










-  [Información General](#)
-  [Artículos](#)
-  [Notícias](#)
-  [Enlaces](#)
-  [Contactar](#)
-  [Buscar](#)
-  [Premio Nadal](#)
-  [Formación Continuada](#)



Estratégias anti-microbianas na prevenção e tratamento da infecção oral

Publicado el: 30/05/2011 10:53:04 

Estratégias anti-microbianas na prevenção e tratamento da infecção oral

Pina-Vaz I¹, Barros J², Noites R², Villa-Vigil A³, Pintado M⁴, Carvalho MF¹

¹ MD, PhD. Department of Endodontics, Faculty of Dental Medicine, University of Porto, Portugal.

² MD, PhD student, Department of Endodontics, Faculty of Dental Medicine, University of Porto, Portugal.

³ MD, PhD. Department of Dental Pathology and Therapeutics. Dental Materials. Dental Anatomy. Escuela de Estomatología de la Universidad de Oviedo, Spain.

⁴ PhD. Escola Superior de Biotecnologia, Universidade Católica Portuguesa, Porto, Portugal.

Corresponding author:

Irene Pina-Vaz
 Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto
 Rua Dr. Manuel Pereira da Silva
 4200-392 Porto
 Portugal
 Telef.: 00 351 225 501 522
 Fax: 00 351 225 507 375
 e-mail: igapv@sapo.pt

Resumo

Introdução: A cavidade oral constitui um ecossistema propício ao desenvolvimento de biofilmes pois a variedade assinalável de superfícies da cavidade oral acomoda bactérias com tropismos diferentes. Do ponto de vista ecológico, representa um "sistema de crescimento aberto" devido à ingestão e remoção ininterrupta de microrganismos e dos seus nutrientes. **Objectivo:** O objectivo deste trabalho é rever a literatura existente e determinar o estado da arte sob o ponto de vista microbiológico em relação aos materiais disponíveis no tratamento das patologias periodontais e pulpar/periapicais, nomeadamente: colutórios, soluções irrigadoras, medicação intracanal, cones de guta-percha e cimentos de obturação. **Conclusão:** É inquestionável as divergências dos resultados experimentais quanto à actividade antimicrobiana dos diferentes materiais, todos eles apresentam componentes antimicrobianos mas sem efeito bacteriano residual permanente. Actualmente, não há nenhum material disponível no mercado que satisfaça todos os critérios considerados ideais e com actividade antimicrobiana eficaz.

Abstract

Introduction: The oral cavity is an ecosystem that promotes the development of biofilm because the remarkable variety of surfaces in the oral cavity accommodates bacteria with different tropisms. From an ecological point of view, it represents an "open growing system" due to the endless intake and removal of microorganisms and its nutrients. **Objective:** the objective of this paper is to perform a literature review and to determine the state of art, on a microbiological level, of the materials for the treatment of periodontal and pulp/periapical pathologies, such as mouth rinsers, irrigating solutions, intracanal medication, gutta-percha points and endodontic sealers. **Conclusion:** the divergence in the experimental results regarding the antimicrobial activity of different materials is unquestionable, all of them showing antimicrobial components but with no permanent residual bacterial effect. Currently there are no available materials in the market that satisfies all the criteria that are considered ideal and with effective antimicrobial activity.

Introdução

A cavidade oral constitui um ecossistema onde, em condições normais, a sua população microbiana indígena não constitui uma agressão para as estruturas moles da mesma cavidade nem para a polpa dos dentes íntegros. Constitui um ambiente propício ao desenvolvimento de biofilmes pois a variedade assinalável de superfícies da

cavidade oral acomoda bactérias com tropismos diferentes (1) e, do ponto de vista ecológico, representa um "sistema de crescimento aberto" devido à ingestão e remoção ininterrupta de microrganismos e dos seus nutrientes (2).

Apesar de todas as condições favoráveis, a cavidade oral apresenta vários obstáculos à colonização bacteriana. O primeiro obstáculo com que as bactérias se deparam é terem de conseguir aderir a tecidos banhados em fluidos. Este passo é tão importante que é considerado um determinante ecológico em termos de colonização da cavidade oral (3). Para além desta barreira as bactérias têm de ser capazes de ultrapassar as acções promovidas pelos cuidados de higiene oral e a oposição do sistema imunitário do hospedeiro (1).

A adesão é um processo complexo que em termos bacterianos se traduz na capacidade de formação de biofilmes. Estes biofilmes são constituídos por células procarióticas rodeadas de uma matriz extracelular de biomoléculas (2). A formação de biofilmes é afectada por vários factores de natureza química e física da superfície a aderir, pelas características das bactérias e pelos metabolitos presentes no meio, que afectam a interacção entre as adesinas bacterianas e os receptores membranares das células alvo. Um exemplo disso é a interacção entre os resíduos de ácido sálico da aglutinina presente na saliva humana e a proteína membrana SSP-5 do *S. sanguis*(2).

Apesar de todos os factores condicionantes, as bactérias são capazes de aderir devido a uma grande variedade de mecanismos de adesão como fímbrias, lipopolissacarídeos e substâncias poliméricas extracelulares que possibilitam a formação de biofilmes que, por sua vez fornecem o acesso a nutrientes, dando protecção do ambiente e permitindo rápida adaptabilidade (4), além de se protegerem das defesas do hospedeiro e da acção de antibacterianos (2). As bactérias capazes de aderir à cavidade oral e de desenvolver biofilmes podem ser divididas em dois grupos: **colonizadores iniciais**, bactérias capazes de aderir à película protectora de mucinas existente na superfície dos dentes (ex. *Streptococcus*, *Hemophilus*, *Neisseria* e *Veillonella*) e **colonizadores secundários**, bactérias que vão aderir ao biofilme em formação (5). O fenómeno que origina a colonização secundária é denominado de co-agregação ou adesão bactéria-bactéria e representa um papel crucial no desenvolvimento dos biofilmes (3).

Uma vez estabelecidos os biofilmes, estes vão manter-se relativamente estáveis sobrevivendo a alterações frequentes no meio ambiente que os rodeia, mas quando se verificam alterações na sua ecologia, levando à predominância de uma ou mais estirpes relativamente a outras, tal pode induzir ao aparecimento de patologias orais.

O objectivo deste trabalho é rever a literatura existente e determinar o estado da arte sob o ponto de vista microbiológico em relação aos materiais disponíveis no tratamento das patologias periodontais e pulpar e periapicais, nomeadamente: colutórios, soluções irrigadoras, medicação intracanal, cones de guta-percha e cimentos de obturação.

Etiopatogenia da doença periodontal

A doença periodontal tem como origem uma associação multifactorial complexa e ainda indefinida, quanto à sua progressão e severidade. Os microrganismos do biofilme que formam a placa bacteriana são agentes extremamente importantes para iniciar a doença, porém não são totalmente responsáveis pela agressividade ocorrida nos tecidos periodontais. Os factores locais e sistémicos que podem modificar a evolução desta doença são responsáveis pelo desequilíbrio entre o hospedeiro e os microrganismos, comprometendo a resposta imunológica. As doenças ou alterações de ordem sistémica, como diabetes, patologias cardiovasculares, patologias pulmonares, distúrbios hormonais e outras, não iniciam a doença periodontal mas podem acelerar uma doença pré-existente aumentando a sua progressão e destruição tecidual (6).

Gengivite

A acumulação de placa está correlacionada com a gengivite, numa relação de causa-efeito. Embora os estudos demonstrem que são poucas as situações de gengivite capazes de desenvolver periodontite, a sua prevenção é ainda o primeiro passo na prevenção da periodontite. A transição de gengivite para periodontite pode dever-se mais do que a uma acumulação de placa, interferindo também outros factores como a idade do indivíduo, o tipo de resposta inflamatória e as características genéticas.

Periodontite

A periodontite, considerada durante muitos anos como resultado de uma infecção é actualmente vista como uma complexa inter-relação entre a infecção bacteriana e a resposta do hospedeiro, frequentemente modificada por factores comportamentais. A resposta do hospedeiro é o factor chave na expressão clínica da periodontite.

Enquanto há uma relação causal nítida entre a má higiene oral e a gengivite, em relação à periodontite a relação não é linear. A higiene oral pode ter influência na população microbiana de bolsas pequenas a moderadas mas tem pouco efeito na população microbiana de bolsas profundas (7).

Estudos mostram que em populações com má higiene oral, a acumulação de placa e tártaro supragengival está pouco relacionada com o desenvolvimento de periodontite severa. Os microrganismos geralmente implicados na doença periodontal são anaeróbias Gram negativos. Recentemente os grupos predominantes incluem *Actinomyces actinomycetemcomitans* (Aa), *Bacteroides Forsythus* (Bf) (actualmente *Tannerella forsythensis*), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermédia* (Pi), *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e *Treponema denticola* (8).

Alguns destes microrganismos, supostamente patogénicos, podem estabelecer-se logo na idade jovem. Presentes no sulco gengival estão intimamente associados com a periodontite. Contudo, quando presentes na placa supragengival podem constituir um reservatório natural para os primeiros. Quando o nível de agressão bacteriana sobrepõe a resposta do hospedeiro, as bactérias da placa supragengival migram formando o biofilme subgengival.(7)

A Halitose

A halitose, embora não seja considerada uma doença, produz um estigma social.(9) A sua etiologia pode ser oral ou não oral.(10) No caso da etiologia oral, a sua patogénese está associada com a degradação de bactérias contendo compostos sulfurosos voláteis.(11) Além disso, a salivação diminuída durante o sono, natural ou induzida pelos efeitos secundários de alguns medicamentos, favorece a proliferação bacteriana o que aumenta a presença de compostos sulfurosos voláteis. O tratamento mais eficaz parece focar-se na redução do revestimento bacteriano da língua e também na prevenção e/ou redução da gengivite e periodontite.(8)

A importância da saliva

A saliva possui factores importantes para a ecologia oral, para a formação de biofilmes e para a saúde oral (12). Presentes na saliva, as mucinas vão ter um papel fundamental na protecção dos dentes da colonização bacteriana. (13) A elevada concentração de Imunoglobulina A (IgA), a presença, em concentrações mais baixas, de Imunoglobina G e Imunoglobina M, a presença de enzimas como a lisozima, peroxidase e lactoferrina e o papel do fluxo salivar na remoção e arrastamento de partículas (14) conferem a importante função da saliva na defesa da cavidade oral.

Actualmente existem vários estudos relativos à adesão na cavidade oral desde o de Li e Ellen (3) que demonstra que a existência de uma colonização inicial por *P. gingivalis* potencia a colonização secundária de outras estirpes. Outros autores (12) defendem que a adesão bacteriana pode potenciar ou diminuir a possibilidade de desenvolvimento de cáries dentárias, advogando assim que a constituição ecológica de um biofilme tem influência no aparecimento de doenças orais. Considerando também o de Haase et al. (4) que demonstra a influência de

factores ambientais na formação de biofilmes de *A. actinomycetemcomitans* e terminando no estudo de Murray et al. (15) que demonstra a preponderância dos componentes salivares na capacidade de adesão de estirpes de *Streptococcus* orais.

Tratamento da doença periodontal

A terapia periodontal tem como objectivo preservar a dentição, atrasando e revertendo a destruição periodontal e prevenindo a recorrência da doença. O tratamento periodontal inclui a remoção mecânica do biofilme, supra e infragengival, e técnicas cirúrgicas regenerativas sofisticadas, combinado com administração de antibióticos sistémicos e locais específicos para cada grupo de pacientes (16).

Um bom tratamento periodontal deve incluir tartarectomia, de modo a remover o biofilme devendo esta acção preceder a terapêutica antimicrobiana. Em primeiro lugar deve-se diminuir o número de bactérias, caso contrário, podem inibir ou degradar o agente antimicrobiano. Os agregados bacterianos devem ser desorganizados mecanicamente no início do tratamento, uma vez que podem proteger as bactérias contra os agentes activos (16,17).

A presença de placa visível e cálculos não é por si só sinal de desenvolvimento de doença periodontal. Actualmente, a presença subgengival de microrganismos patogénicos específicos como o Aa, Pi, Pg e Tf associados a outros indicadores mostraram ter um grau moderado de previsibilidade. A resposta do hospedeiro, nomeadamente, a predisposição genética e os hábitos tabágicos, são os factores de maior relevo (7).

Actividade anti-microbiana no tratamento peridodontal

A antibioticoterapia poderá ser benéfica tanto no tratamento como na prevenção da periodontite crónica, tendo sido demonstrada uma diminuição na perda de dentes e na necessidade de tratamento cirúrgico em pacientes com periodontite grave. (18)

No tratamento de uma periodontite crónica coloca-se a questão se a tartarectomia e o alisamento radicular, por si só, são suficientes, ou se existe benefício para o doente em recorrer a terapia anti-microbiana coadjuvante (19,20).

O uso de antibioticoterapia poderá ser um aliado útil à terapia mecânica. É reconhecido que antibióticos administrados sistemicamente podem ter efeitos benéficos nos parâmetros clínicos da doença periodontal, (16,20,21) sendo excepcionalmente eficazes na supressão de microorganismos cuja eliminação é difícil utilizando apenas os meios mecânicos. Também através de antibioticoterapia local, como tratamento coadjuvante da terapia convencional, é possível reduzir o risco de desenvolvimento de resistências, uma vez que se consegue obter uma grande concentração no fluido crevicular, evitando a exposição de bactérias a concentrações sub-inibitórias por um longo período de tempo, factor fundamental para o desenvolvimento de resistências (22).

Colutórios

Alguns estudos (23-30) avaliaram os agentes químicos em relação ao controlo mecânico da placa bacteriana. De acordo com estes estudos, há forte evidência do benefício do uso de agentes químicos associados a métodos mecânicos de escovagem e fio dentário, no controlo da placa bacteriana e na prevenção da gengivite.

Há múltiplos produtos antigengivite e antiplaca disponíveis sob a forma de dentífricos e colutórios, envolvendo triclosan, fluoreto de estanho, combinação de óleos essenciais, cloreto de cetilpiridínio, gluconato de clorhexidina e delmopinol. (27-29) Formulações distintas dos mesmos agentes activos podem ter diferentes níveis de eficácia.

A clorhexidina apresenta propriedades que a coloca em papel de destaque na efectividade da acção anti-placa

e anti-gengivite em comparação com os restantes agentes químicos, podendo ser utilizada, com segurança, em diversas situações clínicas (31). Com um amplo espectro de acção, actua sobre bactérias Gram-positivas, Gram-negativas, fungos, leveduras e vírus lipofílicos. A sua acção bactericida inicial, imediatamente depois do bochecho, combinada com uma acção bacteriostática prolongada, devido à sua propriedade de substantividade, torna esta substância muito efectiva no controlo bacteriano da flora presente na doença periodontal. Algumas substâncias químicas como o cálcio, agentes aniónicos e flúor podem influenciar as ligações da clorhexidina, reduzindo sua retenção e a sua actividade antibacteriana. (32)

Contudo são vários os efeitos adversos associados ao uso prolongado de clorhexidina. Entre eles a pigmentação dentária, de restaurações, próteses e língua, as alterações do paladar e, raramente, a tumefacção reversível nos lábios ou glândulas parótidas, descamações na mucosa oral, urticária, dispnéia e choque anafilático (33, 34, 35, 36).

Assim, torna-se necessário o aparecimento de agentes químicos alternativos que possam oferecer um melhor balanço entre a efectividade e a tolerância dos mesmos.

Etiopatogenia das lesões pulpares e periapicais

Quando surge uma solução de continuidade, resultante de uma lesão de cárie ou traumatismo, a polpa, ou mais frequentemente os túbulos dentinários, ficam sujeitos à acção dos microrganismos e seus produtos metabólicos. Está hoje bem demonstrado o papel fundamental dos microrganismos na etiologia das lesões pulpares e periapicais (37,38). Uma infecção da polpa pode, por sua vez, resultar na colonização microbiana de todo o sistema de canais radiculares, incluindo os túbulos dentinários. Estas infecções são geralmente mistas, predominando os microrganismos anaeróbios (39). Estes microrganismos e seus produtos metabólicos são responsáveis pelo desenvolvimento e persistência de lesões periapicais de origem endodôntica.

A forma como os microrganismos penetram no canal radicular, permanecendo viáveis por longos períodos no ambiente desfavorável de um canal radicular, por vezes já obturado, e multiplicando-se, é importante, estando em causa a formação do biofilme apical, relacionado com a perpetuação destas infecções (40). A população microbiana associada ao fracasso do tratamento endodôntico é composta predominantemente por bactérias gram-positivas anaeróbias facultativas (41-45). A população microbiana envolvida em infecções radiculares primárias é distinta da população microbiana isolada nas infecções secundárias, tanto qualitativamente, em termos de variabilidade de espécies, quanto quantitativamente (46).

Tratamento das lesões pulpares e periapicais

O factor microbiológico é apontado como causa importante de fracasso do tratamento endodôntico. A análise de bactérias localizadas na porção apical permite perceber que estas estão numa posição estratégica para induzir dano ao tecido periapical, resultando em doença inflamatória (47,48). A cirurgia periapical e a análise microbiológica do material removido permitem, por vezes, a identificação de bactérias como o *Propionibacterium acnes*, que aparece envolvido no insucesso endodôntico (49,50). Estreptococos, enterococos e lactobacilos podem ser identificados em dentes com sinais clínicos e radiográficos de periodontite apical (51,52). Os autores encontraram microrganismos residuais na região apical de dentes tratados em sessão única e entendem que tal situação se deve à alta complexidade do sistema de canais radiculares que não permite uma limpeza efectiva, nem mesmo após o uso de técnicas de instrumentação mecânica e soluções irrigadoras antimicrobianas. Estão também descritas situações de actinomicose extra-radicular associadas à infecção endodôntica (53).

Tratamento endodôntico

A eliminação dos microrganismos dos canais radiculares é assim crucial e um dos principais objectivos do tratamento destas lesões. Este tratamento, denominado tratamento endodôntico radical, envolve 2 fases iniciais fundamentais: a mecânica, constituída pela instrumentação dos canais e a química, de actuação de soluções de

irrigação e eventual colocação de produtos anti-microbianos nos canais radiculares.

A terapêutica endodôntica envolve assim um esforço considerável na remoção dos microrganismos dos canais radiculares. O profissional deve, ainda, estar preocupado não só com a população microbiana endógena mas também com a contaminação bacteriana exógena que pode ocorrer durante ou após o tratamento. A 3ª fase do tratamento endodôntico, após a instrumentação e irrigação e, nalguns casos, a desinfecção dos canais entre sessões de tratamento, é a obturação do sistema de canais radiculares, a qual deve ser o mais hermética possível e tridimensional, selando eficazmente, coronal e apicalmente, o canal. A obturação definitiva do sistema de canais radiculares deverá eliminar os espaços vazios perpetuando a desinfecção obtida após a preparação biomecânica e reduzindo os riscos potenciais de re-infecção.

Cirurgia Apical

É inegável a constante evolução na Endodontia ao longo dos anos, levando a tratamentos com taxas de sucessos cada vez mais altos.

No entanto, apesar de toda a evolução os tratamentos dos canais radiculares estão sujeitos a falhas e a variadas complicações durante a sua execução clínica.

Perante um caso em que o tratamento endodôntico falhou, existe a possibilidade de retratamento, porém nem sempre esta conduta é viável, restando-nos a cirurgia apical como uma alternativa. Podemos ter lesões periapicais refractárias, canais calcificados com lesões periapicais onde o acesso via câmara pulpar é impossível, instrumentos fracturados, perfurações apicais, degraus e outras situações onde o tratamento endodôntico convencional não dispõe de recursos para tratar o caso com sucesso.

Perante todas estas situações a cirurgia periapical apresenta-se como um tratamento alternativo de resolver e contornar os problemas que não conseguimos solucionar através do tratamento endodôntico radical convencional. (54)

Anti-microbianos no tratamento endodôntico

Soluções irrigadoras

A utilização de substâncias químicas durante a preparação biomecânica do canal radicular assume especial importância na desinfecção e limpeza do sistema de canais radiculares. É importante ressaltar que a substância química utilizada durante a preparação deve conter propriedades que permitam as acções bactericida e solvente tecidual.

A preparação químico mecânica é, sem dúvida, de importância singular para o sucesso do tratamento endodôntico. Associada à instrumentação mecânica dos canais utilizam-se soluções irrigadoras antibacterianas, sendo a mais frequente, a solução de hipoclorito de sódio. Contudo a sua eficácia depende da concentração e do tempo de actuação exibindo, por vezes, as concentrações necessárias alguma toxicidade para os tecidos periapicais.

Várias soluções, como hipoclorito de sódio, EDTA, ácido cítrico, clorexidina e outras, têm sido usadas como substâncias auxiliares da instrumentação, no entanto o irrigante ideal ainda não foi encontrado. (55) A solução de hipoclorito de sódio tem sido a substância química mais utilizada na irrigação de canais radiculares. Várias propriedades lhe têm sido atribuídas, tais como: acção solvente de matéria orgânica; lubrificante; desodorizante e actividade antimicrobiana. (56, 57)

Em virtude do seu poder citotóxico, recomenda-se a utilização de soluções menos concentradas.

Medicação intracanal

É recomendado por vários autores a colocação de uma medicação intracanal. Entre estes produtos, a pasta

de hidróxido de cálcio tem sido a mais utilizada, sendo aconselhada a sua colocação nos canais radiculares, entre as sessões de tratamento, devido à marcada actividade anti-bacteriana demonstrada sobre a maioria das espécies identificadas nas infecções endodónticas (58,59,60). A pasta de hidróxido de cálcio é uma escolha quase universal dada a sua alcalinidade, o que lhe confere a actividade anti-microbiana.

Contudo, no caso de infecções que resistem ao tratamento endodóntico convencional, onde tem sido implicados microrganismos como o *Enterococcus faecalis* e a *Candida albicans*, o hidróxido de cálcio não mostra a eficácia habitual (42,43,61,62). Além disso, estudos recentes (63) referem que a exposição prolongada (mais de 180 dias) da dentina radicular aos efeitos do hidróxido de cálcio poderá afectar as suas características físicas, com possíveis implicações clínicas para os dentes tratados, nomeadamente uma maior susceptibilidade a fracturas a longo prazo (64,65).

Cones de guta-percha

Não menos importante, após a fase de preparação biomecânica, é a qualidade da obturação do sistema de canais radiculares que visa o selamento de vestígios de irritantes no sistema canalar e a minimização dos efeitos nocivos de uma eventual infiltração apical e coronal. Os cones de guta-percha são um material de obturação usado na terapêutica endodóntica há mais de 100 anos. São compostos por componentes orgânicos (polímeros de guta-percha e resinas) e inorgânicos (óxido de zinco e sulfato de bário) (66). Na prática endodóntica, a desinfecção dos cones de guta-percha é um dos elos da cadeia asséptica e, conseqüentemente, tem implicações no sucesso da terapêutica.

Os cones de guta-percha podem ser facilmente contaminados por uma variedade de microrganismos, tais como: cocos, bacilos e leveduras, após exposição ao ambiente de trabalho (67) e, assim, serem uma fonte de contaminação quando introduzidos nos canais radiculares. Como a guta-percha não pode ser esterilizada pela autoclavagem convencional ou pela estufa de ar seco, requer uma descontaminação rápida, antes do seu uso, para manter a cadeia asséptica.

Vários agentes descontaminantes têm sido propostos (68-71). Um dos mais frequentemente indicados, a solução de hipoclorito de sódio (NaOCl), sendo um forte agente oxidante reduz a estabilidade química das cadeias de polímeros, levando à deterioração da estrutura dos cones de guta-percha (72). Valois (72), observou a topografia da porção apical dos cones de guta-percha, usando o microscópio de força atômica, observando irregularidades morfológicas na sua superfície, particularmente na porção apical. A presença destas pode representar um risco aumentado de fracasso da obturação, uma vez que a dimensão delas é compatível com o tamanho das proteínas e produtos bacterianos, o que pode realçar a importância da desinfecção dos cones de guta-percha antes da sua introdução nos canais radiculares. Outro aspecto negativo da desinfecção com hipoclorito de sódio é que podem ficar cristais à superfície dos cones, impedindo um bom selamento quando da obturação (73). Há ainda agentes que são eficazes mas necessitam de muito tempo de actuação, pouco compatível com o protocolo clínico (69).

Cimentos de obturação

Além da preservação da assepsia dos cones de guta-percha procura-se evitar outras falhas da cadeia asséptica e da incapacidade de eliminar todos os microrganismos dos canais radiculares, durante a sua preparação, bem como a falta de adesão dos ditos cones (74) às paredes dos canais. Para isso, associam-se cimentos na obturação. Os cimentos auxiliam os cones no preenchimento dos canais, sendo os agentes responsáveis pela adesividade, podendo em alguns casos, possuir também propriedades bactericidas ou bacteriostáticas. (75, 76, 77)

Grossman (78) enumerou os requisitos e as características de um bom cimento de canais radiculares, entre eles ter uma boa adesão entre o material e a parede do canal, promover um selamento hermético, ser radiopaco, não alterar a cor do dente, não sofrer contracção ao tomar presa, ser insolúvel nos fluidos tecidulares, ser bem

tolerado pelos tecidos, ser solúvel por um solvente comum (caso seja necessário a sua remoção), não deve provocar uma reacção imunitária nos tecidos periapicais, não deve ser mutagénico nem cariogénico.

E, porque actualmente não existem cimentos nem técnicas que garantam o selamento adequado de todo o sistema canalar, o cimento deve, pelo menos, aprisionar os microrganismos remanescentes, de forma a evitar o seu acesso aos tecidos periradiculares (79). Vários estudos estão documentados onde se faz a avaliação da eficácia de diferentes cimentos contra os diferentes microrganismos da flora endodóntica, cariogénica ou da saliva, e os resultados demonstram a falta de um padrão de resposta ao tratamento (80-83). A necessidade destes estudos é assim real, sugerindo que quando não existe resposta positiva ao tratamento endodóntico, é necessária uma amostragem bacteriológica com o objectivo de identificar o (s) agente (s) alvo e assim apoiar a escolha terapêutica (84).

Os cimentos mais utilizados são os de óxido de zinco e eugenol e seus semelhantes mas também os cimentos de hidróxido de cálcio, cimentos à base de ionómero de vidro e de resinas têm vindo a tornar-se populares (54). Novos materiais à base de resinas, por exemplo, têm surgido para tentar obter melhor selamento. Contudo, todos eles têm problemas de filtração, variável de acordo com o produto comercial, devido principalmente à contracção de polimerização, além da maior dificuldade da sua remoção, em certos casos, quando há necessidade de efectuar um retratamento.

De acordo com vários autores (85,86), os cimentos devem eliminar a interface entre a guta-percha e as paredes do canal radicular. No entanto, independentemente do material utilizado, ocorre sempre um certo grau de infiltração, entre o cimento e a dentina e entre o cimento e a guta-percha, além da que acontece através do cimento propriamente dito e devido à dissolução do mesmo (87).

Vários métodos experimentais têm sido utilizados para avaliar a microfiltração após a obturação, incluindo radioisótopos, corantes, bactérias, proteínas e endotoxinas. Nestas metodologias foram utilizadas várias técnicas *in vitro* e períodos experimentais que, produziram resultados controversos. Apesar de algum cepticismo quanto aos resultados dos estudos de infiltração *in vitro*, na perspectiva clínica e das suas limitações, bem como na comparação dos mesmos com diferentes métodos experimentais, estes estudos são amplamente utilizados na avaliação e comparação do comportamento dos cimentos existentes (88-90). Ainda assim, a microfiltração, tanto a nível coronal como apical, continua a ser matéria de investigação pois, mesmo com os avanços ocorridos na área da endodontia e das crescentes taxas de sucesso alcançado, continua a haver insucessos clínicos. Muitas destas situações são maioritariamente atribuídas à proliferação bacteriana que persiste viável, mesmo após a preparação biomecânica, causando irritação dos tecidos periapicais. A falta de selamento completo promovido pelos cimentos de obturação pode ter origem na sua composição química e nas propriedades físicas (adesividade, estabilidade dimensional, fluidez, solubilidade). Actualmente, nenhum cimento disponível satisfaz todos os critérios.

No entanto, as técnicas de obturação, a possível presença de *smear layer* e/ou de canais acessórios e os próprios erros técnicos são também, certamente, factores responsáveis pela perda de selamento (91).

Conclusão

A actividade antimicrobiana dos diferentes materiais utilizados na abordagem das patologias periodontais e pulpares/periapicais, para os diferentes microrganismos, varia de acordo com os testes usados, a técnica e o tempo de avaliação utilizados nos estudos microbiológicos. É inquestionável as divergências dos resultados experimentais. No entanto, todos eles apresentam componentes antimicrobianos mas sem efeito bacteriano residual permanente. Actualmente, não há nenhum material disponível no mercado que satisfaça todos os critérios considerados ideais e com actividade antimicrobiana eficaz.

Bibliografia

- 1- Gibbons RJ. Bacterial Adhesion to Oral Tissues: A Model for Infectious Diseases. J Dent Res 1989; 68:750-760.

- 2- An Y, Friedman R. Handbook of bacterial adhesion, 1ST Edition, Humana Press, New Jersey 2000.
- 3- Li J, Ellen RP. Relative adherence of *Bacteroides* Species and Strains to *Actinomyces viscosus* on saliva-coated Hydroxyapatite. J Dent Res 1989; 68(9): 1308-12.
- 4- Haase E, Bonstein T, Palmer Jr. RJ; Scannapieco F. Environmental influences on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* biofilm formation. Arch Oral Biol 2006; 51(4): 299-314.
- 5- Bryers JD, Ratner BD. Biomaterials approaches to combating oral biofilms and dental disease. Oral Health 2006; 15; 6 suppl 15.
- 6- Santos GE, Santos RL, Silveira RCJ, Souza, EHA. Clinical and systemic evaluation of patients seeking periodontal treatment. Revista Odonto Ciência - Fac. Odonto/PUCRS 2005; 20 (49):199-203.
- 7- Academy Report. Epidemiology of periodontal disease. J Periodontol 2005; 76(8): 1406-1419.
- 8- Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological composition of supra and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. J Clin Periodontol 2000; 27: 722-732.
- 9- Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Tsuki CO, Hayacibara RM. Therapeutic approaches to morning breath odour. J Clin Periodontol 2006; 33: 555-560.
- 10- Sreenivasan P. The effects of a triclosan/copolymer dentifrice on oral bacteria including those producing hydrogen sulphide. Eur J Oral Sci 2003; 111: 223-227.
- 11- De Boever EH, Lesche WJ. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to malodour. J Am Dent Assoc 1995; 126: 1384-1393.
- 12- Stenudd C, Nordlund A, Ryberg M, Johansson I, Kallestai C, Strömberg N. The Association of Bacterial Adhesion with Dental Caries. J Dent Res 2005; 80:2005-2010.
- 13- Prescott L, Harley J, Klein D. (2005) Microbiology 6^a ed, McGraw-Hill, Nova Iorque.
- 14- Arosa F, Cardoso E, Pacheco F. Fundamentos de Imunologia, Lidel, Lisboa 2007.
- 15- Murray P, Akraporn P, Lee T, Hoover C, Fisher S. Adherence of Oral Streptococci to Salivary Glycoproteins. Infect Immun 1992; 60: 31-38.
- 16- López NJ, Socransky SS, Da Silva I, Japlit MR, Haffajee AD. Effects of metronidazole plus amoxicillin as the only therapy on the microbiological and clinical parameters of untreated chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2006; 33:648-660.
- 17- Addy M, Martin MV. Systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontal diseases: a dilemma. Oral diseases 2003; 9:38-44.
- 18- Jorgenson MG, Safarian A, Daneshmand N, Keim RJ, Slots J. Initial effect of controlled-release doxycycline in subgingival sites. J Periodont Res. 2004, 39; 315-319.
- 19- Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. J Periodontol. 2005, 76(8):1227-36.
- 20- Breault LG, Spadar SE. Local chemotherapeutics as an adjunct to scaling and root planing. Dent Assist. 2004, 73(6):20, 22-24.
- 21- Ciancio S G: Systemic medications: clinical significance in periodontics. J Clin Periodontol 2002; 29 (suppl 2): 17-21.
- 22- Rodrigues RM, Goncalves C, Souto R, Feres-Filho EJ, Uzeda M, Colombo AP. Antibiotic resistance profile of the subgingival microbiota following systemic or local tetracycline therapy. J Clin Periodontol 2004; 31(6):420-7.
- 23- Basrani B, Lemonie C. Chlorhexidine gluconate. Aust Endod J. 2005; 31: 48-52.
- 24- Addy M, Wade WG, Jenkins S, Goodfield S. Comparison of two commercially available chlorhexidine mouthrinses: I. staining and antimicrobial effects in vitro. Clin Prev Dent. 1989; 11: 10-14.
- 25- Garcia-Godoy F, Ellacuria J. Effectiveness of Sonicare power toothbrush to remove chlorhexidine stains. Am J Dent. 2002; 15: 290-292.
- 26- Addy M, Martin MV. Systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontal diseases: a dilemma. Oral Dis 2003; 9 Suppl 1:38-44.
- 27- Addy M, Moran J, Newcombe RG. Meta-analyses of studies of 0.2% delmopinol mouth rinse as an adjunct to gingival health and plaque control measures. J Clin Periodontol 2007;34(1):58-65.

- 28- [Sreenivasan P, Gaffar A](#). Antiplaque biocides and bacterial resistance: a review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(11):965-74.
- 29- Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(12):1649-1657.
- 30- Walsh TF. Mouthrinses as adjuncts in periodontal therapy. *Dent Update* 1996; 23:144-147.
- 31- Jones CG. Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol* 2000. 1997; 15: 55-62.
- 32- Barkvoll P, Rølla G, Svendsen K. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium lauryl sulfate in vivo. *J Clin Periodontol*. 1989;16(9):593-5.
- 33- Zanatta FB, Rösing CK. Clorexidina: mecanismo de ação e evidências atuais de sua eficácia no contexto do biofilme supragengival. *Scientific-A* 2007;1(2): 35-43.
- 34- Addy M, Mahdavi SA, Loyn T. Dietary staining in vitro by mouthrinses as a comparative measure of antiseptic activity and predictor of staining in vivo. *J Dent*. 1995; 23: 95-99.
- 35- Carpenter GH, Pramanik R, Proctor GB. An in vitro model of chlorhexidine-induced tooth staining. *J. Periodontal Res*. 2005; 40: 225-230.
- 36- Francetti I, Del Fabbro M, Basso M, Testori T, Taschieri S, Weinstein R. Chlorhexidine spray versus mouthwash in the control of dental plaque after implant surgery. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 857-862.
- 37- Kakeashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20: 340-9.
- 38- Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umeå, Sweden: University of Umeå, 1976.
- 39- Siqueira JF Jr, Rôças IN. *Campylobacter gracilis* and *Campylobacter rectus* in primary endodontic infections. *Int End J* 2003; 36: 174-180.
- 40- [Siqueira JF Jr](#). Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J*. 2001 Jan;34(1):1-10.
- 41- Hancock, H. H.; Sigurdsson, A.; Trope, M.; Moiseiwitsch, J. Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 579-86.
- 42- Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. *Oral Microbiol Immunol*, 2003; 18(2):100-103.
- 43- Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Sousa EL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J*, 2003; 36(1):1-11.
- 44- Adib V, Spratt D, Ng, Y-L, Gulabivala K. Cultivable microbial flora associated with persistent periapical disease and coronal leakage after root canal treatment: a preliminary study. *Int End J* 2004; 37(8): 542-551.
- 45- Chávez de Paz LE, Molander A, Dahlén G. Gram-positive rods prevailing in teeth with periodontitis undergoing root canal treatment. *Int Endod J*, 2004;37(9): 579-87.
- 46- Gomes BP, Pinheiro ET, Gade-Neto CR, Souza EL, Ferraz CC, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microbiological examination on infected dental roots canals. *Oral Microbiol Immunol*, 2004; 19:71-6.
- 47- Nair PN, Sjögren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1999; 87: 617-27.
- 48- Nair PN, Sjögren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod*, 1990; 16: 580-588.
- 49- Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Profiling of *Propionibacterium acnes* recovered from root canal and blood during and after endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8: 248-54.
- 50- Ferreira FB, Ferreira AL, Gomes BP, Souza-Filho FJ. Resolution of persistent periapical infection by endodontic surgery. *Int Endod J* 2004; 37: 61-69.
- 51- Chávez de Paz LE, Dahlén G, Molander A, Bergenholtz G. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *Int Endod J* 2003; 36: 500-508.

- 52- Nair PN, Stephane H, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 231-52.
- 53- Ricucci D, Siqueira Jr JF. Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. *J Endod* 2008; 34:1124-9.
- 54- COHEN. *Pathways of the Pulp*. 9TH Edition. Mosby 2006.
- 55- Gomes BPF. Microorganismos: Quais são? Onde estão? Que danos causam? In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. *Odontologia: endodontia e trauma*. [S.l.]: Artes Médicas; 2002. v. 2, p. 77-97.
- 56- Foley DB. Effectiveness of selected irrigants in the elimination of *Bacteroides melaninogenicus* from the root canal system: an in vitro study. *J Endodon*. 1983; 9:236-41.
- 57- Georgopoulou M. Evaluation of the antimicrobial effectiveness of citric acid and sodium hypochlorite on the anaerobic flora of the infected root canal. *Int Endod J*. 1994; 27:139-43.
- 58- Fava LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int End J* 1999; 32:257-282.
- 59- Morrier JJ, Barsotti O. Antimicrobial activity of Ca(OH)₂ dental cements: an in vitro study. *J. Endod*. 2003; 29: 51-54.
- 60- Abdulkader A, Duguid R, Saunders EM. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. *Int. Endod J* 1996; 29: 280-283.
- 61- Love RM. *Enterococcus faecalis* - a mechanism for its role in endodontic failure. *Int Endod J* 2001; 34: 399-405.
- 62- Cwikla SJ, Bélanger M, Giguère S, Progulski-Fox A, Vertucci FJ. Dentinal tubule disinfection using three calcium hydroxide formulations. *J Endod* 2005; 31(1): 50-52.
- 63- Doyon GE, Dumsha T, von Fraunhofer JA. Fracture resistance of human root dentin exposed to intracanal calcium hydroxide. *J Endod* 2005; 31(12): 895-897.
- 64- Andreasen JO, Kristerson L. The effect of extra-alveolar root filling with calcium hydroxide on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981; 7: 349-354.
- 65- Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *End Dent Traumatol* 2002; 18: 134-137.
- 66- Gurgel-Filho ED, Andrade Feitosa JP, Teixeira FB, Monteiro de Paula RC, Araújo Silva JB Jr, Souza-Filho FJ. Chemical and X-ray analyses of five brands of dental gutta-percha cone. *Int Endod J* 2003; 36: 302-7.
- 67- Linke HAB, Chohayeb AA. Effective surface sterilization of gutta-percha points. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 73-77.
- 68- Cardoso CL, Kotaka CR, Redmerski R, Guilhermetti M, Queiroz A. Rapid decontamination of gutta-percha cones with sodium hypochlorite. *J End* 1999; 25: 498-501.
- 69- Motta PG, Figueiredo CB, Maltos SM, Nicoli JR, Ribeiro Sobrinho AP, Maltos KL, Carvalhais HP. Efficacy of chemical sterilization and storage conditions of gutta-percha cones. *Int Endod J* 2001; 34(6): 435-439.
- 70- Siqueira JF Jr, Pereira da Silva CHF, Cerqueira MDO, Lopes HP, Uzeda M. Effectiveness of four chemical solutions in eliminating *Bacillus subtilis* spores on gutta-percha cones. *Endod Dental Traumatol* 1998; 14: 124-6.
- 71- Pina-Vaz I, Espinar MJ, Noites R, Carvalho MF. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of different antiseptics on contaminated gutta-percha cones. *Rev Clin Pesq Odontol* 2008; 4(3): 153-159.
- 72- Valois CRA, Silva LP, Azevedo RB. Structural effects of sodium hypochlorite solutions on gutta-percha cones: atomic force microscopic study. *J Endod* 2005; 31(10): 749-751.
- 73- Short RD, Dorn SO, Kuttler S. The crystallization of sodium hypochlorite on gutta-percha cones after the rapid-sterilization technique: an SEM study. *J Endod* 2003; 29: 670-673.
- 74- Spangberg L, Langeland K. Biologic effects of dental material. Toxicity of root canal filling materials on HeLa cells in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 402-14.

- 75- Pizzo G, Giammanco GM, Cumbo E, Nicolosi G, Gallina G. In vitro antibacterial activity of endodontic sealers. J Dent 2006; 34:35-40.
- 76- Tanomaru-Filho M, Tanomaru JM, Barros DB, Watanabe E, Ito IY. In vitro antimicrobial activity of endodontic sealers, MTA-based cements and Portland cement. J Oral Sci 2007; 49:41-45.
- 77- Slutzky-Goldberg I, Slutzky H, Solomonov M, Moshonov J, Weiss EI, Matalon S. Antibacterial Properties of Four Endodontic Sealers. J Endod 2008;34:735-738.
- 78- WEINE. Endodontic Therapy. 6TH Edition. Mosby 2004.
- 79- Siqueira JF, Rôças IN, Favieri A, Abad EC, Castro AJR, Gahyva SM. Bacterial leakage in coronally unsealed root canals obturated with 3 different techniques. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90: 647-650.
- 80- Slutzky-Goldberg I, Slutzky H, Solomonov M, Moshonov J, Weiss EI, Matalon S. Antibacterial Properties of Four Endodontic Sealers. J Endod 2008;34: 735-738.
- 81- Miyagak DC, Carvalho EM, Robazza CR, Chavasco JK, Levorato GL. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of endodontic sealers. Braz Oral Res 2006; 20:303-306.
- 82- Yasuda Y, Kamaguchi A, Saito T. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of a new resin-based endodontic sealer against endodontic pathogens. J Oral Sci 2008; 50(3):309-313.
- 83- Kaplan AE, Picca M, Gonzalez MI, Macchi RL, Molgatini SL. Antimicrobial effect of six endodontic sealers: an in vitro evaluation. Endod Dent Traumatol 1999; 15:42-45.
- 84- [Morrier JJ](#), [Benay G](#), [Hartmann C](#), [Barsotti O](#). [Antimicrobial activity of Ca\(OH\)₂ dental cements: an in vitro study.](#) J Endod. 2003 Jan; 29(1):51-54.
- 85- Timpawat S, Amornchat C, Trisuwan WR. Bacterial Coronal leakage after obturation with three root canal sealers. J Endod 2001; 27: 36-39.
- 86- Veríssimo DM, Sampaio do Vale M. Methodologies for assessment of apical and coronal leakage of endodontic filling materials: a critical review. Journal of Oral Science 2006; 48(3): 93-98.
- 87- [Hovland EJ](#), [Dumsha TC](#). Leakage evaluation in vitro of the root canal sealer cement Sealapex. [Int Endod J](#). 1985; 18(3):179-82.
- 88- Wu M-K, Wesselink PR. Endodontic leakage studies reconsidered. Part I. Methodology, application and relevance. Int Endodont J 1993; 26: 37-43.
- 89- Dandakis C, Kalica M, Lambrianidis T, Kosti E. An in vitro comparison of the sealing ability of three endodontic sealers used in canals with iatrogenic enlargement of the apical constriction. J Endod 2005; 31(3); 190-193.
- 90- De Almeida WA, Leonardo MR, Tanomaru FM, Silva LAB. Evaluation of apical sealing of three endodontic sealers. Int Endod J 2000; 33:25.
- 91- Sevimay S, Kalayci A. Evaluation of apical sealing ability and adaptation to dentine of two resin based sealers. J Oral Rehabil 2005; 32: 105-110.

Publicado el: 30/05/2011 10:53:04

[Volver](#)