando obturados aquêm do ápice. De acordo com VIDAIR & BUTCHER

(1955), dentes de macacos reimplantados, após prévia ampliação do forame, apresentavam evidente penetração do tecido conjuntivo para o interior do canal. Recentemente, BENATTI et alii (1985) provocaram o alargamento do forame apical após biopulpectomia e invariavelmente ocorreu o crescimento de tecido conjuntivo para o interior do canal.

Embora vários estudos tivessem demonstrado o crescimento de tecido conjuntivo intracanal (ØSTBY, 1961; ØSTBY & HJORTDAL, 1971; DAVIS, JOSEPH & BUCHER, 1971; HØRSTED & ØSTBY, 1978; HOLLAND et alii, 1979a,b,c, 1980 e 1985; BENATTI et alii, 1985), nenhum deles procurou estudar concomitantemente o alargamento do forame apical e a presença de necrose e lesão periapical no processo de reparo.

Neste trabalho, procuramos verificar o efeito da ampliação da porção apical do canal na reparação do periápice de pré-molares de cães, quando em presença de necrose e lesão periapical.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. LESÕES PERIAPICAIS

Dada a continuidade estrutural entre a polpa dental e periápice, os processos inflamatórios da polpa tendem a se difundir para os tecidos do periodonto apical, formando lesões periapicais inflamatórias (HIZATUGU & VALDRIGHI, 1974). Outras lesões, menos frequentes, podem ocorrer na região periapical, e que não estão diretamente relacionadas com estímulos provenientes do canal radicular (De DEUS, 1974).

As lesões periapicais, de acordo com suas características clínicas e histopatológicas, são classificadas em: pericementites, abscessos, granulomas e cistos apicais. Estes diferentes tipos de lesões não se constituem em entidades patológicas independentes, mas cada um deles representa apenas um estágio evolutivo do processo inflamatório (VALDRIGHI, VIZIOLI & BOZZO, 1972).

As bactérias e suas toxinas e os produtos originários da desintegração do tecido pulpar representam as principais e as mais frequentes causas de lesões periapicais (YANAGISAWA, 1980). A reação inflamatória, em seu início, é

sempre caracterizada pelos fenômenos exsudativos vasculares, caracterizando na região periapical a pericementite. As pericementites e os abscessos fazem parte dos processos inflamatórios agudos, nos quais há predominância de fenômenos destrutivos do tecido (HIZATUGU & VALDRIGHI, 1974).

A constante irritação tecidual induz a formação de um tecido granulomatoso, cujos objetivos biológicos não são alcançados, em virtude de os agentes irritantes estarem alojados no interior dos canais e, portanto, fora do alcance dos elementos de defesa (HIZATUGU & VALDRIGHI, 1974). Este processo crônico é chamado de granuloma, e pode desaparecer, assim como as pericementites e abscessos, desde que os agentes lesivos sejam eliminados através de tratamento endodôntico. Por outro lado, o granuloma pode sofrer agudização ou transformar-se em cisto periapical, a partir da proliferação dos restos epiteliais de Malassez (SHAFFER, 1984).

2.2. REPARO PERIAPICAL

A reparação tecidual é considerada geralmente como uma fase da reação inflamatória, visto que não pode ser separada dos fenômenos vasculares e celulares que ocorrem em resposta a uma agressão. Em todos os tecidos, o padrão de cicatrização é similar; entretanto, dependendo de numerosos fatores extrínsecos e intrínsecos, pode ser consideravelmente modificado (SHAFFER, 1984).

Na região periapical, os processos de cura assumem características especiais em consequência da diversidade de tecidos que a constituem. O periápice caracteriza-se por uma coexistência equilibrada de diferentes tipos de tecido conjuntivo, calcificados ou não, além dos restos epiteliais de Malassez (HIZATUGU & VALDRIGHI, 1974). Isto faz com que alguns aspectos envolvidos no reparo desta área difiram dos processos em outras partes do corpo, mantendo, entretanto, os princípios básicos da reparação tecidual válidos em qualquer parte do corpo (MELCHER, 1969).

Não se pode generalizar ou explicar com precisão o quadro evolutivo de uma lesão periapical após o tratamento endodôntico. Ela resulta de uma série de fatores locais e sistêmicos, entre os quais a própria característica histopatológica da lesão no momento da obturação. O processo de reparação dos granulomas e cistos tem sido bastante discutido por INGLE (1979), GROSSMAN (1976), HIZATUGU & VALDRIGHI (1974), PENICK (1961), entre outros, e assim mesmo persistem dúvidas com relação ao prognóstico dessas lesões.

Considerando, porém, a lesão como advinda de irritantes do canal radicular, uma vez que este tenha sido tratado e obturado, a lesão deverá ser reparada (HIZATUGU & VALDRIGHI, 1974). Admite-se que o tratamento endodôntico é suficiente para a regressão de granulomas, enquanto que para os cistos é necessário a obturação do canal, seguida de procedimento cirúrgico complementar (curetagem ou apicectomia). Entretanto, estima-se que 30% ou mais das lesões periapicais se

jam cistos (BHASKAR, 1966), e, segundo INGLE (1979) e GROSSMAN (1976), cerca de 90% das lesões periapicais regridem apenas com o tratamento de canal, corroborando os dados clínicos admite-se que muitos cistos involuem sem terapia cirúrgica.

2.3. ESPAÇOS VAZIOS

Dentre os inúmeros fatores locais relatados na literatura capazes de interferir na reparação periapical pós-tratamento endodôntico, dá-se ênfase maior à fase da obturação dos canais radiculares, visto que o êxito final do tratamento está condicionado a este passo (LEONARDO, 1982). O objetivo da obturação é isolar o canal radicular do periodonto apical, deixando este último em condições adequadas de manter o estado de saúde (GOLDBERG, 1974).

GROSSMAN (1976) refere que "o fracasso no selamento do forame apical por imperfeição da obturação radicular é uma das causas que impedem o êxito do tratamento".

Por ser a última fase do tratamento, o fator obturação ou selamento do canal radicular tem sido alvo de atenção maior na avaliação dos resultados da terapêutica endodôntica. Inúmeros são os trabalhos de pesquisa realizados no sentido de tentar esclarecer as alterações que ocorrem na intimidade dos tecidos, frente a espaços vazios decorrentes de uma obturação parcial de canal radicular.

O primeiro deles a despertar a atenção para a problemática do espaço vazio foi o de RICKERT & DIXON (1931), que teve uma considerável influência na prática da terapia en

dodôntica. Eles observaram em estudos macroscópicos que um halo de irritação era evidente na abertura de tubos implantados no tecido subcutâneo de coelhos e concluíram que tal irritação era decorrente da difusão de elementos circulatórios estagnados no interior dos tubos e que não eram bem tolerados pelos tecidos adjacentes à abertura dos tubos.

A obturação dos canais radiculares passou a ser exaustivamente analisada quanto a sua hermeticidade, posto que ela visa selar a luz do canal, evitando a infiltração marginal ou os espaços vazios, que poderiam propiciar a reinstalação das causas de lesões periapicais (STRINDBERG, 1956; STORM, 1969; HARTY et alii, 1970; GOLDBERG, 1974; HELING & KISCHINOVSKY, 1979, entre outros).

2.4. CRESCIMENTO DE TECIDO EM TUBOS

Com a descrição dos mecanismos de crescimento de tecido conjuntivo para o interior de tubos de vidro por SELYE (1959), iniciou-se uma série de estudos que tem posto em dúvida a teoria do espaço vazio. Analisando o comportamento de diversos tipos de diafragmas implantados no tecido subcutâneo de ratos, este autor, procurando desenvolver um modelo experimental para o estudo dos mecanismos reguladores do crescimento de tecido conjuntivo, observou o crescimento axial de um cordão de tecido conjuntivo na luz do tubo, a partir de ambas as extremidades, que se uniam na porção média de sua

extensão. Relatou ainda que a rapidez e a espessura com que estas pontes eram formadas independiam do comprimento e diâmetro dos tubos, que nunca eram inferiores a 0,8 mm.

Outras observações são encontradas no trabalho de GOLDMAN & PEARSON (1965), que não constatarem invaginação de tecido conjuntivo para o interior de tubos de teflon, com 15 mm de comprimento e 0,5 mm de diâmetro, abertos apenas em uma das extremidades. Estudos de PHILLIPS (1967), realizados em tecido subcutâneo de ratos, sempre com tubos de polietileno fechados em uma das extremidades, com diversos diâmetros e comprimentos, constatarem que nenhuma inflamação foi encontrada na abertura dos tubos, e que os tubos de maiores diâmetros e menores comprimentos eram invadidos pelo tecido conjuntivo.

Outras importantes observações são encontradas no trabalho de TORNECK (1966), que implantou, em tecido subcutâneo de ratos, tubos de polietileno com diâmetro e comprimento variando de 0,58 a 1,4 mm e 4 a 10 mm, respectivamente, com ambas as extremidades abertas ou com uma aberta e outra fechada. Observou que a invaginação de tecido conjuntivo ocorria nos tubos com ambas as extremidades abertas e comprimento de 4 mm independentemente do diâmetro, e que, nos tubos de comprimento maior, a invaginação apenas ocorria nos de 1,4 mm de diâmetro, concluindo que o crescimento invaginativo era dependente do comprimento e sobretudo do diâmetro dos tubos.

GUTIERREZ et alii (1969) realizaram estudos em tubos estéreis de dentina humana implantados em subcutâneo de coelhos, obturados parcial e totalmente com cones de gutaper-

percha e cimento de Grossman, e observaram que, nas sub-obturações, o espaço livre foi rapidamente preenchido por um tecido de granulação, mais tarde transformado em tecido fibroso.

Podemos concluir que, em função dos trabalhos mencionados, a invaginação de tecido conjuntivo para o interior de espaços vazios está na dependência do diâmetro e do comprimento dos tubos. À vista destes fatos, e tendo em mente que o diâmetro dos canais ao nível da junção cimento-dentária em dentes com completa formação radicular varia de 0,100mm a 0,224mm (KUTTLER, 1955), e que o comprimento do canal cementário também varia de 0,5 a 1,0mm, podemos deduzir que a proliferação do tecido conjuntivo do ligamento periodontal para o interior do canal não teria condições de ir além de 0,5 a 1,0mm, razão que determina a alta porcentagem de sucesso nos tratamentos endodônticos obturados ao nível do limite cdc.

2.5. FORMAÇÃO DE TECIDO INTRACANAL EM DENTES COM RIZOGÊNESE INCOMPLETA

Os resultados favoráveis apresentados pelos tratamentos de canais de dentes com rizogênese incompleta, independente dos materiais obturadores empregados, que vão desde pós com os compostos minerais de osso (JOHNSON, 1945), enge-nolatos de zinco (COOKE & ROWBOTHAN, 1960; STEWART, 1963), iodofórmio e associações de hidróxido de cálcio com outras subs

tâncias (MAISTO & CAPURRO, 1964; BOUCHON, 1966; FRANK, 1966; MICHANOWICZ & MICHANOWICZ, 1967; STEINER, DOW & CATHEY, 1968; HOLLAND et alii, 1971); fosfato tricálcio cerâmico e fosfato de cálcio-colágeno gelatinoso (KOENIGS et alii, 1975; NEVINS et alii, 1976) e até mesmo quando os canais deixaram de ser obturados (BARKER & MAYNE, 1975; ENGLAND & BEST, 1977), ou quando obturados muito aquêm do forame apical (RUEL & WINTER, 1966; HOLLAND et alii, 1971) representam forte indício da importância da amplitude do forame apical como fator que favorece a reparação.

ANDREASEN (1980) refere a possibilidade de revascularização da polpa e apiceficação, aliados à obliteração da cavidade pulpar por tecido osteóide em reimplantes de dentes com incompleta formação radicular. Isto vem corroborar os resultados descritos anteriormente por VIDAIR & BUTCHER (1955), que verificaram a penetração de tecido conjuntivo dentro para o interior da cavidade pulpar de dentes de macacos reimplantados após prévia ampliação do forame apical.

2.6. CRESCIMENTO DE TECIDO INTRACANAL

OSTBY (1961), numa série de investigações em dentes de cães e humanos, analisou o papel do coágulo sanguíneo na reparação periapical pós-tratamento endodôntico e encontrou formações de tecido conjuntivo intracanal, que poderiam ocorrer quando o espaço vazio fosse preenchido por sangue. Es

tas observações foram confirmadas por ERAUSKIN & MURAZÁBAL (1968) realizando experimentos em dentes de ratos. OTSBY & HJORTDAL (1971) e HORSTED & OTSBY (1978) reafirmaram a importância do coágulo como matriz para a proliferação de tecido conjuntivo intracanal e consideraram a contaminação como fator adverso, negando qualquer importância à ampliação do forame como fator relevante na formação tecidual intracanal.

Em contrapartida, algum suporte à relevância de ampliação do forame apical é encontrado no trabalho de DAVIS et alii (1971) que, em 6 canais de pré-molares de cães, sobreinstrumentados e obturados com cones de gutapercha e cimento de Rickert, a 3mm aquém do forame apical, relataram excelente processo de reparação e formação de tecido conjuntivo fibroso no espaço não obturado do canal.

HOLLAND et alii (1979a, 1979b, 1979v, 1980 e 1985) observaram em dentes de cães e macacões, sobreinstrumentados e obturados com diferentes preparados de hidróxido de cálcio, formações teciduais em diferentes níveis de profundidade. Constataram também selamento de forame apical com tecido cementóide induzido pelo efeito osteogênico e cementogênico do hidróxido de cálcio, substância amplamente conhecida como estimulador de proliferação e mineralização de tecido conjuntivo, fator que superpõe à análise da influência do forame apical.

Por outro lado, BENATTI et alii (1985) descreveram em casos de biopulpectomia de dentes de cães, o crescimento intracanal de tecido conjuntivo. Após sobreinstrumen

tar 134 canais usando limas 40, 60 e 80, os canais foram obturados de 1 a 3mm aquẽm do forame apical e, em perĩodos que variam de 3 a 120 dias, observaram formações teciduais ocupando o espaço não obturado do canal. Também registraram, alẽm da invaginação de tecido conjuntivo fibroso, a formação cemen-tária na face interna dos canais.

Estes resultados estãõ aparentemente em discor-dância com as observações de SELTZER, SOLTANOFF & SMITH (1973) e MYERS & FOUNTAIN (1974), segundo os quais a sobreinstrumen-tação com ampliação do canal apical não favorece a invagina-ção de tecido conjuntivo intracanal. Estes ũltimos estudaram tratamentos de dentes com necrose pulpar e contaminação prẽ-via dos canais, similarmente aos estudos de MATSUMIA & KITA-MURA (1960).

A contaminação e a necrose tẽm sido conside-radas por diversos autores como fator adverso ao crescimen-to de tecido conjuntivo intracanal (VIDAIR & BUTCHER, 1955; MATSUMIA & KITAMURA, 1960; ERAUSKIN & MURUZÁBAL, 1968; OTSBY & HJORTDAL, 1971; MYERS & FOUNTAIN, 1974; HOLLAND et alii, 1979a).

3. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi estudar, em prē molares de cães, os efeitos da ampliação do forame apical no processo de reparação, p̄s-tratamento endod̄ntico, em presen-
ça de contaminação e lesão periapical.

4. MATERIAL E MÉTODOS

No presente trabalho foram utilizados quatro cães adultos, dois machos e duas fêmeas, pesando entre quatro e sete quilos. De cada animal foram usados os terceiros e quartos pré-molares inferiores, de ambos os lados, perfazendo um total de 32 canais radiculares.

Para todos os procedimentos usados neste trabalho os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico (Nembutal-Abbott) injetado endovenosamente na concentração de 30 mg/kg de peso corporal. Como pré-anestésico foi utilizado Rompum (Bayer) aplicado por via intramuscular na concentração de 3 mg/kg de peso corporal, com a finalidade de obter sedação com ligeiro relaxamento muscular. Durante todos os atos cirúrgicos os cães foram hidratados com soro glicofisiológico.

Inicialmente, os pré-molares eram radiografados e um calço de borracha colocado entre os dentes superiores e inferiores para manter aberta a boca do animal. Após a limpeza dos dentes e gengiva com gaze embebida em merthiolate (Lilly), foi feito o acesso à câmara pulpar com brocas esféricas

nº 2 à alta rotação, seguindo os princípios de abertura coronária. A abertura foi completada com brocas de Batt nº 2 em motor de baixa rotação e os resíduos de dentina eliminados por irrigação-aspiração de hipoclorito de sódio à 1%. A aspiração foi feita com auxílio de sugador Nevoni.

A odontometria foi determinada radiograficamente, após ser encontrada a base cementária existente no periápice de dentes de cão. A pulpectomia foi feita com extirpa nervos, imprimindo-lhes movimentos de rotação e tração ou aos fragmentos com auxílio de limas tipo Kerr. A seguir a base cementária foi perfurada, acrescentando tantos milímetros quanto necessários para que a lima ultrapassasse o forame apical em aproximadamente 2 mm. Os canais foram deixados expostos ao meio bucal pelo período de 45 dias para promover contaminação e formação de lesão periapical.

Decorridos 45 dias, os dentes foram radiografados e verificado o aparecimento de área radiolúcida na região periapical, indicando a presença de uma reação inflamatória. Os dentes foram isolados com dique de borracha e, após antissepsia do campo operatório com merthiolate, procedeu-se à eliminação dos resíduos dos canais por irrigação - aspiração de hipoclorito de sódio à 1%. O preparo químico-mecânico foi feito no limite da odontometria inicial com limas tipo Kerr e hipoclorito de sódio à 1% e, posteriormente, o forame apical foi ampliado até o limite correspondente à lima Kerr nº 60, até 2mm além do ápice. Os canais foram secos com pontas de papel absorventes e os cones principais de gutapercha se

lecionados, de modo que se ajustassem aos canais aproximadamente 2mm aquẽm do ápice.

Todos os canais foram obturados pela tẽcnica de condensação lateral e o cimento endomethazone preparado na proporção recomendada, de modo a obter uma pasta homogẽnea e consistente. O excesso de material obturador foi removido da cavidade intra-coronária e esta selada com óxido de zinco e eugenol (L.R.M.-Caulk).

O limite da obturação assim como sua qualidade foram controlados radiograficamente. Quatro raízes foram descartadas, pois considerou-se a obturação insatisfatória.

Decorridos 90 dias da obturação dos canais, os animais foram anestesiados e sacrificados com doses elevadas de anestésico. Apõs traqueostomia, as veias jugulares direita e esquerda assim como as duas carótidas externas foram isoladas e canuladas. A perfusão da cabeça do animal foi feita atravẽs das carótidas pela injeção de trẽs litros de solução fisiológica seguida de dois litros de formol 10%. As mandíbulas foram retiradas e fixadas em formol a 10%, durante pelo menos 48 horas. As peças foram descalcificadas com ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 20% em partes iguais, substituindo-se as soluções semanalmente (MORSE, 1945).

Apõs a descalcificação, as raízes foram isoladas individualmente com auxílio de lâminas de barbear e processadas para inclusão em parafina. Cortes histológicos de 7 micrômetros feitos no sentido mẽsio-distal foram corados com hematoxilina e eosina e fotografados num fotomicroscõpio Zeiss.

5. RESULTADOS

Quarenta e cinco dias após a abertura e contaminação dos canais radiculares pela exposição ao meio bucal, os exames radiográficos mostravam evidente área radiolúcida no periápice, indicando a presença de lesão periapical. Noventa dias após a obturação dos canais, microscopicamente, em todos os casos, pôde-se observar a perfuração da base cementária e a extensa comunicação estabelecida entre o canal radicular e o ligamento periodontal.

Em 19 raízes ocorreu o crescimento de tecido conjuntivo para o interior do canal, enquanto que, nas demais, predominou a presença de intenso infiltrado inflamatório na região periapical. Nestes casos, o infiltrado inflamatório era de natureza crônica, com áreas focais de acúmulo de neutrófilos, principalmente nas adjacências da perfuração do ápice (Fig. 1). As cavidades ocupadas anteriormente pelos cementoblastos apresentavam-se vazias, os deltas apicais invadidos por células inflamatórias (Fig. 2) e a superfície radicular mostrava-se irregular, devido às reabsorções cementárias.

Em alguns casos, observou-se grupamentos de cē

lulas epiteliais, envolvidas por infiltrado inflamatório, correspondentes aos restos epiteliais de Malassez, mas sem evidências de proliferação ou formação de cavidades císticas (Fig. 3). Observou-se, também, fragmentos de dentina e/ou cimento, provavelmente levados ao periápice durante a perfuração da base cementária.

Quando houve proliferação de tecido conjuntivo intracanal, as características microscópicas variaram, desde intensa proliferação fibroblástica e angioblástica até a formação de tecido conjuntivo fibroso (Figs. 4, 5 e 6). Nos demais casos, predominou a presença de fibroblastos e fibras colágenas, com quantidade variável de células inflamatórias. A superfície radicular externa apresentava áreas de deposição de tecido cementóide, e os deltas apicais estavam eventualmente obliterados por tecido mineralizado. A superfície do conjuntivo, em contacto com o material obturador, apresentava aspecto hialino, sem evidências de calcificação (Fig. 4).

Na maioria dos casos em que houve o crescimento intracanal, ocorreu a deposição de material cementóide junto às paredes internas do canal, como mostram as Figuras 5 e 6; entretanto, houve casos com formação de tecido conjuntivo intracanal sem a deposição de material cementóide (Fig. 7).

A presença de células inflamatórias variou tanto no ligamento periodontal quanto no tecido intracanal e, em dois casos, apesar da extensa proliferação de tecido para a luz do canal, houve persistência de infiltrado inflamatório no ápice (Fig. 8).

FIGURA 1. Reação inflamatória periapical crônica, com acúmulo de neutrófilos na área de perfuração da base cimentária. Não há crescimento de tecido para o interior do canal. Aum. -40X-H.E.

FIGURA 2. Delta apical invadido por neutrófilos e acúmulo de células inflamatórias no ligamento periodontal. Aum. 160X-H.E.

FIGURA 3. Presença de restos epiteliais na região periapical. Embora a área apresente características inflamatórias, não há evidências de proliferação das células epiteliais. Aúm. 300X-H.E.

FIGURA 4. Formação de tecido de granulação no interior do canal radicular. As porções internas do canal estão revestidas por cimento acelular e a superfície do tecido de granulação, em contacto com o material obturador, está fibrosado e com aspecto hialino. Aum. 160X-H.E.

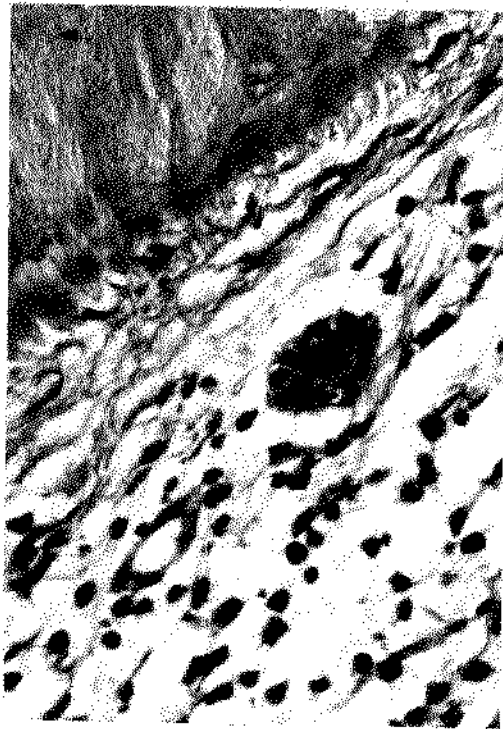
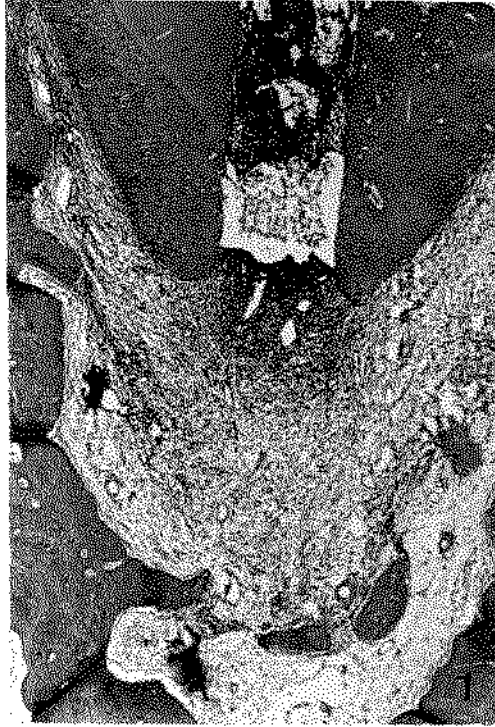
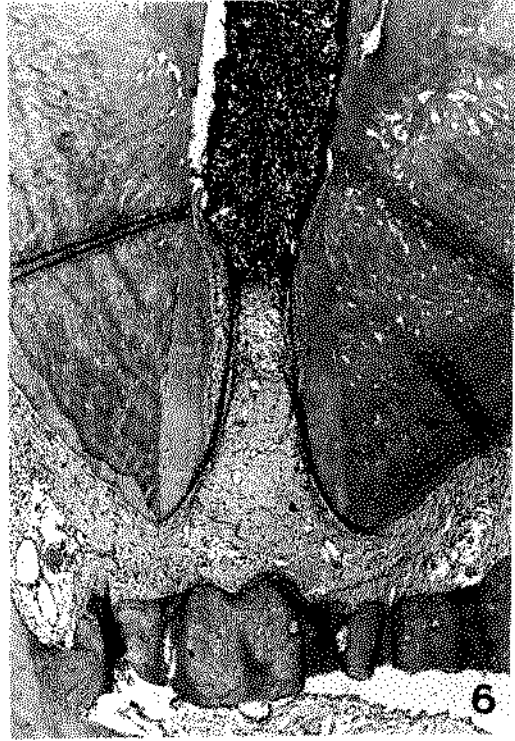


FIGURA 5. Crescimento de tecido conjuntivo intracanal e restabelecimento da normalidade anatômica da área periapical com neoformação óssea. O cemento neoformado recobre as paredes internas e externas do ápice radicular. O tecido calcificado no interior do canal provavelmente corresponde a restos cementários, oriundos da perfuração da base cementária, restos estes que serviram como focos de calcificação. Aum. 40X-H.E.

FIGURA 6. Região periapical apresentando fibras colágenas organizadas e ausência de células inflamatórias. O tecido conjuntivo intracanal apresenta-se fibrosado, observando-se cemento neoformado nas paredes internas e externas do ápice radicular. O tecido ósseo neoformado reestabeleceu a anatomia da região anteriormente destruída pela trepanação da base cementária. Aum. 40X-H.E.

FIGURA 7. Região periapical onde houve o reestabelecimento da normalidade estrutural. Observa-se a neoformação de cemento apenas na parede externa do ápice radicular, enquanto que no interior do canal, apesar do crescimento de tecido conjuntivo, não houve a neoformação cementária. Aum. 50X-H.E.

FIGURA 8. Crescimento de tecido conjuntivo no interior do canal. Embora não se possa evidenciar com este aumento, a maior parte das células no conjuntivo intracanal são fibroblastos. As paredes internas e externas do ápice radicular estão recobertas por cemento neoformado. No ligamento periodontal apical ainda persiste reação inflamatória. Aum. 25X-H.E.



6. DISCUSSÃO

O cão foi o animal escolhido para o presente trabalho por ter sido amplamente utilizado por outros autores (DAVIS, JOSEPH & BUCHER, 1971; MATSUMIA & KITAMURA, 1960; HOLLAND et alii, 1979a,b,c e 1985; VALDRIGH, 1979; BENATTI et alii, 1985) no estudo de reparação periapical. Foram usados os pré-molares inferiores por apresentarem duas raízes, uma mesial e outra distal, bem separadas entre si, os canais suficientemente amplos e retos, únicos em cada raiz, podendo ser instrumentados em toda sua extensão sem dificuldades.

A utilização do Nembutal (Abbott), como agente anestésico, deveu-se ao fato de que esta droga é amplamente utilizada em cães nos trabalhos experimentais. O pré - anestésico Rompum (Bayer) foi usado com a finalidade de provocar sedação e relaxamento no animal, o que facilitou todos os procedimentos pré-cirúrgicos, além de reduzir em 50% a dosagem do anestésico geral.

A metodologia usada neste trabalho foi baseada no trabalho de BENATTI (1985). A diferença principal é que Benatti trabalhou em biopulpectomia e nós deixamos os canais

abertos e sujeitos à contaminação durante 45 dias. Diferentemente de MATSUMIA & KITAMURA (1960) e HOLLAND et alii (1980), perfuramos a base cementária apical formando artificialmente um canal principal. Decorridos 45 dias, os 32 canais abertos apresentavam imagem radiolúcida na região periapical.

Benatti utilizou tempos experimentais que variaram de 3 a 120 dias, e pelos resultados escolhemos o período de 90 dias. De acordo com CLAFLIN (1936) e BOYNE (1961), a reparação no cão ocorre mais rapidamente que no homem, e realmente 90 dias foram suficientes para se estudar a evolução do processo de reparo periapical pós-tratamento endodôntico. O diâmetro final de ampliação do forame apical correspondente à lima Kerr nº 60 também foi suficiente para permitir a invaginação de tecido conjuntivo, como demonstrou Benatti em seus estudos.

Dois fatores são fundamentais na consideração dos resultados obtidos neste trabalho: o alargamento do forame apical até a lima nº 60 e a contaminação do canal durante 45 dias, antes do tratamento endodôntico.

Os dados da literatura mostram que nas biopúlpsectomias e alargamento do ápice, realizadas em humanos, macacos e cães há, praticamente em 100% dos casos, formação de tecido fibroso no interior do canal (OSTBY & HJORTDAL, 1971; HORTSTED & OSTBY, 1978; VIDAIR & BUTCHER, 1955; HOLLAND et alii, 1980; DAVIS, JOSEPH & BUCHER, 1971; BENATTI et alii, 1985). Por outro lado, nos casos de necrose pulpar e contaminação do canal, há persistência de inflamação periapical sem formação de tecido in-

tracanal (VIDAIR & BUTCHER, 1955; MATSUMIA & KITAMURA, 1960; ØSTSBY, 1961; MYERS & FOUNTAIN, 1974). Entretanto, ØSTSBY & HJØRTOAL (1971) não encontraram diferença nos resultados em dentes que apresentaram testes bacteriológicos positivos daqueles com testes negativos e aduziram que "os produtos de de composição da polpa em necrose pode afetar a dentina, de tal forma que ela própria se torna tóxica para as células, tornando a formação tecidual impossível.

Os resultados deste trabalho mostram que, apesar da contaminação do canal, se a ampliação for feita até o diâmetro da lima nº 60, em 67,8% dos casos há proliferação de tecido para o interior do espaço não obturado do canal. Os ca sos de insucessos ocorreram provavelmente devido à presença de bactérias, visto que esta foi a única variável introduzi da em relação à metodologia usada por BENATTI et alii (1985), que estudaram os efeitos do alargamento do forame apical em biopulpectomia.

Deixamos os canais abertos e sujeitos à contaminação pela saliva durante 45 dias e é possível que, alterando esse tempo, também houvesse variação na proporção de sucessos e insucessos. De acordo com VIDAIR & BUTCHER (1955), a intensidade de infecção do canal e da dentina é proporcional ao tempo de exposição do canal ao meio bucal.

Os canais foram obturados imediatamente após o preparo químico-mecânico e não foram feitos testes bacteriológicos. Segundo MATSUMIA & KITAMURA (1960), apesar da superfície das paredes dos canais estarem completamente estéreis

imediatamente após o preparo químico-mecânico, é praticamente impossível eliminar as bactérias que se alojam nos amplos canais colaterais de cães. As bactérias existentes nesta região seriam fator determinante do intenso infiltrado inflamatório na embocadura desses canais.

Tão relevantes quanto as bactérias intracanal, devem ter sido os fragmentos de dentina e cimento contaminados levados ao periápice durante a trepanação da base cementária, agravando a inflamação já instalada. HOLLAND et alii (1980) estudaram o efeito da presença de dentina contaminada na reparação periapical e verificaram que, nestas condições, os resultados não foram favoráveis. Os fragmentos de tecido duro no periápice servem como núcleos de calcificação, porém se contaminados, podem atuar como agentes flogógenos.

Se a contaminação deve ter sido a provável causa dos insucessos, e se na maioria dos casos o crescimento intracanal ocorreu na presença de bactérias, é provável que nestes casos tenham sido neutralizadas pela reação inflamatória. De acordo com SELTZER et alii (1963 e 1964), há evidências de que a reparação frequentemente ocorre a despeito de obturações com culturas positivas.

A neoformação de cimento nas paredes internas do canal e superfície externa da raiz, observada na maioria dos casos em que houve crescimento intracanal, sugerem ausência de infecção intracanal ou periapical. De acordo com COOLIDGE (1931), a cementogênese não ocorre em presença de contaminações. Entretanto, novos estudos, incluindo métodos bacterioló

gicos, são necessários para melhor caracterizar a participação da bactéria na reparação periapical em casos de necrose com alargamento do forame apical.

A não regressão da alteração periapical poderia estar associada à formação de cistos. Entretanto, não observamos evidências de proliferação de restos epiteliais de Malassez, embora estes fossem frequentemente observados.

Outros fatores como material obturador e a própria inflamação periapical devem ter sido menos relevantes para explicar os casos de insucesso. Quando houve crescimento intracanal, a superfície do conjuntivo em contacto com o material obturador apresentava aspecto hialino, semelhante a uma reparação fibrosa, indicando uma razoável biocompatibilidade. O espaço vazio intracanal, deixado para o crescimento do tecido conjuntivo, também seria desprezível como fator irritante, visto que aquele espaço somente age como tal quando não realizada a ampliação da base cementária, como demonstrou VALDRIGHI (1976).

A formação de tecido intracanal em 67,8% dos casos não está de acordo com a literatura, que mostra nos casos de necrose a contaminação dos canais e não crescimento deste tecido. Entretanto, estes autores não fizeram ampliações até a lima nº 60 e esta deve ter sido a razão para a não ocorrência da invaginação do tecido conjuntivo. A ampliação até a lima nº 60 parece ter sido suficiente para permitir o crescimento de tecido no espaço deixado entre o ápice e o material obturador, bem como para a neutralização das bactérias ali presentes.

O período de 90 dias foi suficiente para que ocorresse a invaginação de tecido intracanal, pois já é conhecido nos estudos de BENATTI et alii (1985) que tal já se verifica aos 30 dias. Entretanto, observamos casos com proliferação tecidual e persistência de reação inflamatória na área do ligamento periodontal e é possível que, se o tempo de observação fosse maior, ocorresse um decréscimo das células inflamatórias e melhor organização no tecido conjuntivo periapical.

7. CONCLUSÕES

A partir dos resultados deste trabalho conclui-se que:

1. A exposição ao meio bucal dos canais radiculares de pré-molares de cães durante 45 dias provoca a formação de imagem radiolúcida no periápice, indicativa de presença de reação inflamatória.
2. Pela metodologia usada no presente trabalho, em 67,8% dos casos houve proliferação de tecido conjuntivo para o interior do canal radicular, geralmente acompanhado de neoformação de cimento.
3. Nos casos em que não houve crescimento intracanal de tecido conjuntivo, a região periapical apresentava intensa reação inflamatória crônica.

8. RESUMO

Canais radiculares de pré-molares de cães foram expostos à contaminação pela saliva e ao desenvolvimento de inflamação periapical durante 45 dias. Após a instrumentação do canal 2 mm além do forame apical, com lima nº 60, a obturação foi feita 2 mm aquém do ápice. Noventa dias após o tratamento endodôntico, em 67,8% dos casos houve proliferação de tecido conjuntivo para o interior do canal. Estes resultados sugerem que o diâmetro do forame apical e a intensidade da contaminação do canal são fatores determinantes na evolução do processo de reparação em casos de necrose pulpar.

9. ABSTRACT

Root canals of dogs premolar teeth were exposed to contamination and to the development of periapical inflammation during 45 days. Root canals were overinstrumented 2mm beyond the apical foramen using file number 60, and were underfilled by 2-3 mm of the roentgenographic apex. 90 days after endodontic treatment, healing and ingrowth of connective tissue into the root canal occurred in 67.8% of the cases. These results suggest that the diameter of the apical forame and the intensity of the canal contamination are determinant factors for the periapical tissue repair in cases of pulpar necrosis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREASEN, J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. 2ª ed. Barcelona, Editorial Labor S.A., 1980. p.209.
- BARKER, B.C.W. & MAYNE, J.R. Some unusual cases of apexification subsequent to trauma. Oral Surg., 39: 144-150, 1975.
- BENATTI, O.; VALDRIGHI, L.; BIRAL, R.R. & PUPPO, J. A histological study of the effect of diameter enlargement of the apical portion of the root canal. J. Endod. 11: 428 - 434, 1985.
- BHASKAR, S.N. Periapical lesions: types, incidence, and clinical features. Oral Surg., 21: 657-671, 1966.
- BOUCHON, F. Apex formation following treatment of necrotized immature permanent incisor. J. Dent. Child., 33: 378-380, 1966.
- BOYNE, P.J. A study of the osseous healing of the post extraction alveolus utilizing tetracycline induce fluorescence. Graduate School, Georgetown, 1961, Thesis. Apud: Oral Surg., 31: 662-675, 1971.
- CLAFLIN, R. Healing of disturbed and undisturbed extraction wounds. J. Am. Dent. Ass., 23: 945-959, 1936.

- COOLIDGE, E.D. The reaction of cementum in the presence of injury and infection. J. Am. Dent. Ass., march: 499 - 525, 1931.
- COOKE, C. & ROWBOTHAN, T.C. Root canal therapy in non vital teeth with open apices. Br. Dent. J., 108: 147-150, 1960.
- DAVIS, M.S.; JOSEPH, S.W. & BUCHER, J.F. Periapical and intracanal healing following incomplete root canal filling in dogs. Oral Surg., 31: 662-675, 1971.
- ENGLAND Jr., M.C. & BEST, E. MONINDUCE. Apical closure in immature roots of dogs teeth. J. Endod., 3: 411-417, 1977.
- ERAUSKIN, J. & MURAZÁBAL, M. Evolution of blood clot after root canal treatment in the rat molars. J. Dent. Res., 47: 34-40, 1968.
- FRANK, A.L. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. J. Am. Dent. Ass., 72: 87 -93, 1966.
- GOLDBERG, F. La obturación hermética del conducto como factor de éxito en endodoncia. Rev. Ass. Odont. Arg., 62: 15-17, 1974.
- GOLDMAN, M. & PEARSON, A.H. A preliminary investigation of the hollow tube theory in endodontic studies with neotetrazolium. J. Oral Ther. Pharm., 1: 618-626, 1965.
- GROSSMAN, L.I. Endodontia Prática. 8ª ed., Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan S.A., 1976. p.283 e p. 318-322.

- GUTIERREZ, J.H.; GIGOUX, C. ESCOBAR, F. Histologic reactions to root canal fillings. Oral Surg., 28: 357-566, 1969.
- HARTY, F.J.; PARKINS, B.J.; WENGROF, A.M. Success rate in root canal therapy. Br. Dent. J., 128: 65-70, 1970.
- HWLING, B. & KISCHINOVSKY, D. Factors affecting successful endodontic therapy. J. Br. Endod. Soc., 12: 83-89, 1979.
- HIZATUGU, R. & VALDRIGHI, L. Endodontia - Considerações biológicas e Aplicação Clínica. Piracicaba, Ed. Aloisi Ltda. 1974. p.48-60 e p.211-220.
- HOLLAND, R.; SOUZA, V.; TAGLIAVINI, R.L. & MILANEZI, L.A.. Healing process of the teeth with open apices histological study. Bull Tokyo Dent. Coll., 12: 333-338, 1971.
- HOLLAND, R.; SOUZA, V.; NERY, M.J.; MELLO, W.; BERNABE, P. F. E. & OTOBONI Fº, J.A. A histological study of the effect of calcium hidroxide in the tretment of pulpless teeth of dogs. J. Brit. Endod. Soc., 12: 1-23, 1979a.
- HOLLAND, R.; SOUZA, V.; NERY, M.J.; MELLO, W.; BERNABE, P.F. E. & OTOBONI Fº, J.A. Root canal treatment with calcium hidroxide. I. Effect of overfilling and refilling. Oral Surg., 47: 87-92, 1979b.
- HOLLAND, R.; SOUZA, V.; NERY, M.J.; MELLO, W.; BERNABE, P.F. E.; OTOBONI Fº, J.A. Root canal treatment with calcium hi droxide. II. Effect of instrumentation beyond the apices. Oral Surg., 47: 93-96, 1979c.
- HOLLAND, R.; SOUZA, V.; NERY, M.J.; MELLO, W.; BERNABE, P.F. E.; OTOBONI Fº, J.A. Tissue reactions following apical plugging study in dogs teeth. Oral Surg., 49: 366 - 369, 1980.

- HOLLAND, R. & SOUZA, V. Ability of a new calcium hydroxide root canal filling material to induce hard tissue formation. J. Endod., 11: 535-543, 1985.
- HORSTED, P. & ØTSBY, B.N. Tissue formation in the root canal after total pulpectomy and partial root filling. J. Oral Surg. 46: 275-282, 1978.
- INGLE, J.I. & BEVERIDGE, E.E. Endodontia, 2ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1979. p.400-403.
- JOHNSON, V.M. Experimental development of bone trough apical foramen. J. Am. Dent. Ass., 32: 443-445, 1945.
- KOENINGS, J.F.; HELLER, A.L.; BRILLIANT, J.D.; MELTI, R.C. & DRISKELL, B.C. Induced apical closure of permanent teeth in adult primates using a resorbable form of tricalcium phosphate ceramic. J. Endod., 1: 102-105, 1975.
- KUTTLER, Y. Microscopic investigation of root apexes. J. Am. Dent. Ass., 50: 544-552, 1955.
- LEONARDO, M.R.; LEAL, J.M.; SIMÕES Fº, A.P. Endodontia; Tratamento de canais radiculares. São Paulo, Panamericana, 1982, p.353 e p.254-255.
- MAISTO, O.A. & CAPURRO, M. Obturación de conductos radiculares con hidróxido de calcio-iodoformio. Revta. Ass. Odont. Arg. 52: 167-173, 1974.
- MATSUMIA, S. & KITAMURA, M. Histo-pathological and histo-bacteriological 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., 1: 1-19, 1960.

- MELCHER, A.H. Biology of the periodontium. Ed. by H.A. Melcher and W.H. Bowen. London, Academic Press, 1969. p.499.
- MICHANOWICZ, J.P. & MICHANOWICZ, A.E. A conservative approach and procedure to fill an incompletely formed root using calcium hydroxide as an adjunct. J. Dent. Child., 34: 42-47, 1967.
- MORSE, A. Formic acid sodium citrate descalcification and butyl alcohol dehydration of teeth and bones for sectioning in paraffin. J. Dent. Res., 24: 143-153, 1945.
- MYERS, W.C.; FOUNTAIN, S.B.; CHAPEL, H.N.C. Dental pulp regeneration aided by blood and blood substitutes after experimentally induced periapical infection. Oral Surg., 37: 441-450, 1974.
- NEVINS, A.J.; FINKELSTEIN, F.; BOLDEN, B.C.; LAPORTA, R. Revitalization of pulpless open apex in rhesus monkeys using collagen phosphate gel. J. Endod., 2: 159-169, 1976.
- ØSTBY, B.N. The role of the blood clot in endodontic therapy. Acta Odont. Scand., 19: 323-356, 1961.
- ØSTBY, B.N. & HJORTDAL, D. Tissue formation in the root canal following pulp removal. Scand. J. Dent. Res., 79: 333-349, 1971.
- PENICK, E.C. Periapical repair by dense fibrous connective endodontic therapy. Oral Surg., 14: 239-242, 1961.
- PHILLIPS, J.M. Rat connective tissue response to hollow polyethylene tube implants. J. Can. Dent. Ass., 33: 59-64, 1967.

- RICKERT, U.G. & DIXON, C.M. The controlling of root surgery. Trans. Eighth Internat. Dent. Cong., p.15, 1931. Apud: J. Am. Dent. Ass., 20: 1458-1472, 1933.
- RUEL, D.C. & WINTER, G.B. Root growth and apical subsequent to pulpal necrosis in children. Br. Dent. J., 120: 586-590, 1966.
- SELTZER, S.; BENDER, I.B.; TURKENKOPF, S. Factors affecting successful repair after root canal therapy. J. Am. Dent. Ass., 67: 651-662, 1963.
- SELTZER, S.; TURKENKOPF, S.; VITO, A.; GREEN, D. A histologic evaluation of periapical repair following positive and negative root canal cultures. Oral Surg., 17: 507-532, 1964.
- SELTZER, S.; SOLTANOFF, W.; SMITH, J. Biologic aspects of endodontics. V. Periapical tissue reactions to root canal instrumentation beyond the apex and root fillings short of and beyond the apex. Oral Surg., 36: 725-737, 1973.
- SELYE, H. Diaphragms for analysing the development of connective tissue. Nature, 184: 701-703, 1959.
- SHAFER, W.G. Tratado de Patologia Bucal. Shaffer, W.G.; Hiner, M. & Levy, B.; tradução de Silvio Bevilacqua, 2a. Ed. Rio de Janeiro, Discos CBS, 1984. p.549.
- STEINER, J.C.; DOW, P.R.; CATHEY, G.M. Inducing root end closure of nonvital permanent teeth. J. Dent. Child., 35: 47-50, 1968.
- STEWART, D.J. Root canal therapy in incisor teeth with open apices. Br. Dent. J., 114: 249-254, 1963.

- STRINDBERG, C.Z. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. Acta. Odont. Scand., 14: Suppl. 21, 1956.
- STORM, J.L. Factors that influence the success of endodontic treatment. J. Can. Dent. Ass., 35: 83-97, 1969.
- TAVANO, O.; BRAMANTE, C.M.; ALVARES, L.C.; FREITAS, J.A.S. Estudo radiográfico de 1023 dentes portadores de tratamento endodôntico. Arqs. Cent. Est. Fac. Odont., 8: 141-151, 1971.
- TORNECK, C.D. Reaction of rat connective tissue to polyethylene tube implants. Oral Surg., 21: 379-387, 1966.
- VALDRIGHI, L.; VIZIOLI, M.R.; BOZZO, L. Lesões periapicais : tipos e evolução. Revta. Bras. Odont., 29: 15-25, 1972.
- VALDRIGHI, L. Influência dos espaços vazios nos resultados dos tratamentos de canais radiculares. Avaliação radiográfica e histopatológica (Estudo experimental em cães). Fac. Odont. Piracicaba, 1976. (Tese Livre-Docência).
- VIDAIR, R.S. & BUTCHER, E.O. Regeneration of tissue into the pulp canal of monkey's teeth. J. Dent. Med., 10: 163-166, 1955.
- YANAGISAWA, S. Pathologic study of periapical lesions. I. Periapical granulomas: clinical, histopathologic and immuno-histopathology studies. J. Oral Path., 9: 298-300, 1980.