

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**“ANÁLISE HISTOLÓGICA, HISTOMICROBIOLÓGICA E
RADIOLOGICA DE DENTES DE CÃES COM NECROSE
PULPAR, INDUZIDA EXPERIMENTALMENTE,
SUBMETIDOS A DIFERENTES MATERIAIS DENTÁRIOS”**

Léslie Maria Domingues

Orientador: Prof. Dr. João Guilherme Padilha Filho

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias do Câmpus de Jaboticabal - UNESP, para obtenção do Título de Doutor em Cirurgia Veterinária - Área de Concentração em Cirurgia Veterinária.

Jaboticabal - SP
Novembro – 2002

Domingues, Lésle Maria
D671a Análise histológica, histomicrobiológica e radiológica de dentes de
 cães com necrose pulpar, induzida experimentalmente, submetidos a
 diferentes materiais dentários./ Lésle Maria Domingues. – –
 Jaboticabal, 2002
 xv, 74 f. ; 28 cm

 Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
 Ciências Agrárias e Veterinárias, 2002
 Orientador: João Guilherme Padilha Filho
 Banca examinadora: Marco Antonio Gioso, Moacir Santos de
 Lacerda, Antonio Carlos Alessi, Cintia Lúcia Maniscalco
 Bibliografia

 1. Cirurgia. 2. Cães. 3. Endodontia. I. Título. II. Jaboticabal-
 Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

 CDU 619:617:636.7

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

LÉSLIE MARIA DOMINGUES - Nascida em Santo André, em 03 de maio de 1971, residente na cidade de São José do Rio Preto. Graduada em 1994, em Medicina Veterinária, pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp – Jaboticabal, onde durante a graduação iniciou seus primeiros passos na pesquisa, pela iniciação científica, com bolsa concedida pela Fapesp. Após a graduação, em 1995, obteve bolsa de aprimoramento concedida pelo Cnpq durante um ano, para participar de projeto de pesquisa. Em 1996, na mesma instituição, iniciou o mestrado com bolsa concedida pela Capes, tornando-se mestre em 1998, com a dissertação intitulada “Levantamento epidemiológico de alterações dentais, periodontais e da oclusão dental em cães”. Assim iniciou suas atividades como docente do Centro Universitário de Rio Preto, Unirp, onde se mantém até o momento. E agora recebe o título de doutora em Cirurgia Veterinária, conseguido com a tese intitulada “Análise histológica, histomicrobiológica e radiológica de dentes de cães com necrose pulpar, induzida experimentalmente, submetidos a diferentes materiais dentários”, iniciada em 1999, nesta instituição.

“Tudo que nos acontece nos traz experiência ou
desenvolve alguma qualidade que nos faltava”

Sakarawa

“... ainda que eu falasse a língua dos anjos, sem amor eu nada seria”.

Renato Russo

Aos meus pais e irmãos, por me oferecerem seu amor irrestrito...

Sem vocês eu não conseguiria...

Obrigada por existirem...

OFEREÇO

“Sobre aos ventos os seus sonhos... quem sabe você terá a grata surpresa de vê-los voltando em forma de realidade...”.

Ao Felipe, por me ajudar em todos os momentos, por me agüentar em todas as fases difíceis e por ser parte fundamental para realização de um sonho...

“Sonho que se sonha só, é apenas um sonho que se sonha só, mas sonho que se sonha junto... é realidade...”.

Obrigada por fazer parte desta realidade...

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. João Guilherme Padilha Filho, por me ajudar em todos os momentos, e despertar cada vez mais em mim a força para seguir em frente. Obrigada por ser meu mestre e pela paciência em todos os momentos.

Ao Prof. Dr. Marco Antonio Gioso, por ser peça fundamental para o despertar da minha “vocação odontológica”. Obrigada por se mostrar tão solícito, compreensivo e colaborador em todas as fases do desenvolvimento deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antonio Carlos Alessi, que mesmo não tendo mais o papel de orientador, sempre teve a paciência e virtude de ouvir e aconselhar. Obrigada por continuar sempre por perto, e pela torcida.

Ao Prof. Dr. Carlos Augusto Araújo Valadão, coordenador da pós-graduação, por me ajudar na aquisição de material para o projeto, sem os quais nada disso teria se concretizado.

À Profa. Dra. Marisa Semprini, pelo auxílio nos momentos iniciais no desenvolvimento do projeto, pela torcida e amizade irrestrita.

À Profa. Marília Trievailer Martins, pela ajuda no momento mais difícil de confecção das lâminas. Obrigada por oferecer a estrutura do laboratório e o seu amplo conhecimento.

À mestrande Celina Tie Nishimori, pela ajuda imprescindível na anestesia dos animais e por ficar dias inteiros dentro de uma sala, sem tempo pra nada, sempre sorrindo e com toda disposição. Obrigada pela paciência e amizade.

Ao mestrando Francisco de Assis Dória Neto, por realizar a documentação fotográfica de todo experimento, e por ser companheiro de alegrias e tristezas.

Aos funcionários dos Departamentos de Patologia e de Clínica Médica e Cirurgia Veterinária que auxiliaram direta ou indiretamente para o desenvolvimento deste estudo, “Para se realizar um sonho é necessário se trabalhar em equipe”, em especial:

- À Lia e a Chica, por toda paciência em confeccionar as lâminas, que mesmo havendo dificuldades nunca desistiram e principalmente pela amizade que vocês sempre ofereceram.
- À Izabel, por toda ajuda burocrática, por estar sempre pronta a ajudar.
- Ao Paulo, por todo auxílio nas dúvidas com relação ao aparelho de raio-x odontológico.
- Ao Eugênio, por ser sempre tão prestativo e amigo.

Ao Prof. Fábio e a Profa. Rosa, meus amigos, pela ajuda nos momentos críticos, vocês fizeram parte desta conquista.

A todos os colegas da pós-graduação e residentes, pelos bons momentos vividos durante este período.

À Lú “Garden”, pela irrestrita amizade... nos bons e maus momentos... você sabe bem o sentido de ser amiga... Amigos de verdade são raros, por isto é bom preservá-los.

À Karen, pelo incentivo e pelas boas risadas...

À Xis, pela torcida, mesmo que distante...

Aos colegas, funcionários e amigos da Unirp, por me agüentarem na fase mais estressante... pela torcida, paciência e amizade a mim oferecidas.

OBRIGADA

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
I. INTRODUÇÃO	1
II. REVISÃO DE LITERATURA	5
Endodontia	5
1. Anatomia	7
2. Doença Pulpar	10
3. Microrganismos	12
4. Hidróxido de Cálcio	16
5. Paramonoclorofenol Canforado	18
6. Guta-Percha	19
7. Cimento à base de Óxido de Zinco e Eugenol	20
III. OBJETIVO	22
IV. MATERIAL E MÉTODOS	23
1. Animais	23
2. Dentes	23
3. Técnica Operatória – Primeira Parte	24
4. Controle Radiográfico	25
5. Técnica Operatória – Segunda Parte	25
6. Processo de Fixação e Desmineralização	27
7. Processamento Histopatológico	27
8. Processamento Histomicrobiológico	27
9. Análise dos Resultados	28
9.1. Análise Histopatológica	28
9.2. Análise Histomicrobiológica	28
9.3. Análise Estatística	29

1. Análise Radiográfica	30
1.1. Grupo I – Guta-Percha com Óxido de Zinco e Eugenol	30
1.2. Grupo II – Hidróxido de Cálcio associado ao Paramonoclorofenol Canforado (PMCC)	31
1.3. Grupo III – Hidróxido de Cálcio	31
1.4. Grupo IV – Sem Tratamento	31
2. Análise Histopatológica	35
2.1. Grupo I – Guta-Percha com Óxido de Zinco e Eugenol	35
2.2. Grupo II – Hidróxido de Cálcio associado ao Paramonoclorofenol Canforado (PMCC)	35
2.3. Grupo III – Hidróxido de Cálcio	36
2.4. Grupo IV – Sem Tratamento	37
3. Análise Histomicrobiológica	42
3.1. Grupo I – Guta-Percha com Óxido de Zinco e Eugenol	42
3.2. Grupo II – Hidróxido de Cálcio associado ao Paramonoclorofenol Canforado (PMCC)	42
3.3. Grupo III – Hidróxido de Cálcio	43
3.4. Grupo I V – Sem Tratamento	43
4. Análise Estatística	48
VI. DISCUSSÃO.....	49
1. Metodologia	50
2. Análise radiográfica	51
3. Análise histopatológica	53
4. Análise histomicrobiológica	54
5. Comparação das análises.....	56
VII. CONCLUSÕES	59
VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
APÊNDICES.....	69

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1:	Porcentagem de presença de área radioluscente em região periapical das 78 raízes de dentes de cães, observadas através do exame radiográfico, nos tratamentos com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV), nos dias 0, 30, 60 e 120 de estudo.....	32
Figura 2:	Imagem radiográfica de segundo pré-molar superior de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol, evidenciando canal radicular totalmente obturado e presença de imagem radioluscente ao redor dos ápices radiculares.....	33
Figura 3:	Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, evidenciando presença de imagem radioluscente ao redor dos ápices radiculares	33
Figura 4:	Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, evidenciando presença de imagem radioluscente ao redor dos ápices radiculares.....	34
Figura 5:	Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, do grupo sem tratamento, sem alterações.....	34
Figura 6:	Intensidade do infiltrado inflamatório encontrado na região periapical de 78 raízes de dentes de cães expostos ao meio bucal durante 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV)	39
Figura 7:	Porcentagem de raízes com presença de Reabsorção Cementária (RC), Reabsorção Óssea (RO) e Tecido Necrótico no Delta apical (TN) de 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV)	39

Figura 8:	Fotomicrografia de corte histológico evidenciando delta apical de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol, presença de tecido necrótico em delta apical (ponta de seta branca) e em lacunas cementárias (ponta de seta preta). Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.....	40
Figura 9:	Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.....	40
Figura 10:	Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.....	41
Figura 11:	Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, sem tratamento, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.....	41
Figura 12:	Presença ou Ausência de microrganismos nas 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV)	45

Figura 13:	Localização dos microrganismos encontrados nas 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV). (DA = Delta Apical; TD = Túbulos Dentinários; LC = Lacuna Cementária; PR = Parede do Canal Radicular; IR = Interior do Canal Radicular)	45
Figura 14:	Fotomicrografia de corte histológico de delta apical de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol, evidenciando presença de microrganismos (ponta de seta). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x.	46
Figura 15:	Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, presença de microrganismos em túbulos dentinários (setas). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x.....	46
Figura 16:	Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, presença de microrganismos em túbulos dentinários (setas), junto a parede do canal radicular (ponta de seta branca) e em delta apical (ponta de seta preta). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x	47
Figura 17:	Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, sem tratamento, evidenciando túbulos dentinários vazios (Figura 17), presença de microrganismos no interior do canal radicular (estrela) e junto a parede do canal radicular (ponta de seta branca). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 40x.....	47

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1: Número e porcentagem de raízes com a presença de área radioluscente em região periapical de dentes de cães, observadas através do exame radiográfico, nos tratamentos com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV), nos dias 0, 30, 60 e 120 de estudo.....	32
Tabela 2: Número e porcentagem de raízes com presença de infiltrado inflamatório, classificado como suave, moderado e severo, encontrado na região periapical de dentes de cães tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).....	38
Tabela 3: Número e porcentagem de raízes com presença de Reabsorção Cementária (RC), Reabsorção Óssea (RO) e Tecido Necrótico no Delta Apical (TN) de dentes de cães, tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).....	38
Tabela 4: Número e porcentagem de raízes com presença de microrganismos nas raízes de dentes de cães, tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).....	44
Tabela 5: Número e porcentagem de raízes de dentes de cães com presença de microrganismos, separadas pela localização dos mesmos quando tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV). (DA = Delta Apical; TD = Túbulos Dentinários; LC = Lacuna Cementária; PR = Parede do Canal Radicular; IR = Centro do Canal Radicular).....	44

**“ANÁLISE HISTOLÓGICA, HISTOMICROBIOLÓGICA E RADIOLÓGICA
DE DENTES DE CÃES COM NECROSE PULPAR, INDUZIDA
EXPERIMENTALMENTE,
SUBMETIDOS A DIFERENTES MATERIAIS DENTÁRIOS”.**

RESUMO – Objetivou-se avaliar a presença de microrganismos nas estruturas dentais com necrose pulpar induzida experimentalmente, testando a eficácia de materiais com relação à atividade antibacteriana e influência no reparo tecidual. Utilizaram-se quatro cães, totalizando 78 raízes, provenientes de pré-molares, divididas em grupos. O Grupo I foi obturado com guta percha e cimento à base de óxido de zinco e eugenol, o Grupo II, com hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado (PMCC), o Grupo III, com hidróxido de cálcio e o Grupo IV, não foram obturados. Todos tiveram controle clínico e radiográfico quinzenal e após 120 dias, foram extraídos em bloco para análises. Observou-se imagem radiográfica radioluscente ao redor das raízes, e após os tratamentos, notou-se diminuição no número de raízes afetadas. A histopatologia evidenciou infiltrado inflamatório, reabsorção cementária e óssea e tecido necrótico no delta apical, em diferentes proporções. A histomicrobiologia revelou presença de microrganismos nas estruturas estudadas, variando de acordo com o tratamento utilizado. Os resultados foram submetidos à análise estatística e não foram significantes entre si. A guta-percha com óxido de zinco e eugenol apresentou-se eficaz com relação à atividade antibacteriana. O hidróxido de cálcio sozinho não se mostrou eficaz, e associado ao PMCC, favoreceu o reparo tecidual. A utilização dessa associação como “curativo de demora”, para posterior obturação definitiva com guta-percha e óxido de zinco e eugenol, talvez seja a melhor opção para se ter um bom efeito antibacteriano e um adequado processo de reparo tecidual.

Palavras-Chave: delta apical, endodontia, guta-percha, hidróxido de cálcio, microrganismos, paramonoclorofenol canforado

**“HISTOLOGICAL, HISTOMICROBIOLOGICAL AND RADIOGRAPHIC
ANALYSIS OF DOG’S TEETH WITH PULPAR NECROSIS, EXPERIMENTALLY
INDUCED, SUBMITTED TO DIFFERENT DENTAL MATERIAL”**

SUMMARY – The purpose of this study was to evaluate the permanence of microorganisms in dental structures with pulpar necrosis experimentally induced. Four dogs were used, totalizing 78 roots, coming from premolars, divided in four groups. Group I received gutta-percha with zinc oxide cement and eugenol. Group II was treated with calcium hydroxide and camphorate paramonoclorofenol (PMCC). Group III was submitted to calcium hydroxide and group IV had no treatment. All teeth had radiographic and clinical control every 2 weeks and, after 120 days, were extracted in block for analysis. Pulpar exposition had radiographic radioluscent image around roots and, after treatments, there were less affected roots. Histopathological analysis evidenced inflammatory infiltrate, bone and cementary reabsorption and necrosis in apical delta, in different proportion. Histomicrobiological analysis showed presence of microorganisms in apical delta, dentinary tubules, cementary lacunas, radicular canal wall and interior, variating with the treatment used. Statistically the results had no statistic difference. Gutta-percha with zinc oxide and eugenol was effective against microorganisms. Calcium hydroxide alone was not effective in none parameter and, associated with PMCC, was less irritating for periapical tissues, facilitating the tissue repair. The use of this association as “delay bandage”, for later and definitive obturation with gutta-percha with zinc oxide and eugenol maybe the best option for a good antibacterial effect and a appropriate tissue repair.

Keywords: apical delta, endodontics, gutta-percha, calcium hydroxide, microorganisms, camphorate paramonoclorofenol

I. INTRODUÇÃO

As primeiras descrições sobre alterações dentais em animais surgiram há mais de 100 anos. Segundo HARVEY e EMILY (1993), os primeiros relatos de Girard (1834) e de Simonds (1854) consistiam em descrições detalhadas sobre alterações dentais, em eqüinos, de acordo com a idade do animal. HARVEY e EMILY (1993) descrevem ainda que a primeira publicação voltada à Odontologia Veterinária data de 1889, de autoria de Hinebauch e, a segunda, de 1905, de autoria de Merillat. Ambos concentravam suas informações em eqüinos e poucas sobre pequenos animais.

Uma notável contribuição para a literatura odontológica em cães ocorreu somente em 1929, quando Mellanby publicou uma série de estudos sobre o efeito

das mudanças alimentares no desenvolvimento da dentição e doenças dentais (HARVEY e EMILY, 1993).

Com o desenvolvimento científico e tecnológico ocorrido durante as últimas décadas, a Medicina Veterinária aprofundou-se no estudo de grande número de enfermidades, incluindo as orais ou com manifestações orais. Essa especialização é reconhecida hoje pela denominação de “Odontologia Veterinária”.

Há alguns anos pensava-se somente como “estética” dos pequenos animais. Hoje já se constata que não são poucos os Médicos Veterinários que têm conhecimento e preocupação com as doenças que podem acometer um animal tendo como causa primária as enfermidades da cavidade oral. Segundo DILLON (1984), o montante de doenças encontradas está diretamente relacionado à atenção do clínico para detalhes da cavidade oral e ao conhecimento de sua anatomia normal.

Exemplos de doenças sistêmicas que acometem comumente pequenos animais e que possuem manifestações orais são: leptospirose, hepatite viral canina, panleucopenia felina, diabetes melitus, hipotireoidismo, doenças auto-imunes, complexo granuloma-eosinofílico e dermatite de dobra labial (THOLEN e HOYT, 1990; GIOSO, 1993; HARVEY e EMILY, 1993).

Por outro lado, lesões primárias de cavidade oral em cães são descritas por vários autores. THOLEN e HOYT (1990), COURT et al. (1993) e GIOSO (1993), relatam que dentre as alterações observadas na cavidade oral de cães e gatos, registram-se as gengivites, periodontites, zonas de necrose, neoplasias,

granuloma periapical, dentição decídua persistente, hipocalcificação de esmalte, cálculos, cárie, fratura e desgaste dentário.

A Odontologia Veterinária tem ganhado rapidamente maior aceitação e vem sendo respeitada há algum tempo como disciplina científica. Mesmo assim como todas as outras áreas da Medicina Veterinária, requer cada vez mais estudos específicos, podendo ser segmentada em áreas mais específicas como, por exemplo, a Periodontia, a Endodontia e a Ortodontia.

Muitos estudos nessas áreas vêm sendo realizados por pesquisadores do mundo todo, contribuindo para a evolução de conceitos e de técnicas odontológicas específicas para os animais, visto que até recentemente a maioria dessas técnicas eram desenvolvidas somente para uso humano e extrapoladas pelos médicos veterinários aos animais (HARVEY e EMILY, 1993).

Com relação à Endodontia, muitas pesquisas são realizadas na tentativa de se encontrar um protocolo ideal, onde se possa eliminar os “contaminantes” do canal radicular, que estão diretamente relacionados ao sucesso do tratamento.

Existe ainda controvérsia entre os estudos existentes sobre a presença de microrganismos no conduto pulpar após obturação do canal radicular.

Os estudos que utilizaram diferentes métodos não estabeleceram um protocolo ideal para eliminar a possibilidade de permanência bacteriana. Da mesma forma, pesquisas com um mesmo procedimento e os mesmos materiais, mostraram que em alguns, bactérias não são observadas na estrutura dentária e em outros um grande número destas são encontradas nos túbulos dentinários

após obturação do canal, resultando assim em diferentes prognósticos, bom e reservado, respectivamente.

Outro fator relevante e provavelmente o mais importante para Odontologia Veterinária é que muitos desses estudos, mesmo sendo realizados em animais, não preservam a estrutura dental do cão, quando realizam o “arrombamento” do delta apical, portanto não são devidamente analisados quanto à permanência de microrganismos após a obturação do canal radicular.

Nos tratamentos de canal de cães, as foraminas não são instrumentadas durante o preparo químico-mecânico. Não se sabe se essa porção, o delta apical, é irrigada pelas substâncias químicas, ou se após a obturação com cimentos endodônticos e/ou guta-percha, os microrganismos são destruídos ou impedidos de proliferar-se.

Em atenção à importância das bactérias na patogênese periapical, torna-se de grande valia a sua identificação nos tecidos, no sentido de avaliarmos a real efetividade dos tratamentos propostos, pois não há comprovação na literatura sobre presença de microrganismos nas foraminas do delta apical de cão.

Por isso, consolida-se a cada dia a necessidade de pesquisas específicas de conceitos e técnicas em Endodontia Veterinária.

II. REVISÃO DE LITERATURA

ENDODONTIA

Endodontia é um ramo da Odontologia Veterinária que cuida da prevenção, diagnóstico e tratamento das lesões da polpa dentária e dos tecidos periapicais (LYON, 1998).

O diagnóstico das lesões endodônticas é difícil e restrito quanto ao uso de procedimentos diagnósticos objetivos. Endodontistas têm utilizado os sintomas subjetivos para diagnóstico. Isto inclui dor relatada pelo paciente, sensibilidade ao calor, frio, percussão e odor. Os veterinários muitas vezes não conseguem se utilizar destes parâmetros subjetivos. Muitas lesões endodônticas não são detectadas, pois o proprietário do animal falha ao não observar uma fratura de

coroa, um dente de cor alterada, um aumento de volume facial ou até mesmo dificuldade para mastigar. Existem muitos fatores a serem observados durante o diagnóstico, que influenciarão no sucesso ou falha do tratamento. Estes incluem a idade, interpretação radiográfica e comprometimento periodontal (EMILY, 1998).

Várias condições, evidenciadas pelo exame clínico, vão levar a suspeita de comprometimento endodôntico, tais como, fratura, desgaste e escurecimento dentário. Aparência facial, dos tecidos orais e do dente devem ser observadas. Estas condições podem causar dor no animal e, muitas vezes, são ignoradas tanto pelo proprietário quanto pelo veterinário, assim, evoluem para abscessos e, posteriormente, para uma doença sistêmica (LOBPRISE, 1993; CLARKE, 1995; LOBPRISE e BLOOM, 2001).

Em um estudo realizado por DOMINGUES et al. (1999), onde foram avaliados 215 cães, a fratura e o desgaste dentário foram observadas em 17.7% dos animais estudados.

Até alguns anos, o único tratamento para fraturas dentárias era a exodontia. Todavia, conta-se hoje com a possibilidade de tratamento do canal radicular, preservando o elemento dental em seu alvéolo, mantendo assim a forma, função e estética da cavidade oral do animal (GIOSO, 1993). Além disso, os dentes dos animais respondem bem ao tratamento endodôntico (CLARKE, 1995).

O tratamento endodôntico faz-se necessário quando a inflamação pulpar é irreversível ou já há necrose, sendo indicado para infecções resultantes de trauma (atropelamentos ou chutes), atrito (mastigação contínua de ossos ou objetos muito

duros), cáries e doença periodontal (HOLMSTROM et al. 1992; LUSKIN e KRESSIN, 2001).

Quando a polpa é lesada, ocorre inflamação com edema ou hemorragia; se houver fratura dentária, a mesma pode ser exposta à saliva que contém bactérias e inicia-se a infecção (CLARKE, 1995). A intensidade desta estará relacionada ao tempo de exposição ao meio oral. Se o período for longo, um processo inflamatório de natureza crônica envolverá parcial ou totalmente o tecido pulpar (MELO, 1998).

Segundo HARVEY e EMILY (1993), as indicações para tratamento do canal radicular incluem a exposição pulpar por fratura coronal, desgaste ou cáries; o escurecimento dental como resultado, por exemplo, de trauma e, ainda, presença de fístula intra ou extra oral. As contra-indicações para o tratamento endodôntico incluem risco anestésico, devido à idade e saúde do paciente; as lesões endodônticas com envolvimento periodontal extenso; o prognóstico ruim por canais estreitos, reabsorção ou fratura da raiz e, ainda, as limitações referentes ao operador e aos equipamentos.

1. ANATOMIA

Revisão de conhecimentos básicos sobre anatomia dental e do canal radicular são necessários, para a realização do procedimento endodôntico.

O dente completamente desenvolvido é composto pela raiz (ou raízes) implantada no alvéolo, a coroa livre, e entre elas uma zona estreitada, o colo,

rodeado pela gengiva. No interior do dente há uma cavidade pulpar, contendo vasos e nervos que passam através de formaminas no ápice da raiz. Na coroa distinguem-se as seguintes faces: oclusal ou mastigatória, de contato (mesial e distal), vestibular ou oral e lingual ou palatalina (HARVEY e EMILY, 1993).

Os dentes, formados por tecidos diferenciados e de origem embriológica diversa, são constituídos por tecido conjuntivo frouxo - a polpa - protegida e contida por dois tecidos mineralizados, a dentina e o esmalte (SERRA e FERREIRA, 1981).

A dentina, que participa da constituição da coroa e da raiz, apresenta uma cavidade central onde se aloja a polpa. Na parte livre do dente (coroa) a dentina é recoberta pelo esmalte, ao passo que a parte implantada no osso alveolar (raiz ou raízes) é revestida pelo cimento, exceto a junção amelocementária (SERRA e FERREIRA, 1981).

O esmalte é a substância mais dura do organismo, formando uma fina camada sobre a superfície do dente. Ele é quase destituído de substância orgânica (2-4%), sendo composto basicamente de sais inorgânicos (96-98%), principalmente cristais de hidroxiapatita e fosfato de cálcio (SERRA e FERREIRA, 1981).

A dentina, que forma a maior parte do dente, é semelhante ao osso na sua composição, mas difere estruturalmente. A dentina é formada por 65% de minerais, 25% de componentes orgânicos e 10% de água. A porção orgânica é uma esclero-proteína do grupo dos colágenos, conferindo a este tecido resistência e elasticidade. Os constituintes inorgânicos são semelhantes ao esmalte.

Estruturalmente é constituída por canalículos dentinários que contêm os prolongamentos protoplasmáticos periféricos dos odontoblastos (sensitivos), e por uma matriz de fibras de colágeno incluídas numa substância fundamental calcificada. Pela sua superfície interna relaciona-se com a polpa (cavidade pulpar), ao passo que externamente é revestida por esmalte, e na raiz por cimento (SERRA e FERREIRA, 1981).

O cimento, que se assemelha à dentina e ao osso, em alguns animais reveste a raiz e a coroa dos dentes (hipsodontes) e na maioria dos animais apenas a raiz (KENT, 1983).

A polpa, constituída por tecido conjuntivo frouxo que preenche a cavidade pulpar do dente, é ricamente innervada e vascularizada através do forame apical, existente no ápice radicular. Apresenta-se com todos os elementos do tecido conjuntivo, ou seja, a substância fundamental, fibras e células (SERRA e FERREIRA, 1981; EMILY e THOLEN, 1990; LOBPRISE, 1993).

Durante o ciclo biológico do dente, a polpa desempenha funções de defesa, de formação, sensitiva e nutritiva. Os odontoblastos, células cilíndricas ou prismáticas, dispõem-se numa única fileira formando a camada odontoblástica da polpa dentária. Apresentam um prolongamento protoplasmático periférico alojado no túbulo dentinário, e prolongamentos laterais que os une entre si (SERRA e FERREIRA, 1981; CONSOLARO, 1998).

A cavidade pulpar, inicialmente ampla no jovem, vai diminuindo de volume pela produção de novas camadas de dentina, em resposta a estímulos funcionais diversos, conseqüentemente, a polpa, diminuindo os seus elementos figurados e

aumentando as fibras de colágeno, torna-se cada vez menor (SERRA e FERREIRA, 1981).

Segundo HARVEY e EMILY (1993), todos os dentes são estruturalmente similares e só diferem quanto ao tamanho, forma e função. Um dente permanente possui uma coroa e uma ou mais raízes. Com relação ao número de raízes: os uni-radiculares são os incisivos, os caninos, o primeiro pré-molar superior e inferior e o terceiro molar inferior; os bi-radiculares são os segundo e terceiro pré-molares superiores e inferiores, o quarto pré-molar inferior, o primeiro e o segundo molar inferior e os dentes tri-radiculares são o quarto pré-molar superior, o primeiro e o segundo molar superior.

O ápice da raiz, chamado de delta apical, de um dente permanente maduro contém muitos forâmenes por onde passam vasos e nervos para a cavidade pulpar (GIOSO, 1994).

GAMM et al. (1993), estudaram a prevalência e os fatores morfológicos do delta apical em dentes caninos de cães, observando a sua variabilidade quanto à localização, número de ramificações e extensão vertical destas ramificações. Do mesmo modo HERNANDEZ et al. (2001), pesquisando a morfologia do canal radicular observaram que todos os dentes estudados apresentavam delta apical, com inúmeras ramificações e variações.

2. DOENÇA PULPAR

Um entendimento básico da doença pulpar é necessário para se estabelecer as indicações dos procedimentos endodônticos e fornecer prognóstico do tratamento.

Com o avançar da idade e com a produção contínua de dentina pelos odontoblastos, o volume do tecido pulpar é reduzido, fazendo com que haja diminuição na habilidade pulpar em responder as injúrias (HARVEY e EMILY, 1993).

As principais alterações pulpares são de natureza inflamatória. No estabelecimento e progressão das pulpites, vários fatores interferem na sua etiopatogenia: alguns são inerentes ao agente agressor e outros decorrem do hospedeiro (CONSOLARO, 1998).

A doença pulpar pode passar de uma pulpite reversível a irreversível, terminando com supuração e necrose. Quando a circulação é reduzida, como ocorre no edema inflamatório que restringe o fluxo sanguíneo, a consequência pode ser a necrose pulpar, resultado da falta de trocas gasosas e de nutrientes. Inflamação periapical e formação de abscesso são extensões dessa reposta inflamatória (HARVEY e EMILY, 1993; CONSOLARO, 1998).

Quando bactérias invadem a polpa e estimulam a resposta inflamatória local, pode ocorrer a formação de abscesso periapical agudo com supuração estendendo-se através do ápice. Contaminação bacteriana também pode resultar em periodontite apical crônica, granuloma e possível formação de cisto, podendo o

conteúdo drenar via fístula ou através da exposição coronal do canal radicular (HARVEY e EMILY, 1993).

Inúmeras investigações atestaram notável correlação entre a invasão microbiana na cavidade pulpar e as alterações inflamatórias nesta ocorrida, seguida de comprometimento do seu suprimento sangüíneo, e conseqüentemente, interrompendo a entrada de células de defesa, instalando-se, então, a necrose pulpar. Posteriormente, ocorrerá o desenvolvimento das reações periapicais (KAKEHASHI et al., 1965; MOLLER et al., 1981; STABHOLZ e SELA, 1983; WALTON e ARDJAMAND, 1992; FOUAD et al., 1992 e 1993; ANAN et al., 1993; ALMEIDA, 1993; TANI-ISHI et al., 1994).

A necrose leva à inviabilidade da polpa, suas células são destruídas e sua estrutura totalmente comprometida, incluindo-se os vasos e nervos. Esta necrose estende-se, normalmente, da superfície coronária para o ápice. Geralmente a última área a evoluir para a necrose corresponde ao terço apical, para finalmente envolver o periodonto (CONSOLARO, 1998).

3. MICRORGANISMOS

No primeiro relato sobre os microrganismos situados no canal radicular de dentes humanos, identificados mediante o emprego de um microscópio rudimentar, Van Leeuwenhoek, em 1772, transcreveu desse modo: “peguei uma coisa da parte oca das raízes dentárias e misturei-a com a água da chuva limpa e,

colocando-a na lente ampliadora, devo confessar, tudo me pareceu vivo” (SOARES, 1999).

No entanto, o primeiro estudo minucioso sobre a presença de microrganismos, na estrutura dentária humana é creditado a Miller, em 1894, o qual examinando microscopicamente por meio de corantes, uma substância gordurosa extraída das cavidades pulpares, atestou uma ampla variedade de morfotipos bacterianos, e os notificou ao mundo científico, afirmando que a câmara pulpar dos dentes abertos ao meio oral albergava bactérias, as quais eram diferentes daquelas sediadas no canal radicular (SOARES, 1999).

A complexa anatomia interna dos dentes humanos, com seus inúmeros túbulos dentinários e variadas ramificações podem tornar-se progressivamente invadida por microrganismos (ALMEIDA, 1993; PANZARINI-BARIONI, 1996). Em cães, todavia, a presença de ramificações são raras (GIOSO, 1997), no entanto o delta apical existente nos cães pode se tornar um foco de contaminação bacteriana (HERNANDEZ et al., 2001).

KAKEHASHI et al. (1965) avaliaram a influência da contaminação bacteriana sobre o tecido pulpar de dentes de ratos e comprovaram a capacidade de auto-reparo da polpa dentária, na ausência de infecção e, demonstraram por outro lado, a importância das bactérias na patogênese pulpar e periapical.

SHOVELTON (1964) estudou o padrão de distribuição bacteriana em 97 dentes humanos e constatou que em 77,2% havia penetração bacteriana nos túbulos dentinários.

Nos dentes portadores de necrose pulpar e lesão periapical crônica, a radiolucência notada no ápice é o reflexo de uma infecção endodôntica de longa duração, em que as bactérias estão localizadas profunda e difusamente no sistema de canais radiculares, incluindo as ramificações, ístimos e túbulos dentinários (SHOVELTON, 1964; SILVEIRA, 1997).

Em outro estudo realizado por SEN et al. (1995), os autores pesquisaram a distribuição microbiológica e a extensão de penetração bacteriana nos túbulos dentinários e constataram que os canais radiculares estavam severamente infectados em todas as áreas e que havia vários graus de penetração bacteriana no terço médio e apical.

O tratamento endodôntico dos dentes portadores de necrose pulpar, quando bem conduzido e orientado, tem como premissa a diminuição da infecção a níveis que permitam o processo de reparo pelo organismo (FOUAD et al., 1993). Entretanto, no homem, tem-se observado significativa correlação entre microrganismos encontrados previamente às obturações e os insucessos endodônticos (PAJANI et al., 1993; SJOGREN et al., 1997).

No tratamento endodôntico de dentes portadores de lesão periapical crônica, vários fatores podem contribuir para o fracasso dessa terapia, dentre os quais podemos relatar a complexa anatomia interna dos dentes, com milhares de túbulos dentinários e inúmeras ramificações (WADA et al., 1998), os quais nesses casos, sofrem invasão microbiana de espécies aeróbias e anaeróbias (ALMEIDA, 1993; LEONARDO et al., 1993; SOARES, 1999).

Assim sendo, os microrganismos tornam-se efetivamente responsáveis pelo insucesso do tratamento endodôntico, o qual tem como objetivo principal a neutralização do conteúdo tóxico, a redução ou mesmo a eliminação dos microrganismos do sistema radicular (CHONG e PITT FORD, 1992).

Alguns autores relatam ser primordial o controle da infecção antes da obturação dos canais. Assim sendo, o protocolo ideal preconizado por muitos pesquisadores, até o momento, no homem, é o tratamento endodôntico em no mínimo duas sessões, entre as quais o dente permanece com um “curativo de demora”, com substâncias que eliminem as bactérias. A maioria dos estudos tem demonstrado que não se desenvolveu uma técnica de instrumentação ou uma solução irrigadora, bem como um material obturador que ofereça um prognóstico seguro após os tratamentos realizados em sessão única (BERGER, 1991; COUTINHO FILHO et al., 1997).

Contudo, o principal efeito antibacteriano, no tratamento de canais radiculares de dentes despulpados e infectados, tem sido atribuído à adequada instrumentação mecânica e a copiosa irrigação com soluções antibacterianas, enquanto que a necessidade de curativos, aplicados topicamente entre as sessões tem sido questionada (CHONG e PITT FORD, 1992; DE DEUS, 1992; BONETTI FILHO, 2000).

PETERS et al. (1995), revisando a literatura sobre relevância e consequência das bactérias deixadas nos túbulos dentinários, observaram que a etapa mais crítica da infecção endodôntica é resolvida mediante o preparo biomecânico, e indagaram se as bactérias deixadas nos canalículos dentinários

sobrevivem, e se crescem em significativo número para manterem ou provocarem doença periapical, após obturação dos canais radiculares.

Embora estudos *in vitro* demonstrem que muitas bactérias não sobrevivem nos túbulos dentinários 24 horas após a remoção de nutrientes, preocupações têm sido expressas sobre sua sobrevivência após tratamento endodôntico, uma vez que as condições *in vivo* podem permitir ingresso de nutrientes a essas bactérias (ORSTAVIK e HAAPASALO, 1990).

Em uma revisão sobre os microrganismos presentes no canal radicular, SUNDQVIST e SWEDEN (1994), salientaram a seletividade dos mesmos, relatando que a sobrevivência em determinadas regiões depende do seu tipo e constataram que nas infecções de canais radiculares predominam bactérias anaeróbias, que compõem 90% da microbiota.

Novos microrganismos foram descritos e algumas espécies reclassificadas por SUNDQVIST e SWEDEN (1994), onde ressaltaram que o oxigênio, os produtos de outras bactérias e as associações entre espécies podem desempenhar um papel importante. Afirmaram, também, que a maioria dos microrganismos da microbiota dos canais radicular é considerada patógena, uma vez que os mesmos possuem a capacidade de iniciar a inflamação periapical.

A microbiota presente em canais radiculares infectados de ratos, estudados por TANI-ISHI et al. (1994), foi predominantemente constituída de microrganismos facultativos aos sete dias de infecção, enquanto que a partir dos 15 dias ocorreu um predomínio da microbiota anaeróbia, como *Bacteróides*. Concluíram ainda que o aparecimento da microbiota gram-negativa e anaeróbia pode ser correlacionada

com o período da lesão, e que os microrganismos quando isolados podem provocar uma pequena reação periapical e que quando em associação podem induzir a extensas reações teciduais.

4. HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

O hidróxido de cálcio é um dos materiais mais antigos e mais estudados da história da Odontologia Humana e, apesar disso, ainda não se conhecem muitas de suas propriedades e seu complexo mecanismo de ação (MELO, 1998).

O hidróxido de cálcio constitui-se em uma base forte obtida a partir da calcinação (aquecimento) do carbonato de cálcio, até sua transformação em óxido de cálcio. Com a hidratação do óxido de cálcio, chega-se ao hidróxido de cálcio. É apresentado como um pó branco, pH = 12,6, pouco solúvel em água. Pelo fato de possuir propriedades antibacterianas e induzir a formação de ponte de dentina, o hidróxido de cálcio é o material biológico indicado para cobrir a polpa exposta (MELO, 1998; LEONARDO e LEAL, 1998).

As propriedades do hidróxido de cálcio derivam de sua dissociação iônica em íons cálcio e de hidroxila e a atuação desses sobre os tecidos e as bactérias propiciam a ação mineralizadora e antibacteriana. Sabe-se que seu elevado pH confere-lhe duas propriedades que são a inativação de enzimas bacterianas (efeito antibacteriano) e a ativação enzimática tecidual (efeito mineralizador). O provável mecanismo de ação dos íons hidroxila no controle da atividade enzimática bacteriana é explicado a partir da existência de um gradiente de pH na

membrana citoplasmática, o que altera o transporte de nutrientes e componentes orgânicos para o interior da célula (DE DEUS, 1992; MELO, 1998; LEONARDO e LEAL, 1998).

A alcalinidade do hidróxido de cálcio induz uma zona de necrose na superfície adjacente que separaria o material dos tecidos vitais, evitando, provavelmente, extensa lesão e protegendo-os da própria toxicidade do hidróxido de cálcio. Ainda esta necrose superficial, considerada benéfica, parece ser o suporte sobre o qual a barreira calcificada é formada (LEONARDO e LEAL, 1998).

Diferentes veículos anti-sépticos foram utilizados por vários pesquisadores, na tentativa de se aumentar a propriedade bactericida do hidróxido de cálcio, porém, hoje, sabe-se que este material é efetivo, em função do seu alto pH, e que sua associação seria, não só desnecessária, como poderia agir como irritante tecidual, retardando o processo de reparo (DE DEUS, 1992; LEONARDO e LEAL, 1998; HOLLAND et al., 1999).

Por outro lado, embora a atividade antibacteriana do hidróxido de cálcio sobre microrganismos anaeróbios tenha se mostrado eficaz, este não foi ativo sobre todas as bactérias aeróbias presentes nos canais radiculares (CHONG e PITT FORD, 1992).

A associação do hidróxido de cálcio ao paramonoclorofenol canforado (PMCC), proposta por pesquisadores, visava aumentar o poder bactericida do hidróxido de cálcio, induzindo a formação de tecido mineralizado sobre o ápice do dente e resultou realmente em um melhor padrão de reparação (SOARES, 1999).

5. PARAMONOCLOROFENOL CANFORADO (PMCC)

Dentre os anti-sépticos empregados como “curativo de demora”, em canais radiculares, o PMCC sempre ofereceu melhores resultados como bactericida. Uma substância para ser empregada no tratamento de dentes despulpados e infectados, deve apresentar essa propriedade e ser relativamente inócua aos tecidos periapicais. O PMCC embora seja efetivo neste aspecto, é também considerado potente citotóxico. Para alguns pesquisadores a citotoxicidade do PMCC é maior do que sua ação antibacteriana (DE DEUS, 1992; LEONARDO e LEAL, 1998).

Possuindo elevada penetrabilidade em razão da baixa tensão superficial, este produto, teoricamente, possui ação à distância. Assim por maior que seja a preocupação em limitar a ação medicamentosa ao canal radicular, ocorre uma certa difusão para a região periapical (LEONARDO e LEAL, 1998).

No entanto, a associação do PMCC ao hidróxido de cálcio, tem mostrado grande eficácia na eliminação das bactérias e redução da irritação, fazendo com que o efeito seja mais benéfico do que irritante (LEONARDO e LEAL, 1998).

De acordo com ANTHONY et al. (1982), o hidróxido de cálcio associado ao PMCC levaria à formação do paramonoclorofenolato de cálcio, proporcionando então uma liberação controlada no interior dos canais radiculares. LEONARDO et al. (1993), utilizaram esta combinação em dentes de cães com rizogênese incompleta e lesão periapical, obtendo os melhores resultados na reparação apical e complementação radicular.

No estudo realizado por ALENCAR (1995), o autor induziu experimentalmente reação periapical crônica em cães para analisar o efeito antibacteriano residual do hidróxido de cálcio com o PMCC, onde observou que esta associação aplicada ao canal radicular manteve por longo período a sua atividade.

6. GUTA-PERCHA

A guta-percha é uma substância vegetal extraída sob a forma de látex, após a purificação do produto (obtido para a confecção de cones) se acrescentam várias substâncias, com o objetivo de melhorar as propriedades físico-químicas, principalmente dureza, radiopacidade, flexibilidade e estabilidade dimensional, facilitando o seu emprego na obturação dos canais (DE DEUS, 1992; LEONARDO e LEAL, 1998).

Preocupados que estas substâncias pudessem interferir na resposta tecidual, HOLLAND et al. (1975), realizaram um estudo avaliando várias marcas de cones e concluíram que as diferenças de resposta tecidual são pequenas e os mesmos são pouco irritantes.

Nas obturações de canais radiculares, onde o contato com os tecidos apicais e periapicais é feito através da guta-percha e se mantém um limite adequado, geralmente o material não interfere no processo de reparo e pode ocorrer deposição de tecido mineralizado dando origem a um selamento biológico apical (LEONARDO e LEAL, 1998).

São inúmeras as vantagens dos cones de guta-percha, decorrentes de suas propriedades físico-químicas, entre elas ressalta-se a sua plasticidade, que permite satisfatória adaptação às formas do canal radicular. São radiopacos, não mancham a estrutura dental, não são solubilizados pelos fluidos orgânicos e são fáceis de serem removidos se houver necessidade de desobturar o canal radicular (LEONARDO e LEAL, 1998).

Os cones de guta-percha são, atualmente, industrializados com tamanho e diâmetro iguais aos das limas. Portanto, facilmente selecionados para obturação associados a pastas e ou cimentos (LEONARDO e LEAL, 1998).

Segundo DE DEUS (1992), os cones de guta-percha apresentam vantagens como boa adaptação às paredes dos canais radiculares, possibilidade de amolecimento e plastificação por meio de calor ou solventes químicos, boa tolerância tecidual, radiopacidade adequada, estabilidade físico-química e facilidade de remoção, e como desvantagens, pode-se citar a falta de rigidez para ser utilizados em condutos estreitos e a falta de adesividade, por esse motivo deve ser acompanhado de cimento ou com pasta.

Sendo assim, a guta-percha é considerada pela quase totalidade dos pesquisadores como o material sólido menos reativo na prática endodôntica (DE DEUS, 1992).

7. CIMENTO À BASE DE ÓXIDO DE ZINCO E EUGENOL

O cimento constituído, principalmente, de óxido de zinco e eugenol, pode ser utilizado em sua forma original ou associado a outras substâncias, com o objetivo de aprimorar suas propriedades físico-químicas e biológicas. Assim, as associações são feitas com agentes que visam melhorar aspectos como radiopacidade, plasticidade, escoamento, adesividade, tempo de presa, bem como ação antimicrobiana e biocompatibilidade (DE DEUS, 1992; LEONARDO e LEAL, 1998).

HOLLAND et al. (1971), analisando o comportamento dos tecidos apicais e periapicais de dentes de cães, 60 dias após a obturação dos canais com óxido de zinco e eugenol, observaram, na quase totalidade dos casos, necrose do coto pulpar acompanhada por extenso processo inflamatório na região periapical.

O composto também foi pesquisado quanto a sua ação antimicrobiana, foram estudadas separadamente a ação do pó e do líquido, a mistura imediatamente após a manipulação e depois de tomada a presa. Os resultados mostraram uma boa ação anti-séptica do produto, inclusive para os microrganismos mais resistentes, variando somente quanto à proporção líquido/pó, onde o produto na sua condição mais fluida produz uma maior ação inibitória (CHONG e PITT FORD, 1992; LEONARDO e LEAL, 1998).

Existem inúmeras formulações no mercado para o óxido de zinco e o eugenol, mas todas elas normalmente são indicadas para obturação do canal

radicular juntamente com a guta-percha, para uma melhor eficácia na obturação completa (DE DEUS, 1992).

I. OBJETIVO

Avaliar a presença de microrganismos no canal radicular, túbulos dentinários e, principalmente, no delta apical de dentes de cães com necrose pulpar induzida experimentalmente. Assim como, testar a eficácia da guta-percha com óxido de zinco e eugenol, do hidróxido de cálcio sozinho e do mesmo associado ao paramonoclorofenol canforado, com relação à atividade antibacteriana e influência no processo de reparo tecidual.

IV. MATERIAL E MÉTODOS

1. ANIMAIS

Foram utilizados quatro cães, doados pelo Canil Municipal de Jaboticabal - SP. Sendo dois machos e duas fêmeas, sem raça definida, faixa etária entre um e quatro anos e peso entre 16 e 18kg (Apêndice A). Os animais foram alimentados somente com ração e tiveram acesso irrestrito a água.

2. DENTES

Para os procedimentos operatórios foram usados os segundos, terceiros e quartos pré-molares inferiores e o segundo e terceiro pré-molares superiores, num total de 40 dentes, totalizado 78 raízes, pois um dos animais apresentava apenas uma raiz nos segundo pré-molares superiores. Esses dentes foram escolhidos devido às similaridades anatômicas entre si.

3. TÉCNICA OPERATÓRIA – PRIMEIRA PARTE

Todo o instrumental utilizado nos procedimentos foi esterilizado em estufa a 180°C, por 60 minutos. Os animais foram pré-medicados com acepromazina¹, na dose de 0,1mg/kg, por via intravenosa, a anestesia foi induzida com a associação de cloridrato de tiletamina e cloridrato de zolazepan², na dose de 5mg/kg, por via intravenosa e mantida sob anestesia inalatória, com halotano³ para a realização do procedimento. Durante o ato operatório os animais foram mantidos com solução de cloreto de sódio a 0.9%, administrada por via intravenosa.

Estabelecida anestesia, foram realizadas radiografias periapicais de todos os dentes envolvidos no estudo, pela técnica do paralelismo ou bissetriz de acordo com a arcada. Realizou-se raspagem dos dentes com o auxílio de ultra-som odontológico. Trinta dos quarenta dentes foram abertos coronariamente, permanecendo os 10 restantes intactos nesta primeira fase. A abertura foi efetuada através da utilização de brocas esféricas diamantadas de número 1013 e 1015⁴, em alta velocidade, sob refrigeração, sem isolamento absoluto. Realizou-se duas aberturas oclusais, sendo uma mesial e outra distal, de modo a expor a câmara pulpar. Os canais radiculares ficaram expostos ao meio bucal, com o objetivo de “contaminar” os mesmos.

¹Acepran® - Univet

²Zoletil® - Virbac

³Halothano® - Lab. Cristália

⁴K.G. Sorensen

Ao final da primeira sessão, foi administrado cetoprofeno⁵, na dose de 1mg/kg, por via oral durante quatro dias, com a finalidade de controlar o quadro inflamatório e, principalmente, o processo álgico.

4. CONTROLE RADIOGRÁFICO

Os animais foram submetidos ao procedimento anestésico descrito, para a realização de controle radiográfico intra-oral, pela técnica da bisettriz ou do paralelismo, a cada 15 dias, totalizando 60 dias de exposição pulpar.

5. TÉCNICA OPERATÓRIA – SEGUNDA PARTE

Após 60 dias, considerado o período de contaminação, os animais foram submetidos novamente a anestesia para obturação dos canais dos 30 dentes abertos na primeira fase. Neste mesmo tempo operatório, foi realizada abertura coronária, da forma já descrita, nos 10 dentes que não tiveram seu canal exposto na primeira sessão. Estes dentes ficaram com o canal radicular exposto e não foram obturados, servindo como controle.

O preparo biomecânico foi realizado por meio da técnica clássica descrita por HARVEY & EMILY (1993). Para a eliminação do material necrótico foram empregadas limas endodônticas (Apêndice B) tipo K⁶ coadjuvadas com solução de hipoclorito de sódio a 1%. O canal foi seco com pontas de papel absorventes⁷

⁵Ketofen® - Merial Saúde Animal Ltda

⁶ K-file Colorinox/ Maillefer-Dentsply

⁷ Conne Produtos Odontológicos Ltda

esterilizadas, quando então foram aplicados os materiais estudados: pasta de hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado⁸, pasta de hidróxido de cálcio⁹ e cimento à base de óxido de zinco e eugenol¹⁰ com cones de guta-percha¹¹.

As 78 raízes foram distribuídas em quatro grupos, de maneira que em um mesmo animal foram investigados os quatro tratamentos. Fez-se rodízio dos grupos em função dos hemi-arcos, assim cada cão possuía o tratamento em um hemi-arco diferente.

Portanto, as 78 raízes foram divididas em quatro grupos experimentais assim distribuídos:

- Grupo I: Guta-percha com óxido de zinco e eugenol
- Grupo II: pasta Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado
- Grupo III: pasta Hidróxido de cálcio
- Grupo IV: sem tratamento

Os animais foram acompanhados através de radiografias intra-orais, sob anestesia geral, a cada quinze dias e transcorridos os 120 dias de estudo, os dentes foram extraídos em bloco (dente e periodonto).

⁸ Calen/PMCC – S.S. White Artigos Dentários Ltda ⁹Probem Lab. de Prod. Farm. e Odont. Ltda

Probem Lab. de Prod. Farm. e Odont. Ltda

¹¹Endpoints Ind. e Com. Ltda

¹⁰ Pró-canal -

6. PROCESSO DE FIXAÇÃO E DESMINERALIZAÇÃO

Após a extração dos blocos, os mesmos foram fixados por 24 horas em formalina a 10% em pH 7,2. Posteriormente, realizou-se a desmineralização utilizando ácido nítrico a 7,5%, durante 10 a 15 dias de acordo com a avaliação individual de cada dente. A solução de ácido nítrico foi substituída a cada 24 horas.

7. PROCESSAMENTO HISTOPATOLÓGICO

Concluída a desmineralização, as peças foram lavadas em água corrente por 48 horas, desidratadas em álcool de concentrações crescentes, diafanizadas em terpineol com benzol e finalmente, incluídas em parafina. As preparações continham as raízes dentárias dispostas longitudinalmente, e foram reduzidos pela microtomia a cortes seriados longitudinais com espessura de seis micrômetros (μm).

Para análise histológica os cortes foram corados pelo método da hematoxilina e eosina (HE).

8. COLORAÇÃO PARA ANÁLISE HISTOMICROBIOLÓGICA

Os cortes seriados com seis μm de espessura foram submetidos à coloração de BROWN & HOPPS (1973), para a evidenciação de microrganismos. Previamente à coloração efetuou-se a desparafinização com xilol, cinco minutos

por três vezes; a hidratação durante três minutos com álcool absoluto, por três vezes; álcool 95°GL, três minutos; água corrente por 10 minutos e água destilada, onde as lâminas ficaram armazenadas (Apêndice C).

9. ANÁLISE DOS RESULTADOS

9.1. ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

A análise histopatológica foi realizada observando-se os seguintes parâmetros:

- a. ramificações do delta apical – foram classificadas como vazias ou contendo tecido necrótico, ou parcialmente obliteradas por tecido reparador;
- b. intensidade de infiltrado inflamatório no ápice e no osso alveolar – foi classificado como suave, moderado ou severo;
- c. reabsorção cementária no ápice – foi classificada como presente ou ausente;
- d. reabsorção óssea periapical
- e. – foi classificada como presente ou ausente.

9.2. ANÁLISE HISTOMICROBIOLÓGICA

Os cortes foram corados pela técnica de BROWN & HOPPS (1973). Em seguida, cada corte foi analisado subjetivamente, em microscópio óptico, e descreveu-se o padrão de distribuição de microrganismos no canal radicular, nos túbulos dentinários e no delta apical.

Os microrganismos foram observados à microscopia e classificados em presentes ou ausentes de acordo com a região analisada.

A diferenciação das bactérias dos artefatos foram baseados em critérios propostos por WINKLER et al. (1972), como a seguir:

- a. as bactérias estavam no mesmo plano que os tecidos adjacentes;
- b. a morfologia dos microrganismos era uniforme;
- c. a resposta de coloração dos microrganismos era consistente;

Todos os resultados obtidos durante a análise histopatológica e histomicrobiológica foram agrupados e estudados de acordo com os grupos propostos anteriormente. Foram submetidos à análise estatística e documentados fotograficamente.

9.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi executada utilizando-se o método de análise de variáveis não paramétricas de Kruskal –Wallis e as médias foram pós-testadas pelo teste de Múltiplas Comparações de Dunn.

V. RESULTADOS

1. ANÁLISE RADIOGRÁFICA

1.1. GRUPO I – GUTA-PERCHA COM ÓXIDO DE ZINCO E EUGENOL

Analisando-se a tabela 1, nota-se que aos 30 dias, observou-se presença de áreas radioluscentes em três raízes (15%) e aos 60 dias, aumentou para 11 amostras (55%) que apresentavam sinais de lesão periapical; neste momento os canais radiculares foram obturados com gutta-percha e óxido de zinco e eugenol.

O controle radiográfico aos 120 dias, agora com os canais radiculares obturados evidenciou uma redução de raízes com lesão periapical para oito (40%) com presença de área radioluscentes (Figura 1 e 2).

1.2. GRUPO II – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO ASSOCIADO AO PARAMONOCLOROFENOL CANFORADO (PMCC)

Como mostra a tabela 1, aos 30 dias de exposição, observou-se presença de áreas radioluscentes em três raízes (15,8%) e, aos 60 dias, 10 (52,6%) já apresentavam sinais de lesão periapical, neste momento os canais foram tratados com hidróxido de cálcio associado ao paramonoclorofenol canforado (PMCC).

Aos 120 dias, agora com os canais obturados, notou-se uma redução para quatro raízes (21,1%) com presença de áreas radioluscentes (Figura 1 e 3).

1.3. GRUPO III – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

Verificou-se aos 30 dias, presença de áreas radioluscentes em duas raízes (10,5%) e aos 60 dias, 10 raízes (52,6%) apresentavam sinais de lesão periapical, como mostra a tabela 1, neste momento os canais radiculares foram obturados com hidróxido de cálcio.

Aos 120 dias, agora com os canais radiculares obturados evidenciou-se uma redução para nove raízes (47,4%) com presença de área radioluscentes (Figura 1 e 4).

1.4. GRUPO IV – SEM TRATAMENTO

A tabela 1 mostra a presença de área radioluscente aos 60 dias em seis raízes (30%) e ao final de 120 dias, 10 (50%) apresentavam sinais de lesão periapical (Tabela 1; Figura 1) e 10 não mostravam sinais radiográficos de reação tecidual (Figura 5).

Tabela 1: Número e porcentagem de raízes com a presença de área radioluscente em região periapical de dentes de cães, observadas através do exame radiográfico, nos tratamentos com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV), nos dias 0, 30, 60 e 120 de estudo.

Grupos	I		II		III		IV	
Dias	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente
0	0 (0%)	20 (100%)	0 (0%)	19 (100%)	0 (0%)	19 (100%)	0 (0%)	20 (100%)
30	3 (15%)	17 (85%)	3 (15,8%)	16 (84,2%)	2 (10,5%)	17 (89,5%)	0 (0%)	20 (100%)
60	11 (55%)	9 (45%)	10 (52,6%)	9 (47,4%)	10 (52,6%)	9 (47,4%)	6 (30%)	14 (70%)
120	8 (40%)	12 (60%)	4 (21,1%)	15 (78.9%)	9 (47,4%)	10 (52,6%)	10 (50%)	10 (50%)

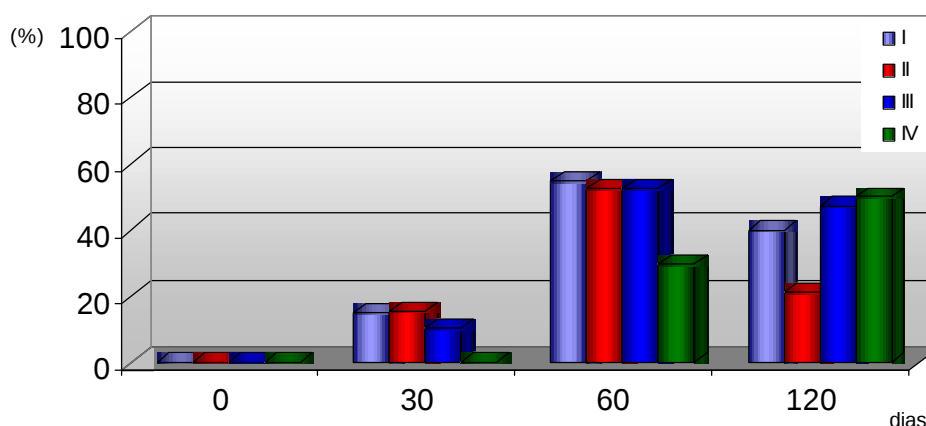


Figura 1: Porcentagem de raízes com presença de área radioluscente em região periapical de dentes de cães, observadas através do exame radiográfico, nos tratamentos com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV), nos dias 0, 30, 60 e 120 de estudo.



Figura 2: Imagem radiográfica de segundo pré-molar superior de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol evidenciando canal radicular totalmente obturado e presença de imagem radioluscente ao redor dos ápices radiculares.



Figura 3: Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, evidenciando presença de imagem radioluscente entre redor os ápices radiculares.



Figura 4: Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, evidenciando presença de imagem raioluscente ao redor dos ápices radiculares.



Figura 5: Imagem radiográfica de terceiro pré-molar inferior de cão, aos 120 dias, do grupo sem tratamento, sem alterações.

2. ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

2.1. GRUPO I – GUTA-PERCHA COM ÓXIDO DE ZINCO E EUGENOL

Observou-se a presença de infiltrado inflamatório na região periapical em todos os espécimes, sendo em 14 raízes (70%) moderado e nas seis restantes (30%) severo, nenhuma das amostras apresentou infiltrado inflamatório suave, como mostra a tabela 2 (Figura 6).

Analisando a tabela 3, observou-se reabsorção do osso alveolar em seis raízes (30%), o qual foi substituído por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas e células inflamatórias (Figura 7).

A superfície do cimento apical apresentou-se irregular e reabsorção cementária (Figura 7) foi observada em 12 raízes (60%). As lacunas do cimento apical apresentaram-se com tecido necrótico em poucos espécimes (Figura 8).

Nas foraminas do delta apical foi evidenciado presença de tecido necrótico (Figura 7 e 8) em 14 raízes (70%), no entanto nem sempre todas as foraminas se apresentavam com conteúdo e muitas estavam vazias e limpas.

2.2. GRUPO II – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO ASSOCIADO AO PARAMONOCLOROFENOL CANFORADO (PMCC)

Como mostra a tabela 2, observou-se a presença de infiltrado inflamatório na região periapical em todos os espécimes, sendo que em sete raízes (36,8%) foi

suave, seis (31,6%) foi moderado e nas seis restantes (31,6%) foi severo (Figura 6).

Observou-se reabsorção do osso alveolar (Figura 7) em seis raízes (31,6%), como visto na tabela 3, o qual foi substituído por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas e células inflamatórias (Figura 9).

A superfície do cimento apical apresentou-se irregular e reabsorção cementária (Figura 7) foi observada em 10 raízes (52,6%). As lacunas do cimento apical apresentaram-se com tecido necrótico em alguns espécimes.

Nas foraminas do delta apical foi evidenciada presença de tecido necrótico (Figura 7) em 12 raízes (63,2%), sendo que destas raízes, mesmo quando algumas foraminas estavam preenchidas por conteúdo necrótico, sempre havia algumas vazias e limpas.

2.3. GRUPO III – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

Verificou-se a presença de infiltrado inflamatório na região periapical em todos os espécimes, sendo que em sete raízes (36,8%) foi moderado e 12 (63,2%) foi severo e em nenhuma delas foi suave, como pode ser visto na tabela 2 (Figura 6).

Na tabela 3, pode-se observar reabsorção do osso alveolar (Figura 7) em cinco raízes (26,3%), o qual foi substituído por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas e células inflamatórias (Figura 10).

A superfície do cimento apical apresentou-se irregular e reabsorção cementária foi observada em 11 raízes (57,9%). As lacunas do cimento apical apresentaram-se com tecido necrótico em vários espécimes (Figura 7 e 10).

Nas foraminas do delta apical foi evidenciada presença de tecido necrótico (Figura 7 e 10) em 13 raízes (68,4%), sendo que destas raízes, muitas foraminas estavam preenchidas por conteúdo necrótico e algumas apresentavam-se vazias.

2.4. GRUPO IV – SEM TRATAMENTO

Presença de infiltrado inflamatório na região periapical foi observada em todas as raízes (100%), analisando a tabela 2, nota-se que oito raízes (40%) foram classificadas como moderado e, severo em 12 raízes (60%), em nenhuma raiz pode-se observar presença suave (Figura 6).

Observou-se reabsorção do osso alveolar (Figura 7) em 12 raízes (60 %), como pode ser notado na tabela 3, o qual foi substituído por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas e por denso infiltrado inflamatório (Figura 11).

A superfície do cimento apical era irregular e foi observada reabsorção cementária (Figura 7) em 18 raízes (90%). As lacunas do cimento apical apresentavam-se com tecido necrótico na maioria dos espécimes. As foraminas do delta apical apresentavam-se vazias, mas em 16 raízes (80%), havia presença de tecido necrótico em pelo menos uma foramina (Figura 7).

Tabela 2: Número e porcentagem de raízes com presença de infiltrado inflamatório, classificado como suave, moderado e severo, encontrado na região periapical de dentes de cães tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

Infiltrado inflamatório			
Grupos	Suave	Moderado	Severo
I	0 (0%)	14 (70%)	6 (30%)
II	7 (36,8%)	6 (31,6%)	6 (31,6%)
III	0 (0%)	7 (36,8%)	12 (63,2%)
IV	0 (0%)	8 (40%)	12 (60%)

Tabela 3: Número e porcentagem de raízes com presença de Reabsorção Cementária (RC), Reabsorção Óssea (RO) e Tecido Necrótico no Delta Apical (TN) de dentes de cães, tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

RC		RO		TN		
Grupos	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente
I	12	8	6	14	14	6
	(60%)	(40%)	(30%)	(70%)	(70%)	(30%)
II	10	9	6	13	12	7
	(52,9%)	(47,1%)	(31,6%)	(68,4%)	(63,2%)	(36,8%)
III	11	8	5	14	13	6
	(57,9%)	(42,1%)	(26,3%)	(73,7%)	(68,4%)	(31,6%)
IV	18	1	12	8	16	4
	(90%)	(10%)	(60%)	(40%)	(80%)	(20%)

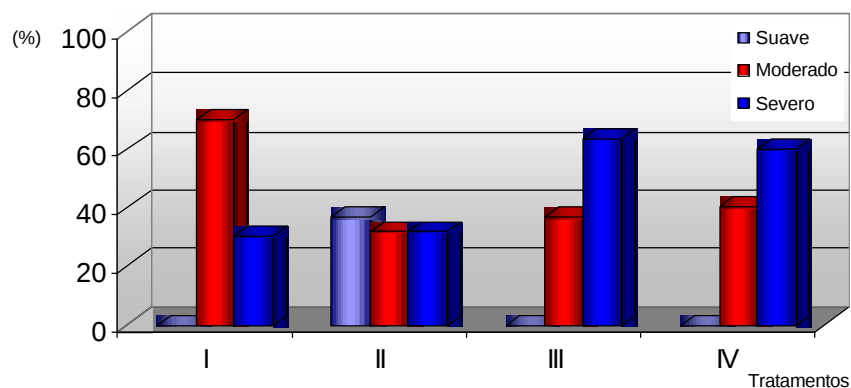


Figura 6: Intensidade do infiltrado inflamatório encontrado na região periapical de 78 raízes de dentes de cães expostos ao meio bucal durante 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

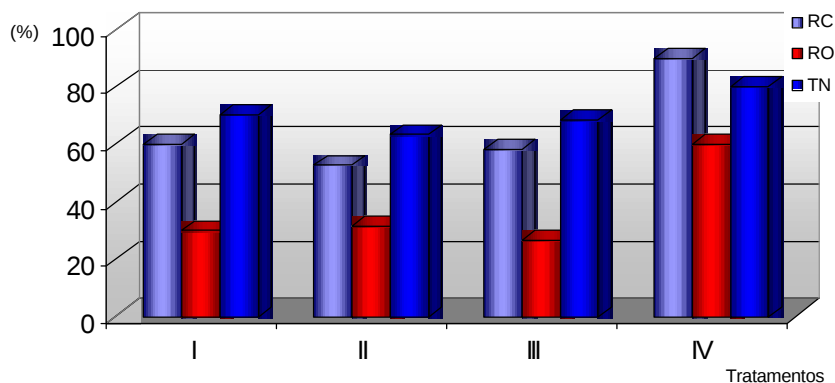


Figura 7: Porcentagem de raízes com presença de Reabsorção Cementária (RC), Reabsorção Óssea (RO) e Tecido Necrótico no Delta Apical (TN) de 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

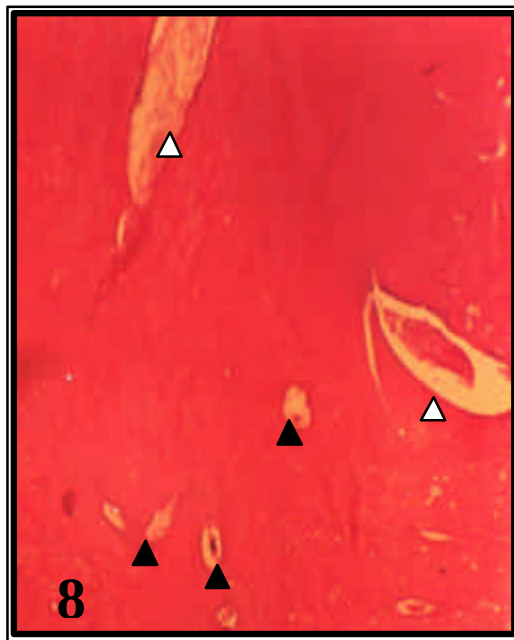


Figura 8: Fotomicrografia de corte histológico evidenciando delta apical de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol presença de tecido necrótico em delta apical (ponta de seta branca) e em lacunas cementárias (ponta de seta preta). Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.

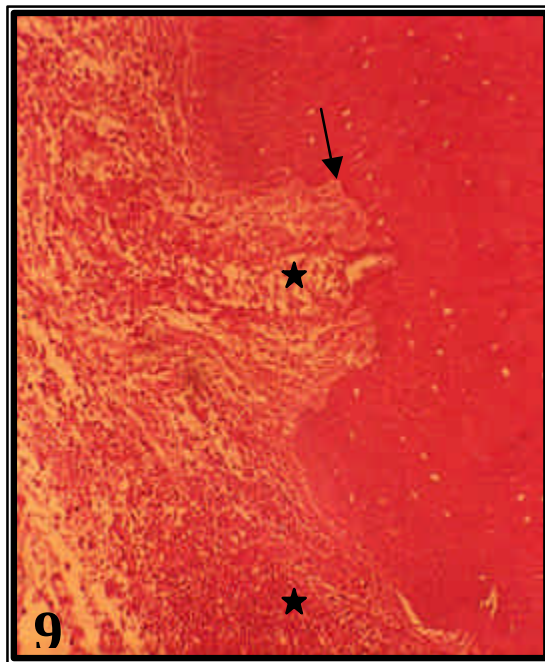


Figura 9: Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.

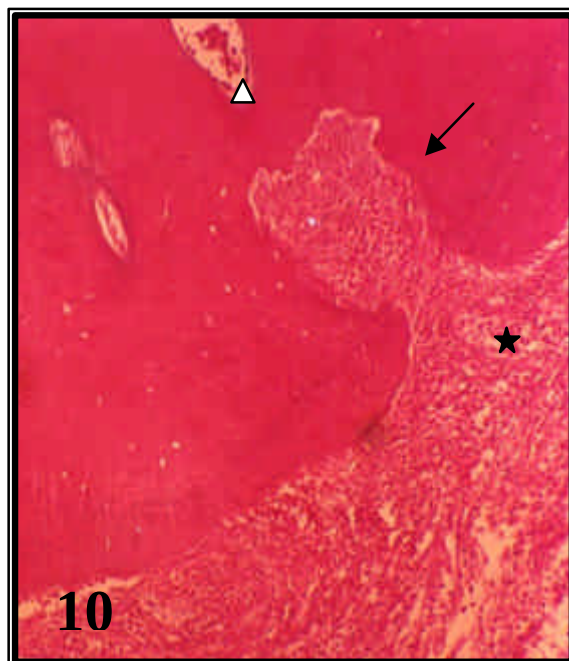


Figura 10: Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE).Objetiva 10x.

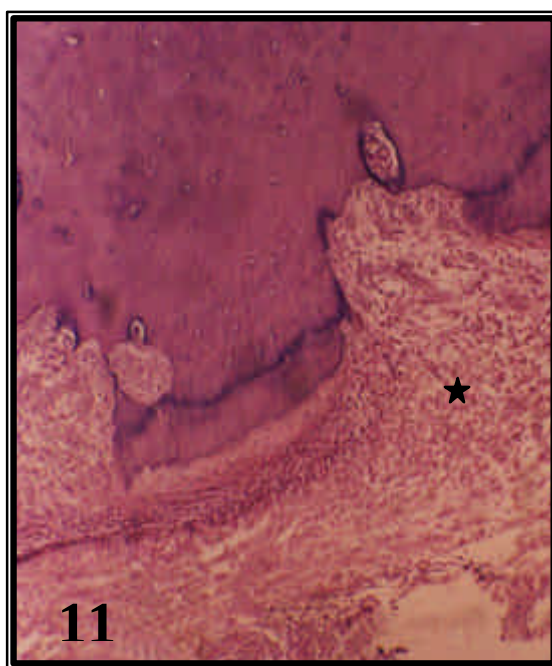


Figura 11: Fotomicrografia de corte histológico de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, sem tratamento, evidenciando reabsorção cementária (setas), intenso infiltrado inflamatório (estrela) preenchendo a área reabsorvida e substituindo o osso alveolar. Coloração Hematoxilina Eosina (HE). Objetiva 10x.

3. ANÁLISE HISTOMICROBIOLÓGICA

3.1. GRUPO I – GUTA-PERCHA COM ÓXIDO DE ZINCO E EUGENOL

No grupo I, 20 raízes foram avaliadas com relação à presença ou ausência de microrganismos, das quais seis raízes (30%) apresentavam-se contaminadas pela presença bacteriana, como pode ser visto na tabela (Tabela 4; Figura 12).

Nas seis raízes contaminadas, as lacunas cementárias, a parede do canal radicular e o delta apical apresentaram-se contaminadas (Figura 14) em quatro raízes (66,7%), como pode ser observado na tabela 5. O centro do canal radicular e os túbulos dentinários não estavam contaminados (Figura 13).

3.2. GRUPO II – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO ASSOCIADO AO PARAMONOCLOROFENOL CANFORADO (PMCC)

No grupo II, 19 raízes foram avaliadas com relação à presença ou ausência de microrganismos, das quais 15 raízes (78,9%) apresentavam-se contaminadas pela presença bacteriana (Tabela 4; Figura 12).

Nas 15 raízes contaminadas, as paredes e o centro dos canais radiculares não apresentavam microrganismos, enquanto as lacunas cementárias apresentaram 53,4% (oito raízes) de contaminação e o delta apical apresentou 40% (seis raízes) de contaminação. Os túbulos dentinários (Figura 13 e 15) estavam contaminados em 46,7% das raízes (sete raízes), como pode ser visualizado na tabela 5.

3.3. GRUPO III – HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

No grupo III, 19 raízes foram avaliadas com relação à presença ou ausência de microrganismos, das quais 13 raízes (68,4%) apresentavam-se contaminadas pela presença bacteriana (Tabela 4; Figura 12).

Nas 13 raízes contaminadas, as lacunas cementárias apresentaram 30,7% (quatro raízes) de contaminação e o delta apical apresentou 30,7% (quatro raízes) de contaminação. Na parede do canal radicular a frequência de contaminação foi de 61,5% (oito raízes) e no centro do canal radicular não houve observação de contaminação. Os túbulos dentinários (Figura 13 e 16) estavam infectados em 84,6% das raízes (11 raízes), como pode ser observado na tabela 5.

3.4. GRUPO IV – SEM TRATAMENTO

No grupo IV, onde os canais radiculares não receberam tratamento e ficaram expostos ao meio bucal por 60 dias, 20 raízes foram avaliadas com relação a presença ou ausência de microrganismos, das quais 16 raízes (80%) apresentavam-se contaminadas pela presença bacteriana (Tabela 4; Figura 12).

Nas 16 raízes contaminadas, as lacunas cementárias apresentaram 50% (oito raízes) de contaminação e o delta apical não apresentou contaminação. Na parede do canal radicular e no centro do canal radicular (Figura 17) a frequência de contaminação foi de 75% (12 raízes). Os túbulos dentinários estavam infectados em 100% das raízes (16 raízes), como pode ser verificado na tabela 5 (Figura 13).

Tabela 4: Número e porcentagem de raízes com presença de microrganismos nas raízes de dentes de cães, tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

Grupos	Microrganismos	
	Presente	Ausente
I	6 (30%)	14 (70%)
II	15 (78,9%)	4 (21,1%)
III	13 (68,4%)	6 (31,6%)
IV	16 (80%)	4 (20%)

Tabela 5: Número e porcentagem de raízes de dentes de cães com presença de microrganismos, separadas pela localização dos mesmos quando tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV). (DA = Delta Apical; TD = Túbulos Dentinários; LC = Lacuna Cementária; PR = Parede do Canal Radicular; IR = Centro do Canal Radicular).

Grupos	DA	TD	LC	PR	IR
I	4 (66,7%)	0 (0%)	4 (66,7%)	4 (66,7%)	0 (0%)
II	6 (40%)	7 (46,7%)	8 (53,4%)	0 (0%)	0 (0%)
III	4 (30,7%)	11 (84,6%)	4 (30,7%)	8 (61,5%)	0 (0%)
IV	0 (0%)	16 (100%)	8 (50%)	12 (75%)	12 (75%)

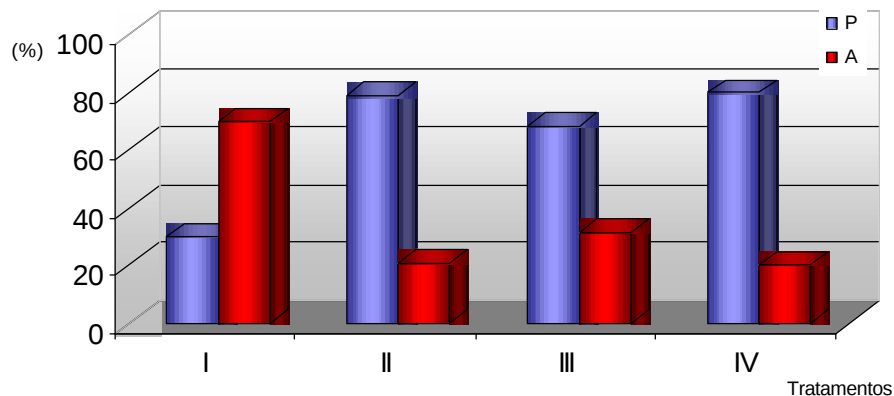


Figura 12: Presença ou Ausência de microrganismos nas 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV).

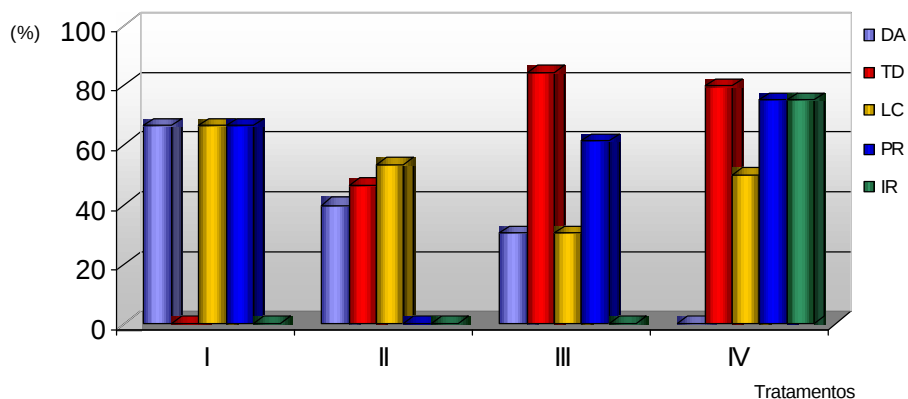


Figura 13: Localização dos microrganismos encontrados nas 78 raízes de dentes de cães, expostos ao meio bucal por 60 dias e tratados com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol (I), Hidróxido de cálcio com Paramonoclorofenol canforado (II), Hidróxido de cálcio (III) e sem tratamento (IV). (DA = Delta Apical; TD = Túbulos Dentinários; LC = Lacuna Cementária; PR = Parede do Canal Radicular; IR = Centro do Canal Radicular).



Figura 14: Fotomicrografia de corte histológico de delta apical dente de cão, aos 120 dias, tratado com Guta-percha e óxido de zinco e eugenol, evidenciando presença de microrganismos (ponta de seta). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x.

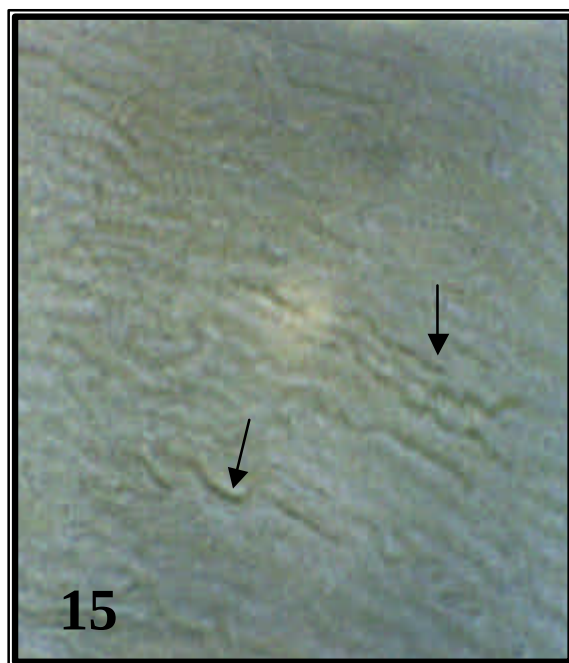


Figura 15: Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado, presença de microrganismos em túbulos dentinários (setas). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x.

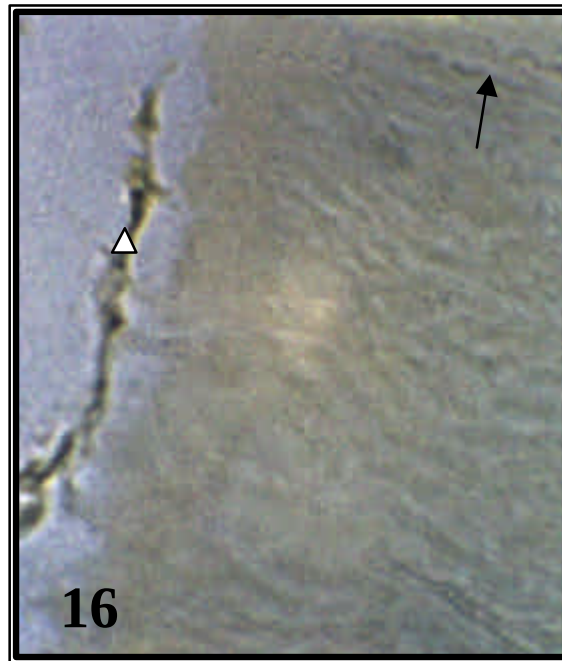


Figura 16: Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, tratado com Hidróxido de cálcio, presença de microrganismos em túbulos dentinários (setas), junto a parede do canal radicular (ponta de seta branca). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 100x.

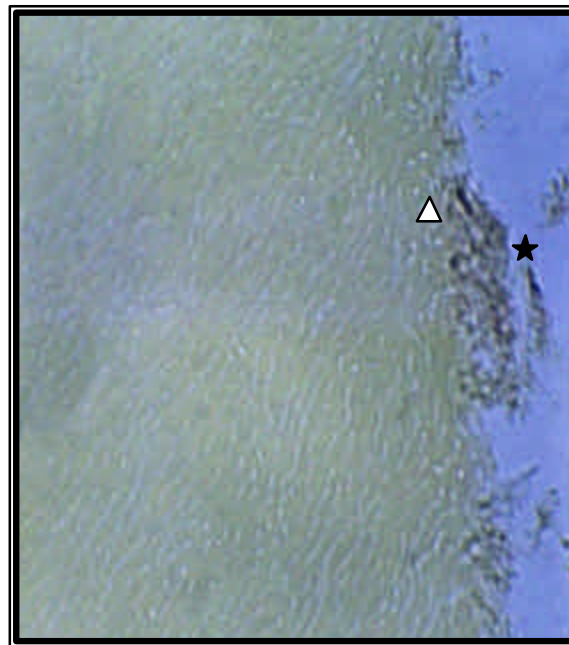


Figura 17: Fotomicrografia de corte histológico de terço final de ápice radicular de dente de cão, aos 120 dias, sem tratamento evidenciando túbulos dentinários vazios, no centro do canal radicular (estrela) e junto a parede do canal radicular (ponta de seta branca). Coloração Brown e Hopps (BH). Objetiva 40x.

4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados analisados foram: a incidência relativa de área radioluscente em região periapical, de reabsorção cementária e óssea, de tecido necrótico em delta apical, de microrganismos e sua localização, e ainda, quantificação de infiltrado inflamatório (suave, moderado, severo) nas 78 raízes de dentes de cães estudadas, divididas nos diferentes tratamentos (I – Guta-percha e óxido de zinco e eugenol, II – Hidróxido de cálcio e paramonoclorofenol canforado, III – Hidróxido de cálcio e IV – sem tratamento). Submetidos ao método de análise de variáveis não paramétricas de Kruskal –Wallis e pós testadas pelo teste de Múltiplas Comparações de Dunn, todos os resultados não foram significativos para $p > 0,05$, onde a variação das médias não foram significativamente maior do que o esperado pelo acaso.

VI. DISCUSSÃO

Para a discussão deste estudo, podem e devem ser abordados vários aspectos: as alterações observadas na análise radiográfica, na histopatológica, e, com maior atenção, na histomicrobiológica. Além de correlacioná-las entre si, far-se-á um estudo com relação aos materiais obturadores que foram utilizados.

A avaliação de todos estes aspectos torna-se relevante pelo fato do estudo ser inédito, na forma como foi realizado, preservando todas as estruturas anatômicas dos dentes do cão, principalmente, a mais importante no aspecto endodôntico, o delta apical.

1. METODOLOGIA

O número de cães utilizado foi escolhido com base em inúmeros estudos (SILVEIRA, 1997; BONETTI FILHO, 2000) realizados por endodontistas, sendo o cão utilizado como modelo experimental. O animal é submetido a modificação anatômica da estrutura dental, na qual é realizado o “arrombamento” do delta apical, para que se torne o mais semelhante possível ao dente do homem.

Para indução de lesão periapical, empregou-se a metodologia proposta por LEONARDO et al. (1993), e também utilizada por BONETTI FILHO (2000). Esses autores fizeram o selamento da abertura coronária, após contaminação dos canais radiculares que ficaram expostos ao meio bucal, e afirmaram que este procedimento reduzia o tempo necessário para a formação de lesões periapicais, constatadas ao exame radiográfico. Entretanto, HOLLAND (1992) e PANZARINI-BARIONI (1996), relataram em seus estudos preferência por deixar os canais radiculares abertos e expostos ao meio bucal.

Neste estudo, optou-se por concordar com estes pesquisadores, não selando a abertura coronária, por necessitarmos de uma análise do que acontece normalmente nos cães, visto que muitas vezes o proprietário demora em notar o comprometimento endodôntico de um ou mais dentes do seu cão, portanto ficando expostos por algum tempo, sem que haja interferência de nenhum procedimento. Propusemos então um modelo que se aproximasse o máximo possível da realidade da Odontologia Veterinária.

Todos os grupos experimentais foram realizados em um mesmo animal, com o objetivo de evitar a influência da resistência individual do cão na resposta tecidual encontrada, assim como em SOARES (1999).

O preparo biomecânico foi realizado conforme descrito por HARVEY e EMILY (1993), que é o rotineiramente empregado na prática da Endodontia Veterinária. Quanto aos materiais para obturação dos canais, em um dos grupos utilizou-se a guta-percha com óxido de zinco e eugenol conforme descrito por HARVEY e EMILY (1993) e ANTHONY (2001). Nos demais grupos os canais foram obturados somente com hidróxido de cálcio e associado com paramonoclorofenol canforado (PMCC), que normalmente são utilizados no homem como “curativos de demora”, como preconizam SILVEIRA (1997), LEONARDO et al. (1999) e BONETTI FILHO (2000), com o intuito de testar a eficácia dos mesmos em cães, com relação à propriedade antibacteriana e ação não irritante ao tecido periapical.

2. ANÁLISE RADIOGRÁFICA

Neste estudo, aos 30 dias de exposição pulpar ao meio bucal, já podia ser observada a presença de área radioluscente em todos os grupos. Aos 60 dias, um número maior de raízes apresentava sinais de lesão periapical. Neste momento os canais foram obturados com seus respectivos materiais (Grupo I: guta-percha com óxido de zinco e eugenol; Grupo II: hidróxido de cálcio com PMCC; Grupo III: hidróxido de cálcio; Grupo IV: sem tratamento).

Aos 120 dias constatou-se uma redução de área radioluciente em todos os grupos tratados como segue: no I de 15%, no II de 31,5% e no III de 5,2%, podendo-se sugerir que o material mais eficiente na redução de área radioluscente foi o hidróxido de cálcio com PMCC, seguido da guta-percha com óxido de zinco e eugenol e o menos eficaz seria o hidróxido de cálcio sozinho. Estes achados concordariam com a literatura quando se referem ao hidróxido de cálcio como sendo mais eficiente quando associado ao PMCC, conferindo a esta associação um melhor padrão de reparação tecidual (SOARES, 1999).

No entanto, estudos discordam desse aspecto, alegando que a elevada alcalinidade e atividade antibacteriana do hidróxido de cálcio são fatores que reduzem o processo inflamatório contribuindo assim para o processo de reparo. Essa hipótese pode ser suportada pelo fato de que a destruição tecidual ocorre principalmente em pH ácido, onde o hidróxido de cálcio atuaria como tampão (ALLARD et al., 1987), ou seja, mesmo sozinho, este deveria ter um bom padrão de resposta.

Da mesma forma, seria esperada também uma resposta mais eficiente com relação à guta-percha, sendo uma substância pouco irritante que favorece o processo de reparo (LEONARDO e LEAL, 1998). Isto talvez possa ser explicado pela sua associação ao cimento à base de óxido de zinco e eugenol. Em um estudo realizado por HOLLAND et al. (1971), obturaram-se os canais de dentes de cães com óxido de zinco e eugenol, e evidenciou-se necrose de coto pulpar e extenso processo inflamatório periapical, portanto este aspecto irritante pode ter prejudicado a ação da guta-percha.

Observando-se os percentuais de redução radiográfica de radiolucência da área de lesão periapical de nosso estudo, ficou evidente que a redução observada nos grupos I e II foi importante quando comparada ao grupo IV, que não foi tratado, podendo-se então inferir que a provável eliminação ou redução do número de microrganismos propiciou a melhor reparação da lesão periapical após tratamento.

3. ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

Vários pesquisadores realizaram a avaliação do percentual de sucesso ou fracasso do tratamento, no homem, de canais radiculares de dentes com necrose pulpar, com ou sem reação periapical, demonstrando um prognóstico menos favorável quando o processo inflamatório estava presente (SJÖGREN et al., 1990).

A análise histopatológica de dentes com reação periapical demonstra a presença de áreas de inflamação e reabsorção do cemento apical, expondo, muitas vezes, as estruturas dentinárias. Clinicamente, entende-se por dentes portadores de lesões periapicais aqueles que, ao exame radiográfico, mostram uma área de rarefação periapical. Esta região, ao exame histopatológico, mostra que além da presença da inflamação, a reabsorção óssea já atingiu a espessura cortical caracterizando um processo infeccioso de longa duração (SILVEIRA, 1997).

Neste estudo pôde-se constatar após 120 dias, dos quais durante 60 dias os canais estiveram obturados, a presença de infiltrado inflamatório em todas as amostras, diferindo somente na intensidade com que se apresentavam, sugerindo que houve diferença na atividade antibacteriana de cada substância utilizada.

O grupo IV, que não foi tratado, deveria conter a maior concentração de células inflamatórias, supondo-se que a maior parte de suas amostras seria classificada como severa. No entanto, o grupo III apresentou número equivalente de raízes alteradas. Isto nos faz considerar que o hidróxido de cálcio não teve um papel importante na redução do infiltrado, portanto não foi muito eficaz no efeito antibacteriano, conseqüentemente dificultando ou retardando o processo de reparo tecidual.

Os grupos I e II, tiveram um comportamento muito semelhante com relação ao tipo de reação, pois o percentual de inflamação severa foi próximo, diferindo somente na distribuição entre suave e moderado. O Grupo II teve boa parte de suas raízes com infiltrado suave e o I teve maior concentração de moderado, nos levando a sugerir que o hidróxido de cálcio associado ao PMCC teria uma melhor resposta inibitória a inflamação, que reflete maior atividade bactericida, fazendo com que o processo de reparo fosse instalado mais rapidamente.

Conjuntamente foram analisados a presença de reabsorção óssea (RO), reabsorção cementária (RC) e tecido necrótico em delta apical (TN). Os grupos I, II e III tiveram comportamento semelhante, somente o IV obteve os maiores percentuais para todas as variáveis. Mesmo tendo os menores percentuais, os grupos testados obtiveram um alto índice de RO, RC e TN, isto talvez possa ser

explicado pelo fato de que mesmo sendo de menor intensidade, sempre houve a presença de infiltrado inflamatório. Sugere-se então, a necessidade de um tempo maior para verificação de redução ou de instituição do reparo tecidual.

4. ANÁLISE HISTOMICROBIOLÓGICA

O método Brown e Hopps (BH) permite a coloração de bactérias e a diferenciação dos elementos teciduais, sendo utilizado para evidenciar a presença de bactérias nos canais radiculares de dentes com lesões periapicais (BROWN e HOPPS, 1973).

O método empregado permitiria a observação de microrganismos gram-positivos e gram-negativos, mas em nosso estudo somente foi possível observação de gram-positivos, também observados em raízes de dentes de cães por outros autores (ALMEIDA, 1993; BONETTI FILHO, 2000).

De acordo com outros pesquisadores, o processamento histológico, ocasiona uma redução no número de bactérias nos tecidos. A não evidenciação de bactérias gram-negativas, em nenhum dos cortes analisados, possivelmente tenha sido em virtude da completa desintegração destes microrganismos através do emprego de substâncias ácidas durante o processo de desmineralização (SILVEIRA, 1997).

Na análise histomicrobiológica verificou-se inicialmente a presença ou ausência de microrganismos de acordo com o grupo estudado. Observou-se que o grupo I foi o mais eficaz na eliminação de bactérias, visto que teve o menor

percentual de presença microbiana, seguidos pelos grupos III, II e IV, este último obteve a maior concentração bacteriana.

De cada grupo estudou-se em que regiões se localizavam as bactérias, assim como visto por SILVEIRA (1997), o qual constatou que os microrganismos não se encontravam somente na luz do canal radicular, como também nos túbulos dentinários e ramificações do canal.

Com relação ao grupo I, apesar de apresentar uma menor quantidade de bactérias dos grupos estudados, quando se comparou as regiões contaminadas observou-se uma maior concentração no delta apical, que é o local de mais difícil acesso para os materiais utilizados. Este fato talvez possa ser explicado pela viscosidade do cimento à base de óxido de zinco e eugenol, o material pode não ter penetrado profundamente com facilidade nas foraminas e não conseguiu agir com eficácia à distância. Por outro lado, foi o grupo que mostrou maior eficácia na eliminação de bactérias nos túbulos dentinários, apesar de tê-las encontrado na parede do canal radicular.

Vale ressaltar novamente que este grupo mesmo tendo apresentado maior percentual proporcional em delta apical, numericamente foi o menos contaminado em relação aos outros grupos.

No grupo II, foram observadas bactérias em delta apical, túbulos dentinários e lacuna cementária, proporcionalmente distribuídas entre essas regiões. Já no grupo III, microrganismos estavam em maior quantidade nos túbulos dentinários e depois em outras regiões, mostrando que o hidróxido de cálcio sozinho talvez não tenha boa penetração em túbulos dentinários, e no IV foi detectado contaminação

em todas as regiões, somente o delta apical estava livre de bactérias. Sugere-se que o tempo de exposição ao meio bucal tenha sido pequeno, provavelmente elas demorem mais para atingir as foraminas do ápice.

5. COMPARAÇÃO DAS ANÁLISES

Comparando-se os resultados das três análises (radiográfica, histológica e histomicrobiológica) podemos inferir que a guta-percha com óxido de zinco e eugenol foi medianamente eficaz na redução de áreas radioluscentes que refletiria a redução de lesão periapical, sendo diretamente relacionada ao processo inflamatório, que neste caso foi em sua maioria encontrado na forma moderada. No entanto, foi o material que obteve melhor resultado na eliminação de bactérias.

O fato do número baixo de microrganismos, em contraste com a presença de lesão periapical acentuada pode ser apoiado na constatação feita por outros autores de que, além da presença bacteriana, o processo de morte bacteriana faz com que as mesmas liberem lipopolissacarídeos (LPS), que são os constituintes da parede celular dos gram-negativos, e estes exercem efeitos biológicos que resultam no aumento da reação inflamatória (SAFAVI e NICHOLS, 1993), ou seja, a morte maciça de bactérias, muitas vezes pode exacerbar o processo inflamatório retardando o reparo tecidual.

O hidróxido de cálcio com PMCC mostrou-se eficaz na redução de área radioluscente, sendo confirmada pela baixa intensidade do infiltrado inflamatório e pela menor presença de áreas de reabsorção óssea e cementária. No entanto, a

associação não foi eficaz quanto ao efeito antibacteriano, pois permitiu que as bactérias penetrassem até em delta apical, onde também não foi eficiente na sua eliminação.

Já o hidróxido de cálcio sozinho foi o menos eficaz, em todos os parâmetros. Outros estudos evidenciaram a eficácia deste na eliminação de anaeróbios e não de aeróbios, além do seu efeito não irritante aos tecidos (CHONG e PITT FORD, 1992). Sobre este aspecto ocorrido neste estudo podemos inferir que o método de aplicação do hidróxido de cálcio adicionado a água destilada, não foi eficiente, podendo ter havido falha no preparo e administração do material, pois os resultados deste se assemelham e muito aos obtidos com o grupo não tratado.

Ressalta-se então a eficácia observada nos grupos I e II. Ambos propiciaram bons resultados em aspectos diferentes. Sugere-se que seja necessária realmente a associação dos dois materiais, sendo os dentes dos cães então tratados em duas sessões, utilizando-se o hidróxido de cálcio com PMCC como “curativo de demora”, e a guta-percha com óxido de zinco e eugenol como material obturador definitivo. No entanto se fazem necessários novos estudos que comprovem esta possível eficácia conjunta.

Em Odontologia Veterinária deve-se levar em consideração a relação custo/benefício, já que seriam necessárias duas sessões, em outras palavras, duas anestésias gerais. Com base nesses fatores, se fazem necessários outros esclarecimentos que devem ser estudados, como por exemplo, se estas bactérias

deixadas no canal radicular ou até em delta apical trariam algum problema ao longo do tempo para os cães.

Como se pode notar, existem inúmeros trabalhos ainda a serem realizados, e alguns com acompanhamento em longo prazo, e até por toda a vida do animal. Portanto, este estudo realizado não veio para fechar uma porta e sim para abrir novos horizontes para a pesquisa em Endodontia Veterinária.

VII. CONCLUSÕES

- Foi constatada presença de microrganismos no canal radicular, nos túbulos dentinários e, até mesmo, nas foraminas do delta apical.
- A guta-percha com óxido de zinco e eugenol apresentou-se eficaz com relação à atividade antibacteriana.
- A associação do hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado (PMCC) provou não ser tão irritante para os tecidos periapicais, favorecendo assim o reparo tecidual.
- O hidróxido de cálcio sozinho não se mostrou eficaz em nenhum parâmetro.
- A utilização do hidróxido de cálcio com PMCC como “curativo de demora”, para posterior obturação definitiva com guta-percha e óxido de zinco e eugenol, talvez seja a melhor opção para se ter um bom efeito antibacteriano e um bom processo de reparo tecidual; porém novos estudos ainda precisam ser realizados.

VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLARD, U.; STROMBERG, U.; STROMBERG, T. Endodontic treatment of experimentally induced apical periodontitis in dogs. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.3, p.240-44, 1987.

ALENCAR, A.H.G. **Avaliação da presença do p-monoclorofenol e do efeito antimicrobiano residual da associação hidróxido de cálcio (Calen) + p-monoclorofenol utilizada como medicação intracanal em dentes de cães despulpados e reação periapical crônica induzida.** 1995. 105p. Dissertação (Mestrado em Endodontia)– Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1995.

ALMEIDA, W.A. **Diferentes técnicas de tratamento de canais radiculares em dentes de cães com reação periapical crônica. Estudo radiográfico e histobacteriológico da reparação apical e periapical.** 1993. 155p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1993.

ANAN, H.; AKAMINE, A.; MAEDA, K. An enzyme histochemical study of behavior of rat bone cells during experimental apical periodontitis. **J. Endod.**, v.19, p.83-6, 1993.

ANTHONY, D.R.; GORSON, T.M.; Del RIO, C.E. The effect of three on the pH of calcium hydroxide. **Oral Med. Oral Pathol.**, v.54, p.560-5, 1982.

ANTHONY, J. Gutta percha obturation techniques. **Clin. Tech. Small Anim. Pract.**, v.16, n.3, p.155-8, 2001.

BERGER, C.R. Tratamento endodôntico em sessão única ou múltipla. Pesquisa clínica comparativa em dentes sem vitalidade pulpar. **R.G.O.**, v.39, p.93-7, 1991.

BONETTI FILHO, I. **Tratamento de canal radicular de dentes de cães com necrose pulpar e lesão periapical crônica induzida, realizado em sessão única e duas sessões utilizando três diferentes curativos de demora. Avaliação Radiográfica, histopatológica e histomicrobiológica.** 2000. 336p. Tese (Livre-docente) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2000.

BROWN, J.H.; HOPPS, H.C. Staining of bacteria in tissue sections: a reliable gram stain method. **Am. J. Clin. Pathol.**, v.60, n.2, p.234-40, 1973.

CHONG, B.S.; PITT FORD, T.R. The role of intracanal medication in root canal treatment. **Int. Endod. J.**, v.25, p.290-7, 1992.

CLARKE, D.E. Endodontics of dogs and cats: an alternative to extration. **Australian Veterinary Journal**, v. 72, n.10, p.383-89, 1995.

CONSOLARO, A. Alterações pulpares – Correlações clínico-radiográficas e microscópicas. In: LEONARDO, M.R.; LEAL, J.M. **Endodontia – Tratamento de Canais Radiculares**. 3^a ed. São Paulo: Medicina Panamericana Editora do Brasil Ltda, São Paulo, 1998. p.41-61.

COURT, A.L.; GIMPEL, J.R.; RIVERA, S.L. Anormalidades dentarias en caninos. **Av. Cienc. Vet.**, v. 8, n. 1, p. 69-71, 1993.

COUTINHO FILHO, T.C.; GURGEL FILHO, E.D.; DIBLASI, F. Filosofia de trabalho nas obturações imediatas em dentes necrosados e com lesão apical. **RBO.**, v.54, p.281-4, 1997.

DE DEUS, Q.D. **Endodontia**. 5 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. 625 p.

DILLON, R. A cavidade oral. In: KIRK, R.W. **Atualização Terapêutica Veterinária: pequenos animais**. 7. ed. São Paulo: Manole, 1984. p. 952 -75.

DOMINGUES, L.M.; ALESSI, A.C. ; CANOLA, J.C.; SEMPRINI, M. Tipo e frequência de alterações dentárias e periodontais em cães na região de Jaboticabal, SP. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec**, v.51, n.4, p. 323-28, 1999.

EMILY, P. **Endodontics diagnosis in dogs**. Vet. Clin. of North Amer.: **Small Anim. Pract.**, v.28, n.5, p.1189-1202, 1998.

EMILY, P.; THOLEN, M. Oral Pathology. In: BOJRAB, M.J., THOLEN, M. **Small Animal Oral Medicine and Surgery**. Beckenham: Lea & Febiger, 1990, 158 p.

FOUAD, A.F.; WALTON, R.E.; RITTMAN, B.R. Induced periapical lesions in ferret canines: histologic and radiographic evaluation. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.8, p. 87-93, 1992.

FOUAD, A.F.; WALTON, R.E.; RITTMAN, B.R. Healing of induced periapical lesions in ferret canines. **J. Endod.**, v.19, p.123-9, 1993.

GAMM, D.J.; HOWARD, P.E.; WALIA, H.; NENCKA, D.J. Prevalence and morphologic features of apical deltas in the canine teeth of dogs. **J.A.V.M.A.**, v.202, n.1, p.63-70, 1993.

GIOSO, M.A. **Odontologia Veterinária: pequenos animais**. 2^a ed. São Paulo: FMVZ-USP, 1993. 45 p.

GIOSO, M.A. “**Estudo da morfologia apical e avaliação do método sinestésico na obtenção da extensão do canal radicular dos dentes incisivos do cão (Canis familiaris). Estudo experimental**”. 1994. 58p. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 58p.

GIOSO, M.A.; KNOBL, T.; VENTURINI, M.A.F.A.; CORREA, H.L. . Non-apical root canal ramifications in the teeth of dogs. **JVD**, v.14, n.3, p.89-90, 1997.

HARVEY, C.E.; EMILY, P.P. **Small Animal Dentistry**. St. Louis: Mosby -Year Book, 1993. 413 p.

HERNANDEZ, S.Z.; NEGRO, V.B.; MARESCA, B.M. Morphologic features of the root canal system of the maxillary fourth premolar and the mandibular first molar in dogs. **J. Vet. Dent.**, v.18, n.1, p.9-13, 2001.

HOLLAND, R.; SOUZA, V.; MILANÉZI, L.A. Resposta do coto pulpar e tecidos periapicais a algumas pastas empregadas na obturação dos canais radiculares. **Arq. Cent. Est. Fac. Odont.**, v.8, n.2, p.189-97, 1971.

HOLLAND, R. et al. Resposta tecidual à implantação de diferentes marcas de cones de guta-percha. **Ver. Fac. Odont. Araçatuba**, v.4, n.1, p.84, 1975.

HOLLAND, R.; SOARES, I.J.; SOARES, I.M. Influence of irrigation and intracanal dressing on the healing process fo dogs' teeth with apical periodontitis. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.8, p.223-9, 1992.

HOLLAND, R. et al. Reparação dos tecidos periapicais com diferentes formulações de Ca(OH)_2 – estudo em cães. **Ver. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v.53, p.327-31, 1999.

HOLMSTROM, S.E.; FROST, P.; GAMMON, R.L. **Veterinary Dental Techniques**. Philadelphia: Saunders, 1992, 207 p.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H.R.; FITZGERALD, R.J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.20, p.340-9, 1965.

KENT, G.C. Digestive system. In: **Comparative Anatomy of the Vertebrates**. 5. edição. St Louis: Mosby Company, 1983. p. 30-333.

LEONARDO, M.R. et al. Histological evaluation of therapy using a calcium hydroxide dressing for teeth with incompletely formed apices and periapical lesions. **Journal Endod**, v.19, p.348-52, 1993.

LEONARDO, M.R; LEAL, J.M. **Endodontia: Tratamento de Canais Radiculares**. 3. ed. São Paulo: Panamericana, 1998. 902 p.

LEONARDO, M.R. et al. Estudo da ação antibacteriana do preparo biomecânico e do curativo de demora em dentes molares com necrose pulpar e radiolucidez periapical. **Rev. Soc. Bras. Estomatol.**, v.4, 1999.

LOBPRISE, H.B. Principles of endodontic therapy. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v.8, n.3, p.155-64, 1993.

LOBPRISE, H.B.; BLOOM, B.C. Endodontic decisions based on clinical appearance. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.16, n.3, p.133-38, 2001.

LUSKIN, I.R.; KRESSIN, D.J. Endodontics decisions basead on radiographic appearence. **Clin. Tech. Small Anim. Pract.**, v.16, n.3, p.173-81, 2001.

LYON, K.F. Endodontic therapy in the veterinary patient. **Vet. Clin. of North Amer.: Small Anim. Pract.**, v.28, n.5, p.1203-36, 1998.

MELO, L.L. Traumatismo Alvéolo-Dentário: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Artes Médicas: EAP-APCD, 1998. v.9, 287 p.

MOLLER, A.J.R.; FABRICIUS, L.; DAHLÉN, G.; OHMAN, A.E.; HEYDEN, G. Influence on periapical indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. **Scan. J. Dent. Res.**, v.89, p.475-84, 1981.

ORSTAVIK, D.; HAAPASALO, M. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.6, p.142-9, 1990.

PAJANI, U.; AHOLA, R.; BACKMAN, T.; HIETALA, E.; TJÄDERHANE, L.; LARMAS, M. Evalution of Gram's method of staining for the prognosis of root canal treatment in nonvital dental pulps. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.76, p.91-6, 1993.

PANZARINI-BARIONI, S.R. **Tratamento de dentes com lesões periapicais. Influência de diferentes curativos de demora e material obturador de canal. Estudo histológico em cães.** 1996. 200p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 1996.

PETERS, L.B.; WESSELINK, P.R.; MOORER, W.R. The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. **Int. Endod. J.**, v.28, p.95-9, 1995.

SAFAVI, K.E.; NICHOLS, F.C. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. **J. Endod.**, v.19, p.76-8, 1993.

SEN, B.H.; PISKIN, B.; DERMIRCI, T. Observation of bacteria and fungi infected root canals and dentinal tubules by SEM. **Endod. Dent. Traumatol.**, v. 11, p.6-9, 1995.

SERRA, O.D.; FERREIRA, F.V. **Anatomia dental.** 3^a ed., São Paulo: Editora Artes Médicas Ltda, 1981, 334 p.

SHOVELTON, D.S. The presence and distribution of microorganisms within non-vital teeth. **Br. Dent. J.**, v.117, p.101-7, 1964.

SILVEIRA, F.F. **Efeito do tempo de ação do curativo de demora à base de hidróxido de cálcio, utilizado em canais radiculares de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida. Análise histopatológica e microbiológica.**

1997. 218p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1997.

SJÖGREN, U. et al. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. **J. Endod.**, v.16, p.498-504, 1990.

SJÖGREN, U.; FIDGOR, D.; PERSSON, S.; SUNDQVIST, G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. **Int. Endod. J.**, v.30, p.297-306, 1997.

SOARES, J.A. **Estudo microbiológico dos canais radiculares, histopatológico e histobacteriológico dos tecidos apicais e periapicais, em função do preparo biomecânico e de dois curativos de demora à base de hidróxido de cálcio, utilizados em dois períodos de avaliação, no tratamento endodôntico de dentes de cães, com reação periapical crônica induzida.** 1999. 453 p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1999.

STABHOLZ, A.; SELA, M.N. The role of oral microorganisms in the pathogenesis of periapical pathosis. I. Effect of *Streptococcus mutans* and its cellular constituents on the dental pulp and periapical tissue of cats. **J. Endod.**, v.9, p.171-5, 1983.

SUNDQVIST, G.; SWEDEN, U. Taxonomy, ecology and pathogenicity of the root canal flora. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.78, p.522-30, 1994.

TANI-ISHI, N.; WANG, C-Y.; TANNER, A.; STASHENKO, P. Changes in root canal microbiota during the development of rat periapical lesions. **Oral Microbiol. Immunol.**, v.9, p.129-35, 1994.

THOLEN, M.; HOYT, R.F., Jr. Oral Pathology. In: BOJRAB, M.J., THOLEN, M. **Small Animal Oral Medicine and Surgery**. Beckenham: Lea & Febiger, 1990, p. 25 -55.

WADA, M *et al* Clinical study of refractory apical periodontitis treated by apicectomy part I. Root canal morphology of resected apex. **Int. End. J.**, v.31, p.53-6, 1998.

WALTON, R.E.; ARDJAMAND, K. Histological evaluation of the presence of bacteria in induced periapical lesions in monkeys. **J. Endod.**, v.18, p.216-21, 1992.

WINKLER, T.F.; MITCHEL, D.F.; HEALEY,H.J. A bacterial study of human periapical oathosis employing a modifield gram tissue stain. **Oral Surg.**, v.34, p.109-16, 1972.

APÊNDICE(S)

APÊNDICE A: DADOS DOS ANIMAIS

Tabela: Dados dos quatro animais utilizados no estudo: sexo (Sx), raça (R), peso em Kg (P) e idade aproximada (IA).

Dados dos animais				
Cães	Sx	R	P	IA
1	Fêmea	SRD	17	3
2	Macho	SRD	16,5	2
3	Macho	SRD	18	2
4	Fêmea	SRD	17,7	4

* SRD – Sem Raça Definida

APÊNDICE B: TABELAS DE INSTRUMENTAÇÃO

Tabela A: Números inicial e final das limas endodônticas utilizadas na instrumentação do canal radicular, para posterior obturação, de cada dente estudado, do cão número 1.

Dentes	Número da lima endodôntica	
	Inicial	Final
106	10	35
107	10	35
306	8	30
307	8	30
308	8	30
406	10	30
407	10	30
408	10	30

Tabela B: Números inicial e final das limas endodônticas utilizadas na instrumentação do canal radicular, para posterior obturação, de cada dente estudado, do cão número 2.

Dentes	Número da lima endodôntica	
	Inicial	Final
106	10	30
107	10	30
206	10	40
207	10	40
406	8	30
407	8	30
408	8	30

Tabela C: Números inicial e final das limas endodônticas utilizadas na instrumentação do canal radicular, para posterior obturação, de cada dente estudado, do cão número 3.

Dentes	Número da lima endodôntica	
	Inicial	Final
106	10	35
107	10	35
306	15	35
307	15	35
308	15	35
206	10	35
207	10	35

Tabela D: Números inicial e final das limas endodônticas utilizadas na instrumentação do canal radicular, para posterior obturação, de cada dente estudado, do cão número 4.

Dentes	Número da lima endodôntica	
	Inicial	Final
206	10	30
207	10	30
306	10	30
307	8	30
308	8	30
406	10	30
407	10	30
408	10	30

APÊNDICE C: TÉCNICA DE COLORAÇÃO DE BROWN & HOPPS (1973):

1. Cristal violeta 1%, sobre as lâminas, por 1 minuto.
2. Lavagem, rapidamente, em água corrente.
3. Solução iódica de gram durante 1 minuto.
4. Lavagem, rapidamente, em água corrente.
5. Descorou-se os cortes com acetona pura até que o fundo ficasse claro.
6. Lavou-se imediatamente e abundantemente em água destilada.
7. Lavagem em fucsina básica 1%, durante 3 minutos.
8. Lavagem, rapidamente, em água corrente.
9. Colocou-se as lâminas na solução diferenciadora de gallego, duas mudas de 1 minuto.
10. Lavagem, rapidamente, em água corrente.
11. Lavagem em acetona pura por 30 segundos.
12. Lavagem em solução de acetona e ácido pícrico por 2 minutos.
13. Lavagem em acetona-xilol, 1:1, duas mudas para clarear.
14. Introduziu-se em xilol I, II e III, com mergulhos de 3 minutos cada.
15. As lâminas foram montadas em Bálsamo do Canadá (Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda).

Soluções utilizadas na coloração de BROWN E HOPPS:

a. Cristal Violeta

Cristal violeta (Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda)..... 1 g

Água destilada.....100ml

b. Iódica de Gram

Iodo (Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda).....1 g

Iodeto de potássio(Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda).....2 g

Água destilada.....300ml

c. Fucsina Básica

Fucsina básica (Merck S.A.).....1 g

Água destilada.....100ml

d. Solução de Gallego

Água destilada.....50ml

Formalina (37-40%) (Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda).....1ml

Ácido acético (Lab. Synth - Prod. Lab. Ltda).....0.5ml

e. Ácido Pícrico e Acetona

Ácido pícrico (Kill – E.R.I.S.H. Ltda).....0.25g

Acetona (Merck S.A.).....470ml