

Ricardo Sampaio de Souza

Influência da movimentação dentária no
processo de reparo de dentes com lesão
periapical tratados endodonticamente.
Estudo histomorfológico em cães

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação, Nível de Doutorado, área de concentração em Ortodontia, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", como parte dos pré-requisitos para obtenção do título de Doutor.

Orientador: *Prof. Dr. Luiz Gonzaga Gandini Jr.*
Co-orientador: *Prof. Dr. Valdir de Souza*

Araraquara
2003

Ricardo Sampaio de Souza

Influência da movimentação dentária no processo de reparo de dentes com lesão periapical tratados endodonticamente. Estudo histomorfológico em cães. / Ricardo Sampaio de Souza. – Araraquara : [s.n.], 2003.

230 f. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Luis Gonzaga Gandini Junior

1. Movimentação dentária 2. Periodontite periapical
3. Hidróxido de cálcio I. Título.

Dados Curriculares

Ricardo Sampaio de Souza

Nascimento	30/06/1972 – Araçatuba/SP
Filiação	Valdir de Souza Henriqueta Sampaio de Souza
1990/1993	Curso de Graduação em Odontologia Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP
1996/2002	Docente da Disciplina de Ortodontia Preventiva do Curso de Odontologia – UNIPAR – Umuarama
1997/2000	Curso de Pós-Graduação em Ortodontia, nível de Mestrado, na Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP
2000/	Docente das Disciplinas de Radiologia Odontológica, Gnatologia e Oclusão, e Ortodontia Preventiva e Interceptadora do Curso de Odontologia – UNIPAR – Cascavel
2001/2003	Curso de Pós-Graduação em Ortodontia, nível de Doutorado, na Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP

Dedicatória

Aos meus pais, **Valdir e Henriqueta**, pelo amor, educação e valores que me passaram, peças fundamentais do sucesso de uma pessoa. Eu os amo de coração!

À minha esposa, **Daniela**, pelo amor, carinho e confiança; fiel companheira nos momentos de alegria e dificuldades.

Aos meus irmãos, **Cibele e Gustavo**, e cunhados, **Reginaldo e Isabela**, pelo carinho, amor e união que possuímos.

À família de minha esposa, **Francisco, Marisa, Fernando e Tatiana, Luciana e Caio**, por me receberem carinhosamente como membro da Família.

Dedico com amor e carinho este trabalho!

Gratidão

À **Deus**, por ter colocado em minha vida sempre pessoas certas nos momentos certos. Foste minha luz nos momentos de escuridão, e o meu sorriso nos momentos de triunfo.

Ao meu querido orientador **Prof. Dr. Luiz Gonzaga Gandini Jr.**, pela orientação sempre segura, me apoiando em minhas decisões. Você é um exemplo de educador a ser seguido, jamais me esquecerei dos seus ensinamentos e dos anos que passei como orientado.

Aos **Profs. Drs. Valdir de Souza**, meu co-orientador, e **Roberto Holland**, pela ajuda na elaboração, execução e avaliação do trabalho. Sempre solícitos, nunca mediram esforços para que este trabalho fosse realizado. A vocês, meus sinceros agradecimentos e admiração.

Minha eterna gratidão!

Agradecimentos especiais

- À Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, representada pelo diretor, **Prof. Dr. Ricardo Samih Georges Abi Rached**.
- Ao Curso de Odontologia da Universidade Paranaense - UNIPAR, possibilitando o meu afastamento parcial docente para cumprir os créditos do Curso de Doutorado.
- Aos Professores Doutores da Disciplina de Ortodontia: **Tatsuko Sakima, Joel Cláudio da Rosa Martins (in memorian), Ary dos Santos Pinto, Dirceu Barnabé Raveli, Luiz Gonzaga Gandini Jr., Maurício Tatsuei Sakima, João Roberto Gonçalves e Lídia Parsekian Martins**, pelos conhecimentos passados na minha formação ortodôntica e durante o Curso, e pelo ótimo relacionamento que tivemos durante esses anos.
- Aos Professores Doutores da Disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP: **Roberto Holland, Valdir de Souza, Mauro Juvenal Nery, Pedro Felício Estrada Bernabé, José Arlindo Otoboni Filho, Elói Dezan Júnior e João Eduardo Gomes Filho**, pela amizade e por terem aberto as portas da Disciplina, possibilitando a execução deste trabalho.
- Ao **Prof. Dr. Elói Dezan Júnior**, pelo planejamento, orientação e execução da parte estatística deste trabalho.
- Ao **Prof. Dr. Celso Koogi Sonoda**, pela execução dos procedimentos cirúrgicos deste trabalho.

- Aos meus queridos colegas de Curso: **Adriano, Ana Cláudia, Daltro, Paulo, Renésio e Ricardo**, pela acolhida, amizade e companheirismo compartilhados durante nosso convívio.
- Às funcionárias do laboratório de Endodontia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP, **Hemerlinda, Neuci e Neusa**, pela amizade, atenção e auxílio na parte experimental e processamento histológico.
- Aos funcionários do biotério da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP, **Camilo e Odair**, pela atenção e auxílio na manutenção dos animais experimentais.
- Aos funcionários da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, em especial à **Maria José**, pela correção e revisão da redação técnica e das referências bibliográficas.
- Aos funcionários do Departamento de Clínica Infantil, e do setor de Pós-Graduação, pelos bons anos de convívio que tivemos.
- A todos que, de alguma maneira, tenham colaborado para a realização deste trabalho.

O meu sincero agradecimento!

Sumário

1. Introdução	11
2. Revisão da literatura	16
2.1 Resposta tecidual frente a uma força aplicada ao dente	16
2.2 Emprego do hidróxido de cálcio no tratamento endodôntico de dentes com lesão periapical crônica	43
2.3 Correlação ortodontia e endodontia	69
3. Proposição	86
4. Material e Método	88
4.1 Procedimentos Iniciais	88
4.2 Procedimentos endodônticos	89
4.2.1 Primeira Sessão	92
4.2.2 Segunda sessão	94
4.3 Procedimentos ortodônticos	96
4.4 Procedimentos finais	99
4.5 Critérios para análise dos resultados	100
4.5.1 Cimento	102
4.5.2 Tecido ósseo	104
4.5.3 Bactérias	104
4.5.4 Infiltrado inflamatório agudo ou crônico	105
4.5.5 Ligamento periodontal apical	106
4.5.6 Limite da obturação	107
4.5.7 Detritos	107
4.5.8 Células gigantes	108
4.6 Análise estatística	108
5. Resultado	110
5.1 Grupo controle	110

5.2	Grupo experimental com movimentação ortodôntica	116
5.3	Grupo experimental sem movimentação ortodôntica	131
5.4	Resultado estatístico	140
6.	<i>Discussão</i>	<i>146</i>
6.1	Da metodologia	146
6.1.1	Animal experimental	146
6.1.2	Indução das lesões periapicais	150
6.1.3	Preparo do canal radicular	151
6.1.4	Curativo de demora	153
6.1.5	Cimento obturador	164
6.1.6	Movimentação dentária	168
6.2	Dos resultados	171
6.3	Considerações finais	180
7.	<i>Conclusão</i>	<i>186</i>
8.	<i>Referências</i>	<i>188</i>
9.	<i>Anexos</i>	<i>221</i>
10.	<i>Resumo</i>	<i>228</i>
11.	<i>Abstract</i>	<i>230</i>

1. Introdução

A descrição dos eventos histológicos que ocorrem quando um dente movimenta-se pelo tecido ósseo é conhecido há tempos (Sandstedt¹⁴⁷, 1904; Oppenheim¹¹⁷, 1942; Oppenheim¹¹⁸, 1944). O movimento dentário é possível devido ao mecanismo de remodelação óssea existente, ocorrendo reabsorção óssea no lado de pressão e aposição óssea no lado de tensão. Concomitantemente ao processo de movimentação pode ocorrer, também, reabsorção da raiz dentária. Embora esta seja inevitável, seus efeitos podem ser minimizados (Capellozza Filho & Silva Filho³³, 1998; Sameshima & Sinclair¹⁴⁵, 2001).

Em um estudo radiográfico de prevalência de reabsorção radicular em pacientes adultos tratados ortodonticamente, Lupi et al.¹⁰² (1996) encontraram algum grau de reabsorção radicular nos dentes anteriores em 73% dos pacientes, sendo que no início do tratamento, este número era de apenas 15%. Já Henry & Weinmann⁶⁰ (1951) apontaram uma incidência de 90,5% em dentes permanentes tratados ortodonticamente com algum tipo de reabsorção radicular, mas com posterior reparação. Alguns autores relataram situações clínicas que poderiam induzir a reabsorção radicular durante o tratamento ortodôntico, tais como a presença de trauma pré-tratamento (Phillips¹³², 1955), densidade e forma do osso alveolar (Reitan¹³³, 1964), tempo do tratamento ortodôntico (Oppenheim¹¹⁷, 1942; Kurol et al.⁸⁹, 1996) e

magnitude da força aplicada (Oppenheim¹¹⁸, 1944; Reitan¹³³, 1964; Reitan¹³⁴, 1974; Owman-Moll et al.¹²⁵, 1996).

A possibilidade de movimentação ortodôntica de dentes desvitalizados já foi comprovada na literatura (Huettner et al.⁷⁸, 1955; Wickwire et al.¹⁸⁵, 1974; Spurrier et al.¹⁶⁴, 1990; Drysdale et al.³⁹, 1996; Mah et al.¹⁰³, 1996; Komorowski⁸⁶, 1997; Mendonça¹⁰⁸, 1997), não havendo ainda um consenso sobre os efeitos produzidos. Enquanto alguns admitem que dentes tratados endodonticamente e submetidos a movimentação ortodôntica são mais susceptíveis às reabsorções radiculares (Wickwire et al.¹⁸⁵, 1974; Mah et al.¹⁰³, 1996), outros não tem encontrado diferenças significativas (Huettner et al.⁷⁸, 1955; Mattison et al.¹⁰⁶, 1984). Por outro lado, Spurrier et al.¹⁶⁴ (1990) por meio de um estudo clínico-radiográfico concluíram que dentes vitalizados são mais susceptíveis à reabsorção radicular quando comparados com dentes tratados endodonticamente, opinião esta corroborada por Gruendeman et al.⁵⁰ (1994).

Essas divergências foram parcialmente explicadas pelo trabalho de Mendonça¹⁰⁸ (1997) que demonstrou que os resultados podem depender até do dente tratado. O referido autor, por meio de estudo clínico-radiográfico, concluiu que pré-molares superiores tratados endodonticamente e submetidos à pressão ortodôntica apresentam menor susceptibilidade à reabsorção radicular do que dentes vitalizados,

enquanto que, nos pré-molares inferiores, essa diferença não foi constatada.

Como se observa, com relação aos efeitos da movimentação dentária em dentes tratados endodonticamente a literatura é modesta, porém, controversa. Contudo, não são encontrados artigos com documentação histomorfológica que associem a movimentação ortodôntica com a presença de lesões periapicais.

Sabe-se que o ambiente periapical em dentes com lesões crônicas encontra-se bastante alterado, devido à presença do infiltrado inflamatório no ligamento periodontal e reabsorção do tecido ósseo, normalmente acompanhados de reabsorções radiculares (Holland et al.⁷², 1983; Souza et al.¹⁶³, 1989). Acrescenta-se, ainda, o fato de já ter sido demonstrado uma maior concentração de endotoxinas bacterianas (Schein & Schilder¹⁴⁹, 1975). A presença desses fatores tem norteado a cautela assumida pela maioria dos ortodontistas quando um dente nessas condições requer uma movimentação ortodôntica, devido à somatória de mais um fator que poderia contribuir para a exacerbação do infiltrado inflamatório e da reabsorção radicular (Drysdale et al.³⁹, 1996), com possíveis implicações no reparo da lesão.

O tratamento endodôntico de dentes portadores de lesões periapicais crônicas tem merecido uma atenção especial porque o índice de sucesso pós-tratamento é menor do que aquele observado em dentes que não as apresentam (Souza et al.¹⁶³, 1989). Alguns trabalhos têm

demonstrado que existem fatores que contribuem para a redução do índice de insucesso, tais como o emprego de substâncias à base de hidróxido de cálcio, a patência apical e o tratamento efetuado em mais de uma sessão (Holland et al.⁶⁸, 1979; Holland et al.⁶⁹, 1979; Antony & Senia⁹, 1981; Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001). Contudo, mesmo diante dessas evidências, persiste a dúvida quando um paciente necessita de um tratamento ortodôntico e constata-se a presença de uma lesão periapical em um ou mais dentes a serem movimentados. Deveria o ortodontista esperar a total reparação da lesão antes de iniciar a movimentação, ou a movimentação poderá ser realizada concomitantemente ao tratamento endodôntico? A persistência da dúvida motivou a realização do presente trabalho.

2. Revisão da literatura

2.1 Resposta tecidual frente a uma força aplicada ao dente

Em 1944, Oppenheim¹¹⁸ realizou um estudo histológico em macacos utilizando molas espirais para produzir forças de 360 e 240 g sobre os incisivos. O autor concluiu que: a aplicação de forças leves é recomendada em ortodontia; a utilização de aparelhos ortodônticos somente no período noturno apresentou vantagens fisiológicas; é necessário um período de repouso para que a natureza compense e reorganize as estruturas que participaram da movimentação, e somente forças leves foram capazes de induzir osteoclastos em abundância, os quais, sozinhos, trabalhariam sem criar grandes danos às estruturas.

Em 1951, Henry & Weinmann⁶⁰ realizaram um estudo histológico em dentes humanos permanentes com o objetivo de avaliar a morfologia e fisiologia do cemento com relação ao número, tamanho, distribuição e tipo de áreas de reabsorção. A amostra consistiu de 15 arcadas dentárias humanas, sendo 261 dentes e seus tecidos de suporte pertencentes ao departamento de histologia e anatomia de duas universidades americanas. As áreas de reabsorção foram determinadas pela presença de uma linha de reabsorção ou de inversão. As 922 áreas de reabsorção observadas foram classificadas em: reabsorção ativa,

reparo ativo, estado estável, reparo anatômico, reparo funcional, e alternância entre reabsorção e reparo. Os resultados demonstraram que: mais de 90% dos dentes apresentaram evidências histológicas de reabsorção; o número de áreas de reabsorção e a susceptibilidade à reabsorção aumentaram com a idade; 72,8% das reabsorções ocorreram no terço apical da raiz, 19,2% no terço médio e 4% no terço coronário; as áreas de reabsorção foram mais numerosas na superfície mesial do que na distal, bem como mais numerosas na superfície vestibular do que na lingual, e sem diferenças entre os lados direito e esquerdo ou entre os dentes superiores e inferiores; o reparo foi evidente em 85% das áreas reabsorvidas, tendo sido o reparo anatômico o mais observado; e a média do tamanho das áreas de reabsorção foi de 0,73 mm de largura e 0,1 mm de profundidade. Os autores relataram que o trauma parece ser o fator local mais importante na produção destas reabsorções.

Em 1955, Phillips¹³² conduziu um estudo radiográfico com o objetivo de avaliar os tipos de movimento dentário produzidos em 69 casos tratados ortodonticamente, correlacionando-os à reabsorção radicular. Concluiu que não houve diferença entre os sexos, idade, tempo de tratamento e quantidade de movimento dentário em relação à reabsorção radicular. Sugeriu que alguns fatores metabólicos, tais como endócrinos e dieta, podem ser responsáveis pelas reabsorções radiculares extremas. Além disso, observou que dentes traumatizados e

raízes deformadas apresentaram maior predisposição à reabsorção radicular do que dentes não traumatizados.

Em 1964, Reitan¹³³ estudou o efeito do tipo de movimento dentário e a magnitude da força na reação tecidual do ligamento periodontal. Avaliou, também, as diferenças histológicas encontradas no ligamento periodontal de pré-molares humanos (11 a 12 anos de idade), de cães (10 a 11 meses) e de macacos. Observou-se que o osso alveolar dos animais são freqüentemente mais densos do que dos humanos. No osso alveolar da região apical dos cães houve predominância de lâminas e barras ósseas separadas por espaços medulares. A estrutura alveolar dos humanos pode apresentar uma lâmina dura compacta e descontínua na região apical. Aplicado um torque leve no dente de cão, o autor mostrou que a quantidade de movimentação depende mais do tipo de osso alveolar do que a duração do experimento. Observou, também, que se um torque contínuo e forte for exercido, poderão ocorrer reabsorções radiculares extensas, causadas pelo tipo de movimento contínuo do dente. Por outro lado, aplicando-se um torque leve de 50 g em dentes de seres humanos constatou que essa magnitude de força foi favorável, uma vez que ocorreram reabsorções radiculares mínimas, fato também observado em animais.

Segundo Reitan & Kvam¹³⁵, em 1971, muitos trabalhos têm sido realizados em animais (macacos, cães e ratos) para avaliação da movimentação dentária, no entanto, eles são escassos em seres

humanos. Assim, os resultados destes estudos geralmente são extrapolados para seres humanos. Por meio de uma revisão da literatura, os autores procuraram avaliar a possibilidade dessa extrapolação, comparando as estruturas de suporte de dentes humanos, com os de cães, ratos e macacos. Observaram que o osso alveolar dos animais geralmente são mais densos do que o dos humanos. Na maioria dos trabalhos observados, o movimento realizado foi o de inclinação do dente com uma força contínua. Em humanos, houve hialinização de áreas do ligamento periodontal, seguido de início de reabsorção óssea da região medular e na parede alveolar vizinha às áreas acelulares, ocorrências essas observadas também em macacos e em cães, com exceção de áreas com osso alveolar mais denso, local em que a reabsorção ocorreu ao longo da tábua óssea alveolar. Por outro lado, no rato, as áreas de hialinização se formaram mais rapidamente. Observaram, também, que com a aplicação de uma força pesada e de longa duração em ratos e em cães, no lado de pressão, principalmente nas regiões de maior condensação óssea, houve eliminação do ligamento periodontal. Com relação aos eventos de reabsorção da tábua óssea, constataram que o macaco e o cão responderam similarmente à observada em humanos, enquanto que o rato, apresentou algumas diferenças. Conforme salientado, ao avaliar um material experimental em animais, é importante considerar primeiramente a influência do metabolismo e as diferenças anatômicas e, em segundo lugar, os fatores mecânicos que influenciam o

movimento dentário. No lado de tensão em dentes de ratos, observou-se que a deposição de cimento é maior do que a de tecido ósseo, com a formação de um tecido chamado de ósteo-cimento. No cão também foi observado este evento, no entanto, a deposição de tecido ósseo sempre prevaleceu à de cimento, principalmente em animais jovens. Finalmente, constatou-se que o aumento da camada de cimento no lado de tensão foi menor no macaco e nos seres humanos.

Com o intuito de estudar a reação tecidual inicial observada na porção apical de raízes submetidas a movimentos de duração, direção e magnitude de forças variadas, Reitan¹³⁴, em 1974, realizou um estudo histológico descritivo com 72 pré-molares de 32 pacientes com idade de 9 a 16 anos. Como grupo controle, dentes de 20 pacientes não foram movimentados. Os dentes experimentais foram movimentados por fio metálico de espessura entre 0,014" a 0,018", fixados nas bandas dos molares, sendo que a força foi medida e controlada semanalmente. Dezoito dentes foram intruídos, 30 extruídos e 22 inclinados para lingual. A força aplicada variou de 25 g a 240 g e o período experimental variou entre 10 a 47 dias. Foi aplicado momento em 12 dentes, e 7 pacientes foram observados pós-experimento. Durante a extração, procurou-se remover o máximo possível do ligamento periodontal junto com o dente, e estes foram então preparados para avaliação histológica. Dos 30 dentes extruídos, apenas 1 apresentou pequena reabsorção apical, 5 apresentaram pequenas lacunas de reabsorção, 2 dos quais receberam

forças de 30 e 40 g, e 1 deles apresentou áreas de hialinização, mesmo após 19 dias de movimento. Dos 5 casos com reabsorção, 4 apresentaram deposição de cimento e nenhuma reabsorção foi visível na radiografia. Dos 18 dentes intruídos, alguns receberam forças de 80 a 90 g e, os outros, forças que não excediam 30 g. A aplicação de forças maiores levou a maior incidência de reabsorção radicular. O movimento de inclinação causou reabsorção radicular na maioria dos casos, principalmente naqueles com forças maiores e com tempo de movimentação acima de 47 dias. Dentes movimentados com 30 g de força, somente apresentaram mínimas áreas de reabsorção na porção mediana da raiz. Observou que alguns pacientes foram mais susceptíveis à reabsorção radicular do que outros. Segundo o autor, pacientes jovens são mais resistentes à reabsorção devido a presença de tecido cementóide na superfície radicular, o que atrasa o começo da atividade de reabsorção. Além disso, admitiu que se houver também uma pequena camada de pré-dentina na entrada do canal radicular, esta também não é atacada pelas células de reabsorção. Finalmente, observando as áreas de hialinização, relatou que ocorreram reabsorções radiculares rápidas não somente em áreas vizinhas às hialinizadas, mas também no meio de zonas de hialinização.

Em 1982, Harry & Sims⁵⁵ realizaram um estudo para avaliar o efeito de forças de intrusão de diferentes magnitudes na topografia da superfície radicular de dentes humanos. A amostra foi composta de 36

pré-molares superiores e inferiores de meninos e meninas de 11 a 18 anos, dos quais 18 foram movimentados e os contralaterais serviram como controle. A força de intrusão foi de 50, 100 e 200 g, e o período de ativação foi de 14, 35 ou 70 dias. Após este período, os dentes foram extraídos e preparados para avaliação em microscopia eletrônica de varredura. Os resultados mostraram que as superfícies radiculares apicais cobertas por cimento celular sofreram rápida reabsorção quando o dente é submetido a uma força. Além disso, a quantidade de reabsorção aumentou significativamente com a duração da força e com uma força de ativação maior. Após 70 dias de ativação, foram observadas áreas de reparo do cimento celular juntamente com a continuação da reabsorção. Detectou-se, também, pouca variação na susceptibilidade individual quanto ao padrão de reabsorção no grupo experimental. Radiograficamente, não foi possível visualizar áreas de reabsorção em nenhum dente movimentado ou do grupo controle.

O estudo do reparo e da reinserção das fibras periodontais em áreas de reabsorção de superfícies radiculares de pré-molares humanos submetidos à ancoragem de expansão da maxila foi avaliado por Langford & Sims⁹³, em 1983. Foram utilizados 34 primeiros pré-molares de 18 adolescentes submetidos à expansão rápida da maxila, com um período de contenção variando de 14 a 53 semanas, após as quais os dentes foram extraídos e preparados para avaliação em microscópios de luz e eletrônico de varredura. Observou-se que as

reabsorções radiculares extensas caracterizaram a superfície vestibular dos pré-molares. Além disso, o reparo de áreas reabsorvidas ocorreu exclusivamente com cimento do tipo celular, sendo que dentes com maior tempo de observação geralmente apresentaram reparos mais avançados. Topograficamente, as fibras do ligamento periodontal estavam inseridas no cimento reparado, embora não numerosas nem consistentes quanto sua presença e localização. Concluíram que as fibras do ligamento periodontal se inserem diretamente na matriz do cimento celular reparado, independentemente do local da lesão.

Em 1993, Vardimon et al.¹⁸² realizaram um estudo histológico em macacos com o intuito de avaliar o processo de reparo das reabsorções radiculares externas. Para isso, 6 macacos receberam aparelho para expansão do palato (2 tratados com parafuso expensor e 4 com magnetos), e outros 2 macacos não tratados foram utilizados como grupo controle. Metade dos animais de cada grupo foi avaliado por um curto período de observação e a outra metade por longo período. O grupo com maior tempo de observação recebeu períodos extras de retenção (4 meses) e recidiva (2 meses), e o grupo com menor período de observação foi sacrificado assim que terminou o período de ativação. Após o sacrifício dos animais, as peças foram preparadas para avaliação histomorfométrica em microscopia eletrônica de varredura e em microscopia óptica de luz e de ultravioleta. No grupo sem período de contenção foram observadas reabsorções com exposição pulpar em

locais com prévia deficiência de uma camada protetora de odontoblastos, como, por exemplo, na região apical. O grupo com um longo período de observação mostrou duas formas de reparo das reabsorções radiculares: reparo não funcional tardio do cemento, consistindo de sobreposição de linhas incrementais e ausência de fibras extrínsecas, estando delineadas em exposições pulpares severas, e o complexo dentina/polpa apresentando dentina esclerótica nos túbulos dentinários como uma resposta de defesa; e reparo funcional rápido do cemento, composto de linhas incrementais discriminadas, principalmente de cemento celular misto, com um padrão consistente de cinco fases seqüenciais: fase precoce (14 a 28 dias), fase incipiente (14 dias), fase de pico (14 a 28 dias), fase estável (42 a 56 dias) e fase de recuo (70 dias). Finalmente, os autores observaram que a região apical respondeu com hipercementose na porção apical do dente, provocando o deslocamento do forame apical.

Ainda, em 1993, Brudvik & Rygh²⁵ realizaram um estudo em microscópio eletrônico de transmissão para avaliar, em maiores detalhes, a superfície da raiz do dente durante a penetração inicial de células no pré-cimento e no cemento mineralizado. Foram utilizados os primeiros molares superiores de 21 ratos, movimentados para mesial por uma mola fechada com 50 g de força, por períodos de 6 e 12 horas e 1, 2, 3, 4 e 5 dias. Os resultados indicaram claramente a função de células mononucleadas não clásticas na remoção local inicial de pré-cimento e cemento acelular mineralizado na periferia, não somente próximo, mas,

também, a alguma distância do ligamento periodontal comprimido. As principais observações dos autores foram as seguintes:

- Células macrofágicas fagocitando tecido necrótico no meio do ligamento periodontal após 6 horas e próximo à superfície da raiz e perto da zona hialinizada após 24 horas.
- Fibroblastos parecendo danificar o pré-cemento perto da área hialinizada por atividade fagocítica e colagenolítica após 24 horas.
- A camada superficial de cemento mineralizado removida por células mononucleares após 3 dias.
- Presença de células mononucleadas sem bordas vilosas no ligamento periodontal a alguma distância da superfície da raiz após 24 horas, enquanto que a presença de células mononucleadas com bordas vilosas perto da superfície radicular mineralizada foi achado raro no período de 5 dias.

Em 1994, Brudvik & Rygh²⁶ realizaram um estudo histológico em dentes de 10 ratos e 15 camundongos com o intuito de avaliar uma possível associação entre a presença de tecido necrótico e reabsorção radicular, e as células que invadem e removem o tecido necrosado, bem como as que iniciam a remoção ou reabsorção do cemento. Para isso, realizou-se movimento mesial nos primeiros molares superiores e inferiores por meio de aparelhagem ortodôntica fixa por um período de 7 a 10 dias, aplicando-se uma força de 50 g. Os resultados indicaram uma

associação entre reabsorção radicular e remoção ativa do tecido hialinizado. A reabsorção radicular abaixo do tecido hialinizado ocorreu em áreas onde observou-se células invasoras perto da superfície da raiz. A maioria das células envolvidas na remoção de tecido necrosado e na reabsorção da superfície da raiz foram as multinucleadas. Acreditam os autores que as células multinucleadas, quando alcançam a superfície radicular subjacente à área danificada, após ter removido o tecido necrosado, continuam a remover o cemento da superfície do dente.

Neste mesmo ano, Brudvik & Rygh²⁷ realizaram um estudo em microscópio eletrônico de transmissão para avaliar as células envolvidas na remoção do tecido hialinizado e na reabsorção radicular. Os primeiros molares superiores de 12 ratos foram movimentados para mesial com 50 g de força inicial por 7 a 10 dias, períodos após os quais os animais foram sacrificados e preparados para avaliação. Os resultados indicaram que as células gigantes multinucleadas sem bordas vilosas, bem como macrófagos mononucleados, foram os responsáveis pela remoção do tecido periodontal necrótico e também pela reabsorção de parte da superfície do cemento radicular. De acordo com os autores, embora as células gigantes multinucleadas presentes apresentassem muitos traços morfológicos semelhantes aos odontoclastos e aos osteoclastos, exceto pela ausência de bordas vilosas, supõe-se que sejam derivadas do sistema fagocítico mononucleado. Por outro lado, células clásticas multinucleadas com bordas vilosas nunca foram

observadas próximo aos resíduos de tecido necrótico, mas somente em lacunas de reabsorções nas superfícies da raiz e do osso.

Com o intuito de avaliar o reparo das superfícies radiculares que sofreram reabsorção radicular pela movimentação ortodôntica, Owman-Moll et al.¹²⁴, em 1995, realizaram um estudo em 64 pré-molares de 32 pacientes (15 meninos e 17 meninas). Estes dentes foram movimentados para vestibular com uma força contínua de 50 g, por 6 semanas. Após este período, os pacientes foram divididos em 4 grupos de 8, com períodos de contenção de 1 a 8 semanas. Os dentes experimentais foram extraídos, cortados longitudinalmente e preparados para avaliação histológica. Observou-se áreas de reabsorção radicular em todos os dentes, com uma grande variação individual. As regiões mais susceptíveis à reabsorção radicular foram os terços apical (55%) e cervical (32%). Constatou-se, também, que o reparo aumentou com o tempo, podendo-se observar que 28% das lacunas de reabsorção mostraram algum tipo de reparo após 1 semana, e que este valor subiu para 75% após 8 semanas. Durante as 4 primeiras semanas o reparo predominante das lacunas de reabsorção foi do tipo parcial e da 5ª para a 8ª semana ele foi predominante funcional. Além disso, o reparo anatômico foi 6 vezes mais freqüente após 8 semanas de contenção, quando comparado com o de 1 semana. Mesmo após 8 semanas de contenção, metade das lacunas de reabsorção apresentaram dentina exposta e as áreas reparadas mostraram a presença de cemento do tipo celular, não

tendo sido encontradas diferenças estatísticas com relação ao sexo do paciente.

A resposta histológica de dentes humanos ao movimento ortodôntico por um período longo de ativação foi analisada por Wehrbein et al.¹⁸⁴ em 1995, após removerem parte da maxila de uma jovem recém falecida durante a autópsia, a qual possuía aparelho ortodôntico tipo arco de canto. Sua idade era de 19 anos e tinha sido submetida à tratamento ortodôntico por 19 meses. Os cortes para exame histológico foram efetuados no plano horizontal. O tipo de movimento dentário foi analisado, comparando-se a documentação inicial às fotografias e às radiografias do espécime, o que permitiu a correlação entre os achados histológicos e o tipo de movimentação dentária. Os resultados mostraram que a localização e extensão das alterações teciduais na raiz dependem do tipo de movimentação dentária e da estrutura do osso. Nos casos de osso alveolar atrofiado na região da direção do movimento dentário, observou-se um aumento parcial de tecido ósseo por aposição óssea na camada subperiosteal. Contudo, após movimentação dentária na região do seio maxilar, observaram reabsorção óssea na camada subperiosteal em frente à raiz. Os achados histológicos foram mais pronunciados do que os radiográficos. Histologicamente foram observadas deiscências ou fenestrações da cortical óssea vestibular e lingual, fato não encontrado na inspeção macroscópica do espécime.

Em 1995, Brudvik & Rygh²⁸ estudaram, por meio de microscopia eletrônica de transmissão, o reparo das lacunas de reabsorção da raiz por movimentação ortodôntica e o restabelecimento da membrana periodontal adjacente. Foram utilizados 12 ratos, sendo movimentados para mesial os primeiros molares superiores, com 50 g de força, por períodos de 10, 14 e 21 dias, após os quais os animais foram sacrificados para avaliação. Os resultados indicaram que a transição da reabsorção radicular ativa para o processo de reparo, o qual ocorre também na presença de uma força leve, está associada com a invasão de fibroblastos da periferia para os locais de reabsorção radicular ativa. Após 10 dias, observou-se a formação de novas estruturas dentárias de suporte na periferia das lacunas de reabsorção, enquanto que a reabsorção ativa por células odontoclásticas multinucleadas ocorreu na sua parte central. Em uma fase posterior, após o fim da força, o processo de reparo foi similar à cementogênese que ocorre durante a formação dentária. Constatou-se, ainda, a presença de cimento mineralizado neoformado na superfície radicular reabsorvida aos 21 dias e que, após a deposição de novo cimento, a estrutura do novo ligamento periodontal foi compatível com a do grupo controle, onde não se realizou a movimentação.

A comparação entre a quantidade de movimentação dentária utilizando-se forças contínua e interrompida, e as reações teciduais ocorridas nos dentes, foi realizada por Owman-Moll et al.¹²³ em 1995. Em estudo prospectivo em humanos, utilizaram 32 primeiros pré-molares de

16 pacientes. Os dentes foram movimentados para vestibular com aparelho fixo, por um período de 4 a 7 semanas, sob força de 50 g. De um lado, os dentes receberam reativações semanais, enquanto do outro, não houve reativação durante 3 semanas, ficando, posteriormente, o arco passivo por mais 1 semana. Os resultados evidenciaram que, embora o movimento horizontal dos dentes tratados com força contínua tenha sido mais efetivo do que os movimentados com força interrompida após 7 semanas, os cortes histológicos de ambos não mostraram diferenças na quantidade ou severidade da reabsorção radicular. Constatou-se, também, que todos os dentes estudados apresentaram algum grau de reabsorção radicular quando avaliados histologicamente, porém, radiograficamente não foi possível detectar áreas de reabsorção em qualquer um dos dentes movimentados.

Em 1996, Lupi et al.¹⁰² realizaram um estudo clínico-radiográfico em 88 pacientes adultos para avaliar a incidência de reabsorção radicular e perda de osso alveolar durante o tratamento ortodôntico. Observaram que o número de reabsorções radiculares aumentou de 15% antes do tratamento, para 73% após o tratamento. Observou-se, também, uma maior tendência à perda de altura do osso alveolar com a movimentação dentária e que os dentes mais susceptíveis à reabsorção radicular foram os incisivos.

Em 1996, Kurol et al.⁸⁹ realizaram um estudo histológico em humanos com o intuito de avaliar a reabsorção radicular após aplicação

de uma força contínua de 50 g, controlada semanalmente. Utilizaram 56 pré-molares superiores, os quais foram movidos vestibularmente por meio de aparelho fixo, com períodos de avaliação de 1 a 7 semanas (8 dentes por grupo). Após esses períodos os dentes foram extraídos e avaliados histologicamente. Observou-se reabsorções radiculares em 52 casos a partir de 1 semana de movimentação. A extensão, bem como a profundidade das reabsorções, aumentaram, consideravelmente, após 2 semanas. A partir da terceira semana, 8 espécimes exibiram reabsorções radiculares apicais que atingiram a metade da espessura dentinária. Após a 7ª semana, a análise demonstrou, em média, reabsorções radiculares 20 vezes maiores do que o grupo controle (não movimentados). A análise global dos resultados demonstrou uma variação individual muito grande e que as reabsorções radiculares não foram correlacionadas à magnitude da movimentação, indicando que fatores individuais desconhecidos podem influenciar as reações teciduais adversas. Ademais, constataram que a radiografia foi falha em revelar qualquer reação tecidual.

Para avaliar a área de hialinização e associá-la à reabsorção radicular após o tratamento ortodôntico, Hellsing & Hammarström⁵⁹, em 1996, realizaram um estudo utilizando microscopia óptica e eletrônica de varredura. Foram utilizados 30 ratos divididos em 10 grupos: 1 grupo controle (sem tratamento ortodôntico) e 9 grupos tratados (aparelho de expansão superior fixo, com uma força inicial de 250 g). Em 3 dos grupos tratados os animais foram sacrificados após 1, 3 e 7 dias de tratamento e

os outros 6 grupos, após 7 dias de tratamento seguidos de 1, 2, 3, 4, 5 e 6 semanas de contenção. Áreas de hialinização no lado de pressão da raiz mesial foram identificadas 1 dia após o início do tratamento, assim como a superfície do cimento junto à área hialina apresentou aparência lisa, sugerindo uma modificação por substâncias liberadas pela área hialina. Após 1 semana de tratamento, observou-se áreas de reabsorção do cimento, muitas vezes atingindo a dentina, deixando os túbulos dentinários expostos. Por outro lado, a deposição de cimento reparador teve início duas semanas após o fim do tratamento, enquanto que alterações na superfície do cimento e cavidades de reabsorção na raiz puderam ser observadas no período de 6 semanas após o término do tratamento ortodôntico.

Ainda em 1996, Owman-Moll et al.¹²⁵ realizaram um estudo clínico e histológico para avaliar o efeito da movimentação dentária e a ocorrência de reações teciduais adversas quando da utilização de forças maiores durante o tratamento ortodôntico. A amostra compreendeu 8 indivíduos com aparelho fixo, os quais tiveram os pré-molares de uma hemiarcada recebendo uma força de 50 g para vestibular, enquanto que o contralateral recebeu uma força de 200 g, durante 7 semanas. Observaram que a movimentação dentária foi 50% mais efetiva no grupo com maior força. A reabsorção dentária, avaliada histologicamente, não apresentou diferença estatística entre os grupos com relação à frequência e severidade. Houve grande variação individual com relação à

movimentação dentária e à reabsorção radicular. Os autores sugeriram que forças maiores não são capazes de causar reações celulares próximo à raiz, e sim, uma reabsorção minante do osso alveolar, tendo como consequência apenas o movimento dentário.

Com o propósito de avaliar os tecidos bucais após prévia movimentação ortodôntica King et al.⁸³, em 1997, realizaram um estudo histomorfométrico e bioquímico em ratos machos. Foram utilizados 142 animais divididos em 2 grupos: grupo 1- foi instalado aparelho ortodôntico por 16 dias para movimentação mesial dos primeiros molares superiores com uma força inicial de 40 gramas, e grupo 2- sem movimentação ortodôntica. Após 16 dias, removeu-se o aparelho e os animais de cada grupo foram subdivididos em 6 lotes de 7 a 12 animais cada, os quais foram sacrificados com período de 1, 3, 5, 7, 10 e 14 dias após a remoção do aparelho. As peças foram então preparadas para avaliação histomorfométrica e bioquímica. No fim da movimentação e no momento do sacrifício foram realizadas radiografias cefalométricas com o objetivo de se avaliar a recidiva. Observou-se que, após 16 dias de tratamento ortodôntico, os molares recidivaram para distal em média 13,9 μm por dia. Observou-se, também, que a remodelação óssea alveolar do dente controle foi compatível com a migração distal do molar e que a remodelação óssea alveolar continuou por vários dias após a remoção do aparelho ortodôntico, sendo compatível com a direção da carga aplicada durante a movimentação, e retornando a um padrão similar ao grupo

controle após 14 dias de observação. Constatou-se, ainda, que o tratamento ortodôntico estimulou a reabsorção radicular em locais submetidos à pressão e que não houve reparo após a remoção do aparelho, enquanto que no lado de tensão, a reabsorção radicular dos dentes movimentados não foi maior quando comparada ao grupo controle.

Em revisão da literatura, Capellozza Filho & Silva Filho³³, em 1998, definiram um conjunto de procedimentos preventivos da reabsorção radicular em ortodontia. Os autores relataram preferência pela força do tipo interrompida à contínua ou intermitente, uma vez que o período de repouso do dente após a movimentação, propicia melhores condições para a resposta metabólica exigida pelo movimento dentário, o que permite melhor proliferação e atividade celular nos tecidos de suporte e cria condições mais favoráveis para uma nova resposta, quando o aparelho for reativado. Como exemplos de sistemas de forças que liberam força interrompida, citaram a retração por fios de amarrilhos ou por meio de "alastik".

Em 1998, Kurol & Owman-Moll⁹⁰ realizaram um estudo em adolescentes com o intuito de avaliar a hialinização do ligamento periodontal com o tempo e a sua relação com a reabsorção da superfície radicular, após aplicação de uma força ortodôntica reativada semanalmente em 50 g. Foram utilizados 56 pacientes adolescentes divididos em 7 grupos de 8. Em cada paciente um pré-molar foi movido

vestibularmente utilizando-se aparelhagem fixa e o seu contralateral utilizado como controle. Os períodos experimentais foram de 1 a 7 semanas. Áreas de supercompressão no ligamento periodontal foram observadas em 33 dentes testados e em 2 dos dentes controle. Áreas de hialinização estavam presentes em todos os dentes movimentados e com maior frequência após as 4 primeiras semanas da aplicação da força. Quanto a sua localização, elas foram observadas em frente ou perto de uma superfície radicular intacta em 54% dos casos, e para apical ou cervical a uma área de reabsorção radicular em 45% dos casos. Sua localização mais freqüente foi nas faces vestibulocervical e linguoapical, correspondendo ao que se espera nas áreas de pressão do ligamento periodontal.

Em 1998, King et al.⁸² realizaram um estudo para avaliar a presença de osteoclastos e a movimentação dentária no osso alveolar após a reativação do aparelho, no momento coincidente à formação óssea alveolar, além do tempo em que eles demoram para aparecer. Para isso, foram utilizados 144 ratos, nos quais se instalaram aparelhos ortodônticos bilaterais, ativados para produzirem inclinação mesial de molares superiores com uma força de 40 g. Após 10 dias, os ratos foram divididos em 2 grupos: grupo 1- com reativação para a ativação inicial, e grupo 2- sem reativação. Nove a 12 ratos de ambos os grupos foram sacrificados após um período de 1, 3, 5, 7, 10 e 14 dias. A movimentação dentária foi mensurada radiograficamente, e as alterações nos

osteoclastos e reabsorções radiculares avaliadas histomorfometricamente. Os resultados mostraram que a movimentação dentária foi linear no grupo reativado, fato não observado no grupo sem reativação. Nos animais reativados foi evidente, após 1 dia, um significativo aumento no número de osteoclastos. Não foi observada diferença com relação ao tempo ou reativação quanto ao fator reabsorção radicular. Concluíram que, após a reativação do aparelho, um segundo grupo de osteoclastos aparece imediatamente, permitindo uma movimentação contínua e sem maiores riscos de reabsorção radicular.

Buscando determinar o padrão de reparo da reabsorção radicular com relação ao local e tipo de tecido, Owman-Moll & Kurol¹²² em 1998 realizaram um estudo histológico em primeiros pré-molares superiores de 16 adolescentes, movimentando-os para vestibular com uma força controlada de 50 g por 6 semanas, com reativação semanal. Após este período, o aparelho foi adaptado para permanecer passivo por 2, 3, 6 e 7 semanas. Decorridos esses períodos, os dentes foram extraídos e preparados para exame histológico. Observou-se presença de cimento reparador nas cavidades de reabsorção em todos os dentes, tendo sido mais significativa após o período de 6 a 7 semanas de retenção, quando comparado com 2 a 3 semanas. O processo de reparo aparentou começar no fundo da cavidade de reabsorção, sendo freqüentemente coberto por uma fina camada de cimento acelular.

Porém, a maioria do cimento reparador foi do tipo celular e sempre depositando sobre a camada inicial de cimento acelular.

Ainda em 1998, Parker & Harris¹²⁹ realizaram um estudo radiográfico para avaliar fatores que teriam maior chance de desencadear reabsorções radiculares durante o tratamento ortodôntico. Para isso, selecionaram 110 adolescentes com maloclusão Classe I, com apinhamento ou biprotrusão e que foram tratados com a extração de 4 pré-molares pela técnica de Tweed, Begg e Roth. Avaliaram a documentação e os cefalogramas no início, meio e fim do tratamento. Não foi encontrada diferença estatística entre o sexo e a técnica utilizada. Os movimentos verticais para apical ou cervical e o aumento da proclinação dos incisivos foram os fatores que mais determinaram reabsorção radicular externa. O movimento que causou mais reabsorção radicular externa foi o de intrusão do incisivo, com aumento do torque lingual da raiz, e os que menos provocaram foram os movimentos de retração distal de corpo, extrusão e o de inclinação lingual da coroa.

Em 1999, Gu et al.⁵¹ realizaram um estudo em 144 ratos com o objetivo de avaliar o movimento dentário, a reabsorção radicular e o recrutamento de osteoclastos, após reativação do aparelho previamente ativado. Molas helicoidais fechadas bilaterais foram instaladas e ativadas para inclinar para mesial os molares superiores com uma força de 40 g. Após 16 dias, os ratos foram aleatoriamente divididos em 2 grupos de 72 animais. No grupo 1, os aparelhos foram reativados até a ativação inicial e

no grupo 2, não foram reativados. Os ratos foram sacrificados em 1, 3, 5, 7, 10 e 14 dias. O movimento ortodôntico foi mensurado cefalometricamente e as alterações nos osteoclastos e reabsorção radicular foram avaliadas nos lados de tensão e compressão por meio de análise histomorfométrica. Os resultados indicaram que o movimento dentário foi linear no grupo 1, mas os osteoclastos precisaram de 3 a 5 dias para aparecer. A reabsorção radicular não foi diferente entre os grupos estudados e não houve relação nem com a reativação nem em função do tempo de ativação. A reativação de aparelhos com perda da ativação inicial produziu movimentos dentários eficientes, sem aumentar o risco de reabsorção radicular, mas estas alterações não foram acompanhadas pelo recrutamento rápido de osteoclastos nos locais de compressão. Concluíram os autores que a reativação de aparelhos pode ter vantagens clínicas significantes em função da menor movimentação proporcionada por uma ativação simples não seguida de reativação.

Ainda em 1999, Melsen¹⁰⁷ realizou um estudo histomorfométrico da reação óssea alveolar frente a uma força aplicada ao dente. Foram utilizados 5 macacos, com a aplicação, aos pré-molares e molares, de forças de translação de 100, 200 e 300 g, por um período de 11 semanas. Baseado nos resultados histológicos obtidos foi sugerida uma nova hipótese para a reação tecidual frente a uma força ortodôntica. Observou-se reabsorção direta como resultado da tensão normal produzida pela função do ligamento periodontal, que representa o início

da remodelação. Na remodelação indireta, inicialmente ocorreu uma inflamação estéril na tentativa de remover o osso isquêmico adjacente ao tecido hialinizado. No osso denso, a uma distância do alvéolo, a autora observou sinais do “fenômeno acelerador regional”. Este sinal de aposição, segundo a nova hipótese relatada pela autora, pode ser percebido como resultado da deflexão da parede alveolar, produzida pela força de tração das fibras de Sharpey. Não foi constatada relação entre a magnitude da força, tipo de movimento dentário e quantidade de movimentação.

Em 2001, Rody et al.¹³⁶ realizaram um estudo em ratos com o intuito de quantificar o recrutamento de osteoclastos no lado de pressão de dentes movimentados ortodonticamente, em função do tempo da aplicação da força. Segundo os autores, sabe-se que os osteoclastos são formados a partir da fusão de células mononucleares de origem hematopoiética, mas, é difícil entender como eles se originam após a ativação do aparelho. Antes da ativação do aparelho os ratos receberam injeção de corantes, os quais foram incorporados ao núcleo das células. Grupos de ratos foram sacrificados após 1, 3, 5 e 7 dias de ativação, sendo então realizado o processamento histológico. Observou-se que o número de células osteoclásticas no osso lamelar teve o seu pico no 3º dia, embora a maior porcentagem de células neste local tenha sido observada no 1º dia. Os resultados sugeriram que os osteoclastos no ligamento periodontal têm origem na fusão de pré-osteoclastos

recentemente recrutados da medula, e não de células locais do ligamento periodontal, mostrando assim, a importância do osso medular alveolar na formação destas células.

Em 2001, Noxon et al.¹¹⁴ realizaram um estudo histoquímico para avaliar o papel da apoptose na eliminação dos osteoclastos junto a dentes tratados ortodonticamente em função do tempo e local. Instalou-se aparelhos em 96 ratos, divididos em 2 grupos: controle e tratado, os quais foram sacrificados 1, 3, 5 e 7 dias após a ativação do aparelho. Observaram que parte dos osteoclastos foram eliminados por apoptose e que a maioria deles estavam situados na superfície do osso e no ligamento periodontal.

Buscando identificar fatores pré-tratamento que permitiriam ao clínico prever a incidência, localização e severidade da reabsorção radicular antes do início do tratamento ortodôntico, Sameshima & Sinclair¹⁴⁵, em 2001, estudaram 868 registros de pacientes de 6 clínicas particulares tratados com aparelhos ortodônticos completos tipo arco de canto. Os exames radiográficos periapicais completos foram utilizados para avaliar cuidadosamente a presença de reabsorções radiculares de molar a molar de ambas as arcadas. Os resultados mostraram que as reabsorções aconteceram principalmente nos dentes anteriores superiores, as quais foram superiores a 1,4 mm. As reabsorções mais severas puderam ser vistas nos incisivos laterais superiores e em dentes com formas radiculares anormais, como por exemplo, raízes em forma de

pipeta, finas ou dilaceradas. Somente nos dentes inferiores de pacientes adultos houve mais reabsorção radicular do que em crianças. Os pacientes asiáticos apresentaram significativamente menos reabsorções do que os caucasianos ou hispânicos. Observou-se, também, mais reabsorção radicular em pacientes com maior sobressaliência, fato não observado em pacientes com sobremordida. Não foi encontrada diferença entre os sexos.

Ainda em 2001, estes mesmos autores¹⁴⁶, utilizando a mesma amostra do estudo anterior¹⁴⁵, procuraram determinar os fatores que poderiam levar a uma maior reabsorção radicular em dentes tratados ortodonticamente. Observaram que os pacientes que se submeteram a tratamento com extrações de primeiros pré-molares tiveram mais reabsorções radiculares do que aqueles tratados sem extração ou com extração dos primeiros pré-molares superiores apenas. Foram também associados significativamente à reabsorção radicular, a duração do tratamento e o deslocamento horizontal dos ápices dos incisivos. Não houve diferença entre a espessura da canaleta do bráquete, tipo fio do arco, uso de elásticos e tipos distintos de expansão. Observaram diferença entre os 6 clínicos que contribuíram com o trabalho, sendo que 1 deles atribuiu em média mais de 1 mm de reabsorção dos dentes anteriores. Concluíram, portanto, que se deve ter mais cuidado com pacientes em que foram planejadas extrações para correção de sobressaliência e que necessitam de maior tempo de tratamento.

Em 2002, Brezniak & Wasserstein²² realizaram uma revisão da literatura sobre os aspectos que levariam a uma reabsorção radicular em consequência da movimentação ortodôntica. Segundo os autores, a ortodontia é a única especialidade odontológica que utiliza o processo inflamatório como um meio de resolver os problemas funcionais e estéticos do paciente. Como proteção funcional ao início da reabsorção radicular citaram os cementoblastos e a camada externa de cimento não calcificada.

Neste mesmo ano, estes mesmos autores²³, na segunda parte da revisão da literatura, discutiram a respeito dos aspectos clínicos envolvidos na reabsorção radicular. De acordo com a literatura avaliada, ainda não foi comprovada a vantagem ou desvantagem de um tipo específico de aparelho no que diz respeito à reabsorção radicular durante o tratamento ortodôntico. Embora não tenha sido comprovada a magnitude ideal de força para a movimentação ortodôntica, recomendaram a não aplicação de forças altas, pois, estas poderiam causar um maior dano no ligamento periodontal, podendo levar a uma maior chance de ocorrer reabsorções radiculares. Como fatores de risco, citaram também o movimento de vai-e-vem do dente e o movimento causado pelo uso de elásticos intermaxilares. Recomendaram um intervalo maior entre as ativações para que haja maior reparo do ligamento periodontal.

2.2 Emprego do hidróxido de cálcio no tratamento endodôntico de dentes com lesão periapical crônica

Matsumiya & Kitamura¹⁰⁴ em 1960 analisaram histológica e histobacteriologicamente, a relação do efeito do saneamento do canal radicular e as condições de cura dos tecidos periapicais, em 215 dentes de cães infectados, cujos canais radiculares foram obturados com uma pasta de hidróxido de cálcio e água destilada. As condições dos canais radiculares foram avaliadas 25 e 50 dias após a obturação dos mesmos. Dentre as conclusões obtidas, os autores observaram que a pasta de hidróxido de cálcio pode ser considerada um bom material obturador, promovendo o processo de cura dos tecidos periapicais, inclusive com neoformação de tecido calcificado junto ao ápice dental.

Holland et al.⁶⁶ em 1978 estudaram o reparo periapical de dentes de cães com reação periapical crônica induzida, cujos canais radiculares foram tratados com Calvital ou óxido de zinco e eugenol, em uma ou duas sessões. Os canais radiculares foram instrumentados ao nível do delta apical e irrigados com solução de hipoclorito de sódio a 0,5%. Após irrigação final dos canais radiculares com soro fisiológico e secagem com pontas de papel absorvente, metade deles recebeu uma medicação intracanal de p-monoclorofenol-furacin por 3 dias, sendo posteriormente obturados com a pasta Calvital (à base de hidróxido de

cálcio) ou com o cimento de óxido de zinco e eugenol. Os demais canais foram obturados na primeira sessão, com os mesmos materiais. Decorrido o período de 6 meses, os animais foram sacrificados e as peças obtidas preparadas para exame histomorfológico. Os autores observaram que, embora o reparo não tenha se completado em nenhum espécime, de todos os grupos experimentais os melhores resultados foram constatados naqueles onde se empregou a medicação intracanal. Além disso, a pasta Calvital apresentou melhor comportamento do que o cimento de óxido de zinco e eugenol.

Holland et al.⁶⁷ em 1979 avaliaram a influência de diferentes pastas de hidróxido de cálcio no processo de reparo de dentes de cães, cujos canais ficaram expostos ao meio oral por 2 ou 3 meses. Após o preparo biomecânico, com sobre-instrumentação, metade dos canais foram obturados na mesma sessão e o restante recebeu uma medicação de p-monoclorofenol-furacin por 3 dias antes de serem obturados. As pastas à base de hidróxido de cálcio testadas, foram: Calvital, hidróxido de cálcio com água destilada e hidróxido de cálcio com p-monoclorofenol canforado. Como controle, alguns canais foram obturados com o cimento de óxido de zinco e eugenol. Os resultados demonstraram a superioridade das pastas de hidróxido de cálcio em estimular a reparação periapical e o selamento parcial ou total dos forames apicais por cimento neoformado, quando comparadas ao cimento de óxido de zinco e eugenol. Além disso, constatou-se, também, que os canais radiculares

tratados com curativo prévio à obturação apresentaram melhores resultados do que aqueles nos quais não se empregou o curativo.

Costa et al.³⁸ em 1981 relataram o controle clínico e radiográfico de dentes humanos com extensas lesões periapicais, que receberam obturação provisória de hidróxido de cálcio associado ao p-monoclorofenol canforado. Observaram os autores, pelo controle clínico e radiográfico, que variou de 2 a 10 meses, que houve desaparecimento da área radiolúcida em 8 casos (61,54%), caracterizando um reparo completo. Em outros 4 casos (30,76%), em que houve necessidade de se proceder a obturação definitiva antes de se completarem os 10 meses, a lesão periapical havia reduzido consideravelmente, caracterizando, portanto, reparo em evolução. Finalmente, ausência de reparo ocorreu em apenas 1 caso (7,7%), permanecendo a lesão inicial inalterada. Concluíram admitindo que a comprovada efetividade antimicrobiana do hidróxido de cálcio, bem como sua provável ação antiinflamatória, tem levado muitos autores a indicá-lo como curativo de demora, inclusive nas biopulpectomias.

Bystrom et al.³¹ em 1985 estudaram clinicamente em dentes necrosados portadores de lesão periapical a eficácia bactericida do Calasept, do p-monoclorofenol canforado e do fenol canforado como curativo de demora. Após a abertura coronária os dentes foram submetidos ao preparo biomecânico que teve como solução irrigadora a solução de hipoclorito de sódio. Concluído o preparo os canais foram

preenchidos com a pasta Calasept por um período de 30 dias e os demais receberam p-monoclorofenol ou o fenol canforado por 2 semanas. Concluídos esses períodos, os curativos foram removidos e as aberturas coronárias seladas, ficando os canais vazios por mais 2 ou 4 dias. Colheitas e cultivos para anaeróbios foram obtidos no início do tratamento e , 2 e 4 dias após a remoção dos respectivos curativos. Observou-se que todos os canais que inicialmente estavam contaminados, e que dos 35 casos que receberam curativo com hidróxido de cálcio (Calasept), apenas um mostrou cultura positiva nos períodos de 2 e 4 dias após a sua remoção do canal e que os microrganismos identificados foram *Wolinella recta* e *Fusobacterium nucleatum*. Por outro lado, houve persistência de microrganismos em 10 dos casos que receberam o p-monoclorofenol canforado ou o fenol canforado em colheitas obtidas imediatamente após sua remoção. Os autores indicam o hidróxido de cálcio como curativo de demora nos casos de necrose pulpar e lesão periapical desde que seja precedido por um cuidadoso preparo biomecânico.

Allard et al.⁵ em 1987, com o propósito de avaliar se a adição de um contraste radiográfico ao hidróxido de cálcio poderia interferir no processo de cura das lesões periapicais, trataram dentes de cães, cujos canais foram obturados com uma pasta de hidróxido de cálcio (Calasept), acrescida ou não de um contraste radiográfico (Dionosil). Utilizaram, com essa finalidade, 44 raízes de pré-molares de cães que após a indução experimental de lesões periapicais, tiveram os canais

instrumentados e irrigados. A obturação dos canais foi realizada com guta percha e resina cloroformada ou com a pasta Calasept acrescida ou não do contraste radiográfico. Decorridos 4 meses dos tratamentos os resultados foram analisados histologicamente. Constataram os autores que o reparo das lesões periapicais ocorreu parcial ou totalmente, sem que houvesse diferenças entre os dois tipos de tratamentos realizados.

Sahli¹⁴⁴ em 1988 avaliou clínica e radiograficamente o reparo de extensas reações periapicais de dentes que sofreram extrusão, cujos canais foram tratados com pasta de hidróxido de cálcio, composta de hidróxido de cálcio (2,5 g), sulfato de bário (2,5 g), colofônia (0,05 g) e polietileno glicol 400 (0,05 g). O tempo de aplicação da pasta no interior dos canais radiculares foi de 15 dias, após o que se realizou a sua obturação definitiva. Os controles foram efetuados após os períodos de 6 meses, 1 ano e 3 anos. O autor constatou resultados favoráveis em 83,78% dos casos. Admitiu que a ação antibacteriana do hidróxido de cálcio contribuiu para a desinfecção da região periapical, favorecendo o processo de reparo nessa região.

Souza et al.¹⁶³ em 1989 observaram o efeito do tratamento endodôntico com o hidróxido de cálcio, em 50 dentes humanos com áreas de rarefação óssea periapical visíveis radiograficamente e com diâmetro aproximado de 10 mm. Em metade dos casos, empregaram o hidróxido de cálcio em veículo aquoso, como curativo de demora e a outra metade recebeu, como curativo de demora, o hidróxido de cálcio associado ao p-

monoclorofenol canforado e glicerina (pasta de Frank). As pastas de hidróxido de cálcio foram trocadas após 15, 30 e 60 dias. Os canais radiculares foram obturados definitivamente, quando a imagem da área radiolúcida desaparecia ou ficava reduzida a um simples espessamento do ligamento periodontal apical. Em todos os casos, realizou-se um acompanhamento radiográfico por um período mínimo de 1 ano. Os resultados obtidos demonstraram que em 47 casos (94%) desapareceu a área radiolúcida, e em 3 casos (6%) as lesões periapicais mostraram-se irreversíveis ao tratamento instituído.

Gutmann & Fava⁵² em 1991 trataram 4 incisivos superiores que apresentavam lesão periapical crônica com o cimento Sealapex. Inicialmente realizaram uma cuidadosa instrumentação dos canais radiculares e na sua obturação, em 2 deles, houve o extravasamento do cimento à região apical e, nos outros 2, ela foi mantida ligeiramente aquém do forame apical. O acompanhamento radiográfico do tratamento foi realizado durante 12 meses. Constataram que após 4 meses houve diminuição das áreas radiolúcidas periapicais e que, nos casos de sobreobturação, o cimento extravasado tinha sido completamente reabsorvido. Admitiram que, embora o extravasamento de cimento obturador não deva ser rotina na obturação dos canais, o Sealapex permitiu a reparação da lesão periapical mesmo nesta situação.

Orstavik et al.¹²⁰ em 1991 estudaram o efeito de uma abundante instrumentação da porção apical do canal radicular, seguida

da aplicação de um curativo intracanal de hidróxido de cálcio sobre os microrganismos presentes em canais de dentes humanos portadores de lesão periapical crônica. Vinte e três dentes humanos unirradiculares foram submetidos ao tratamento endodôntico em duas sessões. Na primeira, os canais radiculares foram preparados e preenchidos com um curativo de hidróxido de cálcio e solução salina, por um período de 7 dias. As amostras bacteriológicas, na primeira sessão, foram colhidas antes da instrumentação do canal radicular, no início da instrumentação e após o término da instrumentação. Na segunda sessão, as amostras bacteriológicas foram colhidas após a remoção do curativo de hidróxido de cálcio e após uma nova instrumentação. Nas duas sessões, o teste bacteriológico foi efetuado por meio da remoção da porção apical das duas últimas limas empregadas no preparo biomecânico (4 a 5 mm), as quais foram colocadas em meio de cultura. A seguir, os canais radiculares foram obturados com cones de guta-percha e os cimentos *Sealapex* ou *Procosol*. Com base nos resultados os autores concluíram que uma intensa instrumentação dos canais radiculares determinou maior efetividade do hidróxido de cálcio, reduzindo significativamente o crescimento bacteriano.

Sjögren et al.¹⁵⁹ em 1991 realizaram um estudo “in vivo” para avaliar, por meio de técnicas microbiológicas, a efetividade antibacteriana do hidróxido de cálcio, usado como curativo intracanal, em dentes humanos, portadores de lesões periapicais, por períodos de tempo

reduzido. Os canais radiculares de 30 dentes humanos, unirradiculares, com polpa necrosada e reação periapical, foram instrumentados e irrigados, com solução de hipoclorito de sódio a 0,5%. Após a instrumentação, os canais radiculares foram secos com pontas de papel absorvente e preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio (Calasept). Em 12 casos, a pasta de hidróxido de cálcio permaneceu no canal radicular por 10 minutos e, em 18 casos, foi mantida no interior dos mesmos, como curativo por 7 dias. As amostras bacteriológicas foram obtidas dos 30 canais radiculares antes e após a instrumentação e irrigação. Em 12 casos, decorridos 10 minutos de permanência do curativo intracanal com hidróxido de cálcio, os canais radiculares foram irrigados, secos e deixados vazios. As câmaras pulpareas foram preenchidas com espuma estéril e as aberturas coronárias seladas com cimento de óxido de zinco e eugenol. Após uma semana, nova colheita microbiológica foi realizada. Nos 18 casos restantes, decorridos 7 dias de permanência do curativo com pasta de hidróxido de cálcio, os canais radiculares foram irrigados e o curativo removido. Após a remoção do curativo com a pasta de hidróxido de cálcio, nova amostra bacteriológica foi realizada. Os canais radiculares foram secos e deixados vazios, as câmaras pulpareas foram preenchidas com espuma estéril e as cavidades coronárias seladas com cimento de óxido de zinco e eugenol. Decorridas mais 1 (12 casos) ou 5 semanas (18 casos), outras amostras bacteriológicas foram coletadas de todos os canais radiculares. Os

resultados mostraram que, após o preparo biomecânico, bactérias foram detectadas em 50% dos canais radiculares, tanto no grupo que recebeu o curativo de hidróxido de cálcio por 10 minutos, quanto nos tratados com hidróxido de cálcio por 7 dias. Nos 18 canais radiculares tratados com curativo de hidróxido de cálcio por 7 dias, não foram encontradas bactérias nas amostras colhidas imediatamente após a remoção do curativo, bem como, nas amostras coletadas 1 ou 5 semanas após os canais radiculares terem sido selados sem nenhum curativo. Nos casos em que o curativo permaneceu no canal radicular por 10 minutos, em 6 dos 12 dentes tratados, as bactérias estavam presentes. Concluíram os autores, que o curativo com pasta de hidróxido de cálcio, por 7 dias, eliminou as bactérias que haviam sobrevivido ao preparo biomecânico, enquanto que a aplicação do curativo por 10 minutos foi ineficaz.

Silva¹⁵⁶ em 1991 induziu reações periapicais crônicas em dentes de cães, com rizogênese incompleta, após o que os canais foram preparados biomecanicamente utilizando-se, na irrigação, solução de hipoclorito de sódio a 0,5%. A seguir os canais foram divididos em 3 grupos experimentais, de acordo com os procedimentos seqüentes: grupo A – aplicação de curativo intracanal com a pasta Calen/PMCC pelo período de 7 dias e trocada mensalmente durante 90 dias; grupo B – aplicação de curativo de para-monoclorofenol canforado por 7 dias, seguido da aplicação da pasta Calen, também renovada mensalmente durante 90 dias; grupo C – os canais foram apenas irrigados com a

solução de hipoclorito de sódio a 0,5% em cada sessão, porém, sem receberem medicação intracanal por um período de 187 dias. Nos dois primeiros grupos os resultados foram avaliados 90 dias após a última troca das pastas à base de hidróxido de cálcio. A análise radiográfica demonstrou que os grupos A e B apresentaram nítida evidência na redução das áreas radiolúcidas, enquanto que no grupo C não houve regressão da lesão em nenhum caso. Histologicamente, os grupos A e B tiveram comportamento semelhantes no item selamento biológico, contudo, no primeiro, a incidência de selamentos completos foi maior. No grupo C não ocorreu selamento completo e o infiltrado inflamatório presente foi de intensidade severa.

Esberard⁴¹ em 1992 estudou radiográfica e histologicamente, a reparação periapical de dentes de cães portadores de lesões periapicais crônicas induzidas, frente à diferentes curativos de demora, após aplicação de uma medicação intracanal com PMCC ou com as pastas de hidróxido de cálcio com PMCC ou hidróxido de cálcio em veículo aquoso, seguida da obturação dos canais radiculares pela técnica do tampão de hidróxido de cálcio. Analisou, também, a influência do limite apical da obturação dos canais radiculares. De acordo com os tratamentos realizados, foram constituídos um grupo controle e dois experimentais, que receberam os seguintes tratamentos: grupo I – controle – exposição dos canais ao meio bucal por 90 dias para formação de lesões periapicais; grupo II – após a formação da lesão periapical, os

canais radiculares foram instrumentados e obturados na mesma sessão, com um cimento à base de óxido de zinco e eugenol, precedidos pela aplicação de um tampão da pasta de hidróxido de cálcio com PMCC; grupo III – após a indução das lesões periapicais crônicas os canais radiculares foram instrumentados, tendo recebido diferentes medicações intracanal (pasta de hidróxido de cálcio + PMCC; PMCC e pasta de hidróxido de cálcio em veículo aquoso) por 15 dias, quando então, foram obturados com o cimento à base de óxido de zinco e eugenol. O autor pode concluir que:

1. O processo inflamatório observado nas lesões periapicais crônicas antes do tratamento endodôntico, foi intenso. Frequentemente, observou-se a presença de microabscessos e, vez por outra, abscessos. Como consequência, as lesões periapicais produziram reabsorções ósseas e cementárias, podendo, inclusive, atingir o tecido dentinário nos estágios mais avançados.
 2. Não foi observada correlação entre a reparação radiográfica e microscópica.
 3. Com relação aos curativos de demora utilizados constatou que:
 - os piores resultados obtidos, do ponto de vista microscópico, foram observados no grupo onde o curativo utilizado foi o PMCC;
-

- os melhores resultados foram observados nos espécimes tratados com hidróxido de cálcio + PMCC e principalmente com a pasta de hidróxido de cálcio em veículo aquoso;
 - a aplicação do tampão de hidróxido de cálcio antes da obturação dos canais radiculares interferiu favoravelmente no processo de reparação apical e periapical, independentemente dos dentes receberem ou não as medicações intracanal.
4. Quanto ao limite de obturação os melhores resultados, com selamento do tipo cementóide, foram observados quando os canais foram obturados no limite canal-dentina-cimento (CDC), independentemente do grupo experimental.
5. A ordenação do melhor para o pior resultado foi a seguinte: técnica do tampão de hidróxido de cálcio, curativo com a pasta de Ca(OH)_2 em veículo aquoso, curativo com a pasta de Ca(OH)_2 + PMCC e curativo com PMCC.

Leonardo et al.⁹⁸ em 1993 induziram lesões periapicais em dentes de cães com rizogênese incompleta para comparar a reação periapical a duas pastas à base de hidróxido de cálcio: Calen ou Calasept. Após o preparo biomecânico as pastas foram aplicadas aos canais radiculares e renovadas mensalmente durante 90 dias. Como controle alguns canais foram preparados, porém, não receberam medicação intracanal. Decorrido mais 3 meses após a última troca, os resultados foram analisados histologicamente. Constataram os autores

que, embora nos dois grupos experimentais tivessem ocorrido bons resultados em relação ao fechamento apical, os resultados foram mais favoráveis nos espécimes onde se utilizou a pasta Calen, notadamente em relação ao infiltrado inflamatório que foi menos intenso. Por outro lado, no grupo controle não foi constatado selamento apical em nenhum caso.

Çaliskan³² em 1994 avaliou o resultado do tratamento de 125 dentes evidenciando radiograficamente a presença de lesão periapical crônica, tratados endodonticamente com pasta de hidróxido de cálcio antes da obturação definitiva dos canais radiculares. O controle pós-operatório estendeu-se por um período de 2 a 7 anos. Como sucesso do tratamento o autor considerou a eliminação ou diminuição ou mesmo controle do desenvolvimento da reação periapical. Baseado nesse critério, constatou 88% de sucesso e 12% de fracasso, que necessitaram de complementação cirúrgica do tratamento.

Leonardo et al.⁹⁹ (1994) avaliaram, radiográfica e histologicamente, o reparo dos tecidos periapicais de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida, após tratamento endodôntico realizado em uma ou duas sessões. Na técnica 1 foi utilizada a soda clorada e o peróxido de hidrogênio (10 volumes) como soluções irrigadoras durante o preparo biomecânico e uma pasta à base de hidróxido de cálcio (Calen com PMCC) como curativo de demora por 7 dias, antes da obturação dos canais radiculares. Na técnica 2, empregou-se o líquido de Dakin como solução irrigadora, sendo a obturação dos canais radiculares realizada na

mesma sessão, sem o uso do curativo de demora. O cimento obturador utilizado nos dois grupos experimentais foi o Sealapex. Os resultados foram avaliados radiográfica e histomicrobiologicamente após um período de 270 dias. Os autores chegaram às seguintes conclusões: 1) ocorreu uma evidente diminuição, ou mesmo desaparecimento, das áreas radiolúcidas presentes antes do tratamento, com maior sucesso nos dentes tratados pela técnica 1; 2) a extensão da invasão bacteriana para o interior dos túbulos dentinários foi maior e mais intensa na técnica 2 do que na técnica 1; 3) a quantidade de microrganismos detectados nas ramificações do delta apical e no lúmen dos canais radiculares foi intensa na técnica 2 e moderada ou ausente na técnica 1.

Panzarini¹²⁷ em 1996 realizou um estudo em dentes de cães com lesão periapical crônica induzida experimentalmente, com o propósito de verificar o comportamento dos tecidos periapicais frente à utilização de curativos de demora e cimentos obturadores com diferentes modos de atuação. Como curativo de demora na 1ª sessão, foram utilizados o p-monoclorofenol – furacin ou o tricresol formalina durante 7 dias e, na 2ª sessão, eles foram trocados pela pasta de hidróxido de cálcio por 7 dias, a qual foi trocada (3ª sessão), permanecendo por mais 7 dias. Como materiais obturadores foram utilizados o óxido de zinco e eugenol, o Sealapex e a pasta aquosa de hidróxido de cálcio. A análise histomorfológica dos resultados demonstrou que o curativo inicial de tricresol formalina seguido pelo hidróxido de cálcio, foi mais eficiente do

que o curativo inicial de p-monoclorofenol – furacin seguido pelo hidróxido de cálcio, independentemente do cimento obturador utilizado e que o cimento Sealapex proporcionou melhores resultados do que o cimento de óxido de zinco e eugenol e a pasta de hidróxido de cálcio deixada no canal durante todo o período experimental.

Tanomaru Filho¹⁷² em 1996 avaliou radiográfica e histologicamente a reparação apical e periapical de dentes de cães com reação periapical crônica induzida, empregando duas diferentes técnicas de neutralização do conteúdo séptico-tóxico do canal radicular e dois diferentes cimentos obturadores. Foram utilizados canais radiculares de pré-molares superiores e inferiores, os quais foram expostos ao meio oral por 7 dias. Após este período realizou-se o selamento das cavidades oclusais com o objetivo de induzir a formação de lesões periapicais. A neutralização do conteúdo séptico-tóxico foi realizada pelo método mediato, empregando-se o Tricresol formalina, seguido do preparo biomecânico e irrigação com Líquido de Dakin, ou pelo método imediato, no qual foi utilizada a soda clorada durante a irrigação. Os canais radiculares, após o preparo, foram obturados com os cimentos *Sealapex* ou *Fill Canal*, definindo-se quatro grupos experimentais. Decorridos 270 dias após a obturação os animais foram sacrificados. A análise radiográfica do reparo das lesões não demonstrou diferença estatística entre as técnicas de neutralização ou cimentos empregados. A avaliação histopatológica dos reparos apical e periapical evidenciou que não houve

diferença significativa entre as técnicas de neutralização do canal radicular, porém, houve influência significativa entre os cimentos obturadores, com melhores resultados onde foi empregado o cimento *Sealapex*. Menor presença bacteriana foi observada nos grupos obturados com o *Sealapex*. Além disso, com este cimento a presença de bactérias foi menor do que com o cimento Fill Canal.

Silveira¹⁵⁷ em 1997 avaliou o 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. Foram induzidas reações periapicais em 80 canais radiculares de pré-molares, superiores e inferiores. Anteriormente ao preparo biomecânico, foi realizada a primeira colheita bacteriana para determinação de unidades formadoras de colônias. Após o preparo biomecânico, os canais radiculares receberam a medicação intracanal à base de hidróxido de cálcio associado ao PMCC. Decorridos os períodos de 7, 15 e 30 dias, a medicação intracanal foi removida e as cavidades oclusais seladas. Após mais 7 dias, uma segunda colheita foi realizada para nova determinação de unidades formadoras de colônias e os animais sacrificados. Os melhores resultados da cultura microbiana, análise histopatológica e histomicrobiológica ocorreram nos espécimes onde a medicação permaneceu nos canais pelo período de 30 dias. Com apenas 7 dias os resultados foram considerados insatisfatórios. O período de 15 dias mostrou resultados intermediários

entre os períodos de 7 e 30 dias, sendo, porém, próximo ao período de 30 dias.

Alencar³ em 1998 tratou dentes anteriores de pacientes que apresentavam lesões periapicais por meio da aplicação a longo prazo da pasta contendo hidróxido de cálcio e para-monoclorofenol canforado (Calen/PMCC). Após realizada a abertura coronária, o autor realizou a coleta de material para análise microbiológica. Seguiu-se o preparo biomecânico utilizando-se da solução de hipoclorito de sódio a 5% como solução irrigadora. Finalmente realizou-se o preenchimento dos canais radiculares com a pasta em estudo, pelos períodos de 7, 14 e 30 dias. Amostras da pasta removida em cada período foi transferida para placas semeadas com *Micrococcus luteus* ATCC 9341, com o objetivo de analisar o efeito antimicrobiano residual da pasta de hidróxido de cálcio. Constatou o autor que em todos os períodos o efeito antimicrobiano residual foi mantido, sendo que os maiores halos de inibição do crescimento bacteriano foi obtido aos 30 dias. Além disso, após a remoção do curativo dos canais radiculares nos períodos de 7, 14 e 30 dias, realizou o selamento coronário, deixando os canais vazios por mais 7 dias, quando nova colheita microbiológica e obturação dos canais foram realizadas. Verificou que inicialmente, antes do tratamento, todos os canais apresentaram culturas positivas com 88% de prevalência de anaeróbios, mas que 7 dias após a remoção do curativo, relativo aos tempos de 7, 14 e 30 dias, houve uma redução de unidades formadoras

de colônias de bactérias na ordem de 97,8%, 98,5% e 99,7% respectivamente.

Katebzadeh et al.⁸⁰ em 1998 avaliaram radiograficamente a reparação periapical após a obturação de canais radiculares infectados de cães. Para tanto, canais radiculares com polpas vitais foram pulpectomizados e instrumentados até a lima Kerr nº 45, infectados com placas bacterianas e as cavidades coronárias seladas. Seis semanas após, a formação das lesões periapicais foi radiograficamente confirmada e culturas foram tomadas dos canais radiculares. Os dentes foram então submetidos aos seguintes tratamentos: grupo I – controle positivo – os canais radiculares foram instrumentados e irrigados com solução salina e as aberturas coronárias seladas, ficando os canais vazios, sem obturação; grupo II – os canais radiculares foram preparados, irrigados com solução salina e obturados; grupo III – os canais radiculares foram tratados como nos grupos anteriores, só que a pasta de hidróxido de cálcio foi aplicada nos canais como curativo de demora, por uma semana, antes da obturação. Radiografias padronizadas foram tomadas pré-operatoriamente, com 6 semanas e 4 meses após o ato operatório. A análise radiográfica dos dentes tratados permitiu observar que no grupo I (controle positivo), 92% das raízes não mostraram nenhuma reparação radiográfica e 8% evidenciaram uma reparação completa, no grupo II (tratamento em sessão única), 10% evidenciaram completa reparação, 53% incompleta reparação e 37% não evidenciaram reparação

radiográfica e no grupo III (tratamento em duas sessões), onde se utilizou um curativo de hidróxido de cálcio, 39% dos casos evidenciaram completa reparação, 43% incompleta reparação e 17% nenhuma reparação. A análise estatística dos dados demonstrou que os dentes tratados com um curativo de hidróxido de cálcio apresentaram resultados significativamente melhores do que aqueles tratados em uma única sessão.

Laszkiewicz et al.⁹⁴ em 1998 avaliaram o emprego da pasta de hidróxido de cálcio no tratamento conservador de dentes com grandes lesões periapicais (> 8 mm de diâmetro). Baseado na história dentária, avaliação clínica e radiográfica, 13 casos foram classificados como crônicos, e 15 como agudos, com evidência radiográfica de alteração periapical. Os canais radiculares foram instrumentados e irrigados com hipoclorito de sódio a 1%, água oxigenada a 3%, EDTA a 15% e soro fisiológico. A seguir, eles receberam uma medicação intracanal com pasta de hidróxido de cálcio e as cavidades de acesso seladas com IRM. Em casos suspeitos de cisto, após a preparação mecânica dos canais, limas tipo K nº 10 ou 15 foram empregadas além do ápice para drenagem. Após, completado o tratamento, os canais foram obturados pela técnica da condensação lateral com cones de guta percha e cimento AH26. O acompanhamento radiográfico foi realizado após 1, 3, 6, 9, 12 e 18 meses. Casos com ausência de sintomas clínicos e mostrando progressão de reparo ou reparo completo, foram considerados resultados positivos, ao passo que, ausência de reparo ou exacerbação da lesão

como negativos. Os autores constataram que dos casos tidos como positivos, 12 (48%) mostraram reparo completo e 11 (44%) reparo parcial. Resultados negativos foram observados em 2 casos (8%). Os resultados obtidos parecem encorajar o tratamento conservador de grandes lesões inflamatórias, empregando-se o hidróxido de cálcio.

Leonardo et al.¹⁰⁰ em 1998 realizaram um estudo com o objetivo de estudar histomicrobiologicamente o processo de reparo após tratamento endodôntico de dentes com lesão periapical induzida. Trinta e três raízes de pré-molares de cães foram preparados biomecanicamente, empregando-se o hipoclorito de sódio a 5,25% como solução irrigadora. Após a instrumentação, todos os canais radiculares foram preenchidos com um curativo à base de hidróxido de cálcio por 7 dias. Após este período, os canais radiculares foram obturados com cones de guta-percha e cimentos *Sealapex* ou Fill Canal. Decorridos 270 dias de pós-operatório os animais foram sacrificados e as peças obtidas preparadas para avaliação histológica pelo método de Brown e Brenn. A análise histomicrobiológica da região apical revelou a presença de maior número de bactérias no grupo obturado com o cimento Fill Canal do que a observada nos espécimes obturados com o cimento *Sealapex*.

Tanomaru Filho et al.¹⁷⁴ em 1998 induziram em dentes de cães, lesões periapicais crônicas, detectadas radiograficamente, após contaminação dos canais radiculares. Após a formação da lesão, o tratamento endodôntico foi realizado por meio da técnica clássica de

instrumentação utilizando o hipoclorito de sódio a 5,25% como solução irrigadora. O comprimento real de trabalho foi estabelecido a 2 mm aquém do ápice radiográfico e a instrumentação, realizada até a lima tipo K de nº 70. Após o preparo biomecânico os canais radiculares foram preenchidos com solução de EDTA a 14,3% durante 3 minutos. A seguir, um curativo de demora à base de hidróxido de cálcio (pasta Calen/ PMCC) foi levado aos canais, permanecendo por 7 dias. Decorridos os 7 dias, o curativo era removido e os canais radiculares obturados com os cimentos *Sealapex* ou *Fill Canal*. Os animais foram sacrificados após 270 dias e os resultados histopatológicos mostraram que a maioria dos espécimes obturados com o cimento *Sealapex* apresentaram selamento parcial do forame apical e infiltrado inflamatório ausente ou do tipo suave em 11 raízes. Por outro lado, com o cimento *Fill Canal* ocorreu selamento parcial do forame apical em apenas uma raiz onde o infiltrado inflamatório foi suave, sendo que nos demais ele foi do tipo intenso.

Berbert¹⁶ em 1999 analisou histologicamente a reparação apical e periapical pós-tratamento endodôntico de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida experimentalmente. Noventa e seis raízes foram utilizadas, sendo que, após o preparo biomecânico utilizando o hipoclorito de sódio a 5,25% como solução irrigadora, os canais radiculares receberam curativo intracanal com duas pastas à base de hidróxido de cálcio (*Calen/PMCC*) ou *Calasept*, por um período de 30 dias. Decorrido este período, os canais radiculares foram obturados com

guta-percha e os cimentos endodônticos Sealapex ou AH Plus, empregando-se a técnica de condensação lateral. Após o período de 360 dias, os animais foram sacrificados e as peças removidas submetidas ao processamento histológico. Os resultados demonstraram que, em relação aos cimentos, o Sealapex proporcionou melhores resultados do que o AH Plus e, em relação aos curativos, a pasta Calen/PMCC comportou-se ecleticamente bem com ambos os cimentos obturadores e a pasta Calasept apresentou sugestivo sinergismo com o cimento Sealapex e antagonismo com o AH Plus. Assim, o grupo Calasept – AH Plus foi o que apresentou significativo pior reparo dos tecidos apicais e periapicais.

Grecca⁴⁹ em 1999 avaliou radiograficamente a evolução de lesões periapicais crônicas induzidas em dentes de cães, após a realização do tratamento endodôntico. O tratamento consistiu do preparo biomecânico inicial, seguido de aplicação de uma medicação intracanal das pastas de hidróxido de cálcio e paramonoclorofenol canforado (Calen/PMCC) ou Calasept, as quais permaneceram nos canais radiculares por 30 dias. Decorrido este período, os canais radiculares foram obturados com os cimentos Sealapex ou AH Plus. Os controles radiográficos foram realizados no início do tratamento e após os períodos de 90, 180, 270 e 360 dias. As imagens obtidas foram digitalizadas e as dimensões da lesão periapical mensuradas. As regressões das lesões foram mais significativas nos dois últimos períodos de pós-operatório,

quando a autora concluiu que o grupo tratado com o curativo Calasept e o cimento AH Plus apresentam os piores resultados.

Holland et al.⁷⁶ em 1999 avaliaram o efeito de curativos de demora hidrossolúveis e não hidrossolúveis no processo de reparo de dentes de cães com lesão periapical obtidas experimentalmente. Os canais radiculares foram preparados biomecanicamente, recebendo, a seguir, uma medicação intracanal por 3 dias de PMCC, PMC + Furacin, Ca(OH)_2 + PMCC e Ca(OH)_2 com soro fisiológico. Em um grupo experimental o tratamento foi realizado em sessão única. Todos os canais foram posteriormente obturados com o cimento *Sealapex*. Decorridos 6 meses os resultados foram analisados histopatologicamente. Tomando-se em consideração as porcentagens de casos com reparação completa, os autores ordenaram os grupos experimentais do melhor para pior da seguinte forma: Ca(OH)_2 + soro fisiológico (60%); PMC + Furacin (40%); Ca(OH)_2 + PMCC (20%); PMCC (20%) e tratamento em sessão única (20%).

Katebzadeh et al.⁸¹ em 1999 compararam histologicamente o processo de reparo periapical de canais infectados obturados em sessão única ou em 2 sessões, usando o hidróxido de cálcio como curativo intracanal. Setenta e dois canais de dentes vitais de cão foram instrumentados até a lima K nº 45. Deste total, 60 canais foram infectados com placas bacterianas e selados. Seis semanas após, a lesão periapical foi radiograficamente confirmada nas raízes infectadas. A seguir, de

acordo com os tratamentos efetuados, os dentes foram divididos nos seguintes grupos: Grupo 1 – sessão única - 24 canais radiculares foram irrigados com 10 ml de soro fisiológico, obturados e restaurados; Grupo 2 – curativo de Ca(OH)_2 - 24 canais radiculares foram tratados de modo semelhante ao Grupo 1, exceto que após a irrigação com soro fisiológico, um curativo de Ca(OH)_2 foi usado por 1 semana antes da obturação; Grupo 3 – controle positivo - 12 canais radiculares foram irrigados com soro fisiológico, mas não foram obturados; Grupo 4 – controle negativo – 12 canais radiculares não foram contaminados com placas bacterianas e assepticamente obturados. Os cães foram sacrificados após 6 meses, e as peças obtidas preparadas para exame histomorfológico. A análise estatística aplicada aos resultados demonstrou que significativamente o controle positivo proporcionou os piores resultados e o controle negativo os melhores e que o grupo que recebeu curativo de Ca(OH)_2 foi significativamente melhor do que o tratado em sessão única. Salientaram os autores que o aumento do sucesso proporcionado pelo uso do Ca(OH)_2 é difícil de ser detectado clinicamente, o que contribui para a “ilusão” de que o tratamento em sessão única é tão exitoso quanto à sua utilização como curativo de demora.

Bonetti Filho²¹ em 2000 realizou uma avaliação radiológica, histológica e histomicrobiológica do efeito da colocação ou não colocação, de três curativos à base de hidróxido de cálcio associados a anti-sépticos (Calen + Formocresol, Calen + PMCC + Formocresol e Calen + PMCC)

em dentes de cães, com lesão periapical crônica induzida. Os curativos permaneceram nos canais por 15 dias, após o que os canais foram obturados com o cimento Sealapex. Os resultados foram analisados após um período de 180 dias. As imagens radiográficas demonstraram que os grupos I (Calen + Formocresol), II (Calen + PMCC + Formocresol) e III (Calen + PMCC), que receberam o curativo de demora, não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre si. Entretanto, o grupo IV (sem curativo), apresentou as menores porcentagens de redução da área da lesão periapical, com diferença significativa em relação aos demais grupos. A análise histopatológica confirmou os achados radiográficos onde os três curativos de demora empregados, mostraram estatisticamente resultados histopatológicos semelhantes entre si. Na variável infiltrado inflamatório, ocorreu uma diferença estatisticamente significativa entre o grupo IV (sem curativo), o qual foi de grau intenso e os demais grupos que receberam o curativo de demora, o qual foi predominantemente suave. Finalmente, a análise histomicrobiológica demonstrou que a intensidade da infecção nos túbulos dentinários ocorreu da seguinte forma: suave no grupo III, suave/moderada no grupo I, moderada no grupo II e, severa no grupo IV. Além disso, o grupo IV foi o único que apresentou microrganismos na região periapical.

Otoboni Filho¹²¹ em 2000 estudou o processo de reparo após o tratamento endodôntico em uma ou duas sessões, em dentes de cães com lesão periapical crônica induzida, tendo como variáveis o tempo

de ação do curativo de demora e o tipo de cimento obturador. Como curativo de demora foi utilizada a pasta de hidróxido de cálcio por 7 e 14 dias e como materiais obturadores o Sealapex e o Sealer 26 Modificado. Comprovada radiograficamente a presença da lesão periapical crônica, os dentes foram submetidos ao preparo biomecânico, até o limite CDC, com freqüentes e abundantes irrigações com solução de hipoclorito de sódio a 2,5%. Em seguida, foi promovido o arrombamento do delta apical com troca de solução irrigadora para o hipoclorito de sódio a 1%. Concluído o preparo biomecânico os canais foram inundados com EDTA por 3 minutos, seguindo-se nova irrigação/aspiração e secagem. Após estes procedimentos, 32 canais radiculares foram obturados de imediato com os cimentos Sealapex e Sealer 26 modificado e as demais 64 receberam um curativo de demora à base de hidróxido de cálcio, associado o iodofórmio e propilenoglicol, por um período de 7 ou 14 dias, antes da obturação com os mesmos cimentos. Doze raízes não foram tratadas, tendo sido tomadas como controle. Decorridos 6 meses, os cães foram sacrificados, e as peças obtidas processadas para a análise histológica. Os resultados demonstraram que o tratamento em duas sessões foi superior ao realizado em sessão única, assim como, o curativo com a pasta de hidróxido de cálcio por 14 dias foi mais eficiente do que por 7 dias. Além disso, verificou-se que o cimento Sealapex proporcionou melhores resultados do que o cimento Sealer 26 Modificado.

Tanomaru Filho¹⁷³ em 2001 avaliaram a reparação apical e periapical após tratamento endodôntico em dentes de cães com lesão periapical crônica induzida. Após o preparo biomecânico, utilizando-se a solução de hipoclorito de sódio a 5,26% ou a solução de digluconato de clorexidina a 2%, os canais radiculares foram obturados na mesma sessão ou após a aplicação de um curativo com pasta à base de hidróxido de cálcio (Calen/PMCC) por 15 dias. A análise dos resultados histomorfológicos foi efetuada após o período de 210 dias. O autor constatou que os grupos onde o curativo de demora foi utilizado apresentaram os melhores resultados ($p < 0,05$) do que os obturados em sessão única. Por outro lado, entre os grupos que não receberam curativo de demora, o que utilizou a solução de clorexidina durante o preparo biomecânico apresentou melhor reparo do que o grupo onde se empregou a solução de hipoclorito de sódio a 5,25%.

2.3 Correlação ortodontia e endodontia

Com o propósito de observar e comparar diferenças estruturais entre dentes movimentados ortodonticamente e tratados endodonticamente e dentes vitalizados movimentados, Huettner et al.⁷⁸, em 1955, realizaram um estudo histológico utilizando 3 macacos, sendo realizado o tratamento endodôntico nos dentes anteriores esquerdos superiores (canais obturados com guta-percha e cimento de obturação da Kerr) e inferiores (canais obturados com a técnica de cone de prata e

cimento). O movimento ortodôntico pela técnica arco de canto foi iniciado em 2 animais, após 3 semanas do tratamento endodôntico, sendo o terceiro animal sacrificado para avaliação histológica. Um dos animais foi sacrificado após 6 semanas de movimento ortodôntico, e o outro após 8 semanas, sendo então, realizado o processamento histológico para avaliação. Foi observado que o movimento ocorreu igualmente em todos os dentes tratados ortodonticamente. Não houve reação de corpo estranho em qualquer grupo, e a reabsorção radicular não foi diferente em nenhum dos grupos movimentados, mostrando que dentes tratados endodonticamente ou vitalizados respondem igualmente em condições semelhantes. Não foi encontrada diferença histológica entre os tratamentos endodônticos realizados.

Em 1969, Baranowskyj¹⁰ realizou um estudo histológico em cadelas com o intuito de observar o quanto a aplicação precoce de forças ortodônticas em dentes submetidos a tratamento endodôntico e apicectomizados tem efeito sobre o reparo de tecidos moles e duros. Foram utilizados os segundos incisivos superiores de dois animais. No primeiro, foi realizado o tratamento endodôntico e a apicectomia em um dos dentes e, 6 semanas após, foi realizado o mesmo procedimento no dente contralateral, sendo este animal utilizado como controle. No segundo animal, realizaram-se os mesmos procedimentos, e, 2 semanas após a segunda intervenção cirúrgica, os dentes foram bandados e submetidos a uma força de intrusão por 4 semanas. Os animais foram

sacrificados 6 semanas após a segunda intervenção cirúrgica e as peças obtidas foram preparadas para avaliação histológica. No dente controle, com 12 semanas de pós-operatório, observou-se a completa regeneração do osso e do ligamento periodontal. Já, no dente movimentado, observou-se aproximadamente dois terços do reparo; e o cimento se regenerou somente um terço quando comparado ao dente controle, sendo observado também reabsorções cementárias moderadas. Nos dentes com 6 semanas de pós-operatório observou-se que, no dente movimentado o processo de reparo estava totalmente atrasado, sem sinal de regeneração do osso na região submetida à cirurgia, do periodonto ou do cimento. O respectivo grupo controle mostrou completa regeneração óssea, e as regenerações das outras estruturas estavam sendo realizadas. Os resultados mostraram que a força ortodôntica aplicada em seguida do tratamento endodôntico e apicectomia retarda o processo de reparo na região periapical.

Com o objetivo de avaliar histologicamente a reação dentinária e pulpar de dentes submetidos ao movimento de intrusão, Stenvik & Mjör¹⁶⁷ em 1970 realizaram um estudo clínico utilizando 70 pré-molares de crianças de 10 a 13 anos, sendo que 35 deles não foram submetidos a tratamento algum, constituindo o grupo controle. Aos dentes movimentados, foram aplicadas forças de 35 a 250 gramas, durante um período de 4 a 35 dias. Logo após a retirada da força de intrusão, os dentes foram extraídos e preparados para avaliação histológica. A

principal alteração observada na polpa do grupo experimental foi a vacuolização do tecido e distúrbios circulatórios. Os dentes com ápices já formados apresentaram alterações mais severas do que os dentes com ápice aberto, sendo que a magnitude da força também foi importante. Os dentes com desenvolvimento da raiz incompleto apresentaram distúrbios na formação da raiz. A reabsorção ocorrida na dentina foi proporcional à magnitude da força e à duração do experimento.

A falta de informações a respeito do prognóstico de dentes com tratamento endodôntico submetidos à movimentação ortodôntica foi o fator que motivou Wickwire et al.¹⁸⁵ em 1974 a realizarem um estudo clínico-radiográfico retrospectivo, utilizando registros radiográficos pré e pós-tratamento ortodôntico em 45 pacientes que possuíam dentes traumatizados e tratados endodonticamente. Os autores observaram que dentes tratados endodonticamente movimentaram na mesma magnitude dos dentes com vitalidade. Observaram, também, que dentes tratados endodonticamente são mais propensos à reabsorção radicular, quando comparados a dentes com vitalidade pulpar.

Em 1983, Gholston & Mattison⁴⁷ apresentaram um caso em que o tratamento ortodôntico induziu a uma reabsorção radicular dos dentes 11 e 21, e este processo continuou por 3 anos após o fim do tratamento. Foi realizado o tratamento endodôntico dos dentes, sendo instituído terapia com hidróxido de cálcio, com trocas a cada 3 meses por 1 ano, com o intuito de cessar a reabsorção radicular apical, sendo

também adaptado um fio retangular intracoronário como estabilização. O exame radiográfico após 1 ano sugeriu diminuição do processo de reabsorção radicular, época em que o canal foi obturado com guta-percha e cimento a base de óxido de zinco e eugenol. Segundo o autor, a reabsorção radicular em ortodontia pode ter vários fatores etiológicos, dentre os quais, a magnitude e a duração da força, o tipo de movimentação dentária, a idade do paciente, tamanho e localização do dente, característica do cimento radicular e relação de contato oclusal.

Mattison et al.¹⁰⁵ em 1983, apresentando o mesmo caso relatado por Gholston & Mattison⁴⁷ no mesmo ano, ressaltaram a importância do tratamento com hidróxido de cálcio para controlar a reabsorção radicular. Segundo eles, existem várias teorias que poderiam explicar o sucesso do medicamento, mas o mais aceito é o de que ele abaixa o pH do meio, inibindo a atividade osteoclástica e estimulando o reparo dos tecidos. Ressaltaram, ainda, que não se pode dizer que o hidróxido de cálcio é o único responsável pelo fim do processo de reabsorção, mas deve-se levar em consideração a remoção da polpa, a instrumentação do canal e a estabilização realizada no dente.

Devido a dados inconclusivos na literatura a respeito das reabsorções radiculares em dentes tratados endodonticamente e movimentados ortodonticamente, no ano de 1984, Mattison et al.¹⁰⁶ avaliaram qualitativamente reabsorções radiculares decorrentes da movimentação ortodôntica em caninos de 6 gatos, comparando

histologicamente 9 dentes tratados endodonticamente e 11 dentes com vitalidade pulpar. Um dente com vitalidade e três tratados endodonticamente serviram como controle, não sendo movimentados. O cimento utilizado para a obturação do canal foi à base de óxido de zinco e eugenol. O experimento foi conduzido usando forças de inclinação com intensidade de 240 g, sendo o aparelho checado semanalmente, por um período de 120 dias, após o qual os animais foram sacrificados. Os dentes foram cortados em blocos para a realização de cortes histológicos, e posteriormente foram corados em hematoxilina e eosina para avaliação. Os resultados não evidenciaram diferença significativa quanto à severidade da reabsorção radicular externa entre grupos, quando submetidos a forças ortodônticas. Foi observado, também, que o terço médio apresentou menor quantidade de reabsorção radicular do que os terços coronário e apical da raiz

Em 1986, Anthony⁸ descreveu um caso de apicificação durante o tratamento ortodôntico. Um garoto de 15 anos apresentava o dente 11 com uma área radiolúcida e com o ápice ainda aberto, sendo que o dente não apresentava vitalidade pulpar. Foi iniciado então o tratamento endodôntico, sendo realizado trocas periódicas de pastas à base de hidróxido de cálcio com o intuito de fechar o ápice. Seis meses após o início do tratamento endodôntico, iniciou-se o tratamento ortodôntico, embora ainda não havia ocorrido apicificação. Quatro meses

após foi constatada a apicificação, sendo então o canal obturado definitivamente, dando-se continuidade ao tratamento ortodôntico.

A probabilidade de dentes tratados endodonticamente sofrerem maior reabsorção radicular quando submetidos à movimentação ortodôntica, em comparação a dentes vitais, foi verificada num estudo radiográfico retrospectivo por Spurrier et al.¹⁶⁴ em 1990. A amostra foi constituída por 43 pacientes, sendo 21 do sexo masculino e 22 do feminino, que apresentavam como critério de seleção um ou mais dentes anteriores tratados endodonticamente (antes do tratamento ortodôntico), mais de 1 ano de tratamento ativo, além de possuírem algum grau de reabsorção radicular no final do tratamento. Em cada paciente, o dente contralateral vital serviu como controle. Os resultados mostraram que os incisivos vitais sofreram mais reabsorção do que os tratados endodonticamente, com diferença estatisticamente significativa. Os dentes vitais dos pacientes do gênero masculino foram mais propensos à reabsorção radicular quando comparados aos mesmos dentes nos pacientes do gênero feminino. Para os dentes tratados endodonticamente não foi encontrada diferença estatística entre os sexos.

Em 1991 Rotstein & Engel¹³⁷ relataram um caso de um menino de 13 anos que apresentava lesão perirradicular extensa em um incisivo central superior esquerdo que estava sendo submetido a tratamento ortodôntico. Na anamnese, história prévia de incidente traumático era incerta, e no exame clínico, constatou-se teste de

vitalidade negativo. Foi realizado tratamento endodôntico em uma sessão, sendo o canal obturado com guta-percha e cimento AH 26. Foi decidida a remoção do fio ortodôntico, evitando forças desnecessárias. Seis meses depois houve diminuição da radiolucidez perirradicular no exame radiográfico, época em que o tratamento ortodôntico foi reiniciado. Os autores ressaltaram ser importante monitorar pacientes submetidos a tratamento ortodôntico e os em contenção, principalmente se uma história de trauma for suspeita.

Com o intuito de estudar a reconstrução vascular e neural do ligamento periodontal de incisivos tratados endodonticamente e extruídos por magnetos, Parlange & Sims¹³⁰ em 1993 realizaram um estudo utilizando 10 sagüis. Os animais tiveram as coroas dos incisivos centrais superiores direitos removidas, os canais tratados endodonticamente e obturados com guta-percha e AH 26, e os dentes extruídos 1,2 mm com a utilização de magnetos, momento em que foram estabilizados por 9 semanas. Os incisivos centrais superiores esquerdos serviram como controle. Os animais foram fixados por perfusão, e as peças preparadas para avaliação em microscópio eletrônico. Os autores concluíram que para um movimento rápido do dente e um período curto de contenção, a reconstrução do ligamento periodontal é incompleta para a estrutura microvascular e completa para as fibras nervosas. Concluíram também que para seres humanos, um período de contenção acima de 1 ano é

necessário para a reconstrução completa do sistema neural e microvascular do ligamento periodontal.

Em 1994 Gruendeman et al.⁵⁰ relataram um caso em que foi realizado terapia endodôntica com hidróxido de cálcio antes do tratamento ortodôntico. Uma paciente de 14 anos necessitava de tratamento ortodôntico, mas as radiografias iniciais indicavam no incisivo lateral superior direito a presença de uma reabsorção radicular avançada na porção distal da raiz, provavelmente causada pela guia de erupção do canino adjacente. Decidiu-se utilizar terapia endodôntica à base de hidróxido de cálcio antes de iniciar o movimento. Aproximadamente 1 ano de terapia, o canal radicular foi obturado com guta-percha e cimento Sealapex. Foi realizado em seguida o tratamento ortodôntico por 2 anos, sem que houvesse danos ao dente recalcificado. Os autores ressaltaram que o sucesso do tratamento foi devido à terapia à base de hidróxido de cálcio.

Em 1995 Mirabella & Artun¹⁰⁹ realizaram um estudo para identificar fatores de risco de reabsorção radicular apical em pacientes adultos submetidos a tratamento ortodôntico. Para isso, foram examinadas radiografias periapicais padronizadas dos dentes anteriores da maxila e cefalogramas realizados antes e depois do tratamento de 343 pacientes. A reabsorção radicular apical foi calculada pela diferença do comprimento radicular do dente antes e após o tratamento. A largura da raiz foi calculada pela espessura mesio-distal da raiz, medida a 4 mm do

ápice radicular. A forma da raiz foi estipulada subjetivamente como normal, fina, irregular, grossa, curvada e em forma de garrafa. O movimento da raiz foi mensurado pelo traçado sobreposto do cefalograma inicial e final. A proximidade da raiz do incisivo central do osso cortical do palato foi classificada subjetivamente como presente ou ausente. A severidade da maloclusão inicial e o tipo de tratamento foram extraídos da documentação. Após análise estatística observou-se que foram fatores de risco a quantidade de movimentação dentária, raízes longas, raízes finas, forma radicular anormal e o uso de elásticos de Classe II. Nenhuma associação foi vista entre reabsorção radicular e tipo de maloclusão inicial, tempo de tratamento, uso de fios retangulares, proximidade da raiz ao palato e tratamento com osteotomias maxilares. Foi observado, também, que o prévio tratamento endodôntico foi um fator preventivo à reabsorção radicular.

Em 1996 Mah et al.¹⁰³ determinaram, num estudo em 12 roedores, se dentes tratados endodonticamente e submetidos a movimentação ortodôntica apresentam mais reabsorção radicular e movimentam na mesma magnitude, quando comparados a dentes vitais. A movimentação foi realizada na metade dos animais com molas de Niti presas nos caninos e nos molares, calibradas com uma força de 150 a 175 g, por 90 dias, sendo que, antes da movimentação, um dos caninos de cada animal foi tratado endodonticamente, e obturado com cones de guta-percha e cimento Sealapex. Na outra metade, os animais receberam

o mesmo protocolo do tratamento endodôntico, mas seus dentes não foram movimentados, totalizando, assim, 4 grupos experimentais. A avaliação foi feita utilizando-se modelos em gesso, radiografias e cortes histológicos. Os resultados mostraram que nos grupos tratados ortodonticamente os dentes movimentaram-se na mesma distância. Observando a reabsorção radicular radiograficamente, só foi encontrada diferença estatística entre o grupo tratado endodonticamente e movimentado e o grupo tratado endodonticamente e não movimentado, com maior perda radicular no primeiro grupo. Na comparação histológica do comprimento radicular não foi encontrada diferença estatística entre nenhum dos 4 grupos. O grupo tratado endodonticamente e não movimentado mostrou maior incidência de lacunas de reabsorção quando comparado ao grupo com vitalidade e não movimentado. Com relação à quantidade de cimento perdido, houve diferença estatística entre os grupos tratado endodonticamente e não movimentado e o tratado endodonticamente e movimentado, e entre os grupos com vitalidade e movimentado e o tratado endodonticamente e movimentado, sendo que nos dois casos, o grupo tratado endodonticamente e movimentado mostrou um maior grau de reabsorção de cimento. Segundo os autores, a maior perda de cimento nos dentes tratados endodonticamente ocorreu pela presença de inflamação na região periapical.

Preocupado em fornecer um guia para a movimentação de dentes tratados endodonticamente, Drysdale et al.³⁹ em 1996 realizaram

uma revisão da literatura. Segundo observaram, devido ao aumento de pacientes adultos procurando tratamento ortodôntico, aumentou-se o número de dentes tratados endodonticamente e movimentados. Por isso, torna-se importante, no início do tratamento, realizar um prognóstico dos dentes tratados endodonticamente, procurando responder às seguintes perguntas: Há quanto tempo foi realizado o tratamento endodôntico? Dentes tratados endodonticamente a mais de um ano e que ainda apresentam sintomas devem ser retratados, e dentes tratados a menos de um ano, provavelmente não apresentarão reparo radiográfico total. Qual a qualidade da obturação do canal? O dente em questão foi traumatizado, luxado ou avulsionado? Existe alguma fratura? O dente apresenta alguma bolsa periodontal ou fístula? A restauração terá uma duração longa? O autor observou que existe dúvida quanto ao tempo que se deve esperar entre o fim do tratamento endodôntico e o início do tratamento ortodôntico. Em casos de tratamento endodôntico por lesões de cárie e sem perda óssea periapical, o movimento ortodôntico poderá ser iniciado a qualquer momento. Em casos com perda óssea periapical, o movimento ortodôntico deverá ser retardado até que haja ausência de sinais clínicos e radiográficos, sendo que o tempo mínimo recomendado é de 6 meses. O autor também ressaltou a necessidade de um controle radiográfico a cada 6 meses dos dentes movimentados e tratados endodonticamente, sendo que se o dente apresentar algum sinal de reabsorção, este período deve ser de 3 meses.

Em 1997 Mendonça¹⁰⁸ realizou um estudo radiográfico prospectivo para avaliar a diferença quantitativa no grau de reabsorção radicular apical entre dentes tratados endodonticamente e dentes com vitalidade pulpar, quando submetidos à movimentação ortodôntica. Utilizaram 32 primeiros pré-molares submetidos a uma força de intrusão de 180 g por um período de 90 dias. Metade dos espécimes foi submetida ao tratamento endodôntico antes da movimentação. Os resultados mostraram uma quantidade de reabsorção radicular apical significativamente maior nos dentes superiores com vitalidade pulpar em relação aos dentes com tratamento endodôntico. Nos dentes inferiores não foi encontrada diferença estatística entre os dentes tratados endodonticamente e os vitais.

Em 1997, Bender et al.¹⁵ descreveram 2 casos de apicificação de incisivos centrais que foram movimentados ortodonticamente. No primeiro caso, o incisivo central esquerdo foi traumatizado quando o paciente tinha 7 anos, ocasião em que foi realizada a terapia endodôntica com hidróxido de cálcio no canal radicular para estimular o fechamento do ápice. Após 9 meses, o canal foi obturado com guta-percha e cimento de Grossman. Aos 10 anos foi iniciado o tratamento ortodôntico fixo, e 3 anos após, foi observado radiograficamente reabsorção radicular do incisivo central direito e dos incisivos laterais, enquanto que o incisivo central tratado endodonticamente não apresentou reabsorção radicular. Após 6 anos do

término do tratamento ortodôntico, as raízes reabsorvidas sofreram arredondamento, e o dente tratado endodonticamente apresentou somente uma pequena área de reabsorção. O segundo caso, era de um paciente de 15 anos que apresentou o incisivo central superior direito não completamente formado devido a um trauma aos 7 anos. Radiograficamente o dente apresentou radiolucência no ápice, razão pela qual efetuou-se o tratamento do canal com hidróxido de cálcio e 3 meses após, instalou-se o aparelho ortodôntico. Os autores verificaram que a apicificação ocorreu após 10 meses do início do tratamento ortodôntico, e que o movimento ortodôntico não interferiu no processo da apicificação. Por outro lado, o controle radiográfico de 4 e de 8 anos após, evidenciou que o incisivo central contralateral apresentou reabsorção radicular. Concluíram os autores que a reabsorção radicular por movimentação ortodôntica é substituída por tecido ósseo, diferente da reabsorção por problemas endodônticos, onde o reparo do ápice acontece na maioria das vezes. Estes autores, com evidências encontradas na literatura, teorizaram que alguns neuropeptídeos presentes na polpa dental poderiam regular o fluxo sanguíneo na polpa e no periodonto, sendo eles um dos responsáveis pela reabsorção radicular. Por isso, um dente tratado endodonticamente teria menor possibilidade de sofrer reabsorção radicular por movimentação ortodôntica. Outro fator considerado pelos autores, é o de que o dente tratado endodonticamente possui menos reabsorção radicular devido ao contato do hidróxido de cálcio com a

porção apical da raiz, promovendo a alcalinização do meio, diminuindo a inflamação local.

Em 1999 Fava⁴³ descreveu um caso de apicificação em um incisivo central superior esquerdo de um homem de 34 anos que estava em tratamento ortodôntico. O dente em questão estava com polpa necrosada devido a um trauma sofrido aos 8 anos de idade, época em que o dente foi tratado endodonticamente. No exame radiográfico, observou-se o canal obturado, ápice aberto e presença de uma área radiolúcida na região apical e, clinicamente, a presença de fístula. O dente foi então submetido ao retratamento endodôntico, e o canal preenchido com pasta à base de hidróxido de cálcio (Calen). Apesar do tratamento ortodôntico ativo ser efetuado concomitantemente ao endodôntico, ocorreu a apicificação, com o fechamento do ápice após 3 anos, época em que o dente foi obturado com guta-percha e cimento Sealapex.

Em 2001 Fava⁴⁴ descreveu um caso de apicificação durante o tratamento ortodôntico. Segundo o autor, o tratamento ortodôntico pode ser feito após os procedimentos de apicificação sem maiores problemas, mas a realização dos dois procedimentos simultaneamente, deixa a dúvida se a movimentação retardaria ou inibiria a deposição da barreira de tecido duro. Relata o caso de uma paciente de 13 anos, já em tratamento ortodôntico, que sofreu um trauma no dente 21 aos 7 anos. Havia resposta negativa ao teste de vitalidade pulpar e radiograficamente

o dente estava com o ápice aberto e com lesão periapical. Foi iniciado o procedimento de apicificação utilizando-se pasta à base de hidróxido de cálcio no interior do canal e trocas periódicas do medicamento. Sete meses após, ocorreu a formação de barreira de tecido duro no ápice, época em que foi obturado o canal. Após 12 meses havia-se retirado o aparelho ortodôntico, e o dente apresentava-se dentro das condições de normalidade.

Em 2002 Alaçam & Üçüncü² apresentaram um caso de uma paciente de 8 anos com uma extrusão traumática do incisivo central superior direito. Foi planejado o reposicionamento ortodôntico do dente, com um tempo previsto de movimentação de 6 meses. No início da movimentação foi observado que a polpa dental do dente estava necrosada, e que o forame apical ainda estava aberto. Iniciou-se então, o procedimento da apicificação, utilizando pasta à base de hidróxido de cálcio. A presença de uma barreira calcificada foi observada após 8 meses de tratamento, e o tempo do tratamento ortodôntico foi de 1 ano. Após 3 anos de observação, verificaram que os aspectos clínico e radiográfico eram de normalidade.

3. Proposição

O presente trabalho propõe analisar a resposta dos tecidos periapicais de dentes de cães portadores de lesão periapical crônica tratados endodonticamente, submetidos ou não à movimentação ortodôntica. As hipóteses estatísticas a serem testadas são:

- H_0 : Os dentes com lesão periapical crônica movimentados ortodonticamente apresentam o mesmo tipo de resposta dos tecidos periapicais do que os dentes com lesão periapical crônica não movimentados.
 - H_a : Os dentes com lesão periapical crônica movimentados ortodonticamente não apresentam o mesmo tipo de resposta dos tecidos periapicais do que os dentes com lesão periapical crônica não movimentados.
-

4. Material e Método

4.1 Procedimentos Iniciais

Foram utilizados neste trabalho todos os incisivos superiores, os incisivos intermediários e laterais inferiores como grupos experimentais (Figura 1) e os pré-molares inferiores (grupo controle) de dois cães, sem raça definida, com idade aproximada de um ano, totalizando 30 canais radiculares. A primeira etapa da pesquisa foi provocar as lesões periapicais e ao mesmo tempo propiciar condições para a movimentação dentária.

Para todas as sessões do tratamento os animais foram inicialmente sedados com injeção intramuscular de Acepromazina^a (0,11 mg/Kg) e, 5 minutos após, de Ketamina 50^a (15 a 25 mg/Kg) e, a seguir, anestesiados por meio da administração endovenosa de nembutal sódico a 3%^b, na dosagem aproximada de 1 ml/Kg.

Antes do início das intervenções foram realizadas radiografias dos dentes selecionados para verificação das condições de normalidade das estruturas anatômicas dos dentes e seus tecidos de suporte. Além disso, foram efetuadas as extrações dos incisivos centrais

^a Happyvet-Pharma Comércio de Produtos Veterinários Ltda. – São Paulo/SP

^b Hypnol – Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. – Itapira/SP

inferiores para obtenção de espaços que possibilitassem posteriormente a movimentação ortodôntica posterior dos demais incisivos (Figura 2).



FIGURA 1 – Dentes anteriores utilizados no experimento: A- superiores; B- inferiores.



FIGURA 2 - Incisivos centrais inferiores sendo extraídos.

4.2 Procedimentos endodônticos

Concluídas as manobras iniciais, procedeu-se as intervenções endodônticas, iniciando-se pela indução das lesões periapicais. Para tanto, foram efetuadas as aberturas coronárias dos

incisivos superiores e inferiores remanescentes com auxílio de ponta diamantada cilíndrica (nº 1090)^a acionadas em alta rotação e refrigeradas a ar e água (Figura 3). Finalmente, com lima tipo Kerr^b nº 15 ou 20, foi efetuada a exploração do canal e a remoção da polpa dental. Para essa remoção foi utilizado o mesmo instrumento, após encurvamento de sua ponta e empreendimento do movimento de remoção (Figura 4). Nessas condições os canais permaneceram expostos ao meio oral por um período de 6 meses (Figura 5) para que, radiograficamente, pudesse ser detectada a presença da área radiolúcida junto ao ápice dos dentes em estudo.



FIGURA 3 - Abertura coronária sendo realizada.

^a K.G. Sorensen – Indústria e Comércio Ltda. – Barueri/SP.

^b Maillefer Instruments – Switzerland.



FIGURA 4 - Procedimento de remoção da polpa dental.



FIGURA 5 - Canais dos dentes anteriores expostos ao meio oral, permanecendo assim, por 6 meses.

Obtida a lesão periapical, em todas as sessões seguintes os animais foram novamente anestesiados, de modo a permitir a realização do tratamento endodôntico. Durante todos os passos do tratamento os

animais receberam, por via endovenosa, solução de glicose a 5%^a, procedendo-se complementação da solução anestésica sempre que se fez necessário. Em todos os dentes cujos canais permaneceram abertos, o tratamento endodôntico foi complementado em duas sessões.

4.2.1 Primeira Sessão

Após isolamento absoluto com dique de borracha, antisepsia do campo operatório com polivinilpirrolidona iodada (PVP-I)^b e limpeza da câmara pulpar, as aberturas coronárias foram complementadas com pontas diamantadas tronco-cônicas de extremidade inativa (nº 3083)^c, acionadas em alta rotação. A seguir, os canais radiculares foram submetidos ao preparo biomecânico obedecendo os princípios da técnica mista invertida (Holland et al.⁷⁴, 1991) (Figura 6). Assim, o terço coronário dos canais foram dilatados com ampliadores de orifício^d, seguindo-se a dilatação do terço médio com brocas Gates Glidden^d nº 3, 2 e 1, na ordem referida. Com limas do tipo Kerr de dimensões compatíveis, foi procedido o esvaziamento progressivo do terço apical do canal radicular, até deparar-se com a barreira de cimento que abriga o delta apical. Com

^a Laboratório JP – Indústria Farmacêutica S/A – Ribeirão Preto/SP

^b Laboriodine Tópico – Glicolabor Indústria Farmacêutica Ltda. – Canoas/RS

^c K.G. Sorensen – Indústria e Comércio – São Paulo/SP

^d Maillefer S. A. - Switzerland

uma lima nesta posição foi realizada a odontometria, estabelecido o comprimento de trabalho e a porção apical dilatada até a lima Kerr nº 40, no limite canal-cemento-dentina (CDC). Finalmente foi realizado o acabamento do preparo com limas tipo Hedström^a, de modo escalonado natural e progressivo. Todos os passos do preparo biomecânico foram acompanhados de abundantes e freqüentes irrigações com solução de hipoclorito de sódio a 1% (solução de Milton)^b.



FIGURA 6 - Instrumentação do canal radicular.

Concluído o preparo biomecânico do trajeto dentinário dos 20 canais radiculares, a barreira cementária apical foi perfurada, inicialmente com lima Kerr nº 15, seguindo-se a sua ampliação até a lima Kerr nº 25. A seguir os canais foram aspirados e secados com cones de papel

^a Maillefer Instruments – Switzerland.

^b Apothicário – Farmácia de Manipulação – Araçatuba/SP

absorvente^a e preenchidos com solução de EDTA^b pelo tempo de 3 minutos, com a finalidade de se remover o magma dentinário. Após uma última irrigação com água de cal^b, os canais foram secados e preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio^c e água destilada^b, com o auxílio de brocas Lentulo^a, procurando-se extravasar a pasta para a região periapical. A primeira sessão foi encerrada com o selamento coronário com guta-percha^d e cimento de óxido de zinco e eugenol.

4.2.2 Segunda sessão

Decorridos 14 dias, também sob nova anestesia, antiseptia e isolamento absoluto dos dentes, foram removidos os selamentos coronários e a pasta de hidróxido de cálcio. Após irrigação com água de cal e secagem com cones de papel absorvente (Figura 7), os 20 canais foram obturados com cones de guta-percha^a e cimento Sealapex^e, utilizando-se da técnica da condensação lateral ativa, procurando manter o material obturador ao nível do limite CDC.

^a Maillefer Instruments – Switzerland.

^b Laboratório de Endodontia – Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.

^c Reagen – Quimibrás Indústrias Químicas Ltda. – São Paulo/SP.

^d S.S. White Artigos Dentários – Rio de Janeiro/RJ.

^e Sybron Kerr Indústria e Comércio Ltda. – Guarulhos/SP.

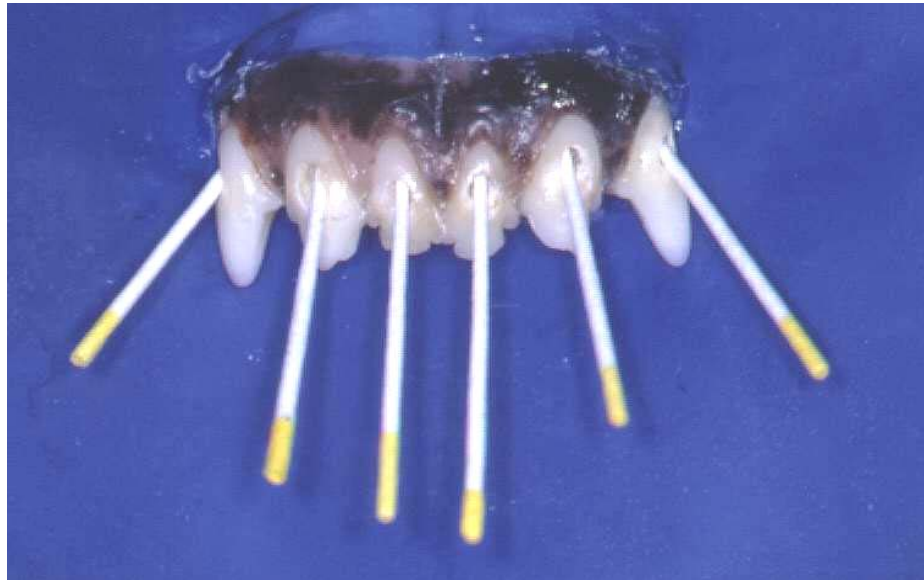


FIGURA 7 - Canais radiculares sendo secados com pontas de papel absorvente.

Finalmente, os excessos dos materiais obturadores foram removidos da câmara pulpar e as cavidades restauradas com resina composta fotopolimerizável^a, encerrando-se, assim, o tratamento endodôntico dos dentes nos grupos experimentais.

Ainda nesta mesma sessão, 5 pré-molares inferiores foram submetidos à abertura coronária e pulpectomia, permanecendo os canais expostos ao meio oral por 6 meses. Esses dentes constituíram o grupo controle, composto por 10 raízes. Além disso, a coroa do canino inferior direito dos 2 cães foram parcialmente removidas e as polpas protegidas com o cimento Pro Root MTA^b. Este procedimento teve como objetivo não

^a 3 M do Brasil Ltda – Sumaré/SP.

^b Dentsply – Tulsa Dental – Petrópolis/RJ.

permitir que a coroa do canino inferior impedisse a movimentação dos dentes superiores.

4.3 Procedimentos ortodônticos

Imediatamente após concluir o tratamento endodôntico, os incisivos superiores direitos e os incisivos intermediários inferiores foram movimentados, constituindo um dos grupos experimentais. Para isso, foram colados no canino superior direito e nos incisivos intermediários inferiores bráquetes ortodônticos simples^a (código 10.30.203). Os incisivos superiores esquerdos e os incisivos laterais inferiores não foram movimentados, constituindo assim o segundo grupo experimental (Quadro 1).

QUADRO 1 – Resumo dos diversos dados que caracterizaram os dois grupos experimentais e o grupo controle.

Grupo	Nº	Indução da lesão	Tratam. endod.		Tratam. ortod.	Recidiva	Período pós-operatório
			1ª sessão	2ª sessão			
C	10	6 meses	-	-	-	-	-
SM	10	6 meses	Ca(OH) ₂ (14 dias)	Obturação	-	-	6 meses
CM	10	6 meses	Ca(OH) ₂ (14 dias)	Obturação	Ativação	15 dias	6 meses

Legenda: C – Grupo Controle; SM – Grupo sem movimentação ortodôntica; CM – Grupo com movimentação ortodôntica.

Para a movimentação dos dentes superiores direitos, adaptou-se um fio de aço inoxidável^a, de calibre 0,019“X0,025”

^a Dental Morelli Ltda. – Sorocaba/SP.

passivamente na face vestibular dos incisivos e na canaleta do bráquete do canino. Na distal do incisivo lateral confeccionou-se um “looping”, e o fio foi fixado nos incisivos superiores por meio de resina composta fotopolimerizável. A força de movimentação foi liberada por um elástico em cadeia^a, o qual foi preso no bráquete do canino e no “looping” (Figura 8), com uma força calibrada por um dinamômetro em 200 g no momento da ativação (Figura 9).

Para a movimentação dos incisivos intermediários inferiores, nestes também foram colados bráquetes ortodônticos. A seguir, foi inserido um fio de aço inoxidável, de espessura 0,019”X0,025”, passivo na canaleta dos bráquetes dos incisivos intermediários inferiores. A força de movimentação foi liberada por um elástico em cadeia, o qual foi preso aos bráquetes dos incisivos intermediários (Figura 10).

^a Elastic Closed Chain – UNITEK – USA.



FIGURA 8 - Aparelhos ortodônticos superior e inferior passivos.



FIGURA 9 - Ativação do aparelho ortodôntico superior, feita com um elástico em cadeia, preso no bráquete do canino e no "looping".



FIGURA 10 - Ativação do aparelho ortodôntico inferior, feita com um elástico em cadeia, preso nos bráquetes dos incisivos intermediários inferiores.

Tanto para os dentes superiores quanto para os dentes inferiores, os elásticos foram trocados de 21 em 21 dias, sendo os dentes movimentados por um período de 5 meses e 15 dias.

4.4 Procedimentos finais

Decorrido o período de movimentação dentária, os aparelhos ortodônticos dos cães foram removidos, e 15 dias após, os animais foram sacrificados por sobredose anestésica, totalizando os 6 meses compreendidos entre a obturação dos canais radiculares e o sacrifício dos animais. As peças removidas foram fixadas em solução de formalina a 10% e descalcificadas em solução de ácido fórmico-citrato de sódio. A seguir as raízes foram separadas individualmente, incluídas em parafina e cortadas seriadamente com 6 micrometros de espessura no

sentido longitudinal. Os cortes obtidos foram corados com hematoxilina e eosina, sendo que alguns também foram corados pelo método de Brown e Brenn (Bohorques-Ávila¹⁹, 1994) para avaliação histomicrobiológica. Um resumo dos principais dados característicos de cada grupo estão contidos no Quadro 1 (Página 96).

4.5 Critérios para análise dos resultados

Os resultados foram analisados por avaliação das condições histomorfológicas das estruturas examinadas em itens distintos, atribuindo-se magnitudes registradas sob a forma de escores de 1 a 4, onde o 1 corresponde ao melhor desempenho de reparação e o 4 corresponde à pior condição de reparação, conforme critérios estabelecidos por Panzarini¹²⁷ em 1996. Os itens avaliados foram os seguintes:

1. Espessura do cimento neoformado.
 2. Extensão do cimento neoformado.
 3. Selamento biológico dos forames acessórios por cimento neoformado.
 4. Selamento biológico do forame principal por cimento neoformado.
 5. Reabsorção cementária.
 6. Reabsorção do tecido ósseo.
 7. Presença de bactérias.
-

8. Intensidade do infiltrado inflamatório agudo.
9. Extensão do infiltrado inflamatório agudo.
10. Intensidade do infiltrado inflamatório crônico.
11. Extensão do infiltrado inflamatório crônico.
12. Espessura do ligamento periodontal.
13. Organização do ligamento periodontal.
14. Limite da obturação do canal radicular.
15. Presença de detritos.
16. Presença de células gigantes.

Para a realização das leituras foram definidos pontos onde realizaram-se as medidas das espessuras do cimento neoformado e do ligamento periodontal (Figura 11).

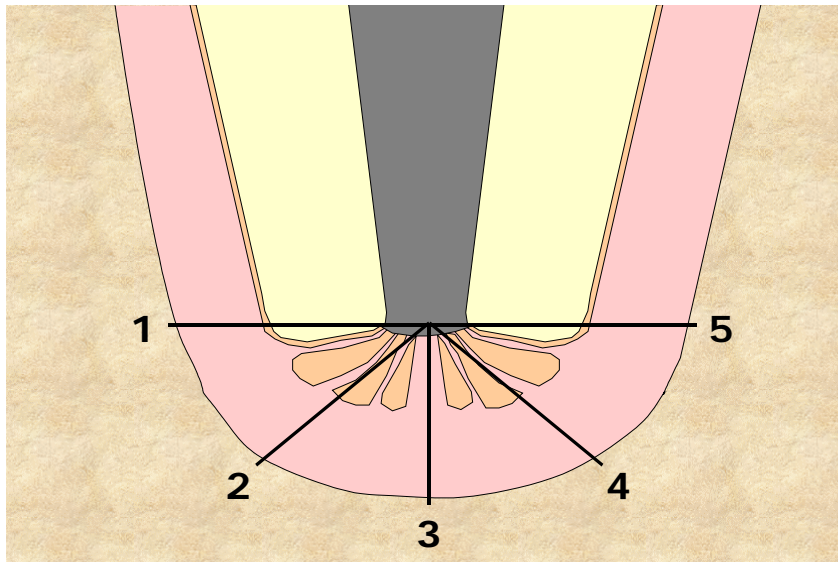


FIGURA 11 – Locais estabelecidos para tomadas das medidas das espessuras do cemento neoformado e do ligamento periodontal: pontos 1 e 5 – locais do início da circunferência apical; ponto 3 – local correspondente ao vértice apical; pontos 2 e 4 – locais correspondentes respectivamente às distâncias médias entre os pontos 1 e 3 e os pontos 3 e 5.

4.5.1 *Cemento*

Com relação à espessura do cemento neoformado nos locais estipulados (Figura 11), os critérios utilizados foram:

1. Acima de 60 μm .
2. De 20 a 59 μm .
3. De 1 a 19 μm .
4. Ausência de neoformação de cemento.

Com relação à extensão do cemento neoformado, os critérios utilizados foram:

1. Reparo de todas as áreas de reabsorção ou recobrindo cimento pré-existente.
2. Reparo de 1/2 a 2/3 das áreas de reabsorção.
3. Reparo de 1/3 ou menos das áreas de reabsorção.
4. Ausência de cimento reparando áreas de reabsorção.

Com relação ao selamento biológico dos forames dos canais do delta apical, os critérios utilizados foram:

1. Completo.
2. Completo na maioria das ramificações.
3. Completo em poucas ramificações.
4. Ausência de selamento biológico.

Com relação ao selamento biológico do forame do canal principal, os critérios utilizados foram:

1. Selamento biológico completo.
2. Selamento biológico parcial.
3. Deposição de cimento nas paredes laterais do canal principal.
4. Ausência de cimento neoformado.

Com relação à reabsorção cementária, os critérios utilizados foram:

1. Ausência ou áreas de reabsorção completamente reparadas.
 2. Áreas de reabsorção reparadas parcialmente.
-

3. Áreas de reabsorção não reparadas.
4. Áreas de reabsorção ativa.

4.5.2 Tecido ósseo

Com relação à reabsorção do tecido ósseo, os critérios utilizados foram:

1. Ausência de reabsorção.
2. Áreas de reabsorção inativas.
3. Poucas áreas de reabsorção ativas.
4. Muitas áreas de reabsorção ativas.

4.5.3 Bactérias

Na análise da presença ou não de microorganismos, detectados pela técnica de Brown e Brenn, levou-se em consideração a região do delta-apical. Assim, a descrição da presença de bactérias foi limitada aos canais do delta apical, extremidade apical do canal principal e lacunas do cimento. Shovelton¹⁵⁵ (1964) dimensionou a quantidade de bactérias presente na dentina, em função do número de túbulos dentinários contaminados. Portanto, levando-se em consideração o critério desse autor, a presença de microorganismos foi dimensionada, apenas para análise descritiva dos resultados, como pequena, moderada e grande, conforme o número de ramificações do delta apical e lacunas do cimento contaminadas. Quanto à atribuição de escores, no entanto, o

critério adotado foi apenas de presença ou ausência de bactérias, com os valores:

1. Ausência de bactérias.
4. Presença de bactérias.

4.5.4 Infiltrado inflamatório agudo ou crônico

A intensidade do processo inflamatório foi analisada em conformidade com o número aproximado de células inflamatórias presentes em 5 diferentes campos de um mesmo espécime, examinados em aumento de 400 X:

1. Ausente ou em número desprezível.
2. Pequeno: número de células inflamatórias inferior a 50.
3. Moderado: número de células inflamatórias entre 50 e 250.
4. Grande: número de células inflamatórias superior a 250.

Os critérios para análise dos resultados da extensão do infiltrado inflamatório estão esquematizados na Figura 12.

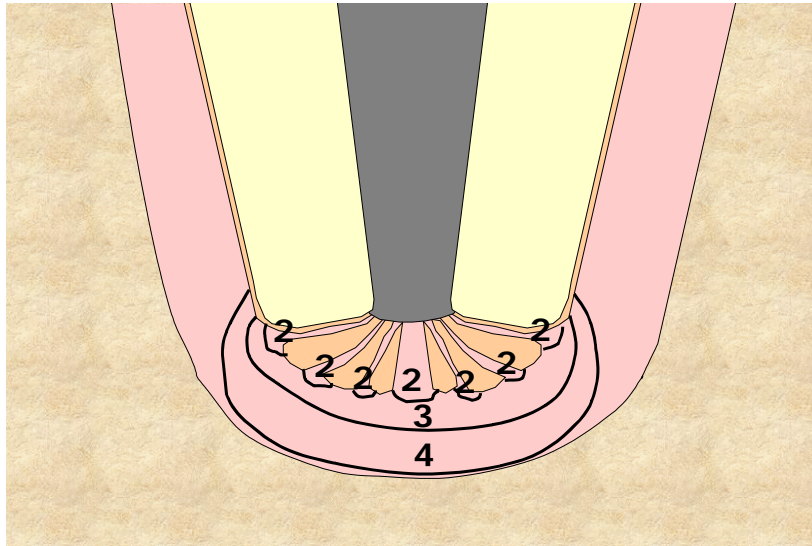


FIGURA 12 – Representação esquemática da extensão do infiltrado inflamatório. Escores: 1 – ausente; 2 – dentro das ramificações ou junto aos forames; 3 – pouco além dos forames; 4 – invade todo o espaço periodontal apical.

4.5.5 Ligamento periodontal apical

Quanto à espessura do ligamento periodontal, os valores foram baseados na média das medidas efetuadas nos cinco pontos definidos anteriormente (Figura 11):

1. Até 200 μm .
2. De 201 a 300 μm .
3. De 301 a 400 μm .
4. Acima de 401 μm .

Quanto à organização das fibras do ligamento periodontal apical, os critérios utilizados foram:

1. Insere-se do cimento ao osso em toda porção apical.
2. Insere-se do cimento ao osso em parte da porção apical.

3. Correm paralelamente à superfície do dente.
4. Ausência de organização.

4.5.6 Limite da obturação

Os critérios para análise dos resultados do limite da obturação do canal radicular estão esquematizados na Figura 13.

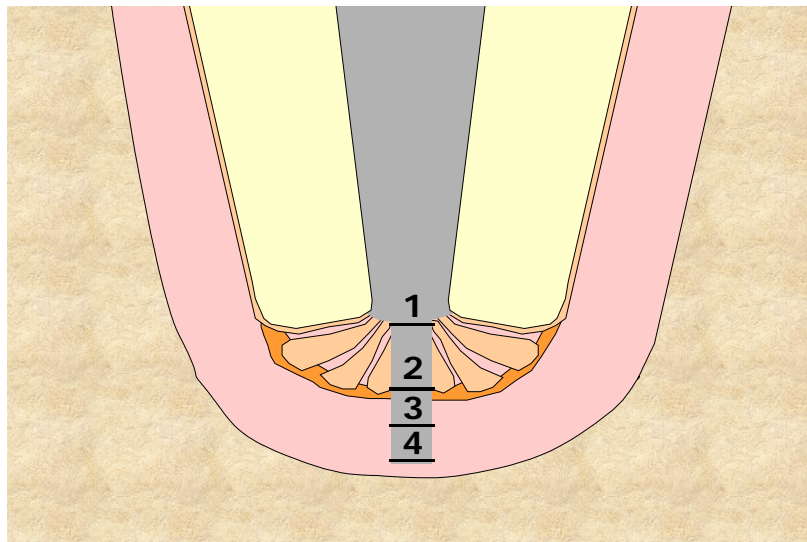


FIGURA 13 – Representação esquemática dos limites da obturação do canal radicular. Escores: 1 – aquém; 2 – nível; 3 – pouco além; 4 – muito além do forame principal.

4.5.7 Detritos

Com relação à presença de detritos entre o material obturador e os tecidos periapicais, os critérios utilizados foram:

1. Ausência de detritos.
 2. Presença discreta de detritos.
 3. Presença moderada de detritos.
-

4. Presença intensa de detritos.

4.5.8 Células gigantes

Com relação às células gigantes, os critérios utilizados foram:

1. Ausência de células gigantes.
2. Presença discreta de células gigantes (1 a 3 células).
3. Presença moderada de células gigantes (4 a 6 células).
4. Presença intensa de células gigantes (7 ou mais células).

4.6 Análise estatística

Os escores obtidos para cada critério de análise (total de 16), para cada espécime (total de 10 em cada grupo), foram submetidos a testes preliminares a fim de se escolher qual o tipo de teste estatístico a ser utilizado neste trabalho. O teste de eleição foi o de Mann-Witney U, o qual foi aplicado para avaliar diferenças em cada critério de análise e o comportamento geral dos grupos experimentais.

5. Resultado

5.1 Grupo controle

Todos os espécimes do grupo controle exibiam os ápices dentários com várias áreas de reabsorções com diferentes extensões e profundidades (Figuras 14 a 17, Páginas 112 e 113). Geralmente essas reabsorções eram mais acentuadas junto à localização dos pequenos canais do delta apical (Figuras 16 e 17, Página 113), comprometendo, usualmente, o cimento apical. Embora pudessem ser visualizadas áreas de reabsorções ativas, o mais comum foi a ausência de células clásticas e ausência de cimento neoformado.

O ligamento periodontal exibia-se totalmente desorganizado e espessado, com uma extensão que variava de 620 a 1315 micrometros e média de 847. Predominava na área infiltrado linfo-histio-plasmocitário intenso e extenso. Além disso podiam ser vistos micro-abscessos variados, localizados, geralmente, próximos aos locais dos canais dos deltas apicais (Figuras 14 a 17, Páginas 112 e 113).

A coloração de Brown e Brenn evidenciou microrganismos Gram-positivos e negativos no interior dos canais, notadamente junto a detritos. Além disso, esses microrganismos eram visualizados adentrando os túbulos dentinários das paredes do canal (Figura 18, Página 114). Os referidos microrganismos estavam presentes também na região apical da

raiz do dente, no interior dos canais do delta apical e cementoplastos (Figura 19 e 20, Páginas 114 e 115).

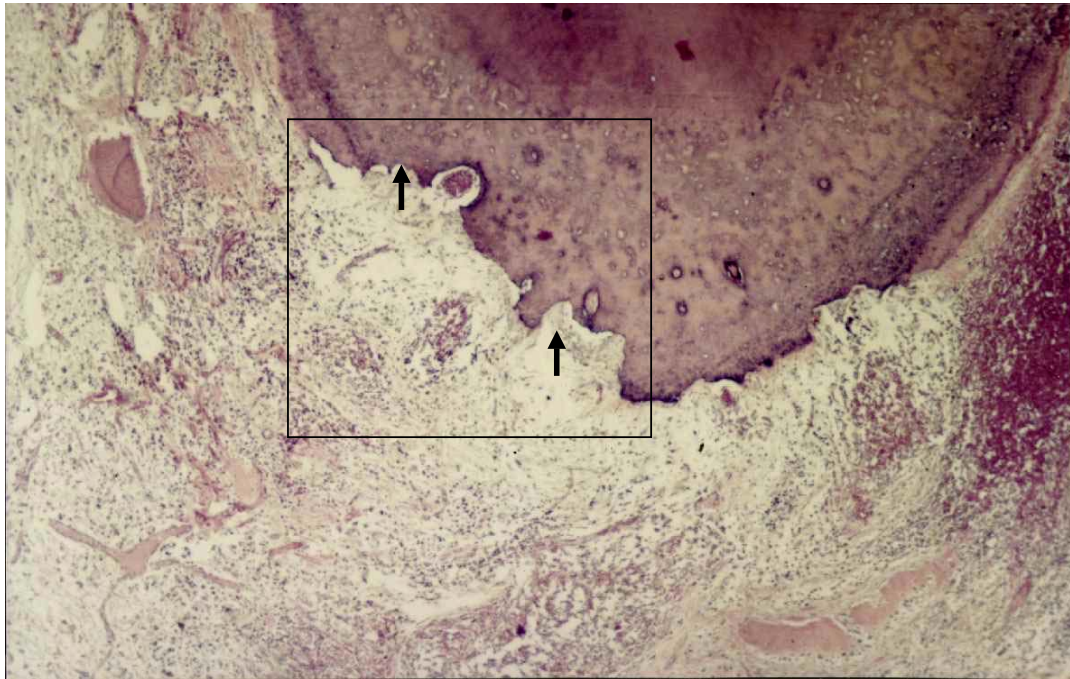


FIGURA 14 – Notar áreas de reabsorção cementária (setas), ligamento espessado, infiltrado linfo-histio-plasmocitário e microabscesso. H.E. 40X.

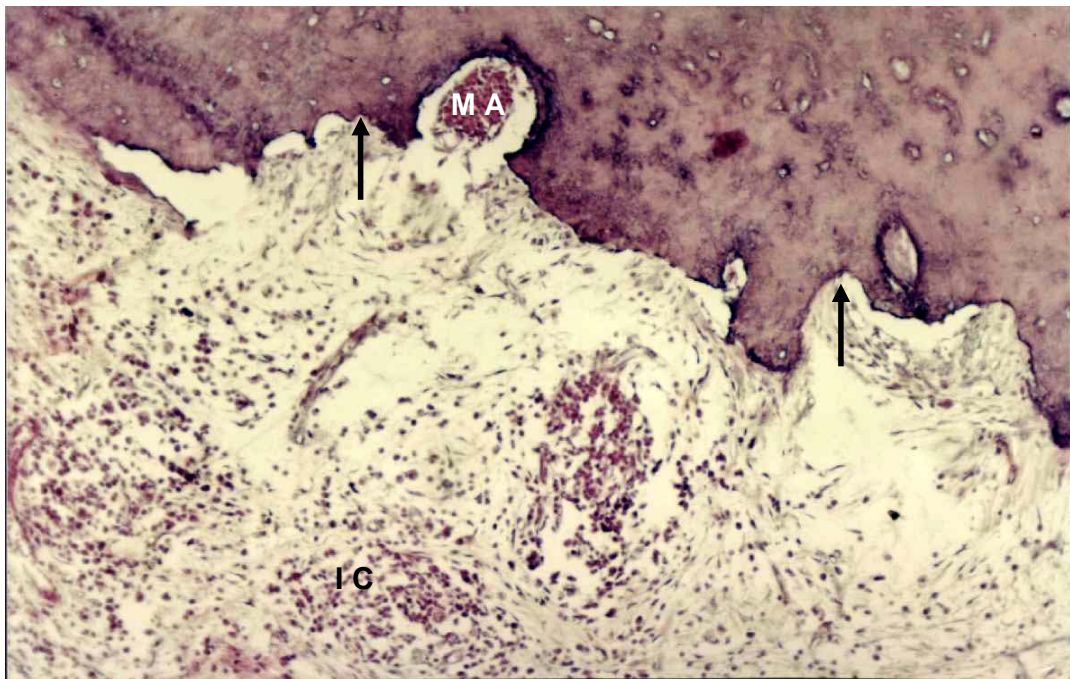


FIGURA 15 – Maior aumento da figura anterior detalhando áreas de reabsorção cementária (setas), infiltrado inflamatório crônico (IC) e microabscesso (MA). H.E. 100X.

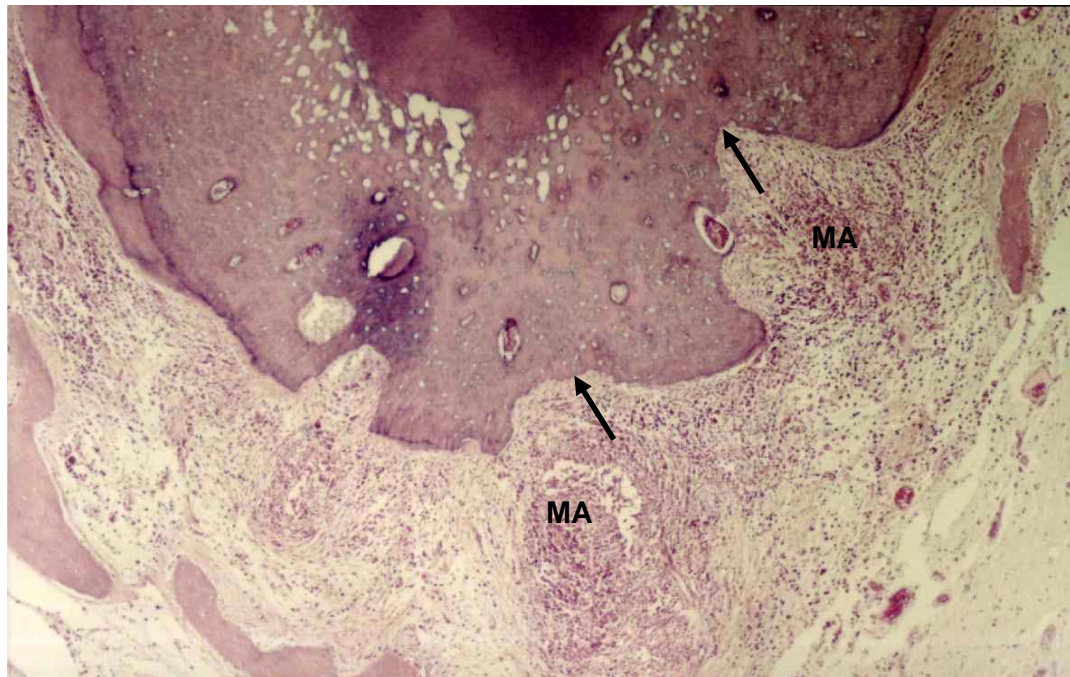


FIGURA 16 – Aspecto semelhante ao da Figura 14, salientando-se áreas de reabsorção cementária (setas) e presença de microabscessos (MA) nas proximidades de ramificações do canal principal. H.E. 40X.

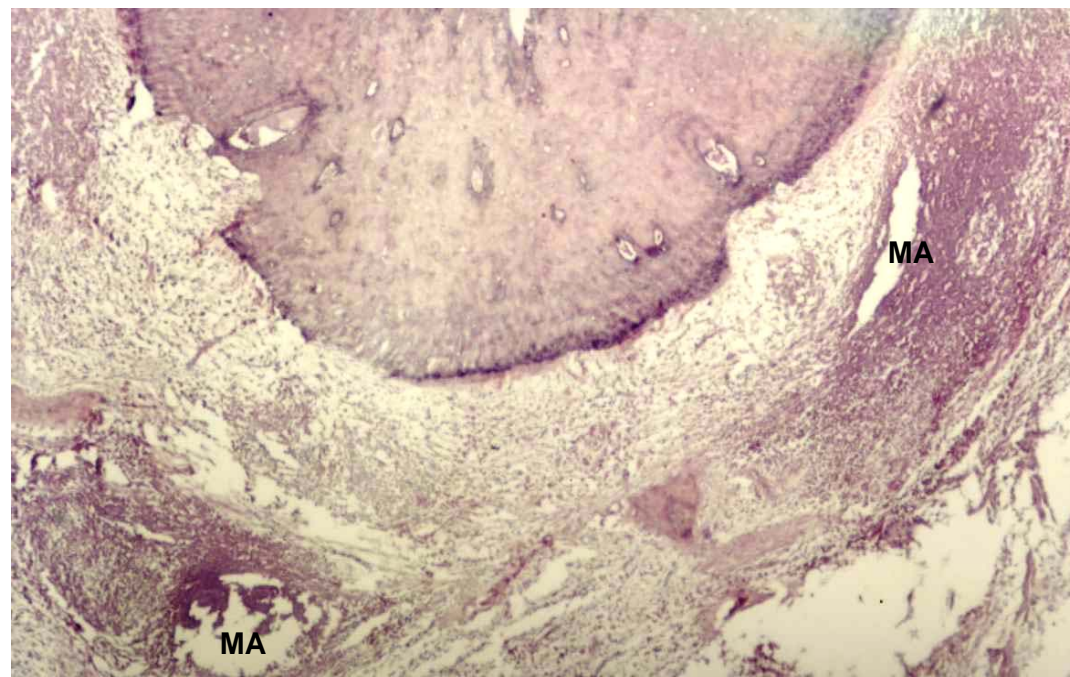


FIGURA 17 - Aspecto semelhante ao da figura anterior. Notar presença de microabscessos (MA). H.E. 40X.

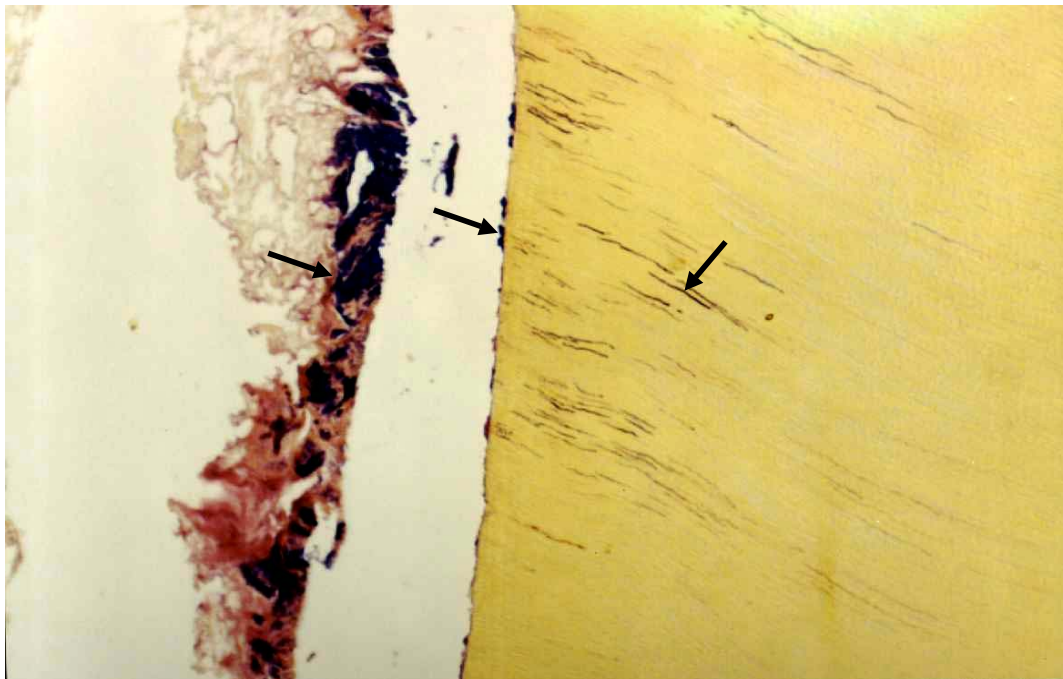


FIGURA 18 – Presença de microrganismos Gram-positivos e negativos no interior do canal, junto a detritos e no interior dos túbulos dentinários (setas). Brown e Brenn, 100X.

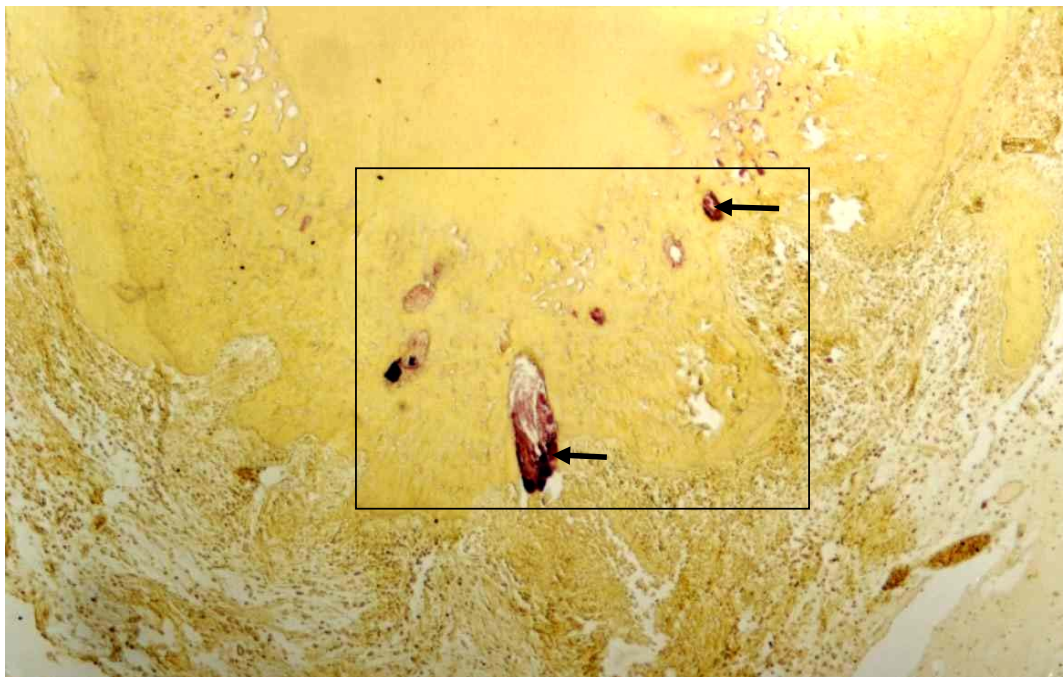


FIGURA 19 – Vista panorâmica do ápice de um dos espécimes mostrando microrganismos no interior dos canais do delta apical e lacunas do cimento (setas). Brown e Brenn, 40X.

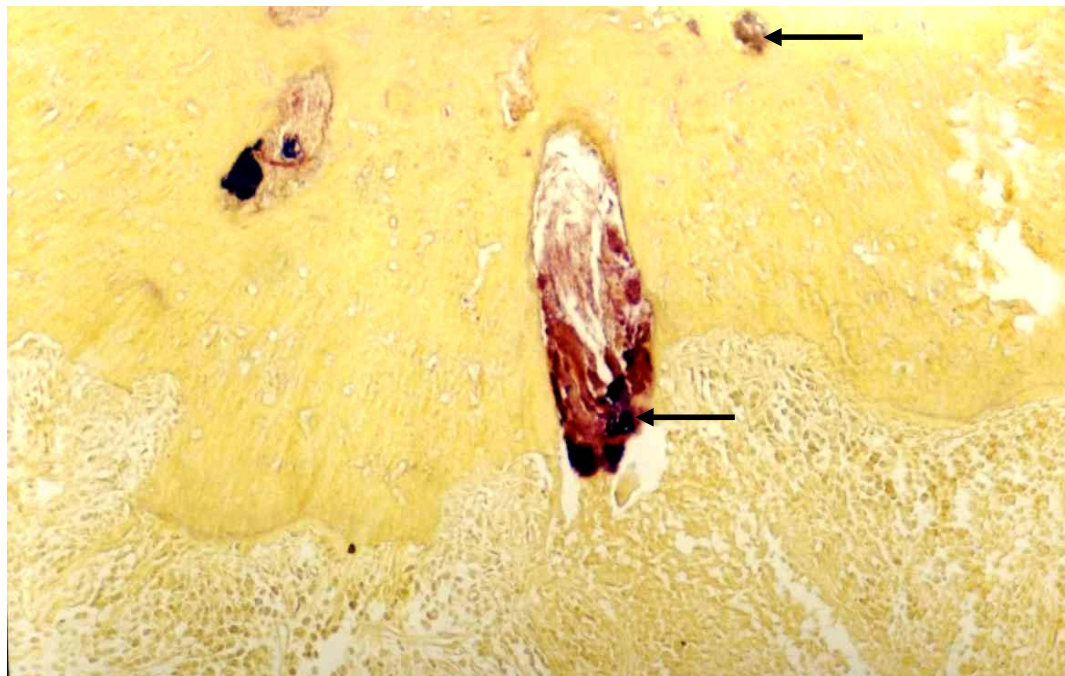


FIGURA 20 – Maior aumento da figura anterior mostrando microrganismos Gram-positivos e negativos no interior dos canais do delta apical e lacunas do cimento (setas). Brown e Brenn, 100X.

5.2 Grupo experimental com movimentação ortodôntica

Em 8 dos espécimes ocorreu presença de cimento neoformado eosinófilo reparando todas as áreas de reabsorção cementária apical (Figuras 21 a 26, Páginas 118 a 120). À exceção de 5 espécimes que exibiram pequena ou moderada quantidade de canais do delta apical sem selamento biológico, os demais mostraram todos os canais com selamento biológico completo, geralmente ao nível de seus forames apicais (Figuras 21 a 26, Páginas 118 a 120). O cimento neoformado exibiu uma espessura média de 76 micrometros, com uma magnitude mínima e máxima de 50 e 126 micrometros.

Quanto aos canais principais observou-se selamento biológico completo em 7 dos 10 casos tratados (Figuras 27 a 35, Páginas 121 a 125). Na maioria das vezes o cimento neoformado selava o forame exibindo-se em forma de calota, com a convexidade voltada para o ligamento (Figuras 27, 29, 32 e 34, Páginas 121 a 124). Outras vezes encontrava-se à altura do forame ou adentrando o canal radicular (Figuras 28 e 30, Páginas 121 e 122). Em 3 casos não houve selamento biológico, limitando-se o cimento neoformado a recobrir as paredes cementárias e/ou também dentinárias do canal principal (Figuras 36 a 39, Páginas 125 a 127).

O ligamento periodontal exibiu uma espessura média de 303 micrometros com uma variação mínima e máxima oscilando entre 189 e 443 micrometros. O ligamento periodontal estava bem organizado em metade dos espécimes, enquanto que nos restantes essa organização era parcial. Infiltrado inflamatório do tipo crônico foi detectado em 7 dos espécimes. Linfócitos, plasmócitos e histiócitos estavam presentes em intensidade grande em 1 caso, moderada em 2 e pequena em 4 espécimes. Neutrófilos foram notados em apenas 3 casos, coincidindo com os espécimes onde detectou-se a presença de microrganismos.

A coloração de Brown e Brenn mostrou presença de microrganismos em 3 casos. A maior parte desses microrganismos eram Gram-positivos, sendo também observados, em quantidade menos expressiva, Gram-negativos. Esses microrganismos foram observados no interior dos pequenos canais do delta apical e em lacunas do cimento (Figuras 40 a 43, Página 127 a 129).

Um resumo dos resultados obtidos expressos na forma de escores, pode ser observado no Quadro 2 (Página 130).



FIGURA 21 – Cimento eosinófilo neoformado repara áreas de reabsorção radicular e promove selamento biológico de uma ramificação do canal principal (seta). H.E. 100X.

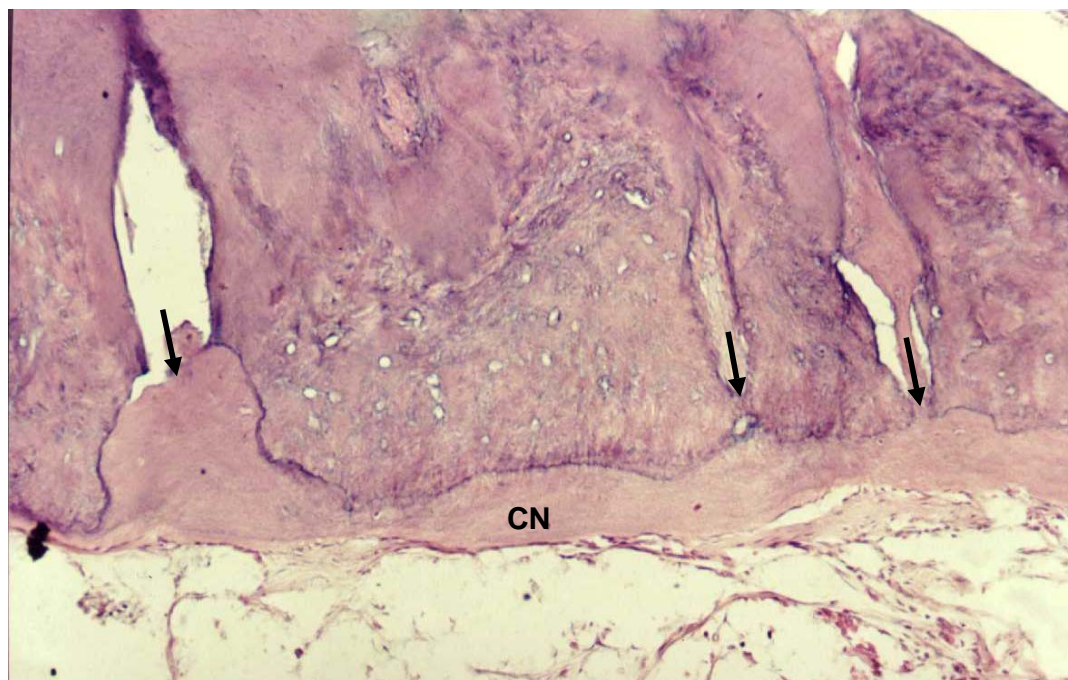


FIGURA 22 – O cimento neoformado (CN) recobre a superfície do ápice radicular promovendo selamento biológico de três canais do delta apical (setas). H.E. 100X.

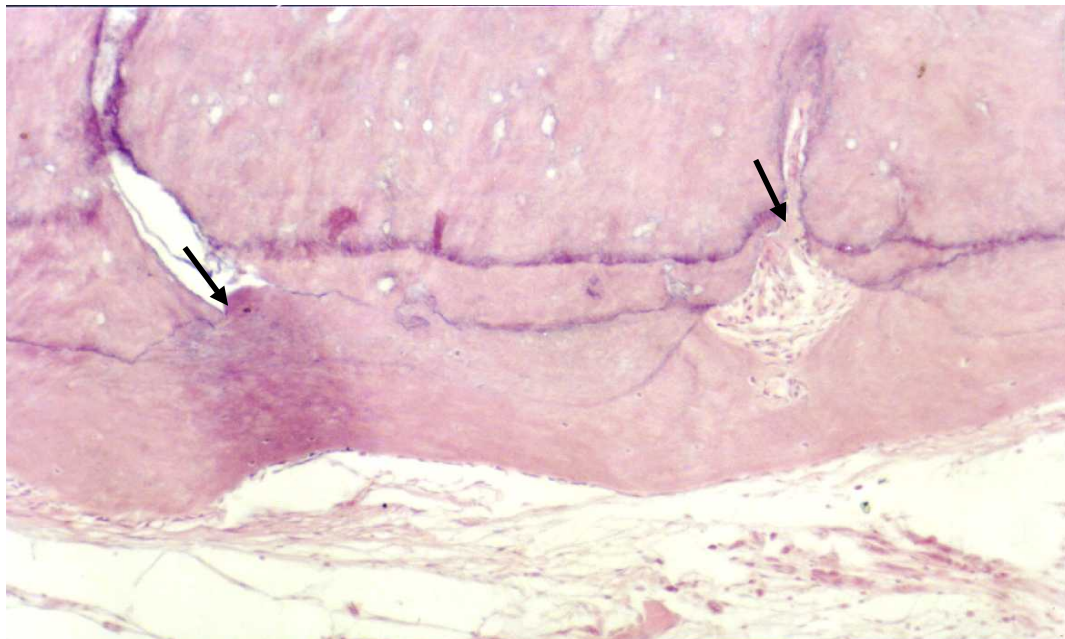


FIGURA 23 – O cimento neoformado promove selamento biológico de uma das ramificações apicais ao nível do forame (seta esquerda). No outro canal (seta direita) não é visto o selamento biológico que se deu em porção mais coronária. H.E. 100X.

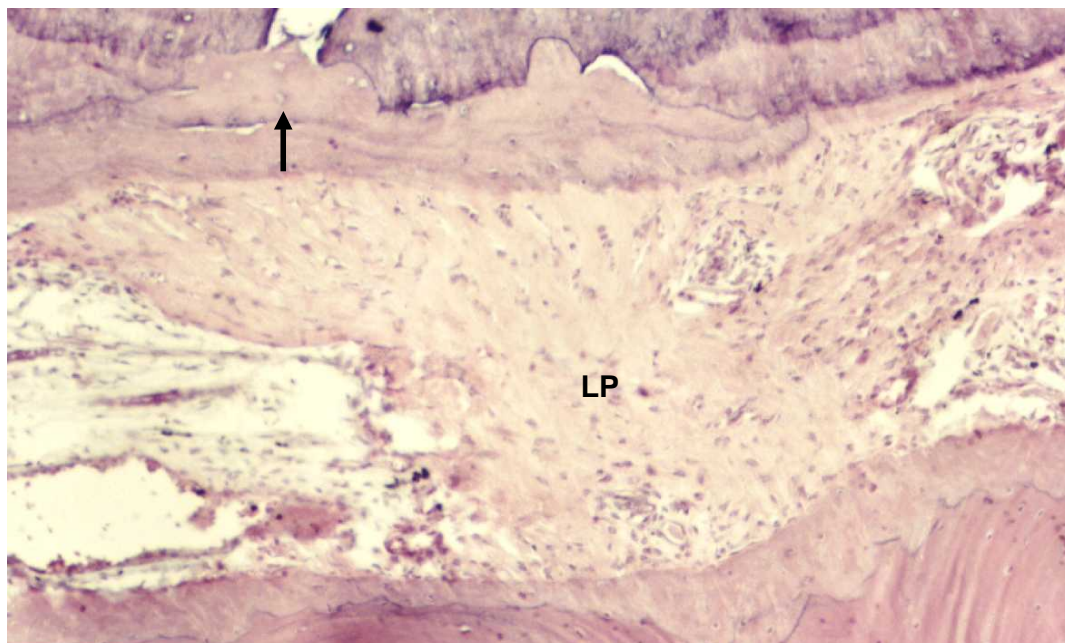


FIGURA 24 - Notar selamento biológico e reparo de área de reabsorção por cimento neoformado (seta). Ligamento periodontal organizado e isento de infiltrado inflamatório (LP). H.E. 100X.

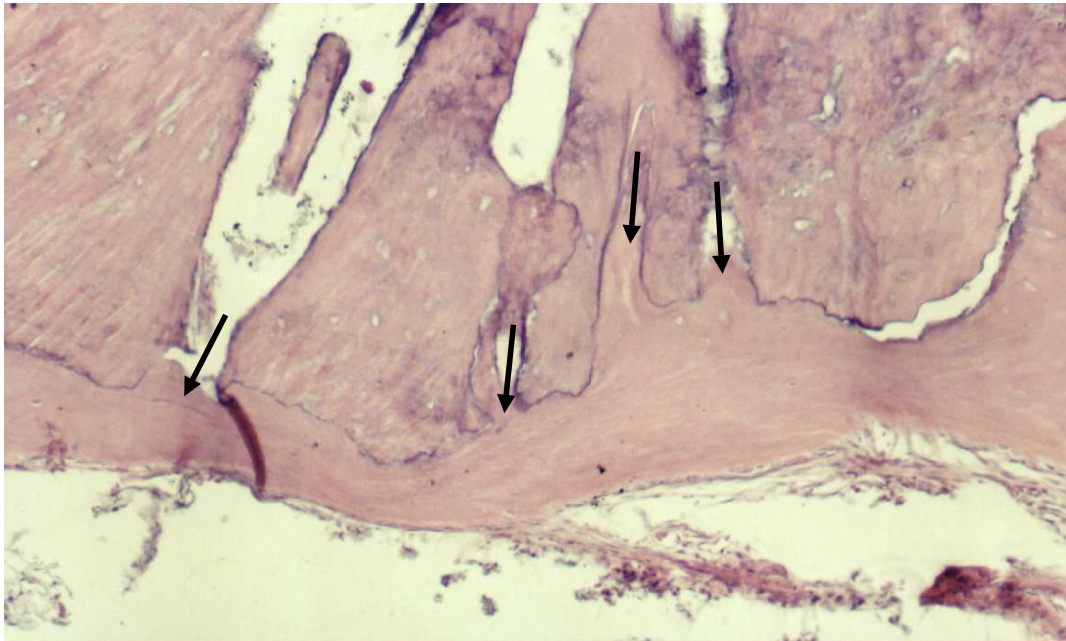


FIGURA 25 – O cimento neoformado promove o selamento biológico de vários canais do delta apical (setas) e repara áreas de reabsorção. H.E. 100X.

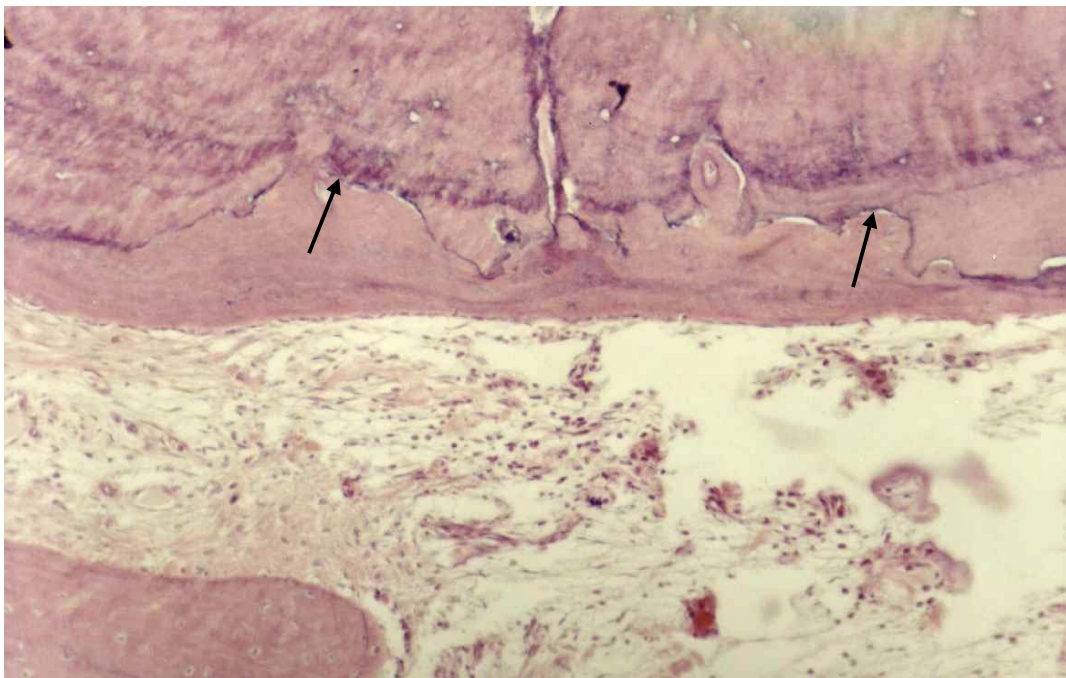


FIGURA 26 – Reparo de áreas de reabsorção cementária (setas) e poucas células inflamatórias do tipo crônico no ligamento periodontal. H.E. 100X.

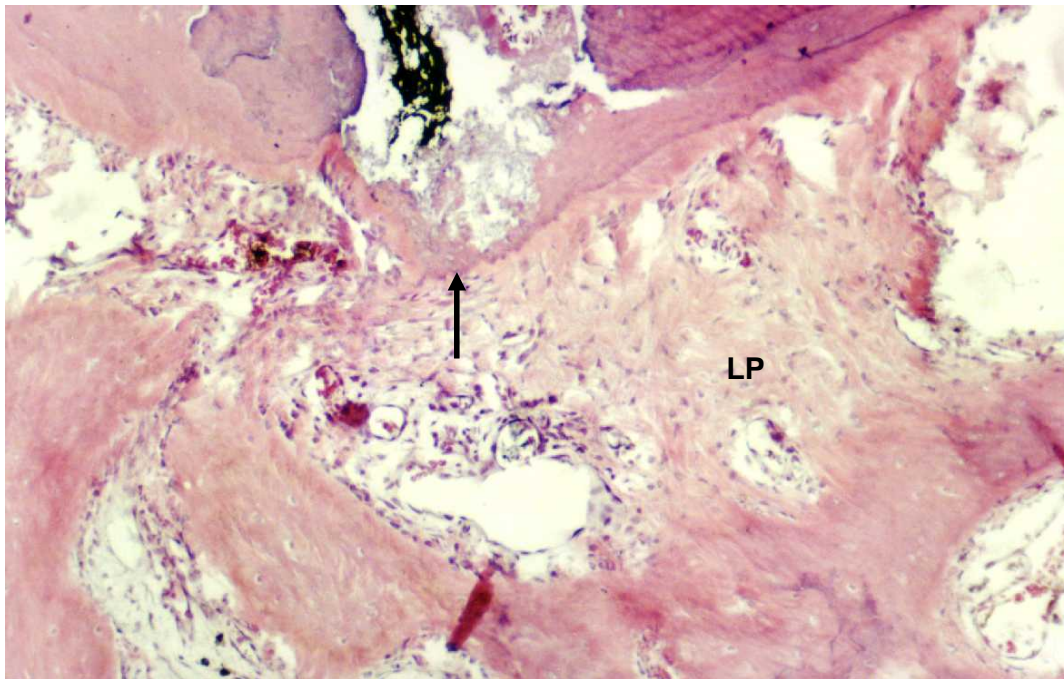


FIGURA 27 – O material obturador alcançou o forame apical. Selamento biológico em forma de “calota” (seta), com a convexidade voltada para o ligamento bem organizado e isento de inflamação (LP). H.E. 100X.



FIGURA 28 - O cimento neoformado repara reabsorções apicais e produz selamento biológico completo do forame do canal principal (seta). Ligamento periodontal bem organizado e isento de processo inflamatório (LP). H.E. 100X.

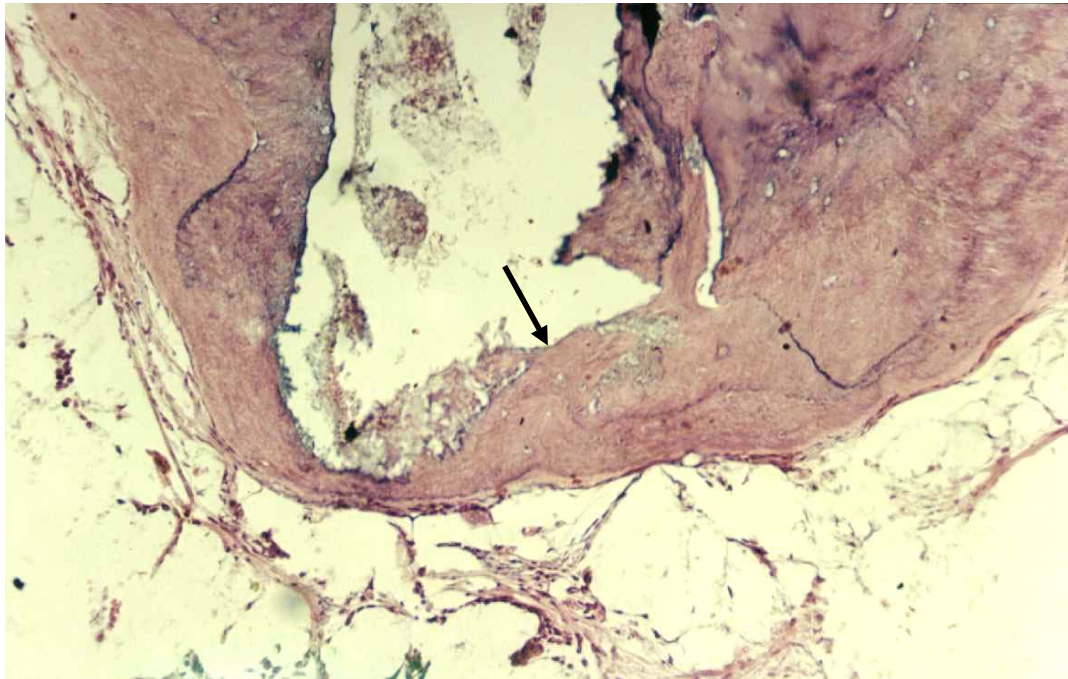


FIGURA 29 – O cimento neoformado proporciona selamento biológico completo do forame do canal principal (seta). H.E. 100X.

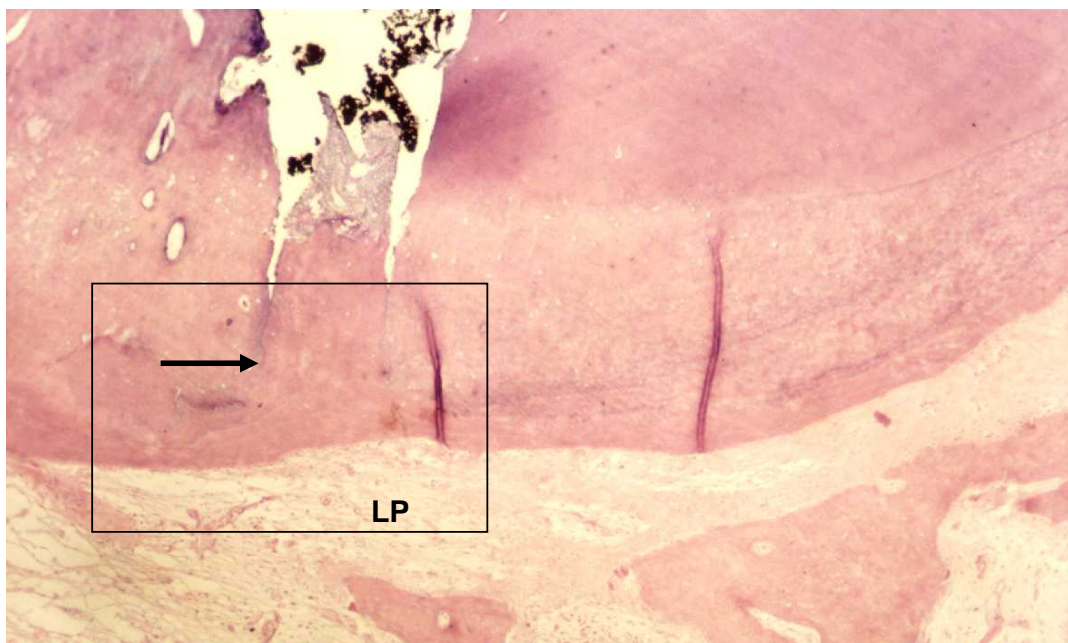


FIGURA 30 – Notar que o cimento neoformado adentrou um pouco o canal cementário, selando por completo o forame apical (seta). Ligamento organizado e isento de processo inflamatório (LP). H.E. 40X.



FIGURA 31 – Detalhe dos aspectos morfológicos visualizados na figura anterior. H.E. 100X.

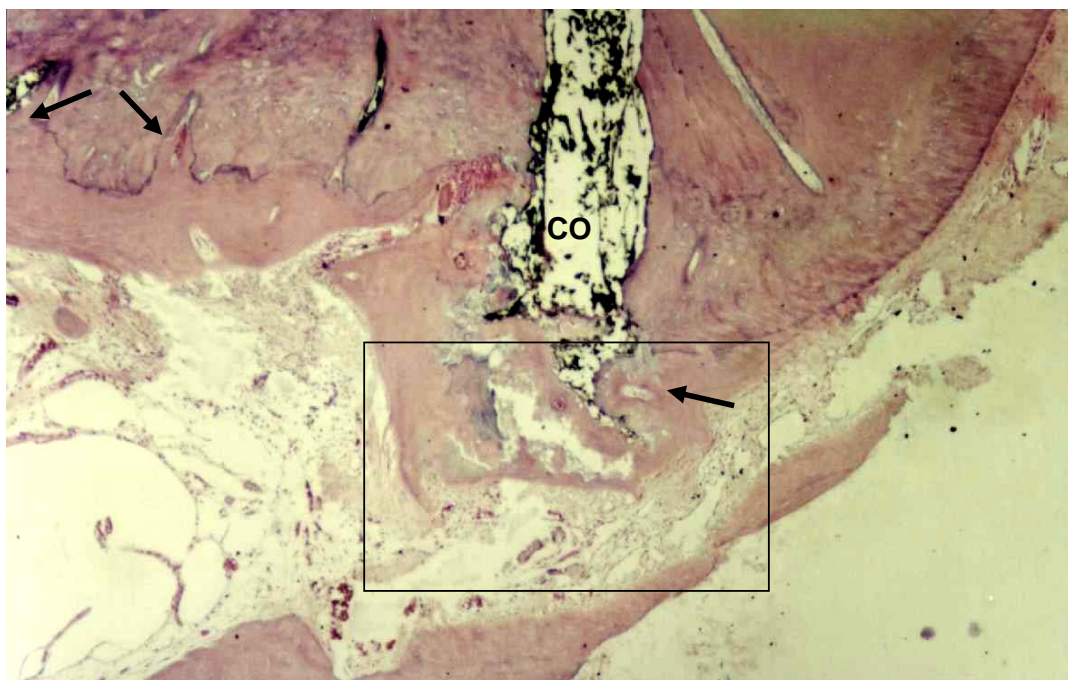


FIGURA 32 – Notar pequena sobre-obturação. O cimento neoformado envolve o cimento obturador (CO) promovendo selamento biológico do canal principal e canais do delta apical que foram penetrados pelo cimento obturador (setas). H.E. 40X.

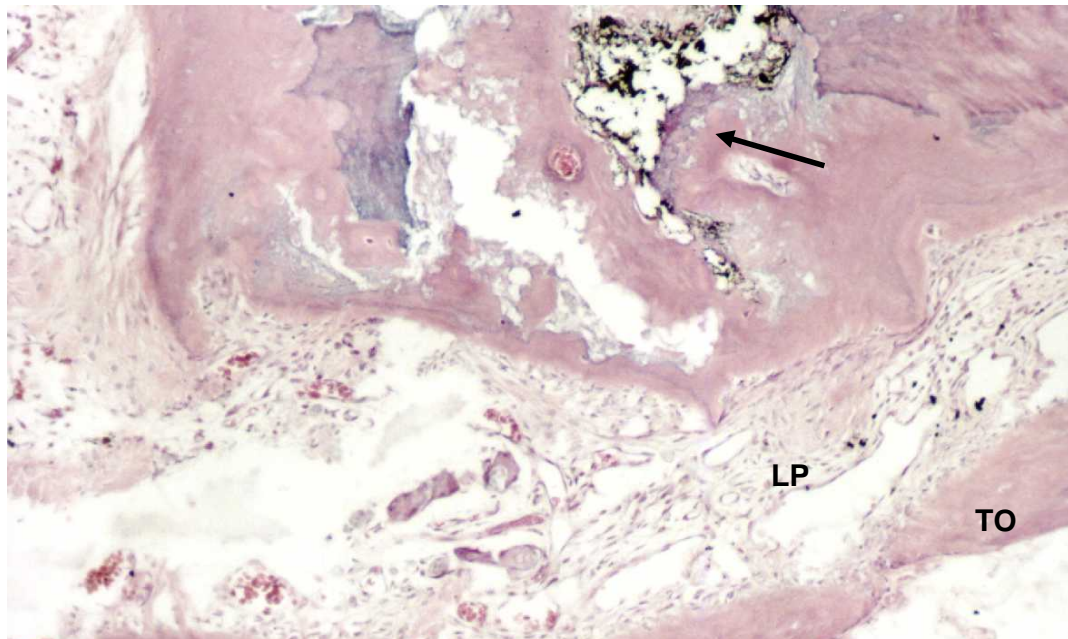


FIGURA 33 – Maior aumento da figura anterior detalhando a área de selamento biológico do canal principal (seta), ligamento periodontal (LP) e tecido ósseo (TO). H.E. 100X.

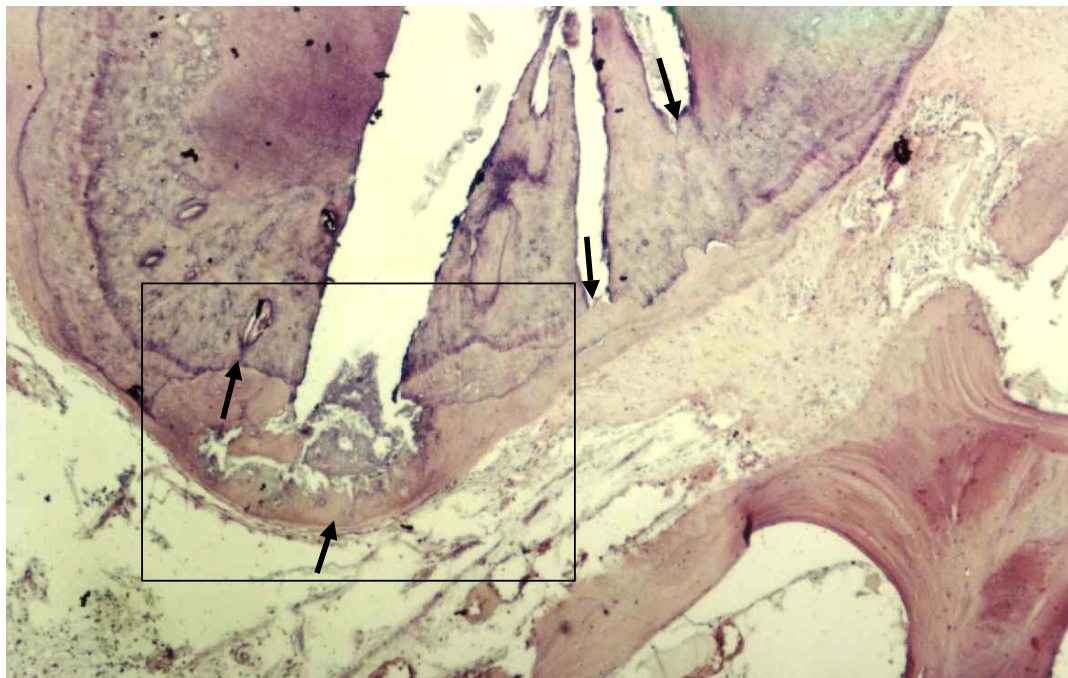


FIGURA 34 – O cimento neoformado selou o canal principal e canais do delta apical (setas). H.E. 40X.

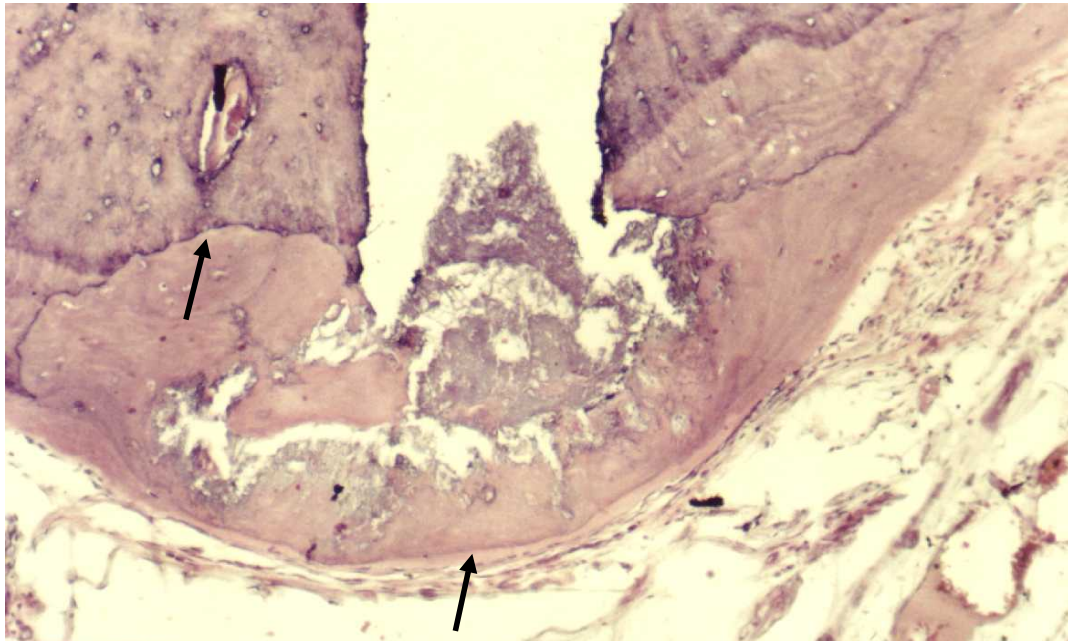


FIGURA 35 – Maior aumento da figura anterior detalhando o selamento biológico em forma de “calota” do forame apical (seta direita) e selamento biológico de uma ramificação (seta esquerda). H.E. 100X.

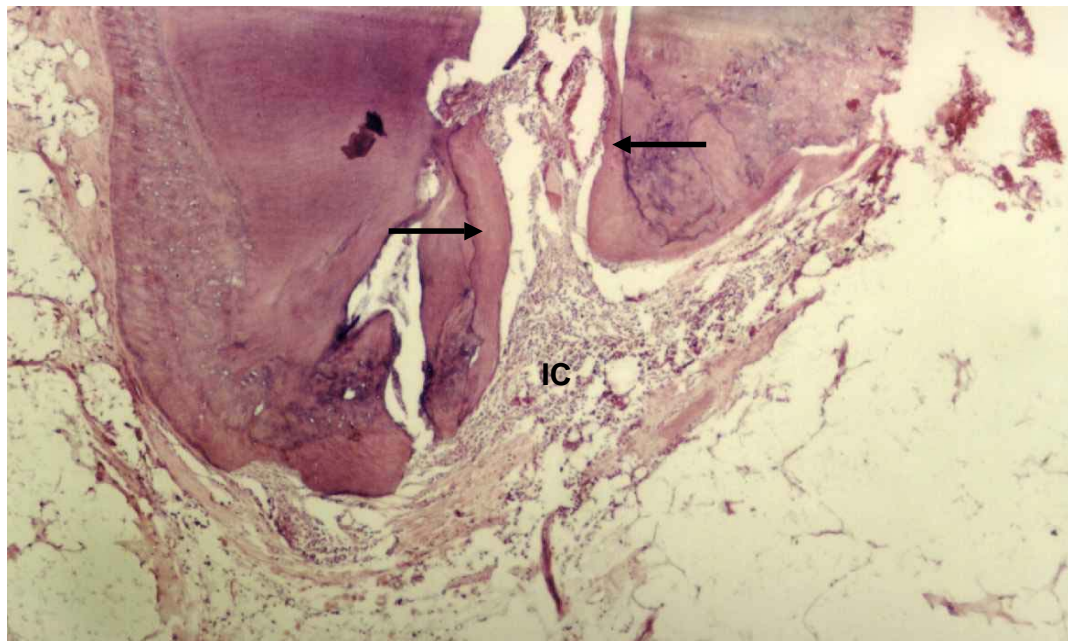


FIGURA 36 – O cimento neoformado adentrou o forame do canal principal revestindo as paredes de cimento e dentina (setas). Intenso processo inflamatório do tipo crônico junto ao forame do canal principal (IC). H.E. 40X.

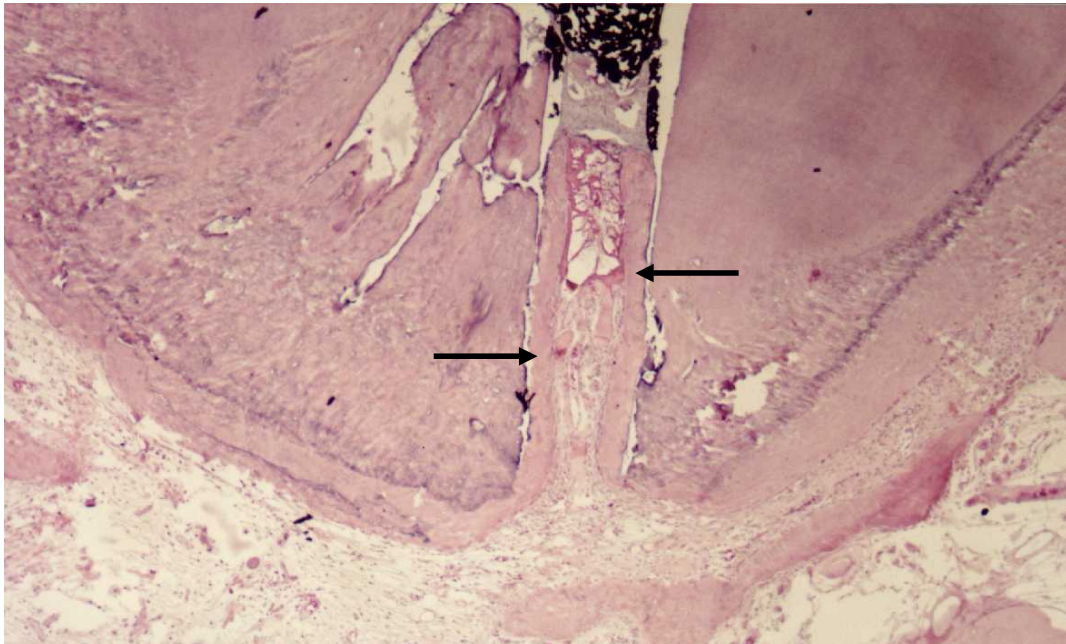


FIGURA 37 – O cimento neoformado revestiu as paredes mais apicais do canal principal (setas). H.E. 40X.

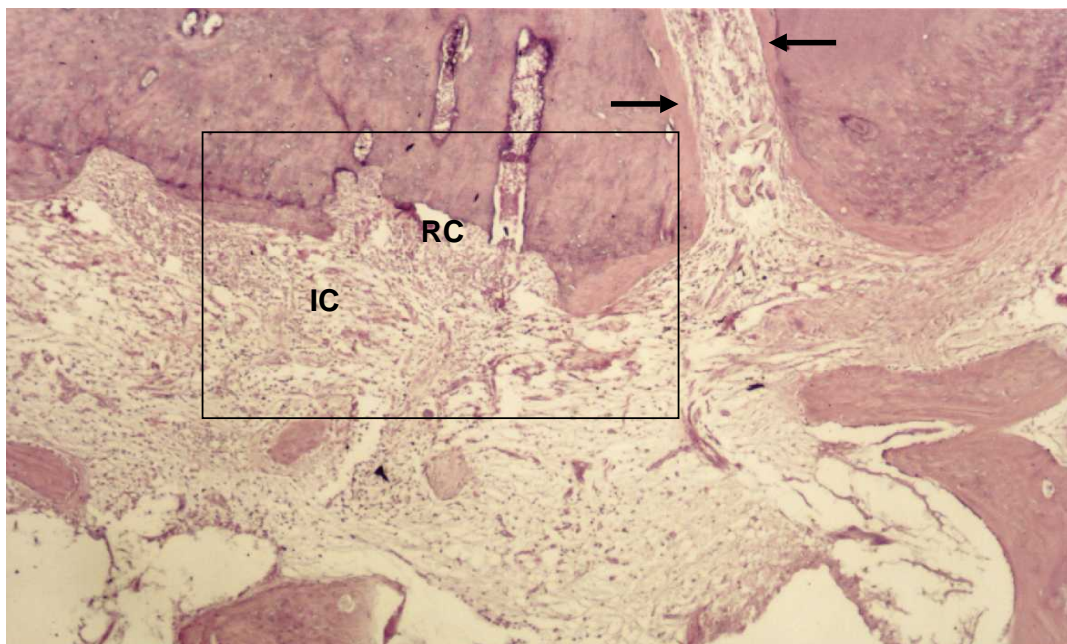


FIGURA 38 – Junto ao canal principal notar deposição de cimento neoformado em suas paredes cementárias e dentinárias mais apicais (setas). Notar reabsorções cementárias (RC), espessamento do ligamento periodontal e moderado processo inflamatório do tipo crônico (IC). H.E. 40X.



FIGURA 39 – Maior aumento das áreas de reabsorção (RC) e do processo inflamatório presente no espaço do ligamento periodontal (IC). H.E. 100X.

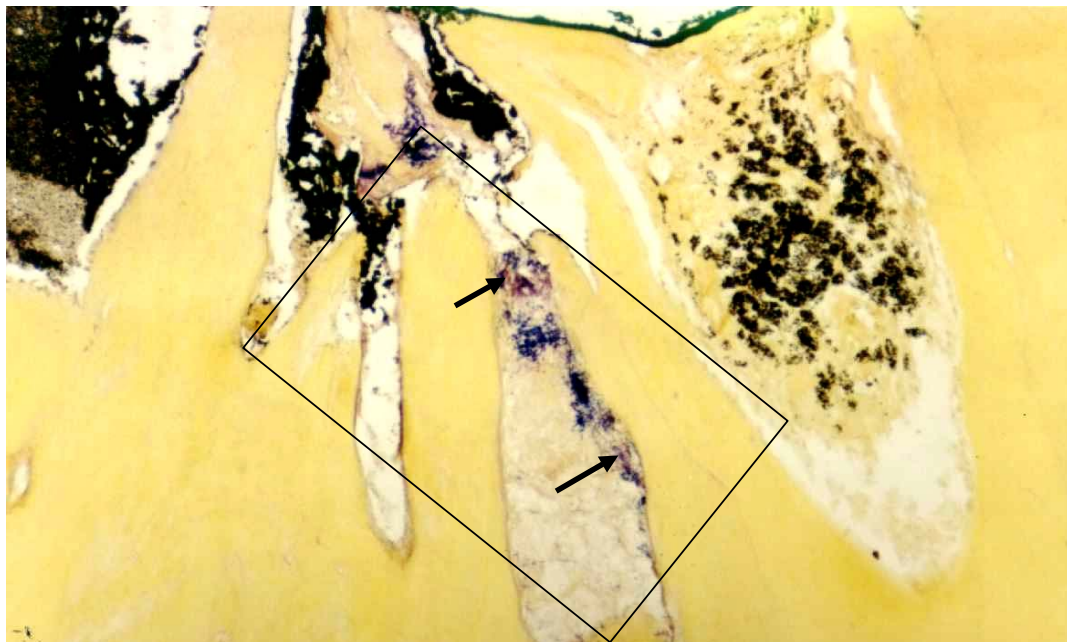


FIGURA 40 – Notar presença de microrganismos Gram-positivos e negativos (setas) junto à entrada e interior das ramificações apicais. As partículas negras são do cimento obturador. Brown e Brenn, 100X.

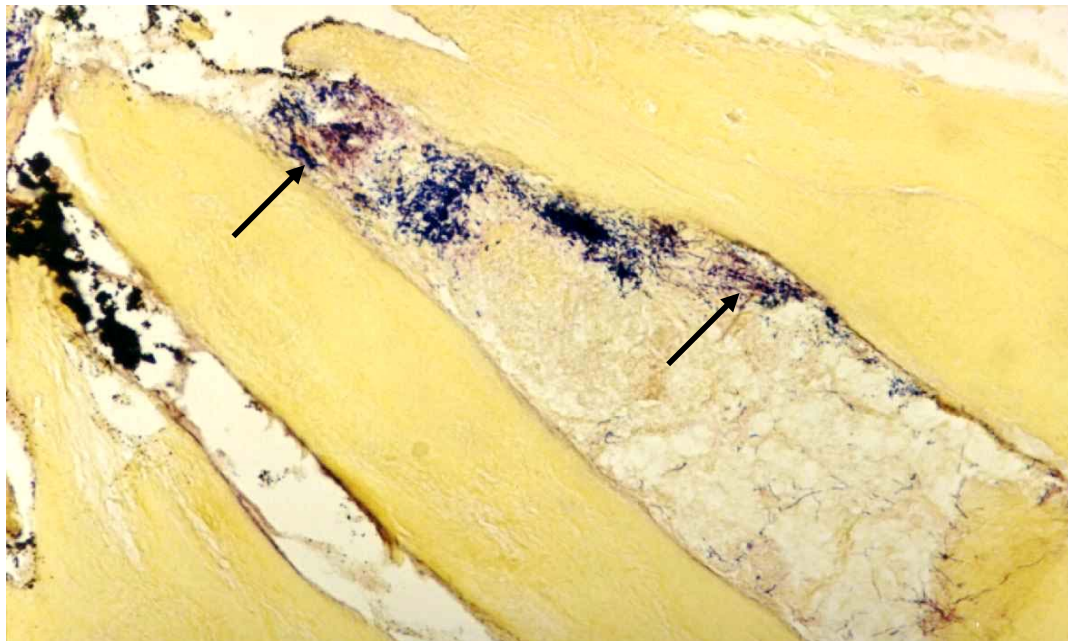


FIGURA 41 – Maior aumento da figura anterior detalhando a presença de microrganismos. Brown e Brenn, 200X.

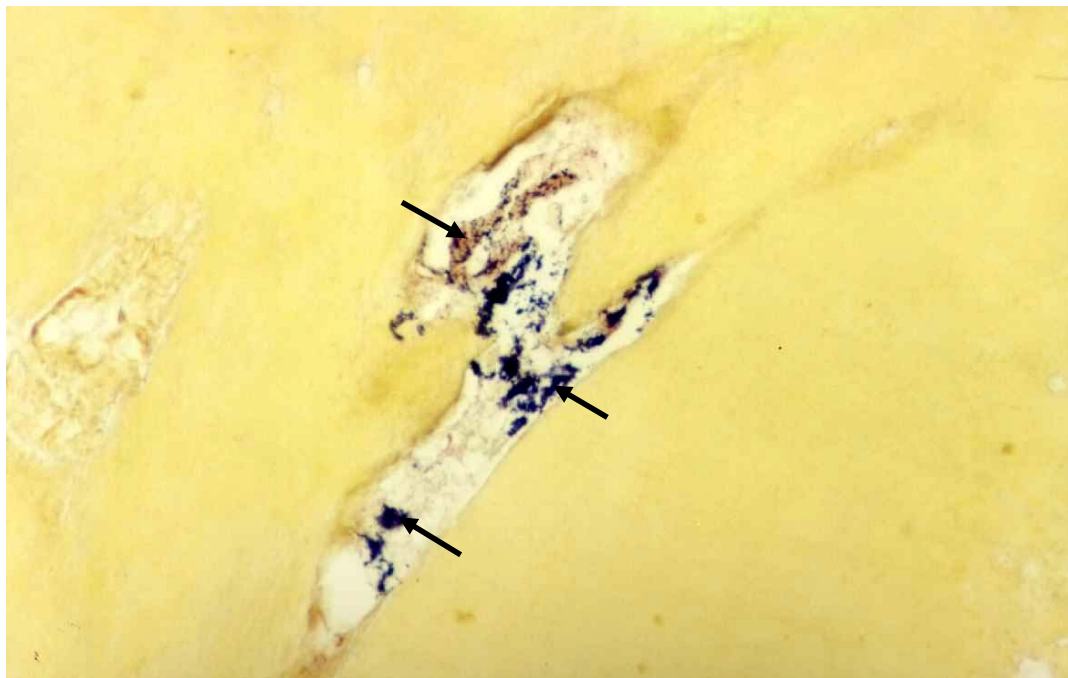


FIGURA 42 – Observe presença de microrganismos Gram-positivos no interior de canais do delta apical (setas). Brown e Brenn, 200X.



FIGURA 43 – Presença de microrganismos Gram-positivos no interior de lacuna do cimento (seta). Brown e Brenn, 400X.

QUADRO 2 – Resumo dos resultados obtidos em forma de escores do grupo com movimentação ortodôntica.

Espécimes nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Média
Espessura do cimento neoformado	2	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1,3
Extensão do cimento neoformado	2	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1,3
Selamento biológico dos forames acessórios	3	1	2	2	1	2	1	3	1	1	1,7
Selamento biológico do forame principal	3	1	1	1	1	1	1	3	3	1	1,6
Reabsorção cementária	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1,2
Reabsorção do tecido ósseo	2	1	2	1	1	1	2	2	1	1	1,4
Presença de bactérias	4	1	1	1	1	4	1	4	1	1	1,9
Intensidade do infiltrado inflamatório agudo	2	1	1	1	1	2	1	3	1	1	1,4
Extensão do infiltrado inflamatório agudo	2	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1,3
Intensidade do infiltrado inflamatório crônico	4	2	2	2	1	3	1	3	2	1	2,1
Extensão do infiltrado inflamatório crônico	3	2	2	2	1	2	1	3	2	1	1,9
Espessura do ligamento periodontal	4	4	2	2	2	2	2	4	1	1	2,4
Organização do ligamento periodontal	3	2	2	1	1	2	1	3	1	1	1,7
Limite da obturação do canal radicular	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1,4
Presença de detritos	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1,1
Presença de células gigantes	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1,1
Média geral = 1,55											

5.3 Grupo experimental sem movimentação ortodôntica

Cimento neoformado do tipo eosinófilo reparou todas as áreas de reabsorções apicais pré-existentes (Figura 44 e 45, Página 133). Esse cimento exibiu espessura média de 93 micrometros com uma variação mínima e máxima de 50 e 126 micrometros. À exceção de 2 espécimes (Figura 46, Página 134), nos demais casos todas as ramificações apicais estavam seladas (Figuras 47 a 53, Páginas 134 a 137).

Quanto ao forame principal, foi observado selamento biológico completo em 7 espécimes (Figuras 47 a 53, Páginas 134 a 137). Esse selamento geralmente ocorreu à altura do forame apical, à exceção de 2 casos com pequena sobre-obturação, onde ele se deu em forma de calota, com a porção convexa voltada para o ligamento periodontal (Figuras 48, 49 e 53, Páginas 135 e 137). Em 2 casos o selamento biológico era parcial (Figura 46, Página 134), enquanto que em 1 espécime ocorreu apenas deposição de cimento neoformado junto às paredes da porção cementária do canal principal (Figura 54, Página 138).

O ligamento periodontal exibiu espessura média de 220 micrometros com uma variação mínima e máxima de 139 e 316 micrometros. Em metade dos espécimes o ligamento periodontal estava bem organizado enquanto que nos demais se observava uma

organização parcial. Da mesma forma, em metade dos espécimes observou-se infiltrado inflamatório linfo-histio-plasmocitário de intensidade pequena em 4 casos e moderada em outro. Em apenas 1 desses casos ocorreu infiltrado neutrofílico, coincidentemente no caso em que se detectou presença de microrganismos.

A coloração de Brown e Brenn detectou microrganismos Gram-positivos e negativos em apenas 1 caso e no interior de algumas lacunas do cimento (Figura 55, Página 138).

Um resumo dos principais resultados obtidos, bem como os escores atribuídos a cada evento histomorfológico considerado, está expresso no Quadro 3 (Página 139).

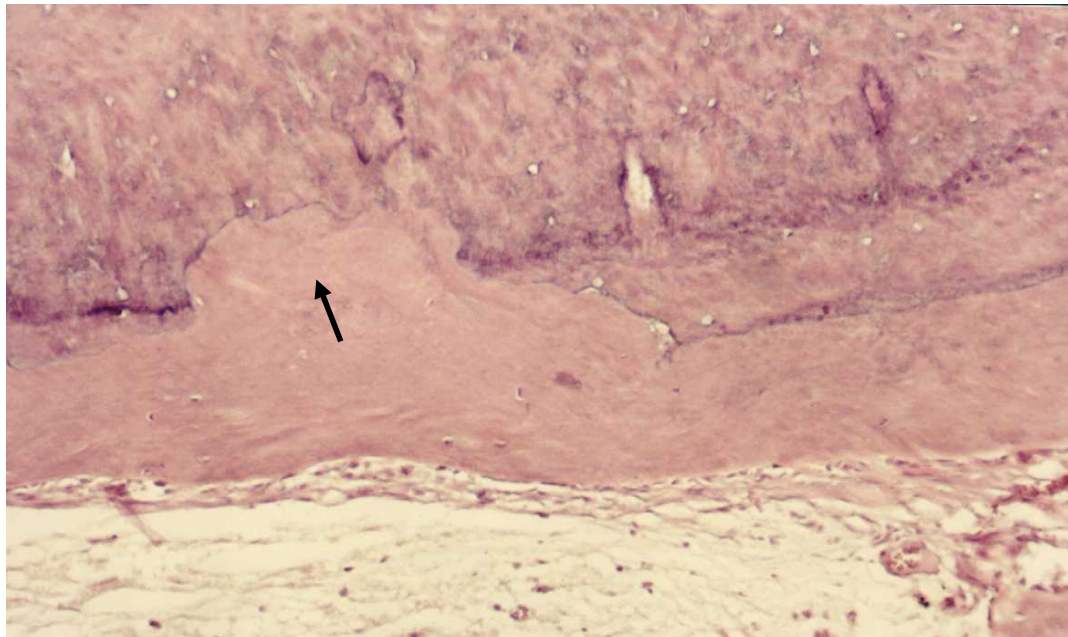


FIGURA 44 – Notar área de reabsorção apical reparada por cimento neoformado (seta). H.E. 100X.

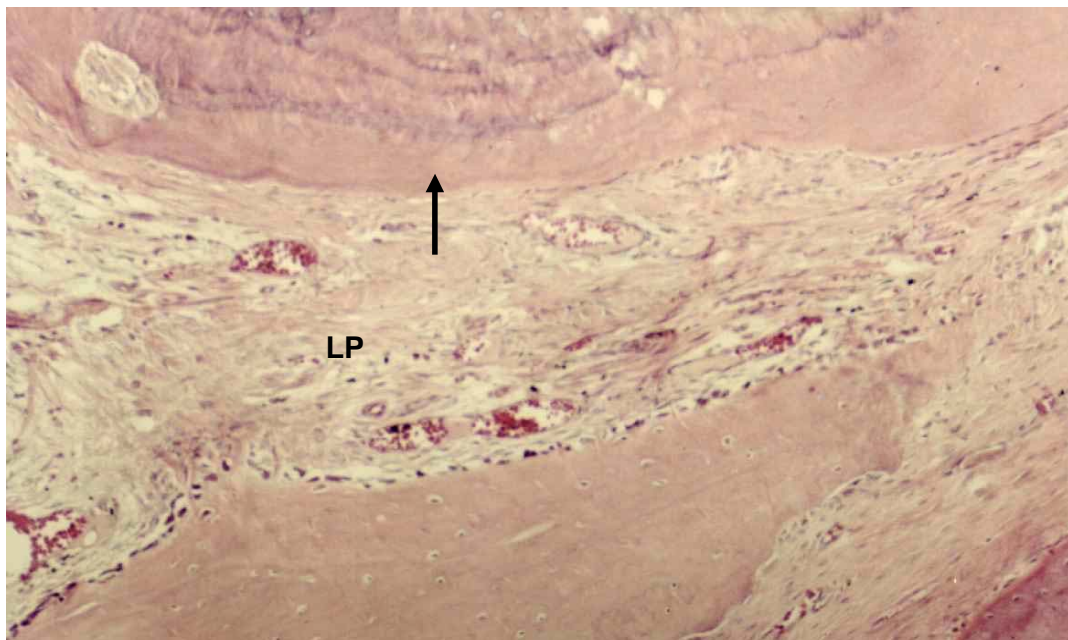


FIGURA 45 – Cimento neoformado reveste a porção apical da raiz do dente (seta). Ligamento periodontal organizado e isento de processo inflamatório (LP). H.E. 100X.

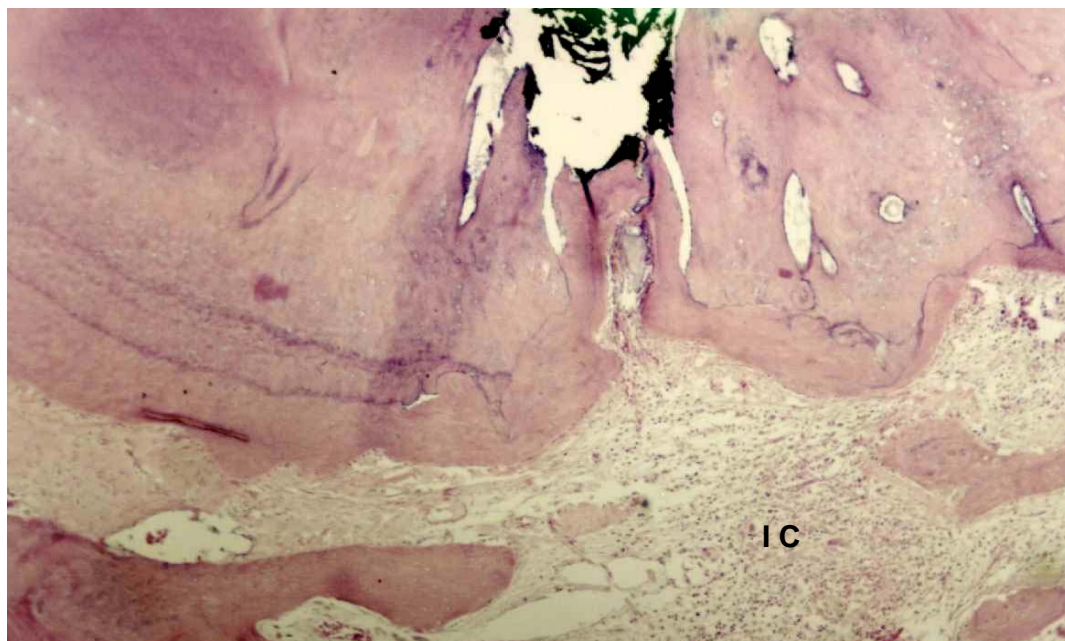


FIGURA 46 – Embora não aparente, o selamento biológico do canal principal é parcial. Note moderado infiltrado inflamatório do tipo crônico no ligamento periodontal (IC). H.E. 40X.

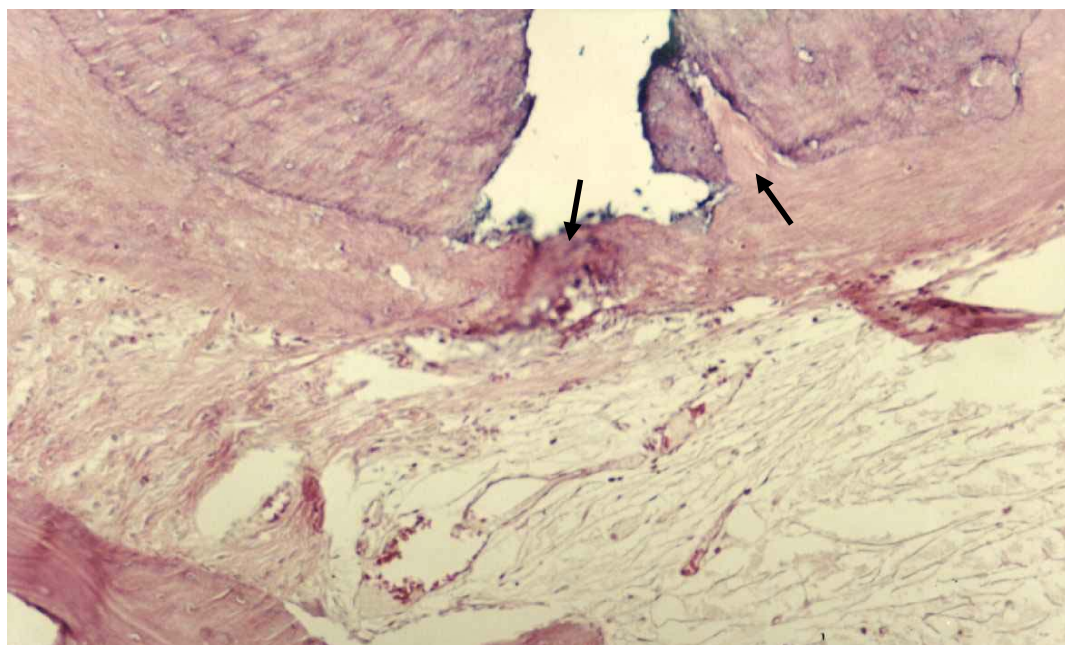


FIGURA 47 – O cimento neoformado determinou selamento biológico do canal principal e ramificação próxima a este (setas). H.E. 100X.

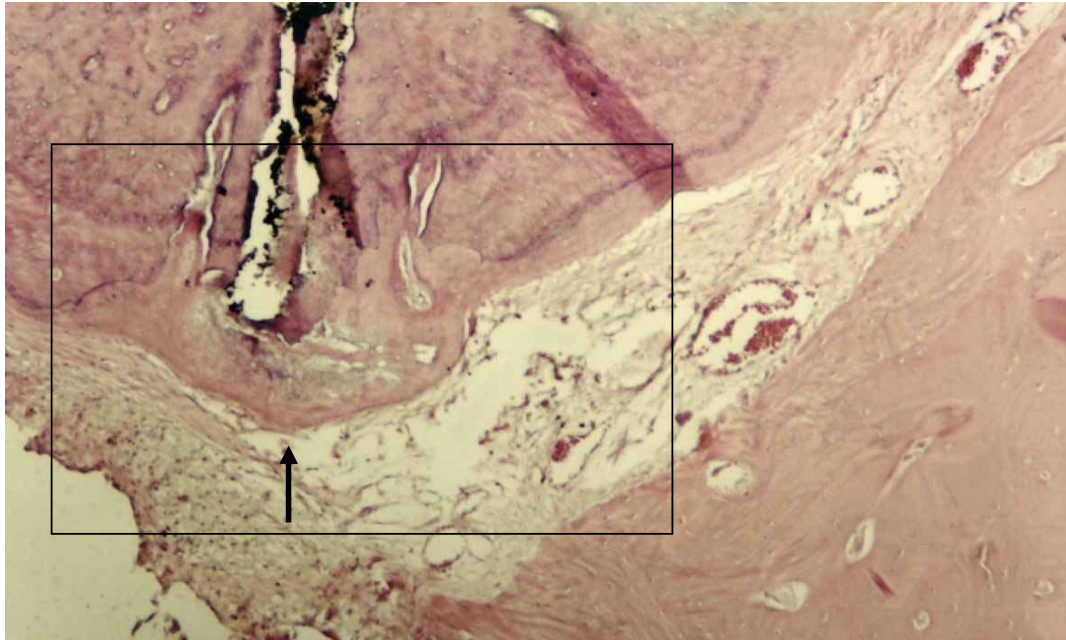


FIGURA 48 – O cimento obturador atinge o forame apical. Notar que o cimento neoforado determina formação de selamento biológico em forma de “calota” (seta). H.E. 40X.

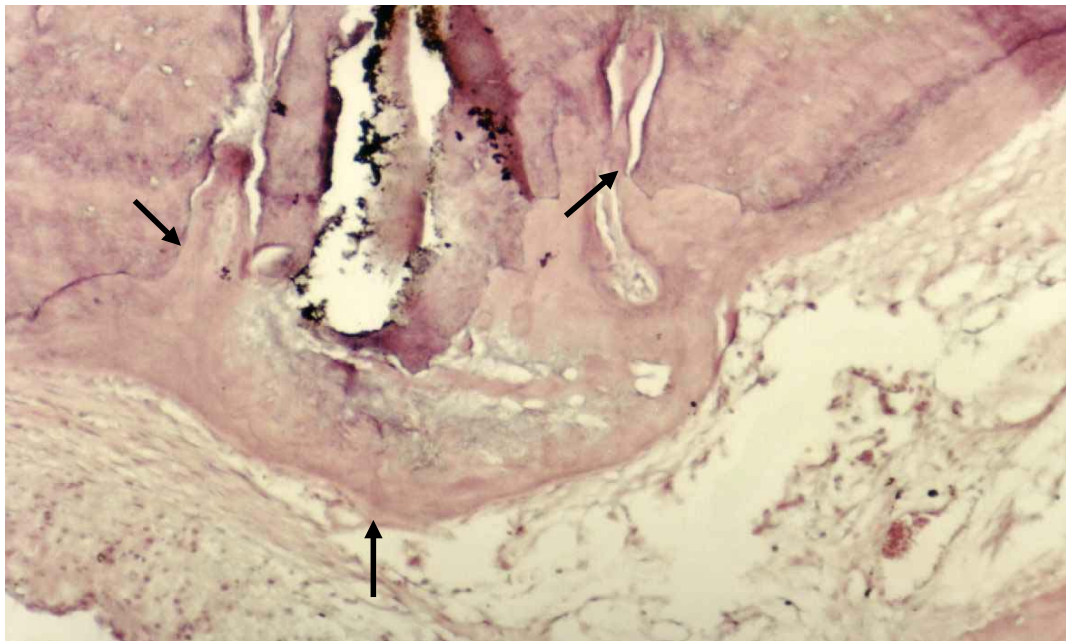


FIGURA 49 – Maior aumento da figura anterior detalhando selamento biológico do canal principal e dois pequenos canais do delta apical (setas). H.E. 100X.

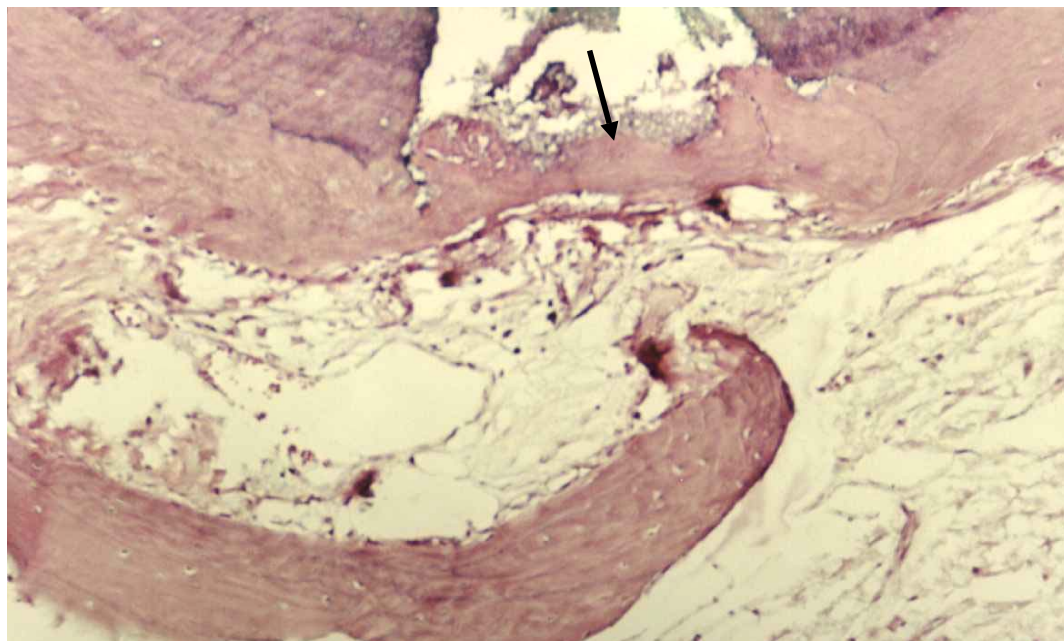


FIGURA 50 - Exemplo de selamento biológico completo por deposição de cimento neoformado junto ao forame do canal principal (seta). H.E. 100X.

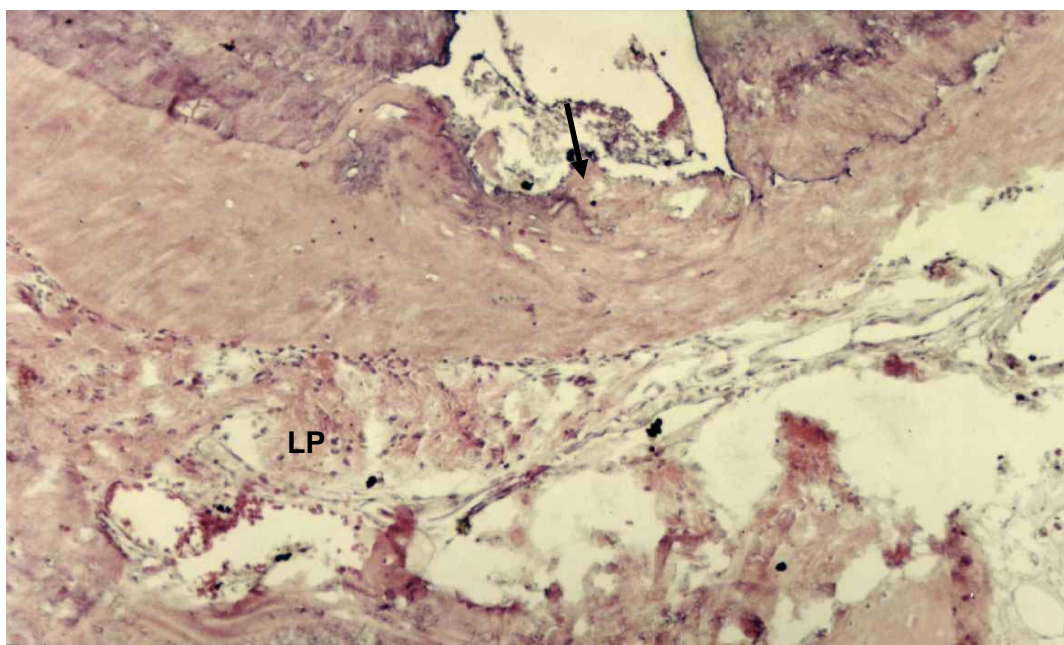


FIGURA 51 - Selamento biológico do forame principal (seta) e ligamento isento de processo inflamatório (LP). H.E. 100X.

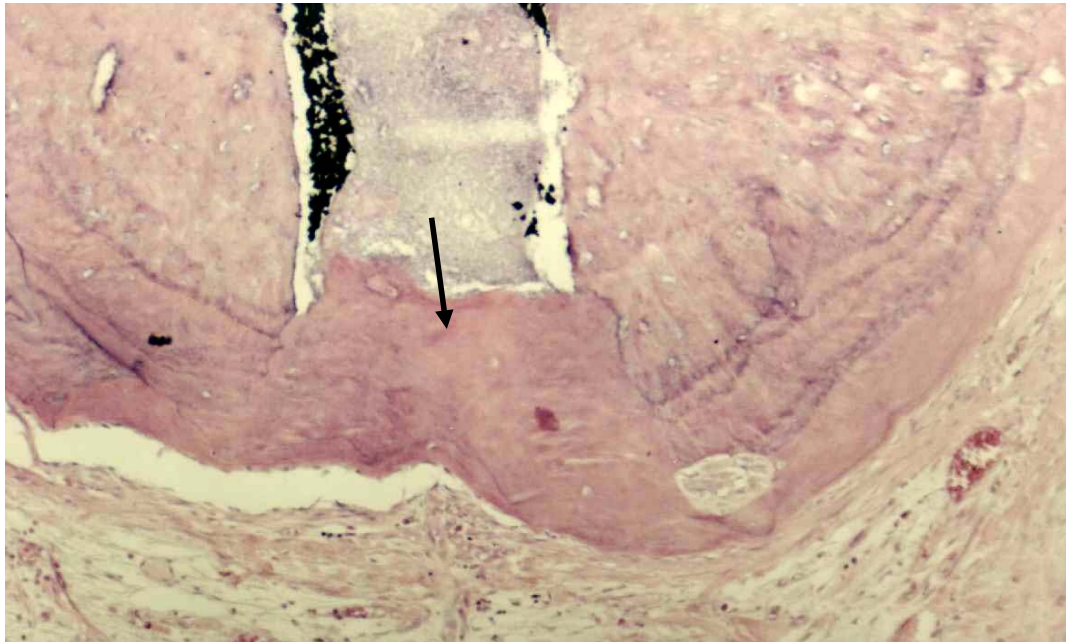


FIGURA 52 - Exemplo de caso de selamento biológico completo do forame do canal principal, por cimento neoformado (seta). H.E. 100X.

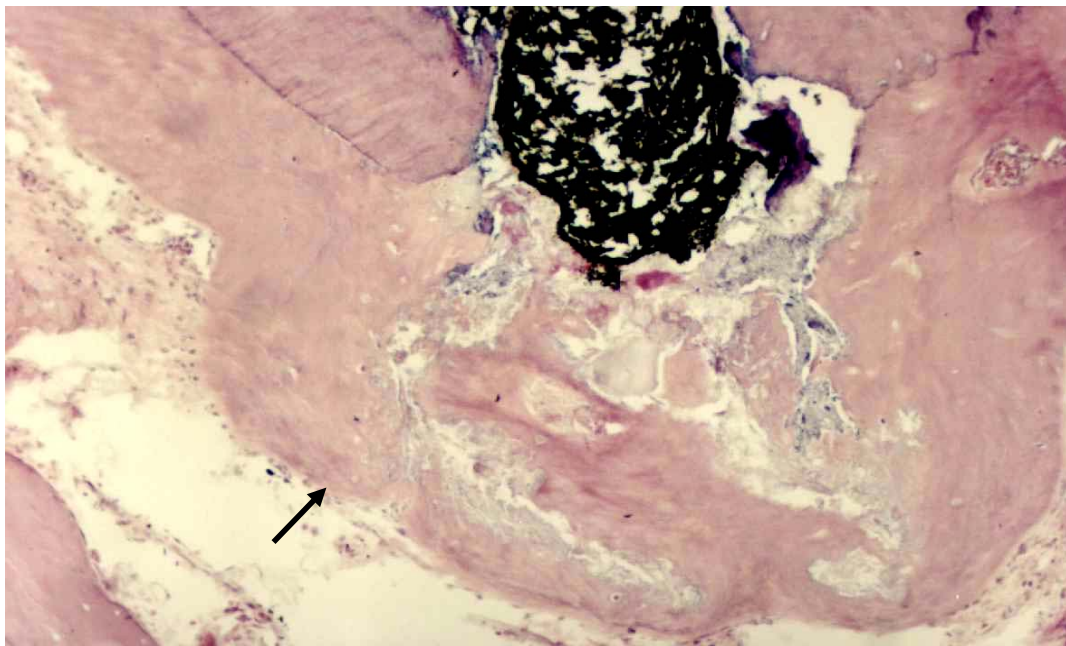


FIGURA 53 - O cimento obturador (cor negra) ultrapassou um pouco o forame apical. O cimento neoformado promove selamento biológico completo, em forma de "calota" (seta). H.E. 100X.

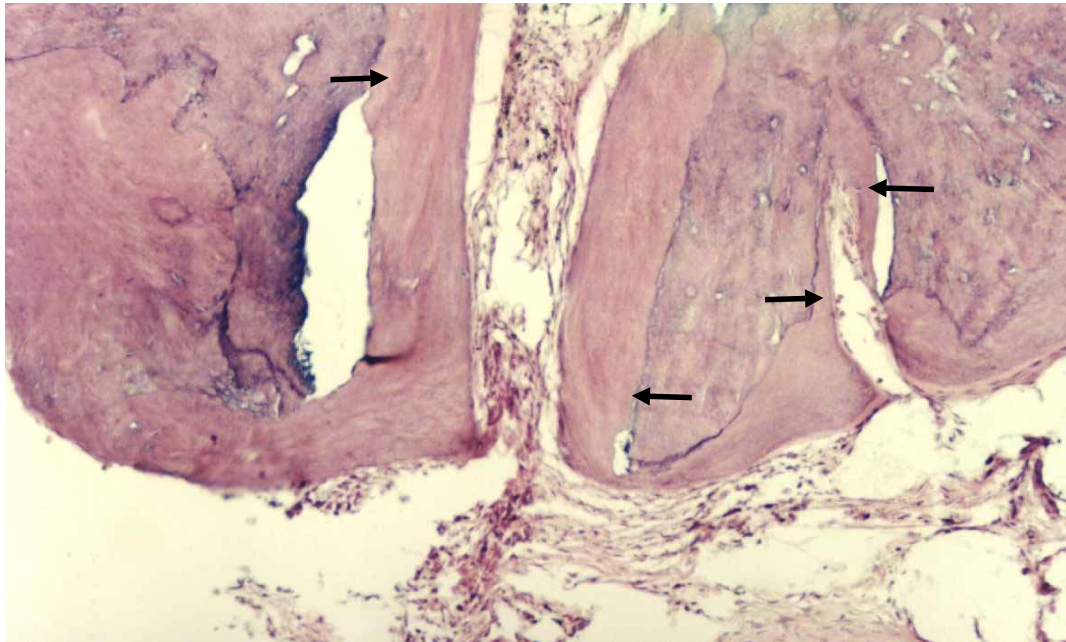


FIGURA 54 - Cimento neoformado reveste as paredes cementárias do canal principal e de um pequeno canal do delta apical (setas). H.E. 100X.

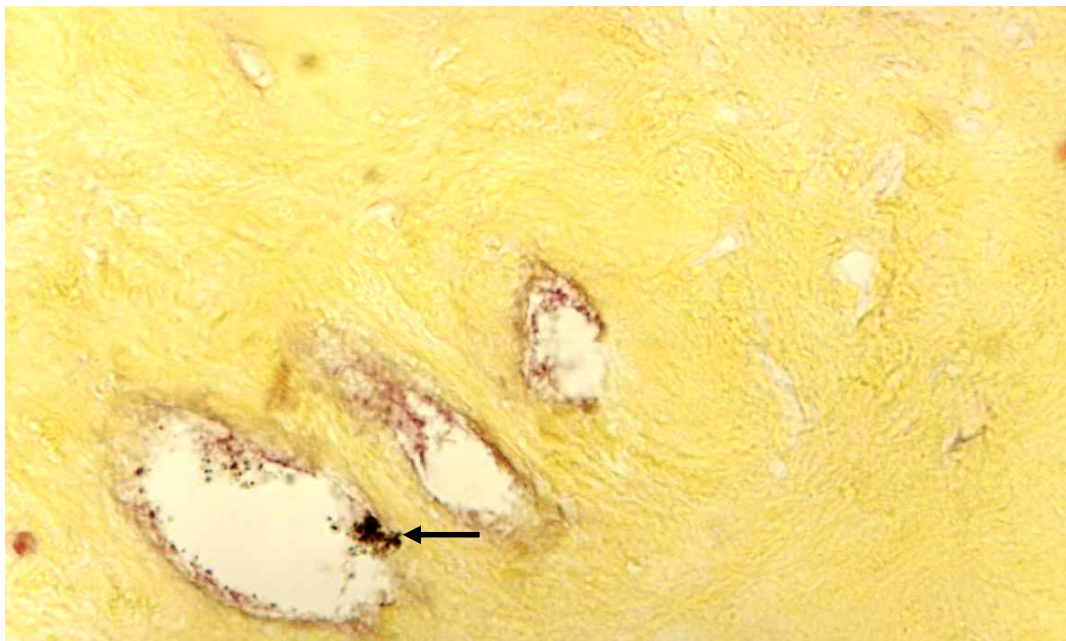


FIGURA 55 - Presença de microrganismos Gram-positivos e negativos no interior de lacunas do cimento (seta). Brown e Brenn, 400X.

QUADRO 3 – Resumo dos resultados obtidos em forma de escores do grupo sem movimentação ortodôntica.

Espécimes nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Média
Espessura do cimento neoformado	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1,2
Extensão do cimento neoformado	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0
Selamento biológico dos forames acessórios	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1,2
Selamento biológico do forame principal	1	3	1	1	1	1	2	1	1	2	1,4
Reabsorção cementária	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0
Reabsorção do tecido ósseo	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1,2
Presença de bactérias	1	1	1	1	1	1	4	1	1	1	1,3
Intensidade do infiltrado inflamatório agudo	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1,1
Extensão do infiltrado inflamatório agudo	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1,2
Intensidade do infiltrado inflamatório crônico	1	2	1	2	2	2	3	1	1	1	1,6
Extensão do infiltrado inflamatório crônico	1	2	1	2	3	3	3	1	1	1	1,8
Espessura do ligamento periodontal	3	2	1	1	2	2	1	1	2	2	1,7
Organização do ligamento periodontal	2	2	1	1	1	2	2	1	1	2	1,5
Limite da obturação do canal radicular	1	1	1	3	3	3	1	2	1	1	1,7
Presença de detritos	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1,1
Presença de células gigantes	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0
Média geral = 1,30											

5.4 Resultado estatístico

A análise estatística dos resultados demonstrou que houve diferença no geral entre os grupos com e sem movimentação (Quadro 4), mas quando analisados os quesitos de interpretação um a um, não houve diferença em todos os itens. As tabelas estatísticas individuais de cada quesito avaliado encontram-se no capítulo Anexos.

QUADRO 4 – Análise estatística de Mann-Witney U dos grupos experimentais com tratamento endodôntico com e sem movimentação dentária. Análise geral de todos os quesitos avaliados.

Valores de U:
U (1) = 10887
U (2) = 14713

Valor calculado de z: -2.3117
Probabilidade de igualdade (H_0): 1.04%

Significante ao nível de 5% (alfa = 0.05).

As médias dos escores para cada critério de avaliação dos grupos experimentais, bem como as diferenças ocorridas entre elas, estão ilustradas no Gráfico 1 (Página 141).

Nos gráficos 2 a 7 (Páginas 142 a 144) estão ilustrados os resultados de 6 critérios de avaliação que podem ser considerados os principais indicadores de reparo de lesões periapicais crônicas, que são: selamento biológico dos forames acessórios, selamento biológico do forame principal, reparo das áreas de reabsorção cementária, intensidade do infiltrado inflamatório agudo, intensidade do infiltrado inflamatório crônico e espessura do ligamento periodontal apical.

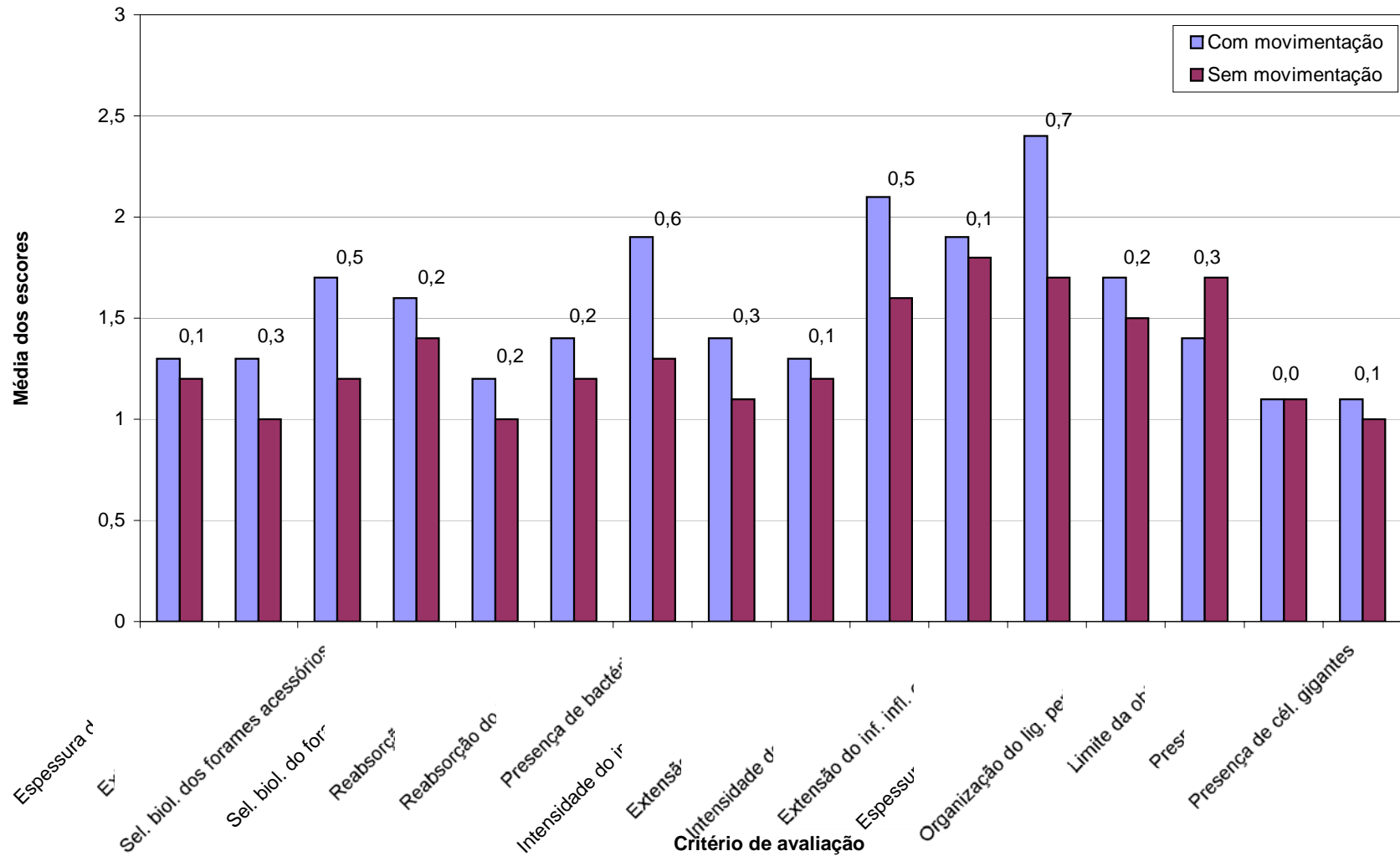


GRÁFICO 1 – Médias dos escores dos grupos experimentais para cada critério de avaliação. Os números acima das barras representam as diferenças das médias dos escores entre os dois grupos para cada critério de avaliação.

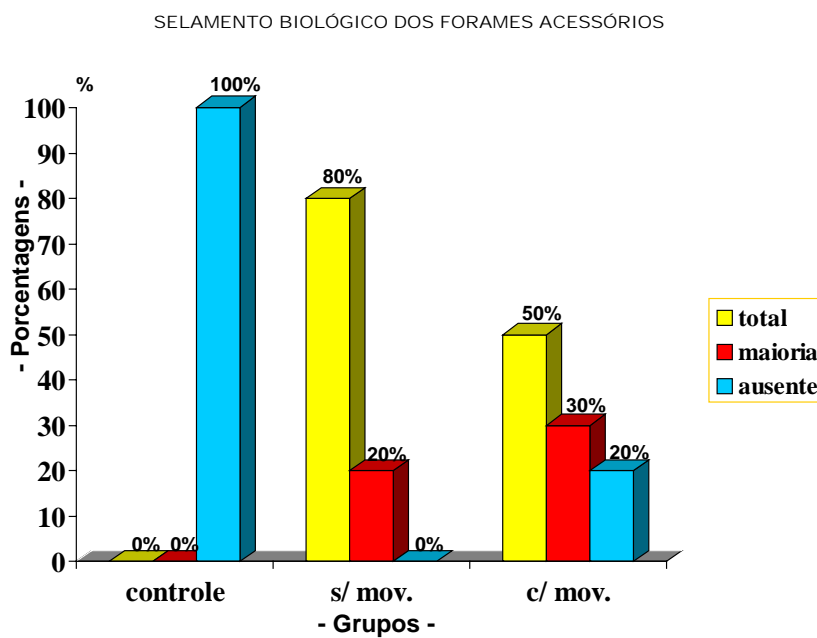


GRÁFICO 2 – Resultado observado no critério de análise selamento biológico dos forames acessórios.

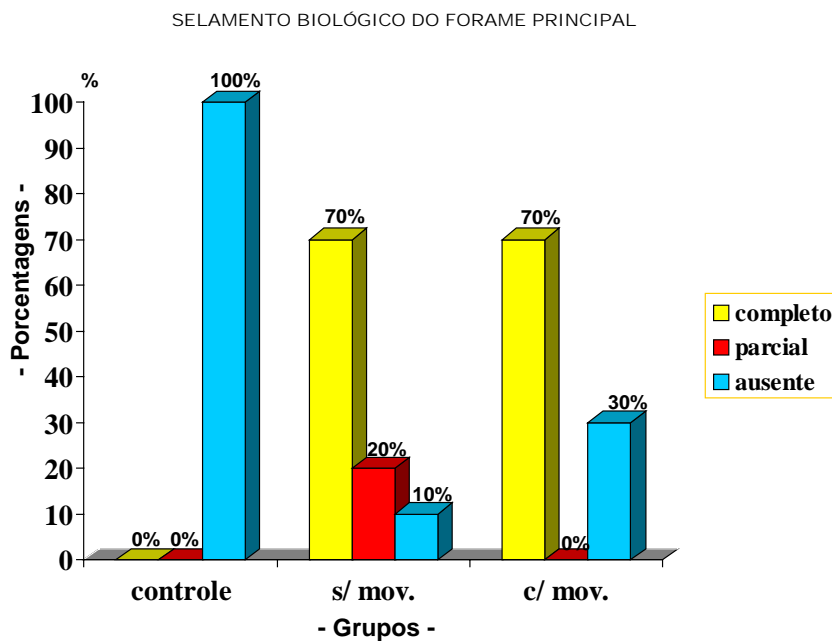


GRÁFICO 3 – Resultado observado no critério de análise selamento biológico do forame principal.

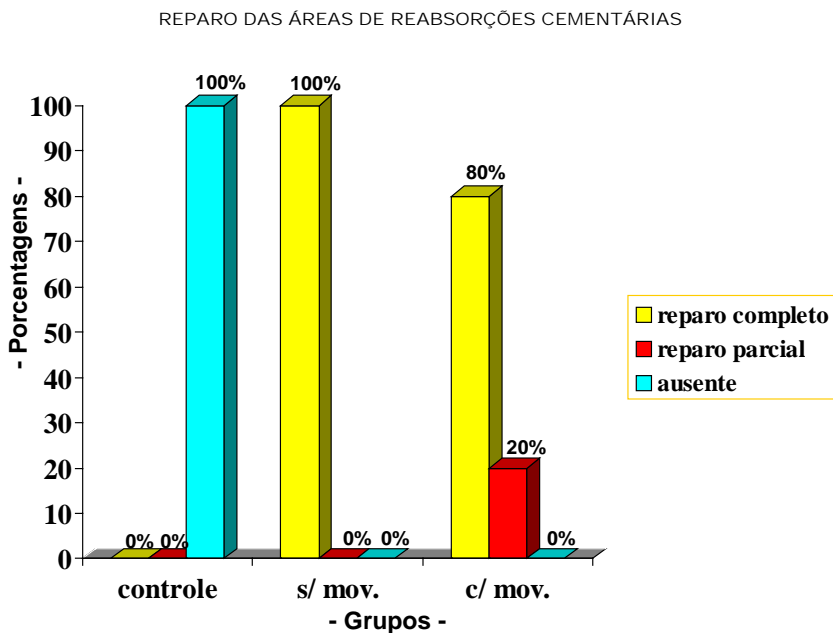


GRÁFICO 4 – Resultado observado no critério de análise reparo das áreas de reabsorções cementárias.

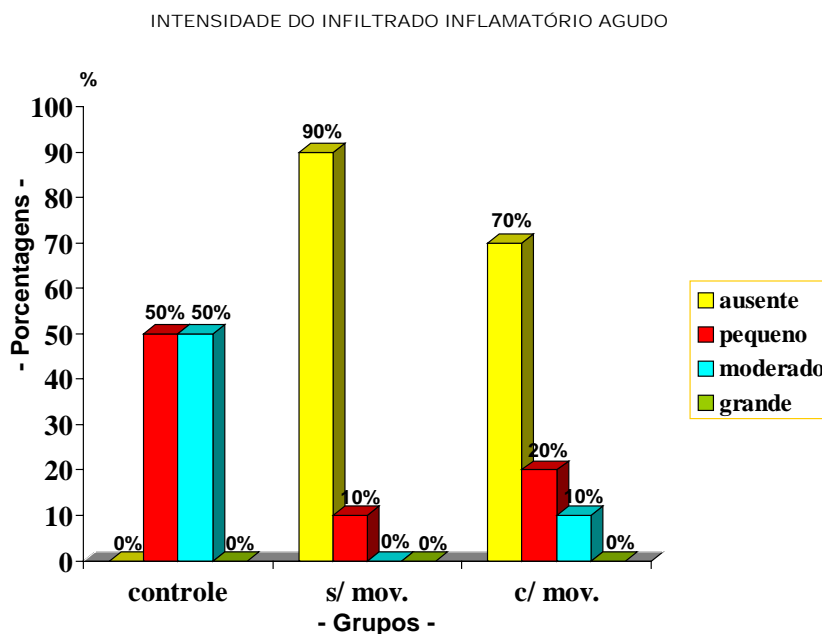


GRÁFICO 5 – Resultado observado no critério de análise intensidade do infiltrado inflamatório agudo.

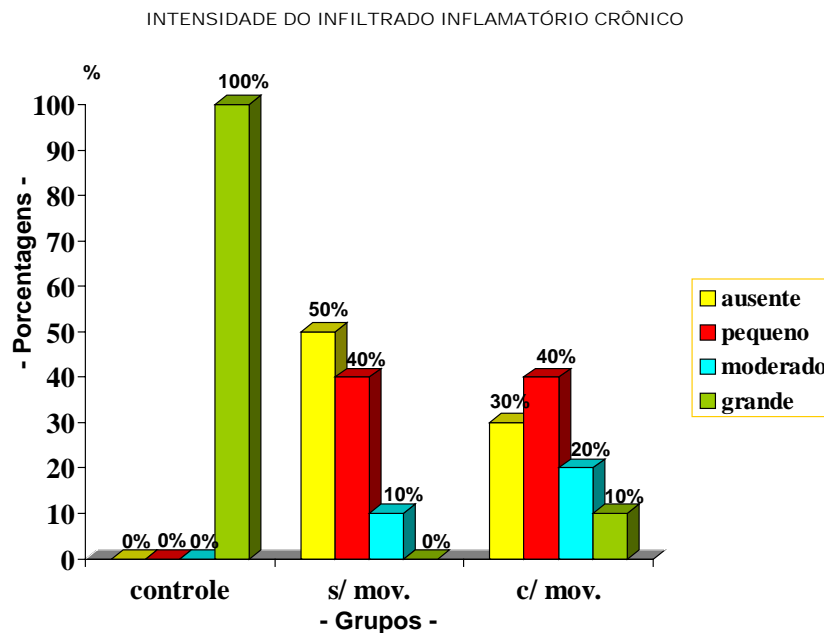


GRÁFICO 6 – Resultado observado no critério de análise intensidade do infiltrado inflamatório crônico.

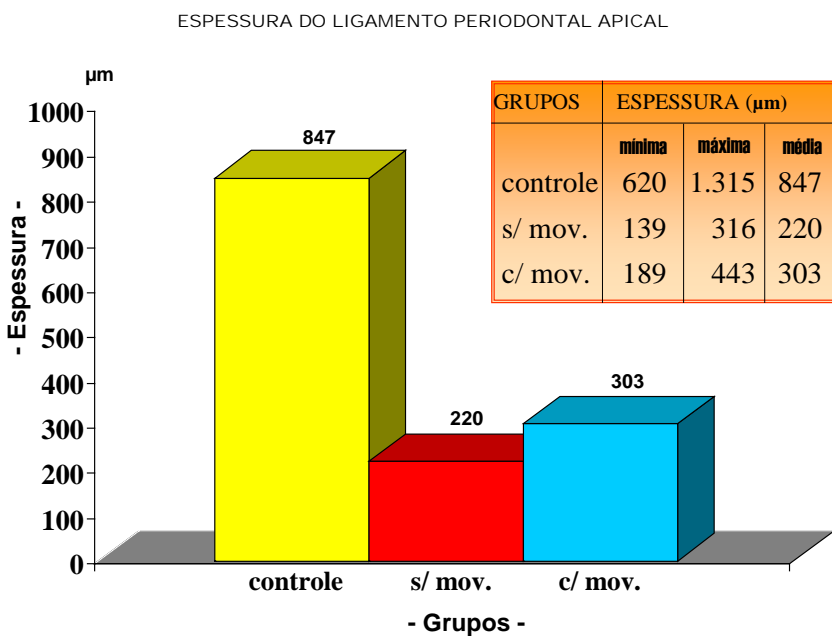


GRÁFICO 7 – Resultado observado no critério de análise espessura do ligamento periodontal apical.

6. Discussão

6.1 Da metodologia

6.1.1 Animal experimental

O sucesso do tratamento endodôntico de dentes com lesão periapical crônica pode ser constatado por dois diferentes critérios; o clínico e o histomorfológico. O primeiro é identificado pela ausência de dor e desaparecimento da área radiolúcida periapical e o segundo pela ausência de infiltrado inflamatório nos tecidos periapicais, restabelecimento da espessura do ligamento periodontal e, quando anteriormente presentes, do reparo das reabsorções radiculares. Além dessas ocorrências, tem-se admitido que o reparo histomorfológico ideal se completaria com o selamento biológico dos forames apicais pela deposição de cimento neoformado (Kuttler⁹¹, 1958).

Em humanos, a análise dos resultados obtidos após o tratamento somente é possível de ser efetuada pelo critério clínico-radiográfico, que nem sempre corresponde à real condição histomorfológica da região periapical. Por isso, quando se pretende observar esta última condição, torna-se essencial a utilização de um modelo experimental animal que permita o exame microscópico do ambiente periapical (Paterson & Watts¹³¹, 1990; Browne²⁴, 1994).

Rowe¹³⁸ (1980) considera que na escolha do animal experimental devem ser observados alguns aspectos que se aproximem aos do homem, tais como, padrão mastigatório, resistência à infecção, tamanho e morfologia dental, periodonto, resposta tecidual, padrão de crescimento semelhante e rápido o suficiente para se obter respostas em menores períodos de tempo. Além desses aspectos, dois outros fatores contribuem decisivamente na escolha do animal experimental: a facilidade de obtenção e a sua manutenção. Já Reitan & Kvam¹³⁵ (1971), salientaram que ao avaliar um material experimental em animais, é importante considerar, primeiramente, a influência do metabolismo e as diferenças anatômicas e, em segundo lugar, os fatores mecânicos que influenciam o movimento dentário.

O macaco, que a princípio seria uma boa opção, apresenta algumas desvantagens, como o tamanho reduzido dos dentes, que acarretaria maiores dificuldades para a instalação e manutenção do aparelho ortodôntico e a dificuldade de obtenção dos animais. Além disso, é importante considerar que, segundo Tornek et al.¹⁷⁷ (1973), a semelhança desse animal com os humanos é enganosa porque sua resistência orgânica é acentuadamente superior à nossa.

Por outro lado, o cão apresenta-se como um bom modelo experimental, razão pela qual tem sido largamente utilizado em pesquisas efetuadas no campo da endodontia (Souza & Holland¹⁶², 1992; Bonetti Filho²¹, 2000; Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001). Sua

utilização é viável economicamente por ser de fácil obtenção, domesticação e manutenção pré e pós-tratamento. Além disso, a semelhança no processo de reparo ocorrida em dentes de cães e em dentes humanos tem sido constatada nos tecidos periapicais, (Kukidome⁸⁸, 1957; Strömberg¹⁶⁹, 1969), na polpa dental (Souza & Holland¹⁶¹, 1974; Russo & Holland¹⁴⁰, 1974) e mesmo em casos de apesificação (Holland et al.⁶⁵, 1971; 1973⁶⁴). Some-se a esses dados a afirmação de Rowe¹³⁸ (1980) de que a taxa de crescimento do cão é suficiente e ponderadamente rápida para permitir a obtenção de resultados em períodos de tempo não muito prolongados.

Outra característica interessante dos dentes de cães é o fato deles sempre apresentarem a abertura do canal principal em delta apical. De acordo com Hess & Keller⁶¹ (1988) 42% dos dentes humanos também apresentam ramificações apicais e, segundo Seltzer¹⁵⁰ (1971) esta presença é uma regra e não exceção. Por isso, o dente de cão se apresenta como um excelente modelo experimental no estudo do processo de reparo de dentes portadores de lesão periapical crônica, pois, o tempo da reparação completa pode estar relacionado à complexidade do sistema do canal radicular.

Em relação à densidade óssea, alguns autores (Reitan¹³³, 1964; Reitan & Kvam¹³⁵, 1971) admitem que o osso alveolar de animais geralmente é mais denso do que o de humanos. Reitan¹³³ (1964) lembrou que a quantidade de movimentação depende mais do tipo do osso

alveolar do que a duração do experimento. Reitan & Kvam¹³⁵ (1971) mostraram que, frente a uma força aplicada ao dente, macacos e cães tiveram uma resposta tecidual do ligamento periodontal semelhante à de humanos, enquanto que, em ratos, as áreas de hialinização se formaram mais rapidamente. Observou também que, quando aplicada uma força excessiva em cães e ratos, pode haver eliminação do ligamento periodontal.

A idade dos cães utilizados nesta investigação foi de aproximadamente um ano. Com isso, as intervenções endodônticas são mais facilmente realizadas pela amplitude dos canais radiculares e, principalmente, para se efetuar as perfurações das barreiras cementárias apicais. Os dentes selecionados para tratamento foram todos os incisivos superiores e os incisivos intermediários e laterais inferiores.

Além dos incisivos que foram tratados, alguns pré-molares inferiores serviram como controle, permanecendo com os canais radiculares expostos ao meio oral por 6 meses, para permitir observar-se as condições que os dentes tratados apresentavam no momento do início das intervenções endo-ortodônticas. A opção para a não utilização desses dentes nos grupos experimentais prendeu-se a dois fatores: maior dificuldade na instalação e manutenção do aparelho ortodôntico e problemas periodontais que certamente surgiriam devido o acúmulo de resíduos alimentares, levando à exposição da furca da raiz.

6.1.2 Indução das lesões periapicais

Atualmente dois tem sido os métodos utilizados para induzir uma lesão periapical. Um deles foi preconizado por Leonardo et al.⁹⁸ (1993) que consiste na abertura coronária dos dentes, pulpectomia, manutenção do canal radicular exposto ao meio oral por 7 dias e selamento coronário após esse período. Com esse procedimento as lesões periapicais passam a ser detectadas na radiografia 45 dias após as intervenções. Esse método tem sido seguido e comprovado por vários autores (Tanomaru Filho¹⁷², 1996; Shabanhang et al.¹⁵², 1999; Bonetti Filho²¹, 2000) e tem como vantagem a redução do tempo necessário à formação das lesões periapicais.

O outro método de indução das lesões periapicais consiste da pulpectomia e exposição dos canais radiculares ao meio oral por um período aproximado de 6 meses. As lesões podem começar a ser visualizadas na radiografia a partir do terceiro mês, e, após 6 meses, é possível detectar microscopicamente uma elevação da espessura do ligamento periodontal apical de aproximadamente 250 para até 1200 micrometros, a presença de infiltrado inflamatório predominantemente crônico e reabsorção de tecido ósseo, estando normalmente acompanhado de áreas de reabsorções radiculares apicais (Souza et al.¹⁶³, 1989; Souza & Holland¹⁶², 1992). A escolha deste segundo método na presente investigação, que exige um período mais prolongado, foi

devido a ele se aproximar mais da maneira como as lesões periapicais crônicas se instalam em dentes humanos, ou seja, mais lentamente, sem fases de agudização, dando prazo suficiente para que os microrganismos se proliferem e atinjam intensamente os túbulos dentinários, ramificações do canal principal, áreas de reabsorções radiculares e até as lacunas do cemento. A presença de bactérias nesses locais, inclusive nos cementoplastos, pode ser constatada no grupo controle de nossa experimentação.

6.1.3 Preparo do canal radicular

O esvaziamento e o preparo biomecânico do canal radicular foram realizados por uma técnica que atenda aos cuidados requeridos para casos de necropulpectomias, ou seja, um preparo efetuado no sentido coroa-ápice. Embora a barreira cementária apical constitua um obstáculo à extrusão de material séptico à região periapical, uma técnica de preparo menos cuidadosa não elimina essa possibilidade, principalmente quando se trabalha em cães mais jovens.

Por outro lado, a neutralização do conteúdo dos canais radiculares é obtida satisfatoriamente com auxílio de uma solução de hipoclorito de sódio (Tanomaru Filho¹⁷², 1996). A capacidade solvente de matéria orgânica dessa substância já foi confirmada por vários autores (Andersen et al.⁷, 1992; Yang et al.¹⁸⁷, 1995). Embora o potencial antimicrobiano do hipoclorito de sódio também tenha sido amplamente

comprovado (Yesilsoy¹⁸⁸, 1993; Georgopoulous et al.⁴⁶, 1994), é importante lembrar que o saneamento bacteriológico obtido com o preparo biomecânico fica restrito mais ao canal principal e que as bactérias residuais abrigadas mais profundamente nas suas ramificações e nos túbulos dentinários proliferam-se rapidamente quando nenhum curativo intracanal for utilizado (Bystrom et al.³¹, 1985). A solução de hipoclorito de sódio que utilizamos foi a 1% (solução de Milton). A opção para uma concentração mais baixa, com menor atividade antimicrobiana (Shih et al.¹⁵⁴, 1970), se prendeu ao fato dela ser menos agressiva do que soluções com maiores concentrações (Nery et al.¹¹³, 1974). Essa característica é importante quando se tem a certeza de que a solução irrigadora entrará em contato com os tecidos periapicais, como no presente trabalho, onde o canal cementário foi ampliado até a lima 25.

A perfuração da barreira cementária e ampliação do trajeto cementário foram realizados com dois objetivos: o primeiro, para evidenciar um forame principal mais amplo, como normalmente ocorre nos dentes humanos e o segundo para permitir um contato mais direto do hidróxido de cálcio utilizado como curativo de demora, com os tecidos periapicais. Além disso, segundo Sjögren et al.¹⁵⁸ (1990), a instrumentação em toda a extensão do canal de dentes portadores de lesão periapical crônica pode interferir favoravelmente no resultado do tratamento.

O diâmetro do forame principal obtido após a perfuração da barreira cementária tem variado em alguns trabalhos experimentais, podendo corresponder aos das limas tipo Kerr nº 20 (Otoboni Filho¹²¹, 2000), nº 25 (Panzarini et al.¹²⁸, 1998), nº 30 (Bonetti Filho²⁰, 1990) ou nº 40 (Holland & Souza⁶³, 1985). Nossa escolha recaiu sobre a lima nº 25 porque facilita o extravasamento do curativo de hidróxido de cálcio à região periapical e permite a manutenção do batente apical necessário a limitar a obturação do canal ligeiramente aquém do ápice radicular.

Um procedimento importante que finalizou o preparo do canal foi o seu preenchimento com uma solução de EDTA por 3 minutos, antes da aplicação do curativo de demora, com a finalidade de remoção da camada residual (Baumgartner & Mader¹⁴, 1987; Cengiz et al.³⁵, 1990). As vantagens que esse procedimento proporciona são: aumento da permeabilidade dentinária (Zina et al.¹⁹⁰, 1981), favorecimento da adesão do cimento obturador às paredes dentinárias (Oksan et al.¹¹⁶, 1993), melhora do selamento marginal apical (Saunders & Saunders¹⁴⁸, 1992) e favorecimento do escoamento do cimento obturador pelas ramificações do canal principal (Holland et al.⁷³, 1988).

6.1.4 Curativo de demora

Embora seja crescente a corrente dentro da endodontia que preconiza a conclusão do tratamento endodôntico em uma única sessão,

a nossa opção foi pela aplicação de um curativo intracanal de hidróxido de cálcio antes da obturação definitiva dos canais radiculares.

A tendência de se eliminar o uso de uma medicação intersessões baseia-se no fato de que a maioria dos trabalhos cujos resultados foram avaliados por meio de dados clínico-radiográficos não apontaram diferenças significativas nos tratamentos efetuados em uma ou mais sessões (Berger¹⁷, 1991; Hizatugu et al.⁶², 1999; Kado et al.⁷⁹, 1999). Contudo, embora os dados clínicos sejam extremamente importantes na avaliação do resultado de um tratamento endodôntico, achamos que eles devem ser somados ao conhecimento dos procedimentos que, histologicamente, norteiam o melhor tipo de reparo.

Analisando os trabalhos que avaliaram histomorfologicamente os resultados do tratamento endodôntico de dentes portadores de lesão periapical crônica, verifica-se que na sua quase totalidade eles apontam melhor performance quando o curativo de demora foi empregado (Tanomaru Filho¹⁷², 1996; Panzarini et al.¹²⁸, 1998; Holland et al.⁷⁶, 1999; Katebzadeh et al.⁸¹, 1999; Bonetti Filho²¹, 2000; Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001). Provavelmente essa diferença deva estar relacionada à presença das bactérias residuais que sobreviveram ao preparo biomecânico.

Sabe-se que a maioria da população microbiana concentra-se na luz do canal principal, razão pela qual são facilmente eliminadas por um correto preparo biomecânico (Byström et al.³¹, 1985). Contudo, elas

também se localizam em locais não atingidos pela instrumentação, como no interior dos túbulos dentinários e ramificações do canal principal (Shovelton¹⁵⁵, 1964; Akpata & Blechaman¹, 1982), nas lacunas do cimento apical (Otoboni Filho¹²¹, 2000) e até na região periapical (Nair et al.¹¹¹, 1990; Tronstad et al.¹⁷⁹, 1990; Kiryu et al.⁸⁴, 1994). No presente trabalho as lâminas coradas pelo método de Brown e Brenn confirmaram essa possibilidade, uma vez que as bactérias foram detectadas nesses locais em todos os espécimes do grupo controle e em poucos casos dos grupos tratados, correspondente aos casos onde o reparo não havia se completado.

Se, por um lado, as bactérias residuais ao preparo biomecânico contidas nos túbulos dentinários não encontrem condições para sua sobrevivência porque ficam isoladas pelo cimento que reveste a superfície radicular e pelo cimento obturador do canal, o mesmo não ocorre com as presentes nas ramificações do canal principal e nas lacunas cementárias. Nesses locais elas têm acesso às substâncias nutrientes e podem tornar-se responsáveis pela manutenção da lesão periapical (Lin et al.¹⁰¹, 1996). Em dentes submetidos à movimentação ortodôntica, a exacerbação do infiltrado inflamatório certamente ofereceria melhores condições para a atuação das bactérias residuais. Por isso, o tratamento endodôntico em dentes que serão movimentados ortodonticamente deve ser efetuado dentro das melhores condições que visem proporcionar o melhor saneamento possível, não só do canal

principal, mas de todo o ambiente periapical. Para tanto, achamos que um curativo de demora, precedendo a obturação dos canais, parece assumir importância fundamental para reduzir a microbiota abaixo dos níveis já obtidos pelo preparo biomecânico, principalmente pela penetração em áreas não alcançadas pelos instrumentos e soluções irrigadoras.

Embora várias substâncias tenham sido indicadas para medicação intracanal, o hidróxido de cálcio passou a ser largamente utilizado, principalmente no tratamento endodôntico de dentes com canais contaminados, graças ao seu potencial antimicrobiano (Byström et al.³¹, 1985; Safavi et al.¹⁴³, 1985; Orstavik et al.¹²⁰, 1991). Demonstrou-se, também, que esse potencial elimina rapidamente as bactérias que entram em contato direto com essa substância (Byström et al.³¹, 1985), porém, sua atuação sobre os microrganismos contidos nos túbulos dentinários e ramificações do canal principal é mais demorada (Orstavik & Haapasalo¹¹⁹, 1990; Heling et al.⁵⁸, 1992). Segundo Oguntebi¹¹⁵ (1994), a microinfecção mantida nestes locais favoreceria o desenvolvimento de determinados tipos de bactérias que poderiam se constituir em uma importante reserva para a reinfecção do canal radicular, durante e após o tratamento endodôntico.

Sabe-se que a atividade antimicrobiana do hidróxido de cálcio é determinada pelo seu íon hidroxila, liberado de sua molécula quando em presença de umidade. Segundo Estrela et al.⁴² (1994), o elevado pH do hidróxido de cálcio determinado por esse íon, lhe confere

duas propriedades enzimáticas importantes: a inativação de enzimas bacterianas, com efeito antimicrobiano, e a ativação enzimática tecidual, com efeito mineralizador. Ainda, segundo o autor, o mecanismo de atuação dos íons hidroxilas no controle da atividade enzimática bacteriana é explicado a partir da existência de um gradiente de pH na membrana citoplasmática, o que alteraria o transporte de nutrientes e componentes orgânicos para o interior das células. Ainda sobre o efeito do pH sobre o transporte químico por meio da membrana citoplasmática da célula bacteriana, Kodukula⁸⁵ (1988) admite que ele possa ser efetuado de uma maneira direta, quando houver influência da atividade específica das proteínas da membrana, ou indireta, pela alteração dos estados de ionização dos nutrientes orgânicos. Desta maneira, o transporte intenso pela membrana citoplasmática poderia provocar efeitos tóxicos sobre as células bacterianas. De acordo com Burnet & Schuster³⁰ (1982) a membrana citoplasmática contém sistemas enzimáticos diretamente relacionados com importantes funções como o metabolismo, o crescimento e a divisão celular.

Outra hipótese que explicaria a atividade antimicrobiana do hidróxido de cálcio é admitida por Rubim & Farber¹³⁹ (1990), segundo a qual, os íons hidroxilas atuam sobre a membrana citoplasmática das células bacterianas, por meio da destruição de ácidos graxos insaturados ou fosfolípidios, com perda de sua integridade.

Finalmente, outra hipótese que explicaria o potencial antibacteriano do hidróxido de cálcio, seria por meio de uma maneira indireta, graças à sua capacidade de absorção de dióxido de carbono (Cohen & Lasfargues³⁷, 1988; Panopoulos & Kontakiotis¹²⁶, 1990). Com essa redução no interior dos canais radiculares e no ambiente periapical as bactérias anaeróbias teriam sua sobrevivência dificultada. Kontakiotis et al.⁸⁷ (1995) demonstraram uma significativa redução do número de bactérias anaeróbias facultativas ou estritas, após a incubação desses microrganismos em câmaras contendo hidróxido de cálcio em comparação com câmaras que não continham essa substância.

Além da atividade antibacteriana, tem sido demonstrado, também, que o hidróxido de cálcio possui a capacidade de degradar as endotoxinas bacterianas, que desempenham papel fundamental na síntese e na liberação da citocina, principal ativadora da osteoclasia (Safavi & Nichols¹⁴¹, 1993; 1994¹⁴²).

Alguns trabalhos clínicos têm demonstrado a atuação benéfica do hidróxido de cálcio no controle e reparação de reabsorções radiculares externas idiopáticas (Heithersay⁵⁶, 1975; Stewart¹⁶⁸, 1975; Burke²⁹, 1976). O seu mecanismo de ação no reparo dessas reabsorções tem sido relacionado a dois fatores: a alcalinização do meio e à ativação da fosfatase alcalina. Segundo Giora⁴⁸ (1997), o pH alcalino neutralizaria os produtos ácidos, como o ácido láctico proveniente das células clásticas, prevenindo a dissolução do componente mineral. Como o hidróxido de

cálcio não altera o pH do cimento, provavelmente ele não evitaria a ocorrência da reabsorção superficial, mas passaria a atuar quando o processo atingisse a dentina, interrompendo-a e permitindo a reparação da área reabsorvida (Zina¹⁸⁹, 1982). Essa hipótese explicaria a alta incidência de reparo das reabsorções superficiais, provavelmente causadas pela movimentação ortodôntica, que observamos em nosso trabalho.

A influência do curativo intracanal de hidróxido de cálcio na atividade clástica junto à dentina foi demonstrada por Hammarstrom et al.⁵⁴ (1986). Esses autores expuseram os canais radiculares ao meio oral por 10 dias, após o que os dentes foram extraídos, preparadas cavidades nas raízes e reimplantados. Alguns dias após, a análise histomorfológica demonstrou a presença de células clásticas junto à dentina nos espécimes cujos canais permaneceram contaminados, enquanto que nos espécimes que receberam o curativo de hidróxido de cálcio, elas se encontravam em reduzido número e não aderidas à dentina. Em experimentação similar, porém, preparando cavidades na raiz de dentes de cães por meio de acesso cirúrgico, Holland et al.⁷⁵ (1994) constataram que nos dentes onde os canais permaneceram contaminados ocorreram reabsorções no fundo das cavidades, o que não foi observado nos dentes com canais que receberam um curativo de hidróxido de cálcio.

Além da alcalinização, o segundo fator que pode contribuir para a paralisação das reabsorções radiculares externas idiopáticas em

dentos tratados endodonticamente com hidróxido de cálcio seria sua capacidade de estimular a fosfatase alcalina. Sabe-se que essa enzima encontra-se em grandes concentrações nos locais onde ocorre deposição de tecido mineralizado. Segundo Giora⁴⁸ (1997), um pH alcalino seria o responsável pela ativação de fosfatases alcalinas, os quais tomam lugar na formação de tecidos duros. Lage Marques⁹² (1998) destaca que uma das enzimas importantes no mecanismo de neoformação de estruturas mineralizadas é a pirofosfatase cálcio dependente e que a presença em altas concentrações de íons cálcio favoreceria o aumento da ação enzimática e, conseqüentemente, da reparação de áreas reabsorvidas.

Por todos esses prováveis mecanismos de atuação do hidróxido de cálcio, esta foi a substância que selecionamos para curativo de demora. A opção pelo período de permanência no canal radicular de 14 dias se baseou no período necessário para que ele produzisse a alcalinização de toda a dentina e sistema do canal radicular. Como foi mencionado anteriormente, o efeito antimicrobiano do hidróxido de cálcio depende da ação direta dos íons hidroxila sobre as bactérias. Por isso, para se conseguir uma atuação mais efetiva em locais de difícil acesso, como em toda a extensão das ramificações do canal, nos túbulos dentinários e nas lacunas cementárias, é preciso que o curativo atue por um tempo mais prolongado, pois, além da barreira física proporcionada pelos detritos contidos nessas estruturas, os íons hidroxila podem

inicialmente ser neutralizados pelo efeito tampão da dentina (Wang & Hume¹⁸³, 1988; Sjögren et al.¹⁵⁹, 1991; Nerwich et al.¹¹², 1993).

Alguns trabalhos têm demonstrado que a alcalinização em toda a extensão das paredes dentinárias ocorre num período variável de 2 a 4 semanas após o preenchimento do canal radicular com hidróxido de cálcio (Tronstad et al.¹⁸⁰, 1980; Nerwich et al.¹¹², 1993). Otoboni Filho¹²¹ (2000) estudou em dentes de cães com lesão periapical crônica induzida a influência do tempo de aplicação do curativo de demora com hidróxido de cálcio e do tipo de cimento obturador no reparo pós-tratamento endodôntico. Constatou que um curativo por 14 dias proporcionou melhores resultados do que por 7 dias e este por sua vez foi significativamente superior ao tratamento efetuado em sessão única, sem a utilização do curativo de demora. Esta seqüência ocorreu independentemente do tipo de cimento obturador do canal. Por outro lado, Silveira¹⁵⁷ (1997) tratando dentes de cães com lesão periapical induzida com a pasta Calen-PMCC utilizada como curativo de demora por 7, 15 e 30 dias, constatou presença de bactérias em 14 dos 16 espécimes após 7 dias, em 11 após 15 dias e em 8 após 30 dias. Finalmente, segundo Lage Marques⁹² (1998), para que o hidróxido de cálcio tenha uma atuação na periferia radicular, o seu tempo de permanência no interior do canal deve ser de 10 dias, porém, para reparar áreas de reabsorções externas, é necessário um tempo de 30 dias ou mais.

Os dados apontados anteriormente nortearam a nossa opção para a realização de um curativo intracanal de hidróxido de cálcio pelo período de 14 dias. Embora alguns trabalhos demonstrem que a alcalinização máxima da dentina ocorra somente após 3 a 4 semanas (Tronstad et al.¹⁸⁰, 1980; Nerwich et al.¹¹², 1993), acreditamos que ela possa ser atingida e, inclusive mantida, pelo cimento à base de hidróxido de cálcio que utilizamos na obturação definitiva do canal radicular.

Outro detalhe observado na aplicação do curativo de hidróxido de cálcio foi o seu extravasamento à região periapical. Esse procedimento preconizado por Holland et al.⁷⁰ (1980) mostrou-se favorável ao reparo em tratamentos efetuados em dentes de macacos, cujos canais permaneceram expostos ao meio oral por 30 dias. Os autores constataram que essa sobreobturação inicial proporcionou reparo periapical completo, com selamento biológico, em 13 dos 20 espécimes tratados, enquanto que no grupo onde ela não foi efetuada, ele ocorreu em apenas 7 dos 20 dentes tratados. Posteriormente esses bons resultados foram comprovados em 50 dentes humanos portadores de grandes lesões periapicais por Souza et al.¹⁶³ (1989), que obtiveram o desaparecimento das lesões em 94% dos casos, após um período de 6 a 12 meses do tratamento endodôntico.

A presença do hidróxido de cálcio no ambiente periapical provavelmente favoreça o reparo por três razões principais: primeiro, porque teria uma atuação mais efetiva sobre as bactérias contidas fora do

canal radicular e em locais de acesso mais difíceis, como nas lacunas cementárias periapicais; segundo, porque neutralizaria o pH ácido do local, devido à presença do processo inflamatório, paralisando a ação destrutiva dos osteoclastos presentes nas áreas de reabsorção óssea (Stamos et al.¹⁶⁵, 1985); e terceiro, ativando a neoformação óssea e cementária devido à elevação da quantidade da fosfatase alcalina (Binnie & Mitchell¹⁸, 1973; Catanzaro-Guimarães & Alle³⁴, 1974), enzima esta que induz a precipitação de fosfato de cálcio na matriz orgânica e que, reagindo com os íons cálcio, originaria os cristais de hidroxiapatita (Seltzer & Bender¹⁵¹, 1979).

Se por um lado parece clara a eficácia do hidróxido de cálcio como curativo de demora, não menos importante é a sua capacidade de induzir a calcificação, a qual é proporcionada pelo íon cálcio. Uma vez em contato com o tecido conjuntivo, este íon participa da primeira deposição de tecido calcificado, por meio de sua combinação com o gás carbônico e originando cristais de carbonato de cálcio chamados de calcita (Eda⁴⁰, 1961; Holland et al.⁷¹, 1982), abaixo dos quais se deposita dentina (Souza & Holland¹⁶¹, 1974) ou cimento (Holland et al.⁶⁵, 1971; Leonardo & Holland⁹⁵, 1974). Este comportamento característico atribui ao hidróxido de cálcio o potencial denominado por Mitchell & Shankwalker¹¹⁰ (1958) de osteogênico. Demonstrou-se, também, que os cristais de calcita se formam, inclusive, no interior dos túbulos dentinários (Holland et al.⁷⁶, 1999).

Como se observa, o hidróxido de cálcio tem uma participação importante no desenvolvimento do processo de reparo notadamente em casos onde existem reabsorções de estruturas calcificadas, como osso, cimento e dentina, condições estas comumente presentes em dentes com lesões periapicais crônicas, e que podem ser exacerbadas com a movimentação ortodôntica.

6.1.5 Cimento obturador

Os cimentos obturadores de canal são classificados em quatro categorias: à base de óxido de zinco e eugenol, à base de resinas plásticas, à base de ionômero de vidro e à base de hidróxido de cálcio (Leonardo & Leal⁹⁶, 1998). A seleção do Sealapex, pertencente a esta última categoria, baseou-se na intenção de se manter as condições inicialmente proporcionadas pela pasta de hidróxido de cálcio utilizada no curativo de demora.

Alguns trabalhos com avaliações histomorfológicas do resultado do tratamento de dentes de cães com lesões periapicais crônicas induzidas experimentalmente, demonstraram o sinergismo da combinação curativo de demora/cimento obturador, ambos à base de hidróxido de cálcio, na obtenção de melhores resultados (Tanomaru Filho¹⁷², 1996; Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001).

Em relação ao comportamento biológico do cimento Sealapex tem sido demonstrado histologicamente, em tratamento

endodôntico de dentes vitalizados de animais, que ele estimula a deposição de cimento produzindo, com freqüência, o selamento biológico dos forames apicais (Holland & Souza⁶³, 1985; Tagger & Tagger¹⁷⁰, 1989; Bonetti Filho²⁰, 1990; Sonat et al.¹⁶⁰, 1990). Por outro lado, sua superioridade em relação a alguns cimentos que não contém hidróxido de cálcio tem sido apontada em tratamento de dentes de cães com lesão periapical crônica (Tanomaru Filho¹⁷², 1996; Panzarini et al.¹²⁸, 1998; Berbert¹⁶, 1999; Otoboni Filho¹²¹, 2000).

Uma característica considerada como negativa do cimento Sealapex seria a sua solubilidade (Tronstad et al.¹⁷⁸, 1988; Barnett et al.¹², 1989; Fidel et al.⁴⁵, 1994). Segundo Tagger et al.¹⁷¹ (1988) e Leonardo et al.⁹⁷ (1992), ela poderia estar relacionada à sua constante liberação de íons cálcio e hidroxila, conforme foi demonstrada pelos autores. Como o primeiro está envolvido com a atividade calcificadora e o segundo com a manutenção da alcalinização da dentina, a possível solubilização do cimento Sealapex, considerada por alguns como negativa, parece constituir um fator favorável à manutenção do saneamento microbiológico e à neoformação de cimento na região periapical.

A capacidade do cimento Sealapex provocar e manter a alcalinização do ambiente periapical foi demonstrada por Holland et al.⁷⁷ (2001). Utilizando dentes humanos extraídos, os autores prepararam biomecanicamente os canais e impermeabilizaram externamente os espécimes, exceção feita ao forame apical e abertura coronária. A seguir

os canais foram obturados com pasta de hidróxido de cálcio em água destilada ou com os cimentos Sealapex, Apexit, CRCS e Sealer 26. Após selamento coronário os espécimes foram mergulhados em frascos contendo 20 ml de água destilada e o pH do líquido avaliado de 0 a 30 dias. Constataram que dos cimentos estudados o Sealapex foi o que determinou o pH mais alto, aproximando-se à pasta de hidróxido de cálcio, em todos os períodos experimentais. Na segunda parte do trabalho, após os 30 dias, os autores partiram os dentes ao meio e novamente mergulharam as partes em água destilada e mensuraram o pH por mais 30 dias. Verificaram que de todos os cimentos, o Sealapex foi o único que apresentou pH próximo ao da pasta de hidróxido de cálcio (12,30 e 12,65 respectivamente). Concluíram os autores que o Sealapex teria condições de manter o pH do sistema de canal radicular, próximo ao obtido com o hidróxido de cálcio.

Em relação ao potencial antimicrobiano dos cimentos endodônticos alguns trabalhos têm demonstrado que os à base de óxido de zinco e eugenol são mais eficientes do que os à base de hidróxido de cálcio (Barkhordar¹¹, 1989; Al-Khatib et al.⁴, 1990). Contudo, a metodologia utilizada nesses trabalhos é feita pelo contato direto de corpos de prova com bactérias semeadas no meio de cultura e os períodos de incubação sempre são pequenos. Por isso, como a atividade antimicrobiana dos produtos que contém óxido de zinco e eugenol é exercida principalmente pelo líquido, provavelmente ela se inicia logo

após a sua colocação na placa contendo o meio de cultura inoculado e persiste, de maneira efetiva, até a inativação total do eugenol livre. Por outro lado, a efetividade dos cimentos à base de hidróxido de cálcio depende da atuação dos íons hidroxila. Como a ionização é lenta e prolongada, o Sealapex apresentaria uma suave ação inibitória inicial, porém, persistente.

Confirma a hipótese de que o potencial antimicrobiano dos cimentos endodônticos pode se alterar com o passar do tempo, o trabalho de Shalhav et al.¹⁵³ (1996) que testou dois cimentos que contêm eugenol (Roth e C.R.C.S.) e o Sealapex sobre o *Streptococcus faecalis*. Inicialmente prepararam os cimentos e após os períodos de 1 hora, 24 horas e 7 dias, uma suspensão de bactérias foi colocada em contato com os corpos de prova pelo tempo de 1 hora a 37°C. O crescimento bacteriano foi, então, mensurado a cada 30 minutos, durante 16 horas. A análise das curvas de crescimento bacteriano demonstrou que 1 hora após a espatulação os cimentos Roth e C.R.C.S. apresentaram um efeito antimicrobiano significativamente superior ao Sealapex, e com 24 horas, o cimento Roth foi superior aos outros dois. Contudo, com 7 dias após a espatulação, o Sealapex proporcionou uma atividade antimicrobiana significativamente superior aos cimentos Roth e C.R.C.S. Além do trabalho anterior, Heling & Chandler⁵⁷ (1996) também demonstraram que a atividade antibacteriana do cimento Sealapex aumenta com o passar do tempo. Os testes foram realizados em tubos de dentina bovina

previamente contaminados com *Streptococcus faecalis*. Constataram que o cimento apresentou maior atividade 7 dias após a sua aplicação no interior dos tubos do que após 24 horas.

No presente trabalho, a baixa incidência de bactérias constatada nos dois grupos experimentais, nas lâminas coradas pelo método de Brown e Brenn, reforça a hipótese de que a obturação do canal com o cimento Sealapex, após o emprego de um curativo com hidróxido de cálcio, manteve as condições do ambiente periapical que continuaram impróprias ao desenvolvimento bacteriano para a grande maioria dos espécimes. Por outro lado, confirma-se o seu bom comportamento biológico, estimulando a alta incidência de deposição de cimento neoformado em áreas de reabsorção anteriormente instaladas e de selamento biológico dos forames principal e acessórios.

6.1.6 Movimentação dentária

No presente estudo os dentes movimentados foram os incisivos superiores do lado direito e os intermediários inferiores. A escolha dos dentes a serem movimentados foi pela facilidade de acesso e trabalho e por ser uma região sem grandes esforços mastigatórios, sendo, portanto, uma região com menor chances de quebra dos aparelhos durante a alimentação do animal. Foi optado, também, por colar bráquetes somente nos dentes que eram necessários, sendo que nos outros dentes o fio ortodôntico foi aderido com resina composta, fazendo

com que o aparelho ficasse menos volumoso e sem bordas cortantes, conferindo um maior conforto ao animal e melhorando a aceitação da aparelhagem. Para a aplicação da força foi escolhido o uso do elástico em cadeia por se tratar de um método amplamente utilizado pelos profissionais.

Em relação à movimentação dentária, a mecânica utilizada foi a de deslizamento e, devido o calibre dos fios ser 0,019"X0,025" e da canaleta dos bráquetes serem 0,022"X0,028", acredita-se que o movimento que o dente realizou ficou entre o de translação e o de inclinação controlada. A força inicial foi calibrada em torno de 200 g no momento da instalação dos aparelhos superior e inferior e a reativação ocorreu em média a cada 21 dias. Na arcada superior a força aplicada foi para fechar o espaço localizado entre o incisivo lateral e o canino. Nesta região ocorria a oclusão da ponta do canino inferior. Para evitar o travamento do movimento dos dentes superiores se fez necessário a remoção parcial da coroa do canino inferior e, para evitar qualquer comprometimento das polpas dentais, uma vez que elas foram expostas ao meio bucal, procedeu-se uma proteção direta com um cimento biocompatível (Pro Root MTA). Na arcada inferior, para se criar espaço para a movimentação dos dentes, foi optado pela extração dos incisivos centrais, para que os incisivos intermediários pudessem ser movimentados com o fechamento deste espaço.

Baty et al.¹³ (1994) estudaram as propriedades da força liberada pelo elástico em cadeia de diferentes marcas em função do tempo. Com o elástico utilizado no presente trabalho (UNITEK), os autores observaram que houve perda de 19,33% da força aplicada nas 4 primeiras horas de ativação, sendo que, após este período, não houve grandes alterações na magnitude da força até 3 semanas. Com base nestes dados, o tipo de força que aplicamos pode ser considerada leve e contínua.

Não existe um consenso na literatura sobre o melhor tipo de movimentação dentária com relação à preservação das estruturas do ligamento periodontal. Existe uma tendência maior à aplicação de uma força interrompida à de uma contínua. Conforme escrito por Capelozza Filho & Silva Filho³³ (1998), este período de repouso propicia melhores condições para a movimentação dentária devido ao tempo que o ligamento periodontal tem para se recuperar, preferência esta compartilhada por Thilander et al.¹⁷⁵ (2002). Já Owman-Moll et al.¹²³ (1995) observaram que a movimentação de dentes com força contínua foi mais eficiente do que a movimentação com força interrompida, e sem maiores danos à estrutura radicular.

Segundo Thilander et al.¹⁷⁵ (2002) existem duas respostas distintas frente a uma força aplicada ao dente, sendo uma delas a reabsorção direta, que é a mais fisiológica e a outra, a hialinização, que segundo os autores, é causada por fatores anatômicos e, em parte, por

fatores mecânicos, como por exemplo frente a aplicação de forças pesadas. Ressaltaram, ainda, que na clínica ortodôntica a hialinização é quase inevitável no período inicial do movimento dentário.

Em nossa experimentação, a remoção dos aparelhos ortodônticos foi realizada 15 dias antes do sacrifício dos animais. O objetivo desse intervalo foi o de dar tempo para que as alterações celulares decorrentes da pressão imposta pelo aparelho ortodôntico diminuíssem, evitando que elas mascarassem a evolução do reparo da lesão periapical inicial instalada antes do tratamento. Conforme observado por alguns autores (Vardimon¹⁸², 1993; Owman-Moll et al.¹²⁴, 1995; Owman-Moll & Kuroi¹²², 1998) o reparo começa no momento em que elimina-se a força aplicada ao dente e se torna mais completo com o passar do tempo.

6.2 Dos resultados

O aspecto histopatológico da região periapical dos dentes do grupo controle mostrou as condições presentes no momento em que os tratamentos endo-ortodônticos foram iniciados. Assim, os dados mais significativos foram a presença de áreas de reabsorções apicais, atingindo diferentes profundidades e extensão, aumento considerável da espessura do ligamento periodontal apical, infiltrado inflamatório intenso e presença de bactérias em todo o sistema do canal radicular, inclusive nos cementoplastos.

Seis meses após os tratamentos realizados nos dois grupos experimentais, pôde-se constatar uma considerável mudança nos aspectos acima apontados, com reparo das áreas de reabsorção com cimento neoformado, redução da espessura do ligamento periodontal apical, muitas vezes atingindo níveis normais, redução da intensidade e extensão do infiltrado inflamatório e presença de bactérias em apenas três casos do grupo com movimentação ortodôntica e um do grupo sem movimentação.

Além disso, um dado significativo, que expressa o reparo ideal em endodontia, foi a alta ocorrência do selamento biológico dos forames apicais, tanto nos canais acessórios, quanto no canal principal. Os Quadros 2 e 3 (Páginas 130 e 139) e os gráficos 2 e 3 (Página 142) mostram que essa incidência junto ao forame principal nos dois grupos experimentais foi de 70% dos espécimes, enquanto que nos forames acessórios foi de 80% e 50%, respectivamente para os grupos sem e com movimentação ortodôntica.

Os dados acima mencionados juntam-se a outros trabalhos que, analisando histomorfologicamente os resultados, apontaram altos índices de reparo no tratamento de dentes com lesão periapical crônica sem intervenção ortodôntica, quando se utilizam substâncias à base de hidróxido de cálcio (Leonardo et al.⁹⁹, 1994, Panzarini¹²⁷, 1996, Tanomaru Filho¹⁷², 1996, Berbert¹⁶, 1999, Bonetti Filho²¹, 2000, Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001).

Embora na presente investigação tenhamos obtido bons resultados nos dois grupos experimentais, a análise global demonstrou que estatisticamente o grupo sem movimentação ortodôntica proporcionou melhor performance do que o grupo com movimentação. Contudo, quando se compara individualmente cada um dos critérios histomorfológicos considerados, constata-se que não houve diferença significativa para nenhum deles. Observando as médias ponderadas encontradas para cada critério, verifica-se que as maiores diferenças entre os dois grupos experimentais ocorreram nos seguintes itens: selamento biológico dos forames acessórios, presença de bactérias, intensidade do infiltrado inflamatório crônico e espessura do ligamento periodontal apical. Dentre eles, certamente as bactérias presentes constituam o agente etiológico principal, responsável pelo aumento dos valores dos demais. Isto pode ser comprovado nos Quadros 2 e 3 (Páginas 130 e 139), onde se observam escores maiores, praticamente em todos os itens considerados, no espécime nº 7 do grupo sem movimentação ortodôntica e nos espécimes números 1, 6 e 8 do grupo com movimentação, os quais correspondem àqueles onde os microrganismos foram detectados.

Convém salientar, contudo, que a análise microbiológica que realizamos está sujeita a erros, embora tenha sido muito empregada por diversos autores (Haapasalo & Orstavik⁵³, 1987; Bohorques-Ávila¹⁹, 1994; Tanomaru Filho¹⁷², 1996; Otoboni Filho¹²¹, 2000). Em nosso experimento

foram selecionadas alternadamente cinco lâminas de cada espécime para serem coradas pelo método de Brown e Brenn. Uma das falhas que o método apresenta é que ele não permite identificar se os microrganismos evidenciados estavam vivos ou mortos. Outra possibilidade de falha é que, durante o processamento das peças, os ácidos utilizados para a descalcificação, por serem agressivos à parede celular das bactérias, poderiam desintegrá-la. Segundo Wijnbergen & Van Mullem¹⁸⁶ (1987), após a descalcificação em ácido fórmico por 7 dias, somente uma em cada quinze bactérias é corada e para Stanley¹⁶⁶ (1977), para cada bactéria identificada existem 25 mil que não são detectadas pela coloração de Brown e Brenn.

Se por um lado essas observações permitam admitir que nos espécimes onde não se evidenciaram bactérias elas pudessem estar presentes, por outro, nos casos onde elas foram identificadas, houve uma correlação com os piores resultados. Embora, no total, essa identificação tenha acontecido em apenas um espécime (10%) do grupo sem movimentação ortodôntica e em três (30%) do grupo com movimentação, cabe discutir os motivos que conduziriam a essa presença.

Inicialmente é possível admitir a manutenção de bactérias residuais viáveis no interior dos túbulos dentinários, ramificações do canal principal e lacunas cementárias e que resistiram ao preparo biomecânico dos canais radiculares e à ação do curativo de demora, graças ao efeito tampão da dentina que neutralizaria a atuação dos íons hidroxila (Wang &

Hume¹⁸³, 1988; Nerwich et al.¹¹², 1993). Segundo Oguntebi¹¹⁵ (1994), a microinfecção dos túbulos dentinários favorece o desenvolvimento de determinados tipos de bactérias que podem se constituir numa importante reserva para a reinfecção do canal radicular durante e após o tratamento endodôntico.

Outra possibilidade seria uma reinfecção do canal radicular, por meio de uma microinfiltração bacteriana via coronária. Esta possibilidade, já demonstrada por alguns autores (Torabinejad et al.¹⁷⁶, 1990; Chailertvanitkul et al.³⁶, 1996), só aconteceria em casos de selamento coronário imperfeito. Em nosso trabalho, esta hipótese seria a menos viável, uma vez que o selamento que realizamos foi efetuado com resina composta fotopolimerizável, o qual foi mantido intacto até o momento do sacrifício dos animais.

Finalmente, uma última possibilidade para a presença de bactérias na região apical de poucos casos, seria uma recontaminação pelo fenômeno denominado anacorese, que consiste da fixação de microrganismos presentes na corrente sangüínea em áreas de inflamação (Tziafas¹⁸¹, 1989). Para demonstrar o fenômeno da anacorese em canais radiculares, Allard et al.⁶ (1979) inocularam culturas puras de bactérias no interior dos canais de dentes de uma arcada de cães. Na arcada oposta, realizaram a pulpectomia e preencheram os canais com meio de cultura. Os autores detectaram a presença dos microrganismos inoculados no

interior dos canais contendo o meio de cultura, que inicialmente estavam supostamente estéreis.

Dentre as três hipóteses acima, a primeira parece ser a mais racional, uma vez que a alcalinização pretendida com o curativo de hidróxido de cálcio e provavelmente mantida pelo cimento Sealapex (Holland et al.⁷⁷, 2001), poderia não ter atingido todos os locais onde as bactérias estariam alojadas. Protegidas nesses locais, elas encontrariam um ambiente favorável à sua atuação, mantendo, assim, o processo inflamatório mais intenso e extenso. A frequência ligeiramente maior no grupo com movimentação ortodôntica (3 casos) do que no grupo sem movimentação (1 caso), poderia ser explicada em função da exacerbação do processo inflamatório provocada pela força exercida nos dentes durante quase todo o período experimental.

Os resultados obtidos no presente trabalho demonstraram que, a despeito da movimentação ortodôntica, as áreas de reabsorções radiculares decorrentes, tanto da pressão exercida, quanto das anteriormente provocadas pela lesão periapical crônica, estavam reparadas por cemento neoformado na grande maioria dos espécimes. É importante ressaltar que a remoção do aparelho ortodôntico 15 dias antes do sacrifício dos animais, foi planejada com o objetivo de dar tempo para que a inflamação do ligamento periodontal e as reabsorções de superfície, decorrentes da pressão exercida, fossem respectivamente atenuada e reparadas. Esse objetivo parece ter sido atingido, uma vez

que comparando-se as médias ponderadas dos itens reabsorção do cemento e intensidade e extensão do infiltrado inflamatório crônico, a diferença foi muito pequena, sem significância estatística entre os dois grupos experimentais (Quadros 2 e 3, Páginas 130 e 139, e Gráficos 4 e 6, Páginas 143 e 144).

Com relação aos critérios de avaliação intensidade do infiltrado inflamatório crônico e espessura do ligamento periodontal, estatisticamente não foi encontrada diferença significativa entre os grupos experimentais. Porém, como já esperado, a média do grupo movimentado foi superior à do não movimentado. Um outro possível fator causal, além da presença de bactérias, já comentada anteriormente, que poderia ter contribuído para o aumento dos valores daqueles dois critérios, seria a de que a remoção do aparelho proporcionaria condições para que houvesse a recidiva dos dentes, passando estes a se movimentar em direção contrária ao movimento realizado durante a fase ortodôntica. King et al.⁸³ (1997), trabalhando em dentes de rato, observou que houve recidiva dos dentes movimentados na magnitude de 13,9 μm por dia até 14 dias após a remoção do aparelho. Observou, também, que a remodelação óssea alveolar continuou por vários dias após a remoção do aparelho, retornando a um padrão similar ao grupo não movimentado após 14 dias de observação. Thilander et al.¹⁷⁵ (2002) ressaltou que a maior parte das recidivas ocorre nas primeiras 5 horas após remoção do aparelho, e que esta pode persistir por anos.

Comparando-se os índices de reparo das áreas de reabsorções cementárias, atingindo ou não a dentina, constata-se que, embora individualmente não tenha ocorrido diferença estatística significativa entre os dois grupos experimentais, existe uma tendência de melhor resultado no grupo sem movimentação. Assim, neste grupo, todas as áreas de reabsorção já se achavam reparadas, em todos os espécimes, enquanto que no grupo com movimentação, o reparo completo de todas as áreas não ocorreu em dois casos. Entendemos que essa pequena diferença tenha acontecido, também, em função das bactérias residuais porque, em ambos, os microrganismos foram detectados pelo método de Brown e Brenn.

Já era de se esperar, também, que houvesse mais reparo das reabsorções radiculares no grupo não movimentado, devido, logicamente, ao movimento dentário causar mais reabsorções radiculares (Henry & Weinmann⁶⁰, 1951; Phillips¹³², 1955; Reitan¹³³, 1964; Wehrbein et al.¹⁸⁴, 1995; Owman-Moll et al.¹²⁴, 1995). No grupo movimentado, o aparelho foi removido 15 dias antes do sacrifício dos animais, tempo este que permitiu o reparo da quase totalidade das lacunas de reabsorção causadas pela movimentação dentária. Vardimon et al.¹⁸² (1993) descreveu 5 fases seqüenciais do reparo de reabsorções radiculares causados por movimentação ortodôntica: fase precoce (14 a 28 dias), fase incipiente (14 dias), fase de pico (14 a 28 dias), fase estável (42 a 56 dias) e fase de recuo (70 dias). Brudvik & Righ²⁸ (1995) observaram que o

reparo das lacunas de reabsorção começa ainda na presença de uma força, iniciando-se pela periferia da lacuna, enquanto que, concomitantemente, no centro da mesma pode ser detectada a presença de reabsorção ativa. Citaram, ainda, que após o fim da aplicação da força o reparo é similar ao encontrado na cementogênese durante a formação dentária. Owman-Moll et al.¹²⁴ (1995) observaram que o reparo de lacunas de reabsorção radicular causada por movimentação ortodôntica aumenta com o tempo. Observaram que 28% das lacunas mostraram algum tipo de reparo após 1 semana e que, após 8 semanas, este valor subiu para 75%. Constataram, ainda, que durante as 4 primeiras semanas o reparo foi predominante do tipo parcial, e da 5ª para a 8ª semana o predominante foi o funcional e que o reparo anatômico foi 6 vezes mais freqüente após 8 semanas de contenção quando comparado com o de 1 semana.

No presente trabalho, as áreas de reabsorção radicular nos 2 grupos experimentais apresentaram algum tipo de reparo, inclusive no grupo movimentado. Um dos fatores que pode ter contribuído para essa ocorrência foi a terapia endodôntica aplicada, onde foi utilizado o hidróxido de cálcio, que, segundo alguns autores, estimula a deposição de cimento, mesmo na presença de movimentação dentária (Mattison et al.¹⁰⁵, 1983, Anthony⁸, 1986, Gruendeman et al.⁵⁰, 1994, Bender¹⁵, 1997, Fava⁴³, 1999, Alaçam & Üçüncü², 2002).

6.3 Considerações finais

Uma das preocupações quando o tratamento ortodôntico está indicado e envolve um ou mais dentes que apresentam lesão periapical crônica, reside nas implicações que a movimentação dental poderá ocasionar ao reparo da lesão. Como cautela, existe uma tendência em se indicar o tratamento endodôntico inicialmente e instalar o aparelho ortodôntico somente após o seu reparo clínico-radiográfico (Drysdale et al.³⁹, 1996). O grande inconveniente dessa seqüência é o atraso para a instalação do aparelho ortodôntico, relativo ao período necessário à reparação da lesão.

Acreditamos que os dados do presente trabalho possam abrir novas perspectivas para os tratamentos endo-ortodôntico simultâneos, porque parece que o problema fundamental está relacionado à eliminação do principal fator que influencia nos resultados que é a infecção. Por isso, quando se realiza um tratamento endodôntico que proporcione condições impróprias à sobrevivência das bactérias, parece ser possível obter-se o reparo da lesão periapical, mesmo com a movimentação ortodôntica. Os indícios dessa possibilidade podem ser constatados quando se analisa os critérios relativos às reabsorções de cimento e à espessura e organização do ligamento periodontal contidos nos Quadros 2 e 3 (Páginas 130 e 139) e nos Gráficos 4 e 7 (Páginas 143

e 144). A análise estatística aplicada individualmente a cada um deles não mostrou diferenças significantes.

Contudo, é importante destacar que os bons resultados foram obtidos dentro das condições experimentais deste trabalho, principalmente relacionado ao tipo e à intensidade da movimentação ortodôntica e à filosofia do tratamento endodôntico. Em relação aos primeiros, é importante pesquisar se a resposta ocorreria de maneira similar com outros tipos de movimento e com maior pressão. Já em relação à terapêutica endodôntica, demonstrou-se que alguns fatores conduzem a melhores resultados no tratamento de dentes com lesão periapical crônica não submetidos à movimentação. Dentre eles a sobreinstrumentação, com ampliação do forame apical principal (Holland et al.⁶⁹, 1979), a sobreobturação com hidróxido de cálcio (Holland et al.⁶⁸, 1979) e o emprego de substâncias à base de hidróxido de cálcio (Holland et al.⁶⁷, 1979; Otoboni Filho¹²¹, 2000; Tanomaru Filho¹⁷³, 2001) proporcionaram melhores resultados. Todos esses cuidados foram seguidos nesta experimentação, porém, um último fator que também poderia proporcionar resultados ainda melhores, e não utilizado nessa experimentação, foi a troca da pasta de hidróxido de cálcio (Holland et al.⁶⁸, 1979; Antony & Senia⁹, 1981). Esta troca foi dispensada porque o cimento empregado na obturação definitiva do canal foi o Sealapex que é enquadrado dentro da categoria dos cimentos à base de hidróxido de cálcio. Tanomaru Filho¹⁷² (1996) analisando histomicrobiologicamente a

presença de bactérias na região apical após tratamento de dentes de cães com lesão periapical crônica constatou menor incidência nos casos obturados com o cimento Sealapex do que com o Fill Canal. Em nosso trabalho, como a análise geral dos resultados apontou ligeira superioridade do grupo sem movimentação sobre o com movimentação, restaria investigar se a manutenção da pasta de hidróxido de cálcio, com algumas trocas, durante todo o período do tratamento ortodôntico, ao invés de se realizar a obturação definitiva do canal com o cimento Sealapex, eliminaria a pequena diferença constatada entre os dois grupos experimentais. Provavelmente isto, poderia ocorrer, uma vez que a liberação de íons cálcio e hidroxila da pasta é maior e mais duradoura porque ela não toma presa como o cimento.

Outro aspecto de nossa metodologia que deve ser ressaltado foi o período decorrido entre a remoção do aparelho ortodôntico e o sacrifício dos animais que foi de 15 dias. Acreditamos ser interessante a realização de trabalhos experimentais nas mesmas condições deste, porém, dilatando esse período para verificar se, com isso, a pequena diferença encontrada na presente investigação entre os dois grupos experimentais seria totalmente eliminada. Essa possibilidade é suportada pelas observações de Owman-Moll et al.¹²⁴ (1995) que constataram aumento na deposição de cimento com o passar do tempo. Além disso, haveria menor chance de estar ocorrendo movimentação

dentária por recidiva (King et al.⁸³, 1997), havendo grande chance do reparo encontrado nos grupos com e sem movimentação se equipararem.

Finalmente, embora novas experimentações devam ser desenvolvidas para que se possa indicar definitivamente a movimentação ortodôntica em dentes com lesão periapical crônica logo após o tratamento endodôntico, acreditamos que isso só seria possível quando utilizado o hidróxido de cálcio no tratamento, principalmente como material obturador provisório. Esta indicação estaria alicerçada na sua atividade antimicrobiana, por meio dos íons hidroxila e na sua atividade calcificadora, proporcionada pelos íons cálcio. Os primeiros, liberados continuamente, forneceriam um ambiente permanentemente alcalinizado e impróprio à sobrevivência das bactérias residuais ao reparo biomecânico e, os segundos, induziriam a calcificação, reparando as áreas de reabsorção pré-existentes e as provocadas pela tração ortodôntica. Por outro lado, quaisquer outras substâncias utilizadas no tratamento do canal que não apresentem aquelas duas propriedades, poderiam comprometer o reparo da lesão periapical porque a irritação que elas provocam poderão se somar à inflamação induzida pela movimentação ortodôntica, interferindo no processo de reparo. Esta hipótese provavelmente possa ser verdadeira uma vez que vários trabalhos já demonstraram que o reparo das lesões periapicais crônicas é mais efetivo em dentes cujos canais foram tratados com o emprego de curativos com pastas de hidróxido de cálcio, seguido da obturação com o

cimento Sealapex, quando comparados com dentes que receberam o mesmo curativo, porém, com canais obturados com cimentos à base de óxido de zinco e eugenol (Panzarini et al.¹²⁸, 1998; Leonardo et al.¹⁰⁰, 1998; Tanomaru Filho et al.¹⁷⁴, 1998) ou com cimentos resinosos (Berbert¹⁶, 1999; Grecca⁴⁹, 1999; Otoboni Filho¹²¹, 2000). Reforça também esta hipótese, dados parciais por nós obtidos em cães, após tratamento endodôntico em dentes vitalizados e submetidos à movimentação ortodôntica, onde constatamos que o reparo periapical foi superior no grupo cujos canais foram obturados com o cimento Sealapex do que com o Endo Fill, cujo componente básico é o óxido de zinco e eugenol (Souza et al.^a, 2003).

^a SOUZA, R.S. et al. Efeito do cimento obturador no reparo da região periapical de dentes movimentados ortodonticamente. **Trabalho em andamento**, 2003.

7. Conclusão

A partir da metodologia empregada e dos resultados obtidos, concluiu-se que:

1. A análise estatística individual de cada critério utilizado na interpretação histomorfológica dos resultados demonstrou que os dentes com lesão periapical crônica movimentados ortodonticamente apresentaram respostas semelhantes dos tecidos periapicais aos dentes com lesão periapical crônica não movimentados.
 2. A análise estatística global de todos os critérios utilizados na interpretação histomorfológica dos resultados demonstrou que os dentes com lesão periapical crônica não movimentados ortodonticamente apresentaram melhor resposta dos tecidos periapicais do que os dentes com lesão periapical crônica movimentados.
-

8. Referências*

1. AKPATA, E.S.; BLECHAMAN, H. Bacterial invasion of pulpal dentin wall in vitro. **J. Dent. Res.**, Washington DC, v. 61, n. 2, p. 435-438, feb. 1982.
2. ALAÇAM, A.; ÜÇÜNCÜ, N. Combined apexification and orthodontic intrusion of a traumatically extruded immature permanent incisor. **Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 18, n.1, p. 37-41, Feb. 2002.
3. ALENCAR, A. H. **Determinação do efeito antibacteriano residual da associação Calen (hidróxido de cálcio) + paramonoclorofenol canforado quando utilizada como medicação intracanal em dentes com necrose pulpar e reação periapical crônica, e dos microrganismos no canal radicular antes do preparo biomecânico e após a utilização da medicação intracanal.** 1998. 196f. Tese (Doutorado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1998.
4. AL-KHATIB, Z. Z. et al. The antimicrobial effect of various endodontic sealers. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.70, n.6, p.784-90, Dec. 1990.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023:** Informação e documentação – elaboração – referências. Rio de Janeiro: ABNT, 2002. 24 p.

5. ALLARD, H.; STROMBERG, H.; STROMBERG, T. Endodontic treatment of experimentally induced apical periodontitis in dogs. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.3, n.5, p.240-244, Oct.1987.
 6. ALLARD, U. et al. Experimental infections with *Staphylococcus aureus*, *streptococcus sanguis*, *pseudomonas aeruginosa*, and *bacteroides fragilis* in the jaws of dogs. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.48, n. 5, p.453-462, nov. 1979.
 7. ANDERSEN, M. et al. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.8, n.3, p.104-108, jun. 1992.
 8. ANTHONY, D.R. Apexification during active orthodontic movement. **J. Endodontics**, Baltimore, v. 12, n. 9, p. 419-421, Sept. 1986.
 9. ANTONY, D.R.; SENIA, E.S. The use of calcium hydroxide as a temporary paste fill. **Texas Dent. J.**, Houston, v. 99, n. 10, p. 6-10, oct. 1981.
 10. BARANOWSKYJ, G.R. A histologic investigation of tissue response to an orthodontic intrusive force on a dog maxillary incisor with endodontic treatment and root resection. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v. 56, n. 6, p. 623-624, Dec. 1969.
-

11. BARKHORDAR, R. A. Evaluation of antimicrobial activity in vitro of ten root canal sealers on *Streptococcus sanguis* and *Streptococcus mutans*. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.68, n. 6, p.770-772, dec. 1989.
 12. BARNETT, F. et al. In vivo sealing ability of calcium hydroxide containing root canal sealers. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 5, n. 1, p. 23-26, feb. 1989.
 13. BATY, D.L.; VOLZ, J.E.; VON FRAUNHOFER, J.A. Force delivery properties of colored elastomeric modules. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 106, n. 1, p. 40-46, July 1994.
 14. BAUMGARTNER, J.C.; MADER, C.L. A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. **J. Endod.**, Baltimore, v. 13, n. 4, p. 147-157, apr. 1987.
 15. BENDER, B.; BYERS, M.; MORI, K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement report of two cases. **J. Endod.**, Baltimore, v. 23, n. 12, p. 768-773, Dec. 1997.
-

16. BERBERT, F. L. C. V. **Análise histológica da reparação apical e periapical pós-tratamento endodôntico de dentes de cães com reação periapical crônica induzida, em função do curativo de demora com Calen/PMCC ou Calasept, e da obturação do canal radicular com Sealapex ou AH Plus.** 1999. 306f. Tese (Doutorado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, Bauru, 1999.
 17. BERGER, C. R. Tratamento endodôntico em sessão única ou múltipla: pesquisa clínica comparativa em dentes sem vitalidade pulpar. **RGO**, Porto Alegre, v.39, p.93-97, 1991.
 18. BINNIE, W. H.; MITCHELL, D. F. Induced calcification in the subdermal tissues of the rat. **J. Dent. Res.**, Washington, v.52, n.5, p.1087-1091, sep-oct 1973.
 19. BOHORQUES-ÁVILA, S. P. **Avaliação da presença e localização de bactérias nos canais radiculares e nas lesões periapicais crônicas pelo método de coloração de Brown e Brenn e da Prevotella intermédia pela imunofluorescência indireta.** 1994. 125f. Dissertação (Mestrado em endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, Bauru, 1994.
-

20. BONETTI FILHO, I. **Avaliação da biocompatibilidade de quatro técnicas de obturação de canais radiculares:** estudo em dentes de cães. 1990. 110f. Tese (Doutorado em Endodontia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1990.
 21. 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 e histopatológica e histomicrobiológica.** 2000. 336f. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2000.
 22. BREZNIAK, N.; WASSERSTEIN, A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 72, n. 2, p. 175-179, apr. 2002.
 23. BREZNIAK, N.; WASSERSTEIN, A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: the clinical aspects. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 72, n. 2, p. 180-184, apr. 2002.
 24. BROWNE, R.M. Animal test for biocompatibility of dental materials: relevance, advantages and limitations. **J. Dent.**, Guildford, v. 22, supl. 2, p 21-24, 1994. Review.
-

25. BRUDVIK, P.; RYGH, P. Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. **Eur. J. Ortod.**, Oxford, v. 15, n. 6, p. 467-480, Dec. 1993.
 26. BRUDVIK, P.; RYGH, P. Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 16, n. 4, p. 265-273, Aug. 1994.
 27. BRUDVIK, P.; RYGH, P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. **Eur. J. Ortod.**, Oxford, v. 16, n.4, p. 249-263, Aug 1994.
 28. BRUDVIK, P.; RYGH, P. The repair of orthodontic root resorption: an ultrastructural study. **Eur. J. Ortod.**, Oxford, v. 17, n.3, p. 189-198, Jun. 1995.
 29. BURKE, J.H. Reversal of external root resorption. **J. Endod.**, Baltimore, v. 2, n.3, p. 87-8, Mar. 1976.
 30. BURNETT, G.W.; SCHUSTER, G.S. **Microbiologia oral Y enfermedad infecciosa**. Buenos Aires: Panamericana, 1982. p. 31-70.
 31. BYSTROM, A.; CLAEISSON, R.; SUNDQVIST, G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.1, n.5, p.170-175, Oct. 1985.
-

32. ÇALISKAN, M. K. Long-term result of treating periapical lesions of mature non-vital teeth by calcium hydroxide. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.27, n.2, p.95, 1994.
 33. CAPELOZZA FILHO, L.; SILVA FILHO, O.G. Reabsorção radicular na clínica ortodôntica: atitudes para uma conduta preventiva. **Rev. Dental-Press de Ortodontia e Ortopedia Facial**, Curitiba, v. 3, n.1, p. 104-126, jan./fev.1998.
 34. CATANZARO-GUIMARÃES, S. A.; ALLE, N. Estudo histoquímico da reação tecidual ao hidróxido de cálcio. **Estomatol. Cult.**, Bauru, v.8, n.1, p.79-82, Jan-Jun 1974.
 35. CENGIZ, T.; AKTENER, B. O.; PISKIN, B. Effect of dentinal tubule orientation on the removal of smear layer by root canal irrigant. A scanning electron microscopic study. . **Int. Endod. J.**, Oxford, v.23, n.3, p.163-171, May 1990.
 36. CHAILERTVANITKUL, P. et al. An in vitro study of the coronal leakage of two root canal sealers using an obligate anaerobe microbial marker. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.29, n.4, p.249-255, July 1996.
 37. COHEN, F.; LASFARGUES, J.J. Quantitative chemical study of root canal preparations with calcium hydroxide. **Endod. Dent. Traumatol.**, v. 4, p. 108-113, Jun 1988.
-

38. COSTA, A. D. et al. Uso do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes com lesões periapicais: relato clínico de 13 anos. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v.35, n.3, p.220-226, May-Jun 1981.
39. DRYSDALE, C.; GIBBS, S.L.; FORD, T.R.P. Orthodontic management of root-filled teeth. **Br. J. Orthod.**, Oxford, v. 23, n. 3, p. 255-260, Aug. 1996.
40. EDA, S. Histochemical analysis on the mechanism of dentin formation in dog's pulp. **Bull. Tokyo Dent. Coll.**, Tokyo, v.2, n.2, p.59-88, 1961.
41. ESBERARD, R. M. **Reparação apical e periapical dos dentes de cães portadores de lesões periapicais induzidas: influência da técnica, estudo radiográfico e microscópico.** 1992. 225f. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1992.
42. ESTRELA, C. et al. Estudo do efeito biológico do pH na atividade enzimática de bactérias anaeróbias. **Rev. Fac. Odontol. Bauru**, Bauru, v.2, n.4, p.31-38, 1994.
43. FAVA, L.R. Apex formation during orthodontic treatment in an adult patient: report of a case. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 32, n. 4, p. 321-327, Aug. 1999.
44. FAVA, L.R.G. Apicificação durante o tratamento ortodôntico. **J. Bras. Endod. Periodont.**, Curitiba, v. 2, n. 5, p. 136-140, abr./jun. 2001.
-

45. FIDEL, R.A.S. et al. Estudo "in vitro" sobre a solubilidade e a desintegração de alguns cimentos endodônticos que contém hidróxido de cálcio. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 3, p. 217-220, 1994.
46. GEORGOPOULOUS, M.; KONTAKIOTIS, E.; NAKOU, M. Evaluation of the antimicrobial effectiveness of citric acid and sodium hypochlorite on the anaerobic flora of the infected root canal. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.27, n.3, p.139-143, May 1994.
47. GHOLSTON, L.R.; MATTISON, G.D. An endodontic-orthodontic technique for esthetic stabilization of externally resorbed teeth. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v. 83, n. 5, p. 435-440, May 1983.
48. GIORA, M.L.G. **Modelo experimental de luxação de molares de ratos e comportamento do periodonto frente a diferentes medicações intracanaís**. 1997. 166 f. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1997.
-

49. GRECCA, F. S. **Avaliação radiográfica da reparação apical e periapical pós tratamento de canais radiculares de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida, utilizando-se diferentes tipos de curativo de demora à base de hidróxido de cálcio e dois cimentos obturadores de canal radicular.** 1999. 249 f. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1999.
50. GRUENDEMAN, G.W.; WEINE, F.S.; JANIK, J.M. Combined orthodontic-endodontic therapy: case report of orthodontic movement of a recalcified lateral incisor. **J. Endod.**, Baltimore, v. 20, n. 5, p. 258-262, May 1994.
51. GU, G.; LEMERY, S.A.; KING, G.J. Effect of appliance reactivation after decay of initial activation on osteoclasts, tooth movement, and root resorption. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 69, n. 6, p. 515-522, Dec. 1999.
52. GUTMANN, J. L.; FAVA, L. R. Perspectives on periradicular healing using Sealapex: a case report. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.24, n.3, p.135-138, May. 1991.
53. HAAPASALO, M.; ORSTAVIK, D. In vitro infection and disinfection of dentinal tubules. **J. Dent. Res.**, Washington, v.66, n.8, p.1375-1379, Aug. 1987.
-

54. HAMMARSTROM, L. E. et al. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. **J. Endod.**, Baltimore, v.12, p.184-189, 1986.
55. HARRY, M.R.; SIMS, M.R. Root resorption in bicuspid intrusion. A scanning electron microscope study. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 52, n. 3, p. 235-258, July 1982.
56. HEITHERSAY, G. S. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associate pathology. **J. Br. Endod. Soc.**, Londres, v.8, n.2, p.74-93, Jul. 1975.
57. HELING, I.; CHANDLER, N. P. The antimicrobial effect within dentinal tubules of four root canal sealers. **J. Endod.**, Baltimore, v. 22, n. 5, p. 257-259, May 1996.
58. HELING, I. et al. Efficacy of a sustained-release device containing chlorexidine and Ca(OH)₂ in preventing secondary infection of dentinal tubules. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.25, n.1, p.20-24, Jan. 1992.
59. HELLSING, E.; HAMMARSTRÖM, L. The hyaline zone and associated root surface changes in experimental orthodontics in rats: a light and scanning electron microscope study. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 18, n.1, p. 11-18, Feb. 1996.
60. HENRY, J.L.; WEINMANN, J.P. The pattern of resorption and repair of human cementum. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 42, n. 3, p. 270-290, 1951.
-

61. HESS, W.; KELLER, O. **Le tavole anatomiche di W. Hess.** Itália: Edizioni Scientifiche Oral B, 1988.
 62. HIZATUGU, R. et al. Post operative pain after one and two visit endodontic treatment in non-vital teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v.25, n.4, p.300, 1999.
 63. HOLLAND, R.; SOUZA, V. Ability of a new calcium hydroxide root canal filling material to induce hard tissue formation. **J. Endod.**, Baltimore, v.11, n.12, p.535-543, Dec. 1985.
 64. HOLLAND, R.; SOUZA, V.; RUSSO, M. Healing process after root canal therapy in immature human teeth. **Rev. Fac. Odontol. Araçatuba**, Araçatuba, v.2, n.2, p.269-279, 1973.
 65. HOLLAND, R. et al. Healing process of teeth with open apices: histological study. **Bull. Tokyo Dent. Coll.**, Tokyo, v.12, n.4, p.333-338, Nov. 1971.
 66. HOLLAND, R. et al. Root canal treatment of pulpless teeth with calvital or zinc oxide-eugenol, in one or two sittings: histological study in dog. **Rev. Fac. Odontol. Araçatuba**, Araçatuba, v.7, n.1, p.47-53, 1978.
 67. HOLLAND, R. et al. A histological study of the effect of calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth of dogs. **J. Brit. Endod. Soc.**, Londres, v. 12, n. 1 p.15-23, 1979.
-

68. HOLLAND, R. et al. Root canal treatment with calcium hydroxide. I – Effect of overfilling and refilling. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 47, n. 1, p. 87-92, Jan. 1979.
69. HOLLAND, R. et al. Root canal treatment with calcium hydroxide. II – Effect of instrumentation beyond the apices. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 47, n. 1, p.93-96, Jan. 1979.
70. HOLLAND, R. et al. Overfilling and refilling monkey's pulpless teeth. **J. Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v. 46, n. 6, p. 387-390, Jun. 1980.
71. HOLLAND, R. et al. Histochemical analysis of the dog's dental pulp after pulp capping with calcium, barium, and strontium hydroxides. **J. Endod.**, Baltimore, v.8, n.10, p.444-447, Oct. 1982.
72. HOLLAND, R. et al. Influence of bony resorption on endodontic treatment. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 55, n. 1 p. 191-203, Feb. 1983.
73. HOLLAND, R. et al. Influência do uso de soluções descalcificadoras na obturação do sistema de canais radiculares. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v.45, n.2, p.16-22, 1988.
74. HOLLAND, R et al. Técnicas mistas de preparo do canal radicular. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, v. 13, n. 4, p. 17-23, 1991.
-

75. HOLLAND, R. et al. Effect of root canal status on periodontal healing after surgical injury in dogs. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.10, n.2, p.77-82, Apr. 1994.
76. HOLLAND, R. et al. Efecto de los medicamentos colocados en el interior del conducto, hidrosolubles y no hidrosolubles en el proceso de reparación de dientes de perro com lesión periapical. **Endodoncia**, México, v.17, n.2, p.90-99, 1999.
77. HOLLAND, R. et al. Influência do emprego dos cimentos obturadores à base de Ca(OH)₂ no pH do ambiente periapical da raiz do dente e do sistema de canal radicular. **Rev. Ciências Odontol.**, v. 4, n. 4, p. 63-67, 2001.
78. HUETTNER, R.J.; SHORE, B.; YOUNG, R.W. The movability of vital and devitalized teeth in the Macacus rhesus monkey. **Am. J. Orthod.**, Appleton, v. 41, p. 594-603, 1955.
79. KADO, E. et al. Nonsurgical root canal retreatment in single or multiple visits: clinical evaluation of the post-operative pain rate. **J. Endod.**, Baltimore, v.25, n.4, p.302, 1999.
80. KATEBZADEH, N.; HUPP, J.; TROPE, M. Radiographic evaluation of periapical repair following obturation of infected root canals in dogs. **J. Endod.**, Baltimore, v.24, n.4, p.298, 1998. Abstract Pr 33.
-

81. KATEBZADEH, N.; HUPP, J.; TROPE, M. Histological periapical repair after obturation of infected root canals in dogs. **J. Endod.**, Baltimore, v.25, n.5, p.364-368, May. 1999.
82. KING, G.J.; ARCHER, L.; ZHOU, D. Later orthodontic appliance reactivation stimulates immediate appearance of osteoclasts and linear tooth movement. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 114, n. 6, p. 692-697, Dec. 1998.
83. KING, G.J. et al. Alveolar bone turnover and tooth movement in male rats after removal of orthodontic appliances. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 111, n. 3, p. 266-275, Mar 1997.
84. KIRYU, T.; HOSHINO, E.; IWAKU, M. Bacteria invading periapical cementum. **J. Endod.**, Baltimore, v.20, n.4, p.169-172, Apr. 1994.
85. KODUKULA, P.S. Role of pH in biological wastewater treatment process. In: BAZIN, M.J.; PROSSER, J.I. **Physiological models in microbiology**. Flórida: CRC Perss, 1988. p. 14-34.
86. KOMOROWSKI, R. Orthodontic forced eruption and endodontic treatment. **Ont. Dent.**, Toronto, v. 74, n. 10, p. 20-21, Dec. 1997.
87. KONTAKIOTIS, E.; NAKOU, M.; GEORGOPOULOU, M. "In vitro" study of the indirect action of calcium hydroxide on the anaerobic flora of the root canal. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.28, n.6, p.285-289, Nov. 1995.
-

88. KUKIDOME, K. Histopathological study on healing of periapical tissues after infected root canal treatment of human teeth. **Tokyo Dent. Coll. Bull. Oral. Pathol.**, Tokyo, v.2, p.65-87, 1957.
89. KUROL, J.; OWMAN-MOLL, P.; LUNDGREN, D. Time-related root resorption after application of controlled continuous orthodontic force. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 110, n.3, p. 303-311, Sept. 1996.
90. KUROL, J.; OWMAN-MOLL, P. Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 68, n. 2, p. 161-166, Apr. 1998.
91. KUTTLER, Y. A precision and biologic root canal filling technic. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.56, n.1, p.38-50, 1958.
92. LAGE MARQUES, J.L. Tratamento do traumatismo dental: conceito atual. In: GONÇALVES, E.A.N., FELLER, C. **Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral**. São Paulo. Artes Médicas, 1998, p. 200-215.
93. LANGFORD, S.R.; SIMS, M.R. Root surface resorption, repair, and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v. 81, n. 2, p. 108-115, Feb. 1983.
94. LASZKIEWICZ, J. et al. Evaluation of calcium hydroxide in conservative treatment of large periapical lesions. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.31, p.203, 1998. Abstract.
-

95. LEONARDO, M. R.; HOLLAND, R. Healing process after vital pulp extirpation and immediate root canal filling with calcium hydroxide. Histological study in human teeth. **Rev. Fac. Odontol. Araçatuba**, Araçatuba, v.3, n.2, p.159-169, 1974.
96. LEONARDO, M. R.; LEAL, J. M. **Endodontia**: tratamento de canais radiculares. 3.ed. São Paulo: Médica Panamericana, 1998. 908p.
97. LEONARDO, M. R. et al. Hidróxido de cálcio em endodontia. Avaliação da alteração do pH e da liberação de íons cálcio em produtos à base de hidróxido de cálcio. **RGO**, Porto Alegre, v.40, n.1, p.69-72, 1992.
98. LEONARDO, M. R. et al. Histological evaluation of therapy using a calcium hydroxide dressing for teeth with incompletely formed apices and periapical lesions. **J. Endod.**, Baltimore, v.19, n. 7, p.348-352, Jul. 1993.
99. LEONARDO, M. R. et al. Radiographic and microbiologic evaluation of posttreatment apical and periapical repair of root canals of dog's teeth with experimentally induced chronic lesion. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.78, n.2, p.232-238, Aug. 1994.
100. LEONARDO, M. R. et al. Histomicrobiologic evaluation after root canal treatment of dog's teeth with induced chronic periodontitis filled with different sealers. **Braz. Endod. J.**, Goiânia, v.3, n.1, p.24-29, 1998.
-

101. LIN, L. M. et al. Histopathologic and histobacteriologic study of endodontic failure. **J. Endod.**, Baltimore, v.12, n.3, p.133, 1996.
 102. LUPI, J.E.; HANDELMAN, C.S.; SADOWSKY, C. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 109, n. 1, p. 28-37, Jan. 1996.
 103. MAH, R.; HOLLAND, G.R.; PEHOWICH, E. Periapical changes after orthodontic movement of root-filled ferret canines. **J. Endod.**, Baltimore, v. 22, n. 6, p. 298-303, Jun. 1996.
 104. MATSUMIYA, S.; KITAMURA, M. Histopathological and histobacteriological studies of the relation between the condition of sterilization of the interior of the root canal and the healing process of periapical tissues in experimentally infected root canal treatment. **Bull. Tokyo Dent. Coll.**, Tokyo, v.1, n.1, p.1-19, 1960.
 105. MATTISON, G.D.; GHOLSTON, L.R.; BOYD, P. Orthodontic external root resorption – endodontic considerations. **J. Endod.**, Baltimore, v. 9, n. 6, p. 253-256, June 1983.
 106. MATTISON, G.D. et al. Orthodontic root resorption of vital and endodontically treated teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v. 10, n. 8, p. 354-358, Aug. 1984.
-

107. MELSEN, B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 69, n. 2, p. 151-158, Apr. 1999.
 108. MENDONÇA, M.R. **Reabsorção radicular externa: estudo comparativo entre dentes com vitalidade pulpar e tratados endodonticamente, quando submetidos à força ortodôntica de intrusão.** 1997. 109f. Tese (Doutorado em Ortodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 1997.
 109. MIRABELLA, A.D.; ARTUN, J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 108, n. 1, p. 48-55, July 1995.
 110. MITCHELL, D. F.; SHANKWALKER, G. B. Osteogenic potential of calcium hydroxide and other materials in soft tissue and bone wounds. **J. Dent. Res.**, Washington DC, v.37, n.6, p.1157-1163, 1958.
 111. NAIR P.N. et al. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. **J. Endod.**, Baltimore, v.16, n.12, p. 580-588, Dec. 1990.
 112. NERWICH, A.; FRIGDOR, D.; MESSER, H. H. pH changes in root dentin over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. **J. Endod.**, Baltimore, v.19, n.6, p.302-306, Jun. 1993.
-

113. NERY, M. J.; SOUZA, V.; HOLLAND, R. Reação do coto pulpar e tecidos periapicais de dentes de cães a algumas substâncias empregadas no preparo biomecânico dos canais radiculares. **Rev. Fac. Odontol. Araçatuba**, Araçatuba, v.3, n.2, p.245-259, 1974.
114. NOXON, S.J. et al. Osteoclast clearance from periodontal tissues during orthodontic tooth movement. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 120, n. 5, p. 466-476, Nov. 2001.
115. OGUNTEBI, B. R. Dentine tubule infection and endodontic therapy implications. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.27, n.4, p.218-222, Jul. 1994.
116. OKSAN, T. et al. The penetration of root canal sealers into dentinal tubules. A scanning electron microscopic study. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 26, n. 5, p. 301-305, Sep. 1993.
117. OPPENHEIM, A. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v. 2, p. 263-301, 1942.
118. OPPENHEIM, A. A possibility for physiologic orthodontic movement. **Am. J. Orthod. Oral Surg.**, Houston, v. 30, n.6, p. 277-354, June 1944.
119. ORSTAVIK, D.; HAAPASALO, M. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 6, n. 4, p. 142-149, Oct. 1990.
-

120. ORSTAVIK, D.; KEREKES, K.; MOLVEN, O. Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.24, n.1, p.1-7, Jan. 1991.
121. OTOBONI FILHO, J. A. **Processo de reparo de dentes de cães com lesão periapical após tratamento endodôntico em uma ou duas sessões: influência do tempo de curativo de demora e do tipo de material obturador.** 2000. 336f. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2000.
122. OWMAN-MOLL, P.; KUROL, J. The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents – location and type of tissue. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 20, n. 6, p. 727-732, Dec. 1998.
123. OWMAN-MOLL, P.; KUROL, J.; LUNDGREN, D. Continuous versus interrupted orthodontic force related to early tooth movement and root resorption. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 65, n.6, p. 395-402, 1995.
124. OWMAN-MOLL, P.; KUROL, J.; LUNDGREN, D. Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 65, n. 6, p. 403-410, 1995.
-

125. OWMAN-MOLL, P.; KUROL, J.; LUNDGREN, D. The effects of a four-fold increased orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions: in intra-individual study in adolescents. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 18, n. 3, p. 287-294, Jun. 1996.
126. PANOPOULOS, P.; KONTAKIOTIS, E. Changes in pH and weight of calcium hydroxide pastes. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.23, n.1 p.56, 1990.
127. PANZARINI, S. R. B. **Tratamento de dentes com lesões periapicais. Influência de diferentes tipos de curativo de demora e material obturador de canal.** 1996. 150f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Buco-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 1996.
128. PANZARINI, S. R. B. et al. Tratamento de dentes com lesão periapical crônica: influência de diferentes tipos de curativo de demora e do material obturador de canal radicular. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v.27, n.2, p.509-526, 1998.
129. PARKER, R.J.; HARRIS, E.F. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 114, n.6, p. 677-683, Dec. 1998.
-

130. PARLANGE, L.M.; SIMS, M.R. A T.E.M. stereological analysis of blood vessels and nerves in marmoset periodontal ligament following endodontics and magnetic incisor extrusion. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 15, n. 1, p. 33-44, feb. 1993.
131. PATERSON, R.C.; WATTS, A. Pulpal involvement and endodontic treatment. In: ELDERTON, B.J. **The dentition and dental care.** Oxford: Oxford Heinemann Medical Books. cap.15, 1990.
132. PHILLIPS, J.R. Apical root resorption under orthodontic therapy. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 25, n.1, p. 1-12, Jan. 1955.
133. REITAN, K. Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 34, n. 4, p. 244-255, Oct. 1964.
134. REITAN, K. Initial tissue behavior during apical root resorption. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 44, n.1, p. 68-82, Jan. 1974.
135. REITAN, K.; KVAM, E. Comparative behavior of human and animal tissue during experimental tooth movement. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 41, n. 1, p. 1-14, Jan. 1971.
136. RODY, W.; KING, G.J.; GU, G. Osteoclast recruitment to sites of compression in orthodontic tooth movement. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 120, n. 5, p. 477-489, Nov. 2001.
-

137. ROTSTEIN, I.; ENGEL, G. Conservative management of a combined endodontic-orthodontic lesion. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 7, n. 6, 266-269, Dec. 1991.
138. ROWE, A.H. Problems of intra-canal testing of endodontic materials. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 13, n. 2, p. 96-103, May. 1980.
139. RUBIM, E.; FARBER, J. L. **Patologia**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1990. p. 2-30.
140. RUSSO, M. C.; HOLLAND, R. Microscopical findings after protection with various dressings in pulpotomized teeth of dogs. **Rev. Fac. Odontol. Araçatuba**, Araçatuba, v.3, n.1, p.113-123, 1974.
141. SAFAVI, K. E.; NICHOLS, F. C. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. **J. Endod.**, Baltimore, v.19, n.2, p.76-8, Feb. 1993.
142. SAFAVI, K. E.; NICHOLS, F. C. Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. **J. Endod.**, Baltimore, v.20, n.3, p.127-129, Mar. 1994.
143. SAFAVI, K. E. et al. A comparison of antimicrobial effects of calcium hydroxide and iodine-potassium iodide. **J. Endod.**, Baltimore, v.11, n.10, p.454-456, Oct. 1985.
-

144. SAHLI, S. C. L'hydroxide de calcium dans le traitement endodontique des grandes lésions périapicales. **Rev. Fr. Endod.**, Paris, v,7, n.2, p.45-51, 1988.
145. SAMESHIMA, G.T.; SINCLAIR, P.M. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 119, n. 5, p. 505-510, May 2001.
146. SAMESHIMA, G.T.; SINCLAIR, P.M. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 119, n. 5, p. 511-515, May 2001.
147. SANDSTEDT, C., Einige beiträge, zur zahnregulierung. Z. **Nord. Tändl. tidskr.** v. 5, p. 236-248, 1904. apud SILVA FILHO, O.G., CAPELOZZA FILHO, L, FERRARI JÚNIOR, F.M. **Movimentação ortodôntica (CD-Room)**. Bauru: Funcraf – HPRLLP-USP.
148. SAUNDERS, W. P.; SAUNDERS, E. M. The effect of smear layer upon the coronal leakage of gutta-percha root fillings and a glass ionomer sealer. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.25, n.5, p.245-249, Sep. 1992.
149. SCHEIN, B.; SCHILDER, H. Endotoxin content in endodontically involved teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v. 1, n. 1, p. 19-21, Jan. 1975.
150. SELTZER, S. **Endodontology biologic considerations in endodontic procedures**. New York: Mc Graw - Hill, 1971. p.1-32.
-

151. SELTZER, S.; BENDER, I. B. **A polpa dental: considerações biológicas na prática dentária.** 2.ed. Rio de Janeiro: Labor, 1979. 499p.
152. SHABANHANG, S. et al. A comparative study of root end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate in dogs. **J. Endod.**, Baltimore, v. 25, n. 1, p. 1-5, Jan. 1999.
153. SHALHAV, M.; FUSS, Z.; WEISS, E. Antimicrobial activity of calcium hydroxide containing endodontic sealers on *Streptococcus faecalis* "in vitro". **Int. Endod. J.**, Oxford, v.29, n.3, p.208, 1996.
154. SHIH, M.; MARSHALL, F. J.; ROSEN, S. The bactericidal efficiency of sodium hypochlorite as an endodontic irrigant. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.29, n.4, p.613-619, Apr. 1970.
155. SHOVELTON, D. S. The presence and distribution of microorganisms within non vital teeth. **Br. Dent. J.**, Londres, v.117, n.3, p.101-107, 1964.
156. SILVA, L. A. B. **Rizogênese incompleta – efeito dos curativos de “demora” e “expectante” no tratamento de canais radiculares de dentes de cães com lesão periapical crônica:** avaliação radiográfica e histopatológica. 1991. 192f. Tese (Doutorado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1991.
-

157. SILVEIRA, F. F. **Efeito do tempo de ação do “curativo de demora” a base de hidróxido de cálcio utilizado em canais radiculares de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida:** análise histológica e microbiológica. 1997. 218f. Dissertação (Mestrado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1997.
158. SJÖGREN, U. et al. Factors affecting the long-term results of endodontics treatment. **J. Endod.**, Baltimore, v. 16, n. 10, p. 498-504, May. 1990.
159. SJÖGREN, U. et al. The antibimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.24, n.3, p.119-125, Oct. 1991.
160. SONAT, B.; DALAT, D.; GUNHAN, O. Periapical tissue to root fillings with Sealapex. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 23, n. 1, p. 46-52, Jan. 1990.
161. SOUZA, V.; HOLLAND, R. Treatment of the inflamed dental pulp. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v.19, n.3, p.191-196, Jun. 1974.
162. SOUZA, V.; HOLLAND, R. Tratamento de dentes com lesões periapicais . Influência do curativo de tricresol formalina ou de paramonoclorofenol canforado no processo de reparo após a obturação dos canais radiculares. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v.21, n.1, p.255-266, 1992.
-

163. SOUZA, V. et al. Tratamento não cirúrgico de dentes com lesões periapicais. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v.46, n.2, p.39-46, 1989.
164. SPURRIER, S.W. et al. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 97, n. 2, p. 130-134, Feb. 1990.
165. STAMOS, D.G.; HAASCH, G.C.; GERSTEIN, N. The pH of local anesthetic/calcium hydroxide solutions. **J. Endod.**, Baltimore, v. 11, n. 6 p. 264-265, Jun. 1985.
166. STANLEY, H. R. Importance of the leukocyte to dental in the pulpal health. **J. Endod.**, Baltimore, v.3, n.9, p.334-341, Sep. 1977.
167. STENVIK, A.; MJÖR, I.A. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v. 57, n. 4, p. 370-385, Apr. 1970.
168. STEWART, G. G. Calcium hidroxide - induced root healing. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.90, n.4, p.793-800, Apr. 1975.
169. STRÖMBERG, T. Wound healing after total pulpectomy in dogs. A comparative study between root fillings with calcium hydroxide, dibasic calciumphosfatase, and gutta percha. **Odontol. Revy**, Lund, v.20, n.2, p.147-163, 1969.
-

170. TAGGER, M.; TAGGER, E. Periapical reactions to calcium hydroxide containing sealers and AH26 in monkeys. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.5, n.3, p.139-146, Jun. 1989.
171. TAGGER, M.; TAGGER, E.; KFIR, A. Release of calcium and hydroxyl ions from set endodontic sealers containing calcium hydroxide. **J. Endod.**, Baltimore, v.14, n.12, p.588-591, Dec. 1988.
172. TANOMARU FILHO, M. **Comportamento dos tecidos apicais e periapicais de dentes portadores de reação periapical crônica em função da técnica de neutralização do conteúdo séptico-tóxico e do cimento obturador empregado no tratamento endodôntico.** 1996. 196f. Tese (Doutorado em Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1996.
173. TANOMARU FILHO, M. **Reparo apical e periapical após tratamento endodôntico em dentes com reação periapical crônica em função da solução irrigadora e do curativo de demora: estudo em cães. Resposta inflamatória após injeção de diferentes soluções irrigadoras: estudo em camundongos.** 2001. 339f. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2001.
174. TANOMARU FILHO, M. et al. Effect of different root canal sealers on periapical repair of teeth with chronic periradicular periodontitis. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.31, n.2, p.85-89, Mar. 1998.
-

175. THILANDER, B.; RYGH, P.; REITAN, K. Reações teciduais em ortodontia. In: GRABER, T.M.; VANARSDALL, R.L. **Ortodontia: princípios e técnicas atuais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 920 p.
176. TORABINEJAD, M.; UNG, B.; KETTERING, J. D. In vivo bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v.16, n.12, p.566-569, Dec. 1990.
177. TORNECK, C. D.; SMITH, J. S.; GRINDALL, P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. 3 Effect of debridement and disinfection procedures in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.35, n.4, p.532-540, Apr. 1973.
178. TRONSTAD, L.; BARNETT, F.; FLAX, M. Solubility and biocompatibility of calcium hydroxide containing root canal sealers. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.4, n. 4, p. 152-159, Aug. 1988.
179. TRONSTAD, L.; BARNETT, F.; CERVONE, F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.6, n.2, p.73-77, Apr. 1990.
180. TRONSTAD, L. et al. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. **J. Endod.**, Baltimore, v. 7, n. 1, p. 17-21, Jan. 1980.
-

181. TZIAFAS, D. Experimental bacterial anachoresis in dog dental pulps capped with calcium hydroxide. **J. Endod.**, Baltimore, v.15, n. 12, p.591-595, Dec. 1989.
182. VARDIMON, A.D.; GRABER, T.M.; PITARU, S. Repair process of external root resorption subsequent to palatal expansion treatment. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 103, n. 2, p. 120-130, Feb. 1993.
183. WANG, J. D.; HUME, W. R. Diffusion of hydrogen ion and hydroxyl ion from various sources through dentine. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.21, n.1, p.17-26, Jan. 1988.
184. WEHRBEIN, H.; FUHRMANN, R.A.W.; DIEDRICH, P.R. Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 107, n. 4, p. 360-371, Apr. 1995.
185. WICKWIRE, N.A. et al. The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 44, n.3, p. 235-242, July 1974.
186. WIJNBERGEN, M.; VAN MULLEM, P. J. Effect of histological descalcifying agents on number and stainability of gram - positive bacteria. **J. Dent. Res.**, Washington DC, v.66, n.5, p.1029-1031, May. 1987.
-

187. YANG, S. et al. Anaerobic tissue - dissolving abilities of calcium hydroxide and sodium hypochlorite. **J. Endod.**, Baltimore, v.21, n. 12, p.613-616, Dec. 1995.
188. YESILSOY, C. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. **J. Endod.**, Baltimore, v. 19, n. 4, p. 203, 1993. Abstract 79.
189. ZINA, O. **Reimplante de dentes com canais radiculares obturados com hidróxido de cálcio ou óxido de zinco e eugenol: estudo histológico em cães.** 1982. 90 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 1982.
190. ZINA, O. et al. Influence of chelant agents on dentin permeability and on the healing process of periapical tissues after root canal treatment. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v.10, n.1/2, p.27-33, 1981.
-

9. Anexos

Tabelas estatísticas de cada quesito avaliado comparando-se os grupos com e sem movimentação ortodôntica.

Espessura do cimento neoformado

Valores de U:
U (1) = 45
U (2) = 55

Valor calculado de z: -0.3780
Probabilidade de igualdade (H_0): 35.27%

Não significante, amostras iguais (alfa > 0.05)

Extensão do cimento neoformado

Valores de U:
U (1) = 40
U (2) = 60

Valor calculado de z: -0.7559
Probabilidade de igualdade (H_0): 22.49%

Não significante, amostras iguais (alfa > 0.05)

Selamento biológico dos forames acessórios

Valores de U:
U (1) = 33
U (2) = 67

Valor calculado de z: -1.2851
Probabilidade de igualdade (H_0): 9.94%

Não significante, amostras iguais (alfa > 0.05)

Selamento biológico do forame principal

Valores de U: U (1) = 47 U (2) = 53
Valor calculado de z: -0.2268
Probabilidade de igualdade (H_0): 41.03%
Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Reabsorção de cimento

Valores de U: U (1) = 40 U (2) = 60
Valor calculado de z: -0.7559
Probabilidade de igualdade (H_0): 22.49%
Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Reabsorção de tecido ósseo

Valores de U: U (1) = 40 U (2) = 60
Valor calculado de z: -0.7559
Probabilidade de igualdade (H_0): 22.49%
Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Presença de bactérias

Valores de U: U (1) = 40 U (2) = 60
Valor calculado de z: -0.7559
Probabilidade de igualdade (H_0): 22.49%
Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Intensidade do infiltrado inflamatório agudo

Valores de U:
U (1) = 41.5
U (2) = 58.5

Valor calculado de z: -0.6425
Probabilidade de igualdade (H ₀): 26.03%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Extensão do infiltrado inflamatório agudo

Valores de U:
U (1) = 41.5
U (2) = 58.5

Valor calculado de z: -0.6425
Probabilidade de igualdade (H ₀): 26.03%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Intensidade do infiltrado inflamatório crônico

Valores de U:
U (1) = 35.5
U (2) = 64.5

Valor calculado de z: -1.0961
Probabilidade de igualdade (H ₀): 13.65%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Extensão do infiltrado inflamatório crônico

Valores de U:
U (1) = 45.5
U (2) = 54.5

Valor calculado de z: -0.3402
Probabilidade de igualdade (H ₀): 36.69%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Espessura do ligamento periodontal

Valores de U:
U (1) = 33.5
U (2) = 66.5

Valor calculado de z: -1.2473
Probabilidade de igualdade (H ₀): 10.61%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

organização do ligamento periodontal

Valores de U:
U (1) = 45
U (2) = 55

Valor calculado de z: -0.3780
Probabilidade de igualdade (H ₀): 35.27%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Limite da obturação

Valores de U:
U (1) = 56
U (2) = 44

Valor calculado de z: -0.4536
Probabilidade de igualdade (H ₀): 32.51%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Presença de detritos

Valores de U:
U (1) = 50
U (2) = 50

Valor calculado de z: 0.0000
Probabilidade de igualdade (H ₀): 50.00%

Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

Presença de células gigantes

Valores de U: U (1) = 45 U (2) = 55
Valor calculado de z: -0.3780
Probabilidade de igualdade (H_0): 35.27%
Não significativa, amostras iguais (alfa > 0.05)

SOUZA, R.S. **Influência da movimentação dentária no processo de reparo de dentes com lesão periapical tratados endodonticamente. Estudo histomorfológico em cães.**2003. 230 f. Tese (Doutorado em Ortodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2003.

10. Resumo

O objetivo deste trabalho foi avaliar a influência da movimentação dentária no processo de reparo de dentes com lesão periapical tratados endodonticamente. Para tanto, lesões periapicais crônicas foram inicialmente induzidas em 30 raízes de incisivos e pré-molares de cães pela exposição dos canais radiculares ao meio oral por um período de 6 meses. Após esse período, 20 canais foram preparados biomecanicamente, e preenchidos com pasta de hidróxido de cálcio e água destilada. Quatorze dias após, os canais foram obturados com gutapercha e cimento Sealapex. Concluído o tratamento endodôntico, os incisivos superiores direitos e os incisivos intermediários inferiores foram submetidos à movimentação ortodôntica com 200g de força, permanecendo os demais incisivos sem movimentação. As 10 raízes restantes dos pré-molares permaneceram com os canais expostos por 6 meses, não recebendo nenhum tipo de tratamento, servindo como grupo controle. Os aparelhos ortodônticos foram ativados a cada 21 dias durante todo o período experimental (5 meses e 15 dias), após o qual removeu-se os aparelhos e 15 dias após a remoção, os animais foram sacrificados e as peças obtidas preparadas para exame histomorfológico, composto de 16 itens. A análise um a um dos 16 itens de interpretação demonstrou que não houve diferença significativa entre eles, contudo, no geral, o grupo sem movimentação comportou-se melhor do que o com movimentação ortodôntica.

Palavras-chave: movimentação dentária, periodontite periapical, hidróxido de cálcio.

SOUZA, R.S. Influence of dental movement in the repair process of endodontically treated teeth with periapical lesions. Histomorphological study in dogs. 2003. 230 f. Tese (Doutorado em Ortodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2003.

11. Abstract

The aim of this research was to evaluate the influence of dental movement in the repair process of endodontically treated teeth with periapical lesions. For so, chronic periapical lesions were initially induced in 30 incisal and bicuspid roots of dogs by exposing the root canals to oral environment for a period of 6 months. After this period, 20 canals were biomechanically prepared and filled with calcium hydroxide and distilled water paste. Fourteen days later, the canals were filled with gutta-percha and Sealapex sealer. Concluded the endodontic treatment, the right upper incisors and inferior intermediary incisors were submitted to orthodontic movement with 200g of force, remaining the other incisors without movement. The 10 resting bicuspid roots were not treated, remaining the exposed canals to oral environment for 6 months and which were used as control. The orthodontic appliances were activated every 21 days during the whole experimental period (5 months and 15 days), which was of six months, when the appliances were removed and 15 days later, the animals were sacrificed and the pieces obtained were prepared to histomorphological analysis, composed of 16 items. The analysis one by one of the 16 items of interpretation showed that there was no significant difference between them, however, in general, the group without movement behaved better than with orthodontic movement.

Key-words: tooth movement, periapical periodontitis, calcium hydroxide.
