

**MESTRADO**

**KAREN MACHADO MAGALHÃES**

**ANÁLISE *IN VIVO* DA EFICÁCIA ANTIBACTERIANA DO  
PREPARO QUÍMICO-MECÂNICO COM HIPOCLORITO DE  
SÓDIO A 2,5% E DA MEDICAÇÃO INTRACANAL COM A  
PASTA HPG EM CANAIS RADICULARES INFECTADOS**

**2006**



Vice-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa  
Av. Paulo de Frontin, 628 / 5º andar - Rio Comprido  
20261-243 - Rio de Janeiro, RJ  
Tels.: (0xx21) 2503-7289 ramal 242

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

KAREN MACHADO MAGALHÃES

ANÁLISE *IN VIVO* DA EFICÁCIA ANTIBACTERIANA DO PREPARO  
QUÍMICO-MECÂNICO COM HIPOCLORITO DE SÓDIO A 2,5% E DA  
MEDICAÇÃO INTRACANAL COM A PASTA HPG EM CANAIS RADICULARES  
INFECTADOS

Dissertação apresentada à  
Faculdade de Odontologia da  
Universidade Estácio de Sá, visando  
a obtenção do grau de Mestre em  
Odontologia (Endodontia)

ORIENTADORA:

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Isabela das Neves Rôças Siqueira

UNIVERSIDADE ESTÁCIO DE SÁ  
RIO DE JANEIRO  
2006

M188 Magalhães, Karen Machado

Análise *in vivo* da eficácia antibacteriana do preparo químico-mecânico com hipoclorito de sódio a 2,5% e da medicação intracanal com a pasta hpg em canais radiculares infectados / Karen Machado Magalhães. - Rio de Janeiro, 2006.

xv ; 78 f.

Bibliografia: p. 56 – 73.

Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Universidade Estácio de Sá, Rio de Janeiro, 2006.

1. Endodontia. 2. Infecção pulpar. 3. Tratamento endodôntico. I. Título.

CDD 617.6342

Para ser grande, sê inteiro.  
Nada teu exagera ou exclui.  
Sê todo em cada coisa.  
Põe quanto és no mínimo que fazes.  
Assim em cada lago a lua toda brilha, porque alta vive.

Fernando Pessoa

Dedico este trabalho ao meu marido Dany,  
e aos meus pais, José Cláudio e Eduarda,  
pelo apoio, carinho e amor que sempre  
foram fundamentais na minha vida.

## **AGRADECIMENTOS**

---

A Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Isabela Siqueira, por toda orientação, carinho e dedicação neste trabalho, cuja confecção seria impossível sem sua imensa colaboração.

Ao Prof. Dr. José Freitas Siqueira Jr., por todo saber transmitido ao longo de minha formação como mestre, unindo competência, dedicação e espírito colaborador.

Aos Professores do Curso de Mestrado em Endodontia da Universidade Estácio de Sá, em especial Prof. Dr. Ernani Abad e Prof. Dr. Antônio de Castro, pelos ensinamentos transmitidos com profissionalismo e dedicação.

Ao técnico Fernando, pelo apoio inestimável dado à execução deste trabalho.

À D. Suely, pela sua competência e por sempre ter me acolhido durante esses anos de curso.

Aos funcionários da Clínica de Endodontia da Universidade Estácio de Sá, especialmente a Débora e a Regina, pelo carinho, atenção e colaboração dispensados.

Meus sinceros agradecimentos

Ao meu marido Dany, seu amor, paciência, compreensão e estímulo foram imprescindíveis para a concretização deste trabalho. E se consegui chegar a este ideal, mais do que a todo mundo, devo a você.

Aos meus pais, José Cláudio e Eduarda, exemplos de amor e dedicação às filhas, pela constante presença em minha vida e incentivos dados à minha carreira profissional. Vocês me ensinaram a trilhar meu caminho pelo estudo e a buscar a felicidade pela verdade, pelo trabalho, pela justiça e bondade.

Aos meus amigos do curso de mestrado, Anelise Valente, Jansen Moreira, Simone Marques, Tatiana Guimarães Pinto e Túlio Gama, pela amizade, companheirismo e horas compartilhadas ao longo desses dois anos. Espero que nossa amizade perdure aonde quer que estejamos.

Ao Prof. Dr. Tauby Coutinho Filho, exemplo maior de mestre, pela oportunidade proporcionada para o desempenho da docência e pelo privilégio de compartilhar de sua verdadeira amizade, minha eterna gratidão.

Ao amigo e Prof. Gustavo De Deus, pela confiança e por sempre me incentivar na carreira acadêmica.

A Deus, que sempre me acolhe e enche meu coração com amor, fé e esperança.

Finalmente, a todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para a elaboração deste trabalho.

Meu agradecimento especial

## ÍNDICE

---

RESUMO	X
ABSTRACT	XII
LISTA DE TABELAS	XIV
LISTA DE ANEXOS	XV
INTRODUÇÃO	1
PROPOSIÇÃO	32
MATERIAL E MÉTODOS	33
RESULTADOS	41
DISCUSSÃO	46
CONCLUSÃO	55
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXOS	74

## RESUMO

---

O objetivo deste estudo foi avaliar, *in vivo*, a eficácia antibacteriana do preparo químico-mecânico com NaOCl a 2,5% e da medicação intracanal com a pasta HPG. Doze dentes unirradiculares apresentando necrose pulpar e lesão perirradicular associada foram selecionados para este estudo. Os canais radiculares foram totalmente instrumentados na primeira consulta através da técnica dos Movimentos Contínuos de Rotação Alternada (MRA) com limas manuais tipo K Nitiflex e solução de NaOCl a 2,5%, e então medicados com a pasta contendo hidróxido de cálcio/ paramonoclorofenol canforado/ glicerina por uma semana. Para avaliar a eficácia antimicrobiana das etapas do tratamento, 3 amostras microbiológicas foram coletadas: antes (A) e depois do preparo químico-mecânico (B) e depois da medicação intracanal (C). As amostras foram semeadas em placas de ágar-sangue com base de meio Brucella e ágar *Mitis-Salivarius* e incubadas em anaerobiose. Procedeu-se a contagem das unidades formadoras de colônias (UFCs) e a identificação da microbiota nas três amostras foi realizada através do sequenciamento do gene do 16S rRNA. Todas as amostras iniciais (A) apresentaram cultura positiva (100%) e uma média de 2,8 espécies bacterianas foi isolada de cada amostra. Após o preparo químico-mecânico (B) e após a medicação intracanal (C) a porcentagem da redução no número de UFCs em relação à amostra inicial (A) foi de 99,86% e 99,98% respectivamente; e as médias de espécies bacterianas encontradas nas amostras B e C foram de 1,8 e 1 respectivamente. O teste estatístico de Mann-Whitney demonstrou haver diferença significativa entre as

etapas do tratamento ( $p < 0.05$ ). Esses achados demonstraram a eficácia antimicrobiana do preparo químico-mecânico com NaOCl a 2,5% e a importância do emprego da medicação intracanal no tratamento de dentes com infecção endodôntica primária e lesão perirradicular associada.

**Palavras-chaves:** Endodontia; Infecção Pulpar; Tratamento Endodôntico

## ABSTRACT

---

The purpose of this study was to evaluate, in vivo, the antibacterial efficacy of chemomechanical preparation with 2.5% NaOCl and intracanal medication with HPG paste. Twelve single-rooted teeth with necrotic pulps and periradicular lesions were selected for this study. The root canal preparation was completed at the first appointment by using the Alternated Rotarion Motions (ARM) technique with hand Nitiflex K files and 2.5% NaOCl solution as an irrigant, and then medicated with calcium hydroxide mixed with camphorated paramonochlorophenol and glycerin for one week. To evaluate the antibacterial efficacy of different treatment stages, three microbiological samples were taken: before (A) and after chemomechanical preparation (B) and after intracanal medication (C). Samples were plated onto non-selective Brucella agar plates and Mitis-Salivarius agar plates and incubated anaerobically. The total colony forming units (CFU) grown were counted and bacterial identification was carried out through 16S rRNA gene sequencing analysis. All initial samples (A) showed positive cultures (100%) and the mean number of isolated species was 2.8 per sample. After chemomechanical preparation (B) and after intracanal medication (C) the bacterial reduction as compared to initial samples (A) was 99,86% and 99,98% respectively; and the mean number of isolated species in samples B and C were 1.8 and 1, respectively. The Mann-Whitney statistic test demonstrated a significant reduction in bacterial load between the different treatment stages ( $p < 0.05$ ). These findings demonstrated the antibacterial efficacy of chemomechanical preparation with 2.5% NaOCl and support the

importance of using an intracanal medication during the treatment of teeth with primary endodontic infection and associated periradicular lesion.

**Key-words:** Endodontics; Pulpal Infection; EndodonticTreatment

## LISTA DE TABELAS

---

	Página
Tabela 1. Descrição das amostras coletadas para cada fase do tratamento	43
Tabela 2. Número de unidades formadoras de colônias nas amostras A, B e C e percentual da redução bacteriana	44
Tabela 3. Bactérias identificadas nas amostras A, B e C	45

## LISTA DE ANEXOS

---

	Página
Anexo 1. Comitê de Ética	75
Anexo 2. Ficha de Inscrição	76
Anexo 3. Questionário Médico-Odontológico	77
Anexo 4. Ficha Projeto PCR	78

## INTRODUÇÃO

---

Está cientificamente estabelecido que microrganismos exercem um papel decisivo no desenvolvimento das patologias pulpares e perirradiculares (KAKEHASHI *et al.*, 1965; MÖLLER, 1966; SUNDQVIST, 1976; BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; SJÖGREN *et al.*, 1997; SIQUEIRA & UZEDA, 1996; MCGURKIN-SMITH *et al.*, 2005). Conseqüentemente, a sua eliminação ou máxima redução do interior do sistema de canais radiculares representa um dos principais objetivos do tratamento endodôntico.

No corpo humano, a eliminação de uma infecção oportunista é muitas vezes alcançada através do mecanismo de defesa do hospedeiro e, em alguns casos, com auxílio de antibioticoterapia sistêmica. No entanto, quando confinada dentro do sistema de canais radiculares, a eliminação da infecção é um processo diferente de como ocorre em todo corpo humano. Somente o mecanismo de defesa do hospedeiro não é suficiente para sua eliminação, e esta incapacidade deve-se ao fato de que a polpa necrosada é desprovida de vasos sangüíneos que possam transportar células e moléculas de defesa, assim como antibióticos, para o sítio infectado. Deste modo, microrganismos presentes no sistema de canais radiculares infectados encontram-se alojados em um lugar privilegiado, sem acesso dos mecanismos de combate a uma infecção, os quais são eficazes apenas em impedir a disseminação da infecção, mas não em eliminá-las. Sendo assim, para alcançar a máxima redução ou a eliminação da infecção do sistema de canais radiculares, são empregadas combinações de técnicas de instrumentação mecânica,

irrigação/aspiração, o uso de medicação intracanal e a obturação do sistema de canais radiculares (LEONARDO, 1998).

### **Composição da Microbiota e Localização dos Microrganismos nas Infecções Endodônticas**

O primeiro relato sobre a presença de bactérias no canal radicular foi feito em 1697, por Antony van Leewenhoek (FLEURY & DEBELIAN, 1998). Mesmo sem contar com recursos tecnológicos avançados, o autor pôde observar que a degradação do tecido pulpar era causada por microrganismos vivos presentes no canal radicular.

Em 1894, MILLER, considerado o pai da Microbiologia Oral, demonstrou por meio de material coletado de dentes com lesão perirradicular, a presença de bactérias no tecido pulpar necrosado. Várias bactérias com morfologias distintas foram observadas, como cocos, bacilos e espirilos. O autor também observou que muitas bactérias não foram cultiváveis devido às limitações da técnica disponível na época.

Mas foi com o trabalho de KAKEHASHI *et al.* (1965) que ficou definida a relação de causa-efeito dos microrganismos com o desenvolvimento das patologias pulpares e perirradiculares. Estes autores expuseram mecanicamente polpas dentais de ratos *germ-free* e convencionais ao meio bucal e, decorrido o tempo estabelecido para a análise (1 a 42 dias), observaram que o grupo de ratos convencionais, ou seja, portadores de uma microbiota oral anfibiônica, apresentou inflamação intensa com necrose pulpar e desenvolvimento de lesão perirradicular; já no grupo dos ratos *germ-free*, o

inverso foi encontrado, ou seja, não foi observada necrose pulpar ou lesão perirradicular após o intervalo de 42 dias. Com 28 dias foi observado o fechamento da área de exposição pulpar com ponte de dentina, o que levou os autores a concluir que a presença ou ausência da agressão microbiana é o principal determinante na indução e manutenção da inflamação pulpar e/ou perirradicular.

Do final do século XIX até o final da década de 1960, frente às limitações dos métodos de cultura empregados em estudos voltados para a Endodontia, os microrganismos aeróbios e facultativos foram os mais isolados de canais radiculares infectados, com o predomínio de *Streptococcus*  $\alpha$ -hemolíticos, *Streptococcus*  $\gamma$ -hemolíticos, *Enterococcus*, e menos freqüentemente *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*  $\beta$ -hemolíticos (MORSE, 1981; FARBER & SELTZER, 1988). Como em alguns casos com destruição óssea perirradicular não era possível o isolamento de qualquer microrganismo, surgiram especulações de que o tecido necrosado, embora estéril, fosse irritante para os tecidos perirradiculares, conceito que perdurou até o início da década de 1970.

Todavia, somente alguns anos depois, em meados da década de 70, com o desenvolvimento e aperfeiçoamento de técnicas mais sensíveis para o isolamento e cultivo de anaeróbios estritos, cresceu o interesse quanto ao papel destes microrganismos na patogênese das doenças pulpares e perirradiculares endodônticas (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1983). Foi através da tese de doutorado de SUNDQVIST, em 1976, utilizando uma metodologia mais adequada para cultivo de anaeróbios, que estabeleceu-se o papel destes

na indução de lesões perirradiculares. Dentre seus achados inéditos destacaram-se: bactérias anaeróbias estritas representaram cerca de 90% dos isolados; microrganismos foram isolados somente nos casos com lesão perirradicular; quanto maior a lesão, maior era o número de espécies isoladas; em dentes com inflamação perirradicular aguda, havia maior número de microrganismos que nos casos assintomáticos; havia uma correlação positiva entre a incidência de agudização de doença perirradicular com a presença de microrganismos específicos, como por exemplo, a espécies de bacilos produtores de pigmentos negros.

MÖLLER *et al.* (1981) confirmaram a etiologia microbiana da patologia perirradicular após indução mecânica de necrose em polpas de macacos. Em um grupo, as cavidades pulpares foram seladas imediatamente, enquanto no outro permaneceram expostas à saliva por uma semana, quando então foram seladas coronariamente. Os resultados dos exames clínico, radiográfico e microbiológico revelaram que no grupo que continha tecido necrosado não infectado não ocorreram reações inflamatórias na região perirradicular após 6-7 meses. Ao passo que, no segundo grupo, reações inflamatórias foram constatadas clinicamente em 12 dentes e radiograficamente em 47 dentes após o mesmo período. Todos os dentes infectados que foram histologicamente analisados demonstraram reação inflamatória intensa na região perirradicular.

Vários estudos subseqüentes mostraram que as infecções presentes nos canais radiculares são mistas, com predomínio de bactérias anaeróbias

Gram-negativas (SUNDQVIST, 1994; BYSTRÖM *et al.*, 1987; BAUMGARTNER & FALKLER, 1991; NAIR, 1997).

A composição da microbiota assim como a localização dos microrganismos no sistema de canais radiculares infectado são determinadas por vários fatores ecológicos, como por exemplo, a quantidade de oxigênio nesse sistema (potencial de oxi-redução), o acesso e a disponibilidade de nutrientes, as interações bacterianas (comensalismo e antagonismo) e os mecanismos de defesa do hospedeiro (SIQUEIRA, 1997).

As infecções endodônticas podem ser causadas por várias espécies bacterianas e, em geral, mais de uma espécie está presente. Possuem natureza semi-específica, pois determinados grupos de espécies microbianas estão mais relacionados a determinadas patologias perirradiculares, como por exemplo, os bacilos produtores de pigmentos negros (BPPN), atualmente distribuídos pelo gênero *Prevotella* e *Porphyromonas*, que são freqüentemente associados a casos sintomáticos, como a periodontite apical aguda e o abscesso perirradicular agudo (SUNDQVIST, 1976; SUNDQVIST *et al.*, 1979; HAAPASALO *et al.* 1986; SUNDQVIST *et al.*, 1989; RÔÇAS *et al.* 2001).

As infecções endodônticas podem ser classificadas de acordo com o momento em que os microrganismos têm acesso ao sistema de canais radiculares. Nas infecções endodônticas primárias, que ocorrem logo após a necrose pulpar, a pressão ecológica seletiva dentro do sistema de canais radiculares favorece a sobrevivência de bactérias anaeróbias estritas, as quais constituem a maioria das espécies nessas infecções (BERGENHOLTZ, 1974; SUNDQVIST, 1976; FABRICIUS *et al.* 1982a; 1982b). Tem sido relatado que o

espaço pulpar é capaz de alojar cerca de  $10^7$  a  $10^8$  células bacterianas (SJÖGREN *et al.*, 1991), usualmente em combinações de 4 a 7 espécies (BAUMGARTNER *et al.* 1991; SIQUEIRA, 1997; SUNDQVIST 1994). A infecção pode ser puramente anaeróbia, mas em alguns casos, os anaeróbios estão acompanhados de microaerófilos e bactérias facultativas, como *Actinomyces* spp., *Lactobacillus* spp., e *Streptococcus* spp. (BERGENHOLTZ, 1974; SUNDQVIST, 1976; FABRICIUS *et al.* 1982a; 1982b)

Em dentes com infecções endodônticas secundárias e ou persistentes, que ocorrem quando os microrganismos infectam o sistema de canais radiculares após a intervenção do profissional (durante ou mesmo após o tratamento) ou quando conseguem sobreviver à terapia endodôntica, respectivamente, a ecologia da microbiota endodôntica pode ser totalmente diferente, e em muitos casos, é improvável que o microambiente sustente o predomínio de bactérias anaeróbias estritas. A espécie *Enterococcus faecalis* é a mais freqüentemente isolada em dentes com infecção endodôntica secundária ou persistente, embora várias outras espécies de bactérias facultativas e até mesmo de anaeróbias também sejam freqüentemente encontradas (SIQUEIRA & RÔÇAS, 2004; RÔÇAS *et al.*, 2004). Enquanto monoinfecções são raramente encontradas em infecções endodônticas primárias, a espécie *E. faecalis* é freqüentemente isolada em cultura pura oriunda de infecções endodônticas secundárias e persistentes, e também pode ser freqüentemente encontrada juntamente com *Streptococcus*, *Lactobacillus* e outras bactérias facultativas e anaeróbias. Já bacilos entéricos Gram-negativos, como coliformes e *Pseudomonas aeruginosa*, e alguns fungos são

encontrados quase que somente em infecções endodônticas secundárias e persistentes (SIQUEIRA & RÔÇAS, 2004; RÔÇAS *et al.* 2004).

Os nichos ecológicos no sistema de canais radiculares infectados não têm sido perfeitamente elucidados. Devido à ausência de um mecanismo de defesa no tecido necrosado, como a fagocitose e o sistema imunológico, a localização de microrganismos sobreviventes é afetada principalmente pelo potencial de oxi-redução e pela disponibilidade de nutrientes (SUNDQVIST 1992; 1994).

Embora nenhum dado exato esteja disponível, é provável que na maioria das infecções endodônticas primárias a maior parte dos microrganismos esteja localizada na luz do canal principal, e com o decorrer da infecção, somente uma minoria se localize nos túbulos dentinários e canais laterais. Em dentes com infecção endodôntica secundária e persistente, dependendo da qualidade e da extensão da obturação endodôntica, essa situação pode ser completamente diferente (HAAPASALO *et al.*, 2005).

Alguns microrganismos se localizam na luz do canal principal e sua remoção pode ser alcançada através da instrumentação e irrigação/aspiração. Entretanto, em muitos casos, os microrganismos migram da luz do canal principal para os túbulos dentinários, canais laterais e outras irregularidades anatômicas. Alguns estudos têm mostrado que a invasão dentinária ocorre entre 50% a 80% dos dentes com lesão perirradicular (PETERS *et al.*, 2000; 2001). Espécies bacterianas encontradas em maior prevalência nos túbulos dentinários pertencem aos gêneros *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*,

*Veillonella*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Propionibacterium*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Porphyromonas* e *Streptococcus* (SIQUEIRA, 2002).

A invasão bacteriana parece não depender da motilidade, ao contrário, os melhores invasores, *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces* e *Lactobacillus* são bactérias sem motilidade. Também tem sido relatado que a invasão é mais efetiva na porção coronária e no terço médio do canal radicular (LOVE, 1996). Entretanto, a superfície radicular reabsorvida e a perda do cimento, que são freqüentes em dentes com lesão perirradicular, facilitam a penetração bacteriana do tecido dentinário. As bactérias que penetram mais profundamente na dentina, nos canais laterais, e em irregularidades são obviamente mais difíceis de serem alcançadas pelo preparo químico-mecânico.

Enfim, há relatos de formação de biofilme por bactérias do canal radicular na superfície externa das raízes (SIQUEIRA & LOPES, 2001). Do ponto de vista do preparo químico-mecânico, o biofilme certamente representa um grande desafio para o controle efetivo da infecção endodôntica. Felizmente, tal ocorrência é rara (SIQUEIRA & LOPES, 2001).

Portanto, a eliminação de microrganismos do sistema de canais radiculares infectados com lesão perirradicular associada tem sido uma constante preocupação, demonstrada por estudos que avaliaram a eficácia da instrumentação mecânica, a influência da irrigação e medicação intracanal, na busca de alternativas para o tratamento endodôntico (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; BYSTRÖM *et al.*, 1987; ØRSTAVIK *et al.* 1991; SIQUEIRA *et al.* 1999; SHUPING *et al.*, 2000; SIQUEIRA *et al.* 2000b; PETERS *et al.*, 2002; MCGURKIN-SMITH *et al.*, 2005; VIANNA *et al.*, 2006)

## **Ojetivos Técnicos e Biológicos do Preparo Químico- Mecânico**

Tecnicamente, o objetivo do preparo químico-mecânico é remover todo tecido necrosado ou vital, e dar a esse sistema uma forma que permita a colocação de uma medicação intracanal ou de um material obturador de alta qualidade.

Biologicamente, o objetivo do preparo químico-mecânico é reduzir ou eliminar microrganismos do sistema de canais radiculares e neutralizar qualquer antígeno ou componente microbiano potencialmente biológico que possa permanecer nesse sistema. Neste sentido, o preparo químico-mecânico exercerá efeitos químicos e mecânicos, como o próprio nome implica.

## **Efeito do Preparo Químico-Mecânico sobre a Infecção Endodôntica**

### **Ação Mecânica:**

A terapia endodôntica comporta diferentes tempos operatórios, entre os quais destaca-se o preparo químico-mecânico, principal responsável pela redução de microrganismos no sistema de canais radiculares infectados. Alguns estudos avaliaram a capacidade do preparo químico-mecânico em reduzir mecanicamente a população microbiana do canal radicular (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; BYSTRÖM *et al.*, 1987; ØRSTAVIK *et al.*, 1991; DALTON *et al.*, 1998, SIQUEIRA *et al.*, 1999).

BYSTRÖM & SUNDQVIST (1981) investigaram a redução microbiana de canais infectados através do preparo químico-mecânico com limas endodônticas de aço inoxidável e solução salina. Os autores observaram que o

procedimento causou redução substancial no número de microrganismos, mas sua persistência foi observada em metade dos casos. ØRSTAVIK *et al.* (1991) relataram achados semelhantes utilizando instrumentação com limas endodônticas de aço inoxidável e solução salina. Somente 13 das 23 amostras do estudo apresentaram cultura negativa.

DALTON *et al.* (1998) compararam a redução microbiana em 48 amostras utilizando tanto uma técnica com instrumentos rotatórios de níquel-titânio quanto a técnica *step-back* com limas endodônticas de aço inoxidável e solução salina. As amostras foram coletadas antes, durante e depois do preparo químico-mecânico. Todos os dentes com lesão perirradicular continham microrganismos na amostra inicial, e todas as amostras do grupo controle, diagnosticados com pulpite irreversível, e, portanto vitais, estavam estéreis. Os autores observaram que com o aumento progressivo do calibre dos instrumentos, a redução microbiana foi similar em ambas técnicas, e ao final do preparo, somente 28% das amostras apresentavam cultura negativa, enquanto 72% apresentavam cultura positiva.

SIQUEIRA *et al.* (1999) relataram que o preparo mecânico instituído por diferentes técnicas de instrumentação, pela ação mecânica de limas endodônticas manuais e rotatórias e pelo fluxo e refluxo de uma solução irrigadora sem ação antimicrobiana foram eficazes em reduzir significativamente o número de microrganismos no canal radicular. No mesmo estudo, também foi revelado que a cada troca seqüencial de instrumentos endodônticos para um de maior calibre, a redução do número de microrganismos foi significativamente maior quando comparada ao instrumento

anterior, indicando que quanto mais amplo for o preparo apical do canal, maior também será a eliminação de microrganismos de seu interior (ØRSTAVIK *et al.* 1991; WU & WESSELINK, 1995). Na prática clínica, o diâmetro final do preparo do canal radicular dependerá do volume radicular e da presença de curvaturas (SIQUEIRA, 2002a). Instrumentos rotatórios e manuais confeccionados a partir de uma liga de níquel-titânio podem alargar canais curvos a diâmetros dificilmente alcançados por instrumentos de aço inoxidável, com menor risco de acidentes transoperatórios. Preparos suficientemente amplos podem incorporar irregularidades anatômicas e permitir uma remoção substancial de irritantes do interior o sistema de canais radiculares. Além disso, preparos amplos permitem uma melhor irrigação do terço apical dos canais radiculares (SIQUEIRA, 2002a).

Juntos, os estudos acima demonstraram que o preparo mecânico com utilização de solução salina não consegue eliminar os microrganismos presentes no sistema de canais radiculares infectados. E tendo em mente todo o conhecimento atual a respeito da freqüente presença de microrganismos em túbulos dentinários e canais laterais, da complexidade anatômica do sistema de canais radiculares, das limitações físicas dos instrumentos endodônticos e da insignificante atividade antimicrobiana da solução salina, seria de fato surpreendente se estes estudos mostrassem um grande número de canais estéreis. E com as limitações dos métodos de cultura é possível que a freqüência de microrganismos no sistema de canais radiculares seja ainda mais alta que as relatadas.

### **Ação Química:**

Apesar da ação mecânica promover uma redução significativa do número de microrganismos no canal radicular, a total eliminação dificilmente é observada. Microrganismos remanescentes no sistema de canais radiculares podem sobreviver em áreas inacessíveis ao preparo químico-mecânico em número suficiente para comprometer o sucesso da terapia endodôntica (LOPES & SIQUEIRA, 2004). Assim, entende-se que a utilização de uma substância química auxiliar durante o preparo mecânico visa não só facilitar a ação do instrumento e maximizar a remoção dos detritos através do fluxo e refluxo, como também atuar como agente antimicrobiano.

Várias classes de substâncias químicas auxiliares ao preparo mecânico do sistema de canais radiculares têm sido propostas. Entre as mais empregadas em Endodontia estão: compostos quaternários do amônio (tensoativos), compostos halogenados (hipoclorito de sódio), peróxidos, clorexidina e associações. Dentre estas, o hipoclorito de sódio é o mais utilizado mundialmente, devido principalmente às suas propriedades antibacteriana, solvente de matéria orgânica, desodorizante, clareadora, lubrificante, baixa tensão superficial e ação detergente (LOPES *et al.*, 2004b). Esta substância possui atividade antimicrobiana rápida e pronunciada contra uma gama variada de microrganismos, inclusive microrganismos comumente isolados de infecções endodônticas (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1983; 1985; SIQUEIRA *et al.*, 2000; LOPES *et al.* 2004b).

De acordo com COOLIDGE (1919), as primeiras soluções cloradas foram introduzidas por Javelle em 1792, que injetou cloro gasoso em uma

solução de potássio. DAKIN (1915a, 1915b) mencionou a utilização de uma solução de hipoclorito de sódio a 0,5% estabilizado com ácido bórico para limpeza de feridas durante a Primeira Guerra Mundial. Mas foi WALKER (1936) o primeiro a utilizar o hipoclorito de sódio com a finalidade de irrigar o canal radicular, enfatizando que a soda clorada duplamente concentrada produzia resultados altamente satisfatórios quando combinada com a ação mecânica dos instrumentos. Contudo, seu uso difundido na irrigação em Endodontia deve-se a GROSSMAN (1943), que havia proposto a associação do hipoclorito de sódio a 5% alternado com o peróxido de hidrogênio a 3%. A reação química entre as duas substâncias promove uma efervescência devido a liberação de oxigênio nascente, contribuindo para a eliminação de bactérias e resíduos do interior do canal radicular.

O hipoclorito de sódio possui ação antimicrobiana de amplo espectro. Esta substância pode eliminar rapidamente bactérias na forma vegetativa, fungos, protozoários e vírus (incluindo HIV, rotavírus, vírus herpes simples 1 e 2 e vírus da hepatite A e B) (RUTALA & WEBER, 1997). Concentrações mais altas são necessárias para eliminar bacilos ácido-resistentes e esporos bacterianos (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1983; SIQUEIRA *et al.*, 1997). Entretanto apresentam maior citotoxicidade e efeitos cáusticos aos tecidos do que as concentrações mais baixas (PASHLEY *et al.* 1985; CHANG *et al.* 2001).

BYSTRÖM & SUNDQVIST (1983) analisaram o efeito antimicrobiano do hipoclorito de sódio a 0,5% comparado à solução salina, em 30 dentes humanos unirradiculares com necrose pulpar. Neste estudo, os pesquisadores

isolaram 169 cepas bacterianas distintas, quando se empregou a solução salina como irrigante intracanal e 89 cepas bacterianas diferentes quando a solução utilizada foi o hipoclorito de sódio a 0,5%. Os autores concluíram que a solução de hipoclorito de sódio a 0,5% se mostrou mais efetiva para a irrigação de canais radiculares que a solução salina.

HARRISON *et al.* (1990) avaliaram o efeito antimicrobiano do hipoclorito de sódio a 2,62% e 5,25% sobre as espécies *E. faecalis* e *Candida albicans*, em períodos variando de 15 a 120 segundos. Após 45 segundos de exposição ao hipoclorito de sódio a 5,25% e 60 segundos de exposição ao hipoclorito de sódio a 2,62%, não houve crescimento de *E. faecalis*. A espécie *C. albicans* foi eliminada após um período de 15 segundos de contato com as soluções.

GEORGOPOULOU *et al.* (1994) pesquisaram a ação antimicrobiana do ácido cítrico a 25% e da solução de hipoclorito de sódio a 2,5%, em períodos de tempo de 5, 15, 30 e 60 minutos, sobre algumas espécies bacterianas isoladas de canais radiculares infectados (cocos Gram-positivos e Gram-negativos, bastonetes Gram-positivos e Gram-negativos). Os resultados evidenciaram que o hipoclorito de sódio a 2,5% foi o mais efetivo em todos os intervalos analisados.

WALTIMO *et al.* (1999) demonstraram *in vitro* que, em 30 segundos, concentrações de 0,5% e 5% de hipoclorito de sódio foram capazes de eliminar *C. albicans*, ao passo que concentrações de 0,05% e 0,005% se mostraram ineficazes na eliminação de fungos mesmo após 24 horas de incubação. A grande susceptibilidade da *C. albicans* ao hipoclorito de sódio foi também verificada recentemente por RADCLIFFE *et al.* (2004). Entretanto, VIANNA *et*

*al.* (2004) demonstraram resultados parcialmente contrastantes. Em seu estudo, os autores relataram que a solução de hipoclorito de sódio a 0,5% necessitava de 30 minutos para eliminar *C. albicans* e que a solução de hipoclorito de sódio a 5,25% foi capaz de eliminar todos os fungos em apenas 15 segundos.

Embora os efeitos antimicrobianos do hipoclorito de sódio sejam reconhecidos, o exato mecanismo de ação ainda não é completamente compreendido. Tem sido sugerido que os principais efeitos do hipoclorito de sódio se devem à dissociação em ácido hipocloroso e íon hipoclorito, sendo o primeiro um forte oxidante. O cloro exerce sua ação antimicrobiana através de uma oxidação irreversível de grupamentos sulfidríla de enzimas essenciais aos microrganismos, desativando funções metabólicas da célula bacteriana (SIQUEIRA *et al.*, 2000b). O hipoclorito de sódio também pode ter um efeito deletério ao DNA bacteriano, que envolve a formação de derivados clorados das bases de nucleotídeos. Além disso, tem sido relatado que o hipoclorito de sódio pode induzir o rompimento da membrana bacteriana (MC DONNEL & RUSSEL, 1999).

Apesar do hipoclorito de sódio ser amplamente utilizado em Endodontia, não existe ainda um consenso sobre a concentração ideal a ser utilizada. A relação risco-benefício deve ser considerada para a escolha da solução irrigadora. O aumento da concentração do hipoclorito de sódio corresponde ao aumento da atividade antimicrobiana, desde que outros fatores, como pH, temperatura e conteúdo orgânico, se mantenham constantes. Uma irrigação freqüente e copiosa com uma solução de hipoclorito de sódio a 2,5% pode

manter uma reserva de cloro suficiente para eliminar um número significativo de células bacterianas, compensando o efeito da concentração (BYSTRÖM & SUNDQVIST 1985; SIQUEIRA *et al.*, 2000b).

SPANGBERG *et al.* (1973) salientaram que as propriedades dissolvente e antimicrobiana das soluções de hipoclorito de sódio, bem como sua citotoxicidade, são fortemente influenciadas por sua concentração. Os autores avaliaram *in vitro* a toxicidade e ação antimicrobiana de alguns antissépticos de uso endodôntico e observaram que, dentre as diferentes concentrações testadas (0,5%, 1%, 2,5% e 5%), a concentração de hipoclorito de sódio a 1 % foi considerada como ótima, por permitir contrabalançar a sua toxicidade contra a sua efetividade antimicrobiana. Os autores citaram que, concentrações entre 1% a 2,5% são as soluções irrigantes intracanalais mais rotineiramente utilizadas, e vários métodos experimentais de desinfecção deveriam ser comparados com as soluções cloradas para avaliação da efetividade antimicrobiana.

BYSTRÖM & SUNDQVIST (1985) analisaram a eficácia antimicrobiana do hipoclorito de sódio a 0,5% e a 5% associado ao EDTA em dentes com necrose pulpar. As amostras analisadas permitiram aos autores concluir que o emprego do hipoclorito de sódio associado ao EDTA apresentou os melhores resultados, uma vez que ocorreu a remoção da *smear layer* das paredes do canal radicular, o que promoveu ação mais efetiva do hipoclorito de sódio a 5%. Quanto ao emprego isolado do hipoclorito de sódio a 0,5% e do hipoclorito de sódio a 5%, não foi possível observar diferença clínica significativa. Já SHUPING *et al.* (2000), em um estudo utilizando hipoclorito de sódio em uma

concentração de 1,25%, foram capazes de duplicar o número de amostras com cultura negativa quando comparado ao estudo de BYSTRÖM & SUNDQVIST (1985), mas ainda assim, somente 61,9% das amostras apresentaram cultura negativa.

SOUZA *et al.* (1992) analisaram a efetividade antimicrobiana de diferentes concentrações da solução de hipoclorito de sódio (1%, 0,5%, 0,25% e 0,12%) em diferentes períodos de tempo: 15, 30, 45, 60 e 75 segundos sobre *C. albicans* e *E. faecalis*. Os resultados mostraram que no período de 15 segundos foi possível eliminar a espécie *E. faecalis* com as soluções de hipoclorito de sódio nas concentrações de 0,5% e 1%. As demais concentrações testadas da solução sobre este microrganismo foram ineficientes, mesmo após 75 segundos de contato. Para a espécie *C. albicans*, as soluções de hipoclorito de sódio a 0,5% e 1% apresentaram efetividade. No tempo de 45 segundos a solução de hipoclorito de sódio na concentração de 0,25% apresentou ação antimicrobiana enquanto a solução a 0,12% mostrou-se completamente ineficaz em todos os períodos analisados.

SIQUEIRA *et al.* (1998) analisaram o efeito antimicrobiano do hipoclorito de sódio a 0,5%, hipoclorito de sódio a 2,5%, hipoclorito de sódio a 4%, digluconato de clorexidina a 0,2%, digluconato de clorexidina a 2%, ácido cítrico a 10% e EDTA a 17%, sobre *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *E. faecalis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* e *Streptococcus sobrinus*. A análise foi realizada por difusão em ágar e os resultados mostraram que o hipoclorito de sódio a 4% apresentou os melhores resultados.

Em outro estudo, SIQUEIRA *et al.* (2000b) analisaram o efeito antimicrobiano *in vitro* produzido pelo emprego de soluções de hipoclorito de sódio a 1%, 2,5% e 5,25% após o preparo químico-mecânico de canais radiculares contaminados experimentalmente com *E. faecalis*. A atividade antimicrobiana das três concentrações de hipoclorito de sódio foi também avaliada através de método de difusão em ágar. Os resultados mostraram que todas as soluções testadas reduziram significativamente o número de células bacterianas no canal radicular. Constatou-se também a presença de grandes zonas de inibição contra o *E. faecalis*. Os autores sugeriram que a renovação e o volume de solução empregado são capazes de manter a efetividade antimicrobiana da solução, compensando os efeitos irritantes quando da utilização de concentrações mais elevadas.

GOMES *et al.* (2001) analisaram o efeito antimicrobiano *in vitro* de várias concentrações de hipoclorito de sódio sobre *E. faecalis*. Este microrganismo foi eliminado em menos de 30 segundos por uma solução de hipoclorito de sódio na concentração de 5,25% enquanto na concentração de 2,5% e 0,5% foram necessários 10 e 30 minutos, respectivamente. A maior resistência do *E. faecalis* ao hipoclorito de sódio quando comparado a *C. albicans* foi confirmada por RADCLIFFE *et al.* (2004). Estudo laboratorial recente utilizando três tipos de bacilos anaeróbios Gram-negativos tipicamente isolados de infecção endodônticas primárias (*P. gingivalis*, *P. endodontalis*, e *P. intermédia*) demonstraram alta sensibilidade ao hipoclorito de sódio, e todas as três espécies foram eliminadas em 15 segundos pelas duas concentrações testadas, 0,5% e 5% (VIANNA *et al.*, 2004).

As três principais diferenças entre as condições dos estudos *in vivo* e *in vitro*, no que diz respeito à efetividade antimicrobiana do hipoclorito de sódio são o volume da substância medicamentosa, o acesso direto aos microrganismos e a ausência, *in vitro*, de condições que potencialmente protegem as bactérias nos estudos *in vivo*. Está claro que a efetividade antimicrobiana do hipoclorito de sódio *in vivo* é desapontadora quando comparada à sua efetividade *in vitro*. Estudos *in vitro* normalmente são executados em tubos de ensaio, em dentes extraídos ou em blocos de dentina infectados por microrganismos em cultura pura, que em contato direto com a solução de hipoclorito de sódio concentrada e em grande volume são eliminados em poucos segundos. Estudos *in vivo*, por outro lado, visam a eliminação dos microrganismos do sistema de canais radiculares de dentes com infecção endodôntica primária (BYSTRÖM & SUNDQVIST 1983; 1985; SHUPING *et al.*, 2000), secundária ou persistente (PECIULIENE *et al.*, 2001) e têm fracassado em demonstrar um melhor efeito antimicrobiano das soluções em altas concentrações quando comparadas às soluções em concentrações mais baixas (BYSTRÖM & SUNDQVIST 1983; 1985), situação esta que pode ser explicada, em parte, pela microbiota anaeróbica e polimicrobiana destas infecções. Outro fator que explica o fraco desempenho desses estudos se deve principalmente à complexidade da anatomia radicular, em particular, a dificuldade da solução em alcançar a região mais apical do sistema de canais radiculares em grande volume. Além do mais, o microambiente do sistema de canais radiculares é obviamente totalmente diferente e quimicamente mais complexo do que em um tubo de ensaio (HAAPASALO *et al.*, 2005).

Embora expressiva redução de microrganismos tenha sido observada após a conclusão da limpeza e da modelagem, a tecnologia atual e as soluções coadjuvantes existentes fracassam em promover a completa limpeza e desinfecção do sistema de canais radiculares. (TRONSTAD *et al.*, 1987; SIQUEIRA *et al.*, 2000b).

Por isso, pode-se afirmar que, por mais criterioso que seja o profissional ao realizar o preparo químico-mecânico do sistema de canais radiculares, algumas áreas da complexa anatomia interna dos dentes, como istmos e canais acessórios, e mesmo algumas paredes circundantes, muitas vezes permanecem intocadas pelo preparo químico-mecânico (MOLANDER *et al.*, 1998; SIQUEIRA, 2002; PETERS, 2004), o que justifica o uso de uma medicação intracanal com o objetivo de potencializar o processo de desinfecção do sistema de canais radiculares e com isso favorecer o processo de reparo dos tecidos perirradiculares (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; BYSTRÖM *et al.*, 1987).

### **Medicação Intracanal**

O emprego de uma medicação intracanal no tratamento de dentes necrosados e infectados tem sido considerado um importantíssimo coadjuvante ao preparo químico-mecânico no controle ou eliminação de microrganismos associados às infecções endodônticas (BYSTRÖM *et al.*, 1985).

Uma medicação intracanal ideal deve apresentar potencial antimicrobiano, ser biocompatível, estimular a reparação dos tecidos

perirradiculares e permanecer ativa durante todo o período entre as consultas do tratamento endodôntico (SJÖGREN, 1996).

Vários medicamentos com diferentes graus de atividade antimicrobiana têm sido utilizados em Endodontia para tratamentos de condutos infectados. Até agora, a maioria dos estudos sobre a atividade antimicrobiana dessas substâncias tem pesquisado sua ação sobre bactérias facultativas e anaeróbias, sendo as mais utilizadas o tricresol-formalina, o formocresol, o paramonoclorofenol (PMC), o PMC canforado (PMCC), a associação do PMC com furacin, a associação do PMCC com hidróxido de cálcio, as pastas à base de hidróxido de cálcio, o glutaraldeído e mais recentemente, o gluconato de clorexidina a 0,2% e 2%.

De acordo com FAVA & SAUNDERS (1999), desde que foi utilizado pela primeira vez no arsenal endodôntico para o tratamento de fístulas dentais por Nygren em 1838, o hidróxido de cálcio vem sendo objeto de pesquisa e utilizado extensivamente, nas mais variadas situações clínicas. Mas foi por intermédio de HERMANN, em 1920, que tal substância começou a ser cientificamente empregada, pesquisada e difundida (LOPES & SIQUEIRA, 2004a). E então, a partir de 1975, com os trabalhos de HEITHERSAY (1975) e de STEWART (1975), o hidróxido de cálcio passou a ser empregado como curativo de demora em dentes com necrose pulpar. Todavia, o hidróxido de cálcio teve seu emprego incrementado após BYSTRÖM *et al.* (1985) demonstrarem que esta substância proporcionava resultados clínicos superiores aos observados com o fenol e o PMCC.

O hidróxido de cálcio é uma base forte (pH 12.5), pouco solúvel em água, derivado do sal carbonato de cálcio encontrado na natureza. Para obter o hidróxido de cálcio, o carbonato de cálcio é aquecido à cerca de 900° a 1200°C. Este sal se dissocia em óxido de cálcio e gás carbônico ( $\text{CaCO}_3 \rightarrow \text{CaO} + \text{CO}_2$ ); da hidratação do óxido de cálcio, obtém-se, então, o hidróxido de cálcio ( $\text{CaO} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Ca(OH)}_2$ ).

As propriedades do hidróxido de cálcio derivam de sua dissociação iônica, em meio aquoso, gerando íons cálcio e íons hidroxila, e a ação destes íons sobre os tecidos e microrganismos explica suas propriedades biológicas e antimicrobianas (LOPES & SIQUEIRA, 1999). Os íons hidroxilas são muito reativos e se combinam rapidamente aos lipídios, proteínas e ácidos nucleicos, o que leva a um quadro de peroxidação lipídica (aumentando a permeabilidade da membrana bacteriana), de desnaturação protéica (com inativação de enzimas) e dano ao DNA, respectivamente, tendo como resultado a morte bacteriana. No entanto, a presença de matéria orgânica, a capacidade tampão da dentina e a presença de fluidos teciduais, dentre outros, podem gerar uma queda de pH em direção à neutralidade através da redução de íons hidroxila disponíveis no meio, podendo comprometer a eficácia antimicrobiana do hidróxido de cálcio (SIQUEIRA & UZEDA, 1998). É sabido que à medida em que a pasta contendo hidróxido de cálcio se difunde através dos túbulos dentinários, se distanciando do canal principal onde é aplicada, menor é a atividade antimicrobiana da medicação intracanal, devido às justificativas mencionadas acima (TRONSTAD *et al.* 1991).

A difusibilidade limitada do hidróxido de cálcio, determinada por sua baixa solubilidade, embora seja um fator que o torne biocompatível, pois o inverso aumentaria o poder tóxico dessa substância, pode trazer dificuldades para a eliminação de microrganismos que estejam colonizando regiões mais distantes do canal principal, como o interior de túbulos dentinários (HAAPASALO & ØRSTAVIK, 1987). Esta situação pode ser contornada com a associação a uma medicação adicional, aumentando, dessa forma, o raio e o espectro de atuação da pasta, e assim, otimizando os resultados da mesma quando usada com um veículo inerte (SIQUEIRA & LOPES, 1999).

Na clínica endodôntica, o hidróxido de cálcio está indicado como medicação intracanal entre sessões, tanto para casos de polpa viva como polpa necrosada, com ou sem a presença de lesão perirradicular. Pode ser utilizado em apicificação e apicogênese, no tratamento das reabsorções radiculares internas e externas, em perfurações, exsudatos persistentes e casos de traumatismo dentário (LOPES & SIQUEIRA, 2004a). Todas estas indicações se devem à sua ação antibacteriana, ação mineralizadora, inativação de enzimas bacterianas e ativação de enzimas teciduais.

Sabe-se que a atividade do agente antimicrobiano depende de seu contato direto com os microrganismos, de sua concentração e do seu tempo de ação. Por outro lado, a substância química ativa destes agentes, por ação direta ou à distância, pode determinar um efeito benéfico ou prejudicial aos tecidos vivos (LEONARDO, 1998).

Por ser uma base forte, com pH em torno de 12.5, o hidróxido de cálcio exerce um efeito letal sobre os microrganismos. Entretanto, esse efeito é

observado apenas quando o hidróxido de cálcio entra em contato direto com microrganismos, gerando uma concentração máxima de íons hidroxila que atinge níveis incompatíveis com a sobrevivência microbiana (SIQUEIRA & LOPES, 1999; SIQUEIRA *et al.*, 2000a). Porém, clinicamente, este contato direto nem sempre é possível.

Encontrado na forma de pó, o hidróxido de cálcio deve ser associado a uma outra substância que permita sua veiculação para o interior do sistema de canais radiculares. O acréscimo de diferentes substâncias que atuem como veículo para o hidróxido de cálcio tem por objetivo melhorar algumas de suas propriedades, como a ação antimicrobiana, a velocidade de dissociação iônica e propriedades físico-químicas, favorecendo as condições clínicas para seu emprego (SIQUEIRA, 2002). Todavia vários estudos utilizando o teste de difusão em ágar demonstraram que pastas de hidróxido de cálcio em veículos inertes, isto é, veículos biocompatíveis, mas sem atividade antimicrobiana, como a água destilada, o soro fisiológico, a solução de metilcelulose, as soluções anestésicas, o óleo de oliva, o polietilenoglicol, o propilenoglicol e a glicerina, foram ineficazes em inibir o crescimento microbiano de várias espécies anaeróbias estritas e facultativas (DIFIORI *et al.*, 1983; SIQUEIRA, 1996; SIQUEIRA & UZEDA, 1997).

O efeito antimicrobiano do hidróxido de cálcio como medicação intracanal, em função do tempo necessário para atingir o resultado desejado, foi analisado por SJÖGREN *et al.* (1991), que concluíram que esta substância é efetiva na eliminação de microrganismos que sobrevivem ao preparo químico-mecânico do sistema de canais radiculares e que uma semana é o

tempo ideal para sua manutenção dentro do canal radicular. Já BYSTRÖM *et al.* (1985) relataram que o tempo ideal para sua manutenção dentro do canal é de 4 semanas, apresentando cultura negativa em 97% das amostras. Entretanto, outros estudos têm desafiado a capacidade do hidróxido de cálcio em desinfetar o sistema de canais radiculares e relataram uma microbiota residual em 7-35% dos casos após uma ou mais semanas com esta medicação (ØRSTAVIK *et al.*, 1991; SHUPING *et al.*, 2000 ; PETERS *et al.*, 2002).

O hidróxido de cálcio tem se mostrado efetivo principalmente contra anaeróbios Gram-negativos (BYSTRÖM *et al.* 1985; SJÖGREN *et al.* 1991; SIQUEIRA *et al.*, 1997b). Entretanto, alguns microrganismos facultativos, como *E. faecalis*, e espécies de fungos como *C. albicans*, são resistentes a terapia com este medicamento (BYSTROM *et al.*, 1985; SIQUEIRA & LOPES, 1999; SIQUEIRA & UZEDA, 1996). O *E. faecalis*, apesar de não ser freqüentemente encontrado em infecções endodônticas primárias, é comumente isolado em casos de fracasso endodôntico (PECIULIENE *et al.*, 2001). Esta espécie resiste a altos valores de pH do ambiente, até 11.5, e esta resistência está relacionada a uma bomba de prótons ativa que reduz o pH intracitoplasmático por bombear prótons para o interior da célula (EVANS, 2002). Situações como esta justificam a associação do hidróxido de cálcio a outro medicamento ou veículo biologicamente ativo, como o PMCC, a clorexidina, o iodeto de potássio iodetado, o hipoclorito de sódio, a cresatina e o tricresol formalina, e assim conferir à pasta um maior espectro de efeito antimicrobiano.

A associação do hidróxido de cálcio ao PMCC foi proposta inicialmente por FRANK, em 1966, que apresentou dados sobre a indução da rizogênese de dentes permanentes desvitalizados num período de oito a doze meses.

O PMCC é constituído por uma mistura líquida, oriunda da combinação do paramonoclorofenol com a cânfora, em partes variáveis, 25% a 35% de paramonoclorofenol e 65 a 75% de cânfora. O PMC apresenta-se sob a forma de cristais e possui odor fenólico característico. A cânfora é, quimicamente, uma cetona terpênica bicíclica, derivada do canfeno e obtida da canforeira, árvore da família das lauráceas. Apresenta-se sob a forma de cristais incolores ou massas cristalinas friáveis e translúcidas, untuosas ao tato; tem odor penetrante, característico, e sabor amargo; é uma substância aromática, muito pouco solúvel em água (1:800). Dessa forma, o PMCC, quando empregado em associação ao hidróxido de cálcio, funciona como veículo oleoso, em razão da cânfora ser considerada um óleo essencial e apresentar baixa solubilidade em água (LOPES *et al.*, 1996).

A associação do hidróxido de cálcio com o PMCC foi proposta em diferentes trabalhos (FRANK, 1966; DIFIORE *et al.*, 1983; LEONARDO *et al.*, 1993; 1998; SIQUEIRA *et al.*, 1996b; 1997b). A explicação para tal fato teve como justificativa a maior efetividade da referida associação sobre os anaeróbios e aeróbios.

A pasta contendo hidróxido de cálcio, PMCC e glicerina (HPG) funciona como uma barreira físico-química contra microinfiltração entre as consultas do tratamento, e tem sido usada para controlar a exudação persistente, diminuir o grau de inflamação perirradicular e principalmente reduzir em número

microrganismos que sobreviveram ao preparo químico-mecânico do sistema de canais radiculares (SIQUEIRA & UZEDA, 1996; 1998). Nesta associação, o hidróxido de cálcio funciona como veículo, permitindo uma liberação lenta e controlada de PMCC para o meio, o suficiente para ter ação contra microrganismos localizados em áreas mais distantes da luz do canal principal. Isto é importante, pois o PMCC na forma pura é extremamente citotóxico. Contudo, esta associação é biocompatível quando em contato com os tecidos perirradiculares (SIQUEIRA & LOPES, 1999). A glicerina associada dilui a concentração do PMCC. A biocompatibilidade da associação hidróxido de cálcio, PMCC, glicerina pode ser devido ao fato de que os efeitos sobre os tecidos perirradiculares sejam provavelmente associados ao efeito antimicrobiano da pasta, o qual permite que o reparo natural ocorra sem irritação infecciosa (SIQUEIRA & LOPES, 1999).

SIQUEIRA *et al.* (1997b) avaliaram a atividade antibacteriana da pasta de hidróxido de cálcio associada ao PMCC e glicerina contendo diferentes proporções de iodofórmio sobre bactérias anaeróbias estritas e facultativas (*P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *E. faecalis*, *Staphylococcus aureus* e *S. sanguinis*), através de método de difusão em ágar. Os resultados mostraram que a adição de iodofórmio à pasta não interfere em suas propriedades antibacterianas e que o elemento responsável pela atividade antimicrobiana exibida pela pasta foi provavelmente o PMCC liberado.

BARBOSA *et al.* (1997) avaliaram a atividade antibacteriana do hidróxido de cálcio, PMCC e clorexidina como medicação intracanal, mediante estudo clínico e laboratorial. Os resultados laboratoriais, através de teste de difusão

em ágar, mostraram que o hidróxido de cálcio foi totalmente inefetivo sobre os microrganismos analisados, que são comumente encontrados em canais radiculares infectados, enquanto as outras substâncias (PMCC e clorexidina) demonstraram os melhores resultados, respectivamente. Os resultados clínicos evidenciaram que, após 7 dias, 73,3% dos testes bacteriológicos foram de culturas negativas para o grupo do hidróxido de cálcio, 77,8% para a clorexidina e 69,2% para o PMCC.

### **Método de Cultura e Método Molecular**

Para o melhor estudo e compreensão da efetividade e mecanismo de ação das substâncias antimicrobianas, torna-se imprescindível conhecer detalhes especiais dos microrganismos. O estudo dos microrganismos engloba o conhecimento de algumas características principais, como: culturais (nutrientes exigidos para o crescimento e as condições físicas que favorecem o desenvolvimento); morfológicas (dimensões das células, seus arranjos, as diferenciações e a identificação de suas estruturas); metabólicas (mecanismos utilizados pelos microrganismos para desenvolver os processos químicos vitais); composição química (identificação dos principais e típicos constituintes químicos das células); antigênicas (componentes químicos especiais das células que fornecem evidências de semelhança entre as espécies) e genéticas (análise da composição dos ácidos nucleicos com a determinação das relações entre o DNA isolado de diferentes microrganismos) (ESTRELA, 1997).

Estudos utilizando métodos de cultura foram e são de fundamental importância na determinação de patógenos relacionados à maioria das

doenças infecciosas, inclusive na Endodontia. O estabelecimento da relação entre microrganismos e as doenças da polpa e dos tecidos perirradiculares foi determinado através de estudos que se baseavam em procedimentos de cultivo (MILLER, 1894; SUNDQVIST, 1976). Métodos de cultura têm mostrado que espécies dos gêneros *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, e *Propionibacterium* (SUNDQVIST, 1976; BAUMGARTNER & FALKLER, 1991; LE GOFF *et al.*, 1997) são as mais prevalentes em infecções endodônticas primárias. Estes métodos baseiam-se na identificação através de características fenotípicas de cada espécie microbiana e depende da escolha do método de coleta do espécime clínico, do meio de transporte utilizado, da determinação do sistema de incubação e atmosférico, da escolha do meio para o isolamento primário, do critério de investigação e, principalmente da capacidade de interpretação dos resultados obtidos (SLOTS, 1986). Entretanto, devido ao fato destas infecções serem mistas e polimicrobianas, onde predominam microrganismos anaeróbios estritos de difícil ou mesmo impossível cultivo, a presença de algumas espécies microbianas, assim como sua prevalência, foi subestimada durante muito tempo.

Com o desenvolvimento dos métodos moleculares, que se baseiam na detecção de regiões genômicas específicas para cada espécie microbiana, a identificação de espécies nunca antes observadas em canais radiculares infectados por meio de procedimentos de cultura tornou-se possível. Exemplo de espécies microbianas que apenas foram detectadas em canais radiculares através de testes moleculares e que hoje são considerados importantes

patógenos endodônticos incluem *Treponema denticola*, *Dialister pneumosintes*, *Filifactor alocis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema malthophilum*, *Treponema socranskii* e *Prevotella tanneriae* (SIQUEIRA & RÔÇAS, 2003). Estes métodos têm sido utilizados para a identificação de microrganismos diretamente da amostra clínica sem a necessidade de cultivo, isolamento ou testes bioquímicos; são mais rápidos, pois permitem o reconhecimento de microrganismos em algumas horas; mais sensíveis, pois necessita somente de uma a dez células para a identificação; são menos susceptíveis a falhas do que os métodos de cultura, e são capazes de detectar espécies não-cultiváveis, que só são reconhecidas pelo seu genoma, ou microrganismos que tenham morrido durante os procedimentos de coleta do espécime clínico, pois se baseiam em características genotípicas e não fenotípicas (SIQUEIRA & RÔÇAS, 2003; RÔÇAS *et al.*, 2002).

Vários são os métodos moleculares existentes atualmente e a escolha para sua utilização vai depender do objetivo da investigação, pois eles podem identificar microrganismos de forma quantitativa ou qualitativa. Dentre os métodos existentes podemos citar: Reação em Cadeia da Enzima Polimerase (PCR), *Nested-PCR (nPCR)*, *Multiplex PCR*, *Real Time PCR*, *Checkerboard* para hibridização de *DNA-DNA* e *Broad-range PCR* (SIQUEIRA & RÔÇAS, 2003). Métodos moleculares também podem ser utilizados para a identificação de bactérias cultiváveis, oferecendo resultados mais confiáveis que os testes bioquímicos.

Dessa forma, é inteiramente possível que métodos moleculares forneçam conhecimento adicional sobre a microbiota de canais radiculares

infectados, abrindo novas perspectivas em relação ao real perfil da infecção endodôntica (SIQUEIRA *et al.*, 2004a).

Uma vez estabelecido que os microrganismos são os principais agentes etiológicos das doenças pulpares e perirradiculares, responsáveis pela indução e perpetuação das lesões perirradiculares (KAKEHASHI *et al.* 1965; MÖLLER, 1966; SUNDQVIST, 1976; BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; SJÖGREN *et al.*, 1997; SIQUEIRA & UZEDA, 1996), sejam elas agudas ou crônicas, se faz necessária a busca de soluções irrigadoras e de medicações intracanaís que apresentem um elevado potencial antimicrobiano, capazes de promover, senão a total eliminação, a máxima a redução da população bacteriana de dentes com infecção endodôntica primária.

## PROPOSIÇÃO

---

O objetivo deste estudo *in vivo* foi avaliar de forma quantitativa e qualitativa a eficácia antibacteriana do preparo químico-mecânico, utilizando o NaOCl a 2,5%, e da medicação intracanal, com a pasta HPG, em dentes portadores de infecção endodôntica primária com lesão perirradicular associada através do método de cultura e da identificação bacteriana pelo seqüenciamento do gene do 16S rRNA.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

---

O material examinado foi coletado de 11 pacientes, sendo 3 do sexo masculino e 8 do sexo feminino, com idades entre 12 e 60 anos, encaminhados para tratamento endodôntico no Departamento de Endodontia da Universidade Estácio de Sá. Foram incluídos neste estudo 12 dentes unirradiculares superiores e inferiores que apresentavam tecido pulpar necrosado, com paredes da câmara pulpar intactas (com coroa hígida, lesão cariiosa ou restauração coronária que não tivessem atingido a câmara pulpar) e que, radiograficamente, apresentavam evidência de lesão perirradicular. Os dentes selecionados não apresentavam bolsa periodontal superior a 4 mm e os pacientes não haviam sido submetidos a antibioticoterapia sistêmica nos últimos 3 meses. O protocolo de pesquisa foi aprovado junto ao Comitê de Ética da Universidade Estácio de Sá.

### **Procedimentos Intracanaís**

As amostras foram coletadas por meio de medidas estritas de assepsia. Procedeu-se à raspagem de cálculo e ao polimento coronário com pedrapomes, antes do isolamento absoluto. O acesso coronário foi realizado somente após a colocação do isolamento absoluto. Para esta etapa foram utilizadas brocas esféricas carbide e broca Endo Z (Dentsply, Maillefer, Ballaigues, Suíça) em alta rotação sob refrigeração. Antes e após o acesso coronário, o dente e o campo operatório ao seu redor foram limpos com uma pinça e bolinha de algodão estéreis e solução de peróxido de hidrogênio a 3%,

até que a efervescência do peróxido de hidrogênio cessasse. Estes foram posteriormente descontaminados com solução de hipoclorito de sódio a 2,5%. Esta solução foi inativada com uma solução de tiosulfato de sódio a 5%.

Após o acesso coronário e a descontaminação do campo operatório, foi realizada coleta de uma amostra da coroa dentária para controle da descontaminação. Dois cones de papel estéreis (Endo Points, Paraíba do Sul, RJ, Brasil) foram esfregados na coroa do dente, na região do ângulo cavo-superficial da cavidade de acesso. Os cones foram inseridos em tubos contendo caldo de cultura tioglicolato (Merck, Darmstadt, Germany) e incubados por 48 horas a 37°C.

### **Coleta Inicial**

Uma pequena quantidade de solução estéril de tiosulfato de sódio a 5% foi gotejada na câmara pulpar, sem deixar extravasar. Quando necessário, o excesso de tiosulfato de sódio da câmara pulpar era removido com bolinha de algodão estéril. Um instrumento endodôntico de calibre compatível com o canal radicular (#10 ou #15) foi introduzido até a porção apical do canal, ou seja, cerca de 1mm aquém do ápice. Dessa forma, o tiosulfato de sódio era carregado em direção apical, ao mesmo tempo em que as células bacterianas eram emulsionadas. Foi então realizada uma discreta limpeza das paredes.

Com uma pinça de algodão estéril, designada apenas para fins da coleta, e flambada na ponta antes de cada uso, 3 cones de papel absorventes, todos previamente esterilizados, foram levados seqüencialmente para o interior do canal radicular até 1 mm aquém do ápice radiográfico. Cada cone de papel

foi mantido em posição no interior do canal por pelo menos 1 minuto e, então, transferidos para um tubo contendo fluido de transporte reduzido (RTF).

Após cada coleta, os tubos foram descontaminados externamente com solução de hipoclorito de sódio a 2,5% e levados imediatamente para o laboratório de Microbiologia, também localizado na Universidade Estácio de Sá.

### **Coleta Pós- Preparo Químico-Mecânico**

O preparo químico-mecânico do canal radicular foi totalmente executado na consulta inicial. Para tal, foi utilizada a técnica dos Movimentos Contínuos de Rotação Alternada (SIQUEIRA, 1997). Limas Nitiflex (Maillefer, Ballaigues, Suíça), confeccionadas a partir de uma liga de níquel-titânio com secção transversal triangular e ponta guia não-cortante, foram utilizadas. O princípio de instrumentação planejada foi obedecido, a fim de favorecer limpeza e modelagem adequadas. O preparo apical foi realizado até a lima # 55 ou # 60, levando-se sempre em consideração os seguintes fatores: tipo e liga do instrumento endodôntico utilizado, volume radicular e presença ou ausência de curvatura detectada radiograficamente. A irrigação com 2,0 ml de solução de hipoclorito de sódio a 2,5% associada à aspiração foram realizadas concomitantemente após cada troca de instrumento.

Após o preparo químico-mecânico, uma nova amostra foi coletada conforme descrito anteriormente: 3 cones de papel absorventes previamente esterilizados e do mesmo calibre da lima de memória foram introduzidos até o comprimento de trabalho e mantidos em posição no interior do canal por pelo menos 1 minuto. Antes da coleta, o canal foi irrigado com 5 ml de solução

estéril de tiosulfato de sódio a 5% para neutralizar o hipoclorito de sódio utilizado durante o preparo químico-mecânico. O tubo contendo solução RTF com as amostras também foi imediatamente transportado para o laboratório para ser processado.

Ao término do preparo químico-mecânico, procedeu-se a remoção da *smear layer* por meio de irrigação com 3 ml de EDTA a 17% por 3 minutos e irrigação final com hipoclorito de sódio a 2,5%. Após a secagem com cone de papel, o canal radicular foi, então, medicado com a pasta contendo hidróxido de cálcio (Biodinâmica, Londrina, PR, Brasil), paramonoclorofenol canforado (Inodon, Porto Alegre, RS, Brasil) e glicerina. A pasta foi preparada sobre uma placa de vidro estéril, utilizando-se uma espátula flexível, onde a glicerina e o paramonoclorofenol canforado, em volumes iguais, foram inicialmente homogeneizados e o pó de hidróxido de cálcio adicionado gradativamente até que a pasta apresentasse consistência cremosa, similar a creme dental. Para que a pasta pudesse ser detectada ao exame radiográfico, uma pequena quantidade de óxido de zinco (Dentsply, Petrópolis, RJ, Brasil) foi adicionada. Esta pasta foi levada para o interior do canal radicular através de espirais de Lentulo (Dentsply, Maillefer, Ballaigues, Suíça), até 2-3 mm aquém do comprimento de trabalho. Uma radiografia periapical foi realizada após a colocação da medicação intracanal, com auxílio de um posicionador, para avaliar o adequado preenchimento do canal radicular, e mostrou que o material foi adequadamente condensado. A coroa dentária foi devidamente selada com cimento de ionômero de vidro (Vidrion R-S.S.White, Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

### **Coleta Pós- Medicação Intracanal**

Após uma semana, a medicação intracanal foi removida através do uso de irrigação com 3 ml de solução salina estéril e recapitulação com a lima de memória. O material no interior do canal radicular foi então coletado, da mesma forma descrita anteriormente, transportado para o laboratório e processado. O canal radicular foi então obturado através da técnica de compactação lateral da guta-percha e cimento Sealer 26 (Dentsply, Petrópolis, RJ, Brasil), e selado coronariamente com cimento de ionômero de vidro (Vidrion R-S.S.White, Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

### **Exame Microbiológico**

Após cada coleta, as amostras foram imediatamente transportadas para processamento no laboratório de Microbiologia, situado no mesmo prédio da clínica odontológica onde foram realizados os tratamentos.

Os tubos contendo as amostras iniciais foram agitados em vórtex por 30 segundos. Posteriormente, foram feitas diluições seriadas de 10X em solução salina tamponada pré-reduzida e esterilizada em anaerobiose até  $10^{-3}$ . Alíquotas de 0,1 ml da solução concentrada (não-diluída) e da última diluição foram semeadas em placas de ágar-sangue de carneiro com base de meio Brucella (Difco Laboratories, Detroit, MI, EUA), suplementado com hemina (5 mg/l) (Sigma, St. Louis, MU, EUA) e menadiona (1 mg/l) (Sigma, St. Louis, MU, EUA), e em placas de ágar *Mitis-salivarius* (Difco Laboratories, Detroit, MI, USA). As placas foram incubadas no interior de uma jarra de anaerobiose por 14 dias a 37°C. A atmosfera anaeróbica foi gerada por envelopes do sistema

GasPak Plus (BBL Microbiology Systems, Cockeysville, MD, EUA). As amostras pós-preparo químico-mecânico e pós-medicação intracanal foram processadas da mesma forma que a descrita anteriormente, com exceção da diluição, que foi realizada somente até  $10^{-2}$ . Foram semeadas a amostra original (não-diluída) e a última diluição ( $10^{-2}$ ).

Após a incubação, a contagem do número de unidades formadoras de colônias (UFCs) foi realizada para cada amostra, baseada nos fatores de diluição conhecidos. Os dados obtidos das amostras inicial, pós preparo-químico-mecânico e pós-medicação intracanal foram analisados estatisticamente através do teste não-paramétrico de Mann-Whitney, no intuito de comparar a eficácia de cada etapa na eliminação bacteriana do canal radicular. O nível de significância foi estabelecido em 5% ( $p < 0.05$ ).

Uma ou duas colônias de cada tipo diferente foram isoladas e armazenadas a  $-20^{\circ}\text{C}$  em criotubos contendo tampão TE (10 mM Tris-HCl, 1 mM EDTA, pH 8) para posterior identificação através da análise da seqüência do gene do 16S rRNA.

### **Identificação do Gene do 16S rRNA**

O DNA genômico foi extraído aquecendo a suspensão com o auxílio de um termociclador a  $97^{\circ}\text{C}$  durante 10 minutos. Os frascos foram então armazenados em gelo por 5 minutos, centrifugados e alíquotas de 5  $\mu\text{l}$  do sobrenadante foram utilizadas posteriormente no ensaio de PCR.

A amplificação do gene do 16S rRNA através do método da PCR foi utilizada para a identificação bacteriana. O par de primers universais do gene

16S rRNA utilizado foi 5'-GAT TAG ATA CCC TGG TAG TCC AC-3' e 5'-CCC GGG AAC GTA TTC ACC G-3', correspondentes às posições 786-808 e 1369-1387, respectivamente, da seqüência do gene 16S rRNA da espécie *Escherichia coli*. Este par de primers universais delimita as regiões variáveis V5, V6, V7 e V8 do gene do 16S rRNA.

A amplificação através da PCR foi executada em um volume de reação de 50 µl, contendo 5 µl de tampão 10X para PCR, 2 mM de MgCl<sub>2</sub>, 1.25 U da DNA polimerase *Tth* e 0.2 mM de cada desoxirribonucleosídeo trifosfatado (todos os reagentes da Biotools, Madri, Espanha), 5µl de DNA extraído de cada amostra e 0.8 µM de cada *primer*. O perfil de temperatura dos ciclos para PCR consistiu em uma etapa de desnaturação inicial a 95°C por 2 minutos, seguida de 36 ciclos de desnaturação a 95°C por 30 segundos, anelamento dos *primers* a 60°C por 1 minuto e extensão a 72°C por 1 minuto, com uma etapa final a 72°C por 2 minutos.

Os produtos de PCR foram purificados utilizando um sistema de purificação para PCR (Wizard PCR Preps, Promega, Madison, WI, EUA) e, então, seqüenciados diretamente no seqüenciador automático de DNA ABI 377, utilizando *dye terminator chemistry* (Amersham Biosciences, Little Chalfont, Buckinghamshire, Reino Unido). Dados das seqüências e os respectivos eletroferogramas foram inspecionados e editados através do *software* BioEdit (HALL, 1999). As seqüências geradas foram comparadas aos dados do *GenBank* para identificar aquelas com maior similaridade, utilizando o programa BLAST (ALTSCHUL *et al.*, 1990). As seqüências do banco de dados com maior similaridade e *scorebits* com a seqüência pesquisada foram

escolhidas para identificação. Uma identidade maior que 99% com a seqüência do gene do 16S rRNA no banco de dados foi o critério usado para identificar a espécie.

## RESULTADOS

---

Uma amostra foi excluída deste estudo devido à contaminação da coroa dentária, como revelado pelo teste de esterilidade do campo operatório. Não houve crescimento bacteriano nas amostras coletadas das coroas dentárias dos demais espécimes. A Tabela 1 descreve as três fases da coleta. A Tabela 2 apresenta o número de UFCs nas amostras e o percentual da redução bacteriana em relação à amostra inicial. A identificação bacteriana nas amostras iniciais, após o preparo químico-mecânico e após a medicação intracanal encontra-se na Tabela 3. Na coluna 1 encontram-se as bactérias que foram encontradas apenas nas amostras iniciais, mas que foram eliminadas após o preparo químico mecânico. Na coluna 2 aquelas que resistiram ao preparo químico-mecânico e na coluna 3, aquelas que resistiram à medicação intracanal.

Bactérias foram encontradas em todas as amostras iniciais (A) (100%), coletadas antes do preparo químico-mecânico. A mediana do número de UFCs foi de  $3.02 \times 10^5$ , abrangendo valores entre  $1.68 \times 10^4$  e  $3.3 \times 10^7$ . Trinta e uma cepas bacterianas foram isoladas nas 11 amostras iniciais, representando uma média de 2,8 espécies por amostra. Os gêneros *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* foram os mais comumente isolados, sendo as espécies *Peptostreptococcus micros* (3), *Streptococcus constellatus/intermedius* (3), *Pseudoramibacter alactolyticus* (2), *Streptococcus oralis* (2) as mais prevalentes. Uma cepa não pôde ser identificada por seu conteúdo genético e duas, *Dietzia* sp. E9\_2 E1 oral isolate e *Uncultured Staphylococcus* sp. clone

EarCan063 são conhecidas apenas pelas características genotípicas, e por isso chamadas filotipos.

Nas amostras (B), coletadas após o preparo químico-mecânico, executado com a técnica MRA, limas de níquel-titânio e NaOCl a 2,5% como solução irrigadora, bactérias foram encontradas em 6 das 11 amostras (54,5%). Cinco amostras apresentaram cultura negativa (45,5%). A mediana do número de UFCs foi de  $1.5 \times 10^2$ , abrangendo valores de 0 a  $1.3 \times 10^4$ . A redução média do número de UFCs das amostras A para as amostras B foi de 99,86%, abrangendo percentuais entre 84,6% e 100%. Onze cepas foram isoladas das 6 amostras que permaneceram contaminadas após o preparo químico-mecânico, representando uma média de 1,8 espécie por amostra. Dentre as isoladas, o gênero que se mostrou mais resistente foi *Streptococcus*, sendo a espécie *Streptococcus oralis* isolada em 2 amostras. A espécie *Cellulomonas parahominis*, não isolada na amostra inicial, foi identificada em uma amostra após o preparo químico-mecânico. Isto sugere contaminação deste espécime durante a coleta ou os procedimentos laboratoriais, mas também pode indicar falha da detecção na amostra inicial.

Nas amostras C, coletadas após o uso da medicação intracanal HPG durante uma semana, bactérias foram encontradas em apenas uma das onze amostras (9,1%). Dez amostras apresentaram cultura negativa (90,9%). A mediana do número de UFCs foi 0. A redução média do número de UFCs das amostras A para as amostras C foi de 99,98% abrangendo percentuais de 99,87% a 100%. A espécie isolada na única amostra que apresentou cultura positiva após o uso da medicação intracanal HPG pelo período de uma semana

foi *Propionibacterium acnes*, um bacilo Gram-positivo, que também estava presente nas amostras A e B do mesmo caso.

Os dados obtidos da comparação entre as amostras demonstraram haver diferenças significantes entre as amostras A (inicial) e B (pós-preparo químico-mecânico) ( $p = 0,0001$ ); A (inicial) e C (pós-medicação intracanal) ( $p = 0,0001$ ); e B (pós-preparo químico-mecânico) e C (pós-medicação intracanal) ( $p = 0,029$ ).

**Tabela 1:** Descrição das amostras coletadas para cada fase do tratamento

---

A: Amostras iniciais, coletadas antes do preparo químico-mecânico  
B: Amostras coletadas após preparo químico-mecânico e irrigação com NaOCl  
C: Amostras coletadas após uso da medicação intracanal HPG por uma semana

---

**Tabela 2:** Número de unidades formadoras de colônias nas amostras A, B e C e percentual da redução bacteriana

<b>N</b>	<b>CASOS</b>	<b>AMOSTRAS A</b>	<b>AMOSTRAS B</b>	<b>AMOSTRAS C</b>
1	1TK	$2 \times 10^5$	$4.4 \times 10^3$ (97.8%)	0 (100%)
2	2TK	$7 \times 10^5$	$1.3 \times 10^4$ (98.14%)	0 (100%)
3	3TK	$7.3 \times 10^6$	0 (100%)	0 (100%)
4	4TK	$2.92 \times 10^4$	$1.5 \times 10^2$ (99.49%)	0 (100%)
5	6TK	$3.3 \times 10^7$	0 (100%)	0 (100%)
6	7TK	$6.41 \times 10^4$	$9.9 \times 10^3$ (84.56%)	0 (100%)
7	8TK	$5.72 \times 10^6$	0 (100%)	0 (100%)
8	9TK	$1.68 \times 10^4$	0 (100%)	0 (100%)
9	10TK	$4.8 \times 10^4$	0 (100%)	0 (100%)
10	11TK	$1 \times 10^7$	$3 \times 10^2$ (99.99%)	0 (100%)
11	12TK	$3.02 \times 10^5$	$1.15 \times 10^4$ (96.2%)	$4 \times 10^2$ (99.87%)
	Mediana	$3.02 \times 10^5$	$1.5 \times 10^2$	0

**Tabela 3:** Bactérias identificadas nas amostras A, B e C

Amostras A *	Bactérias persistentes	
	Amostras B	Amostras C
<i>Micromonas micros</i> (2)	<i>Streptococcus oralis</i> (2)	<i>Propionibacterium acnes</i> (1)
<i>Streptococcus constellatus/intermedius</i> (2)	<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> (1)	
<i>Porphyromonas gingivalis</i> (1)	<i>Micromonas micros</i> (1)	
<i>Fusobacterium nucleatum</i> (1)	<i>Streptococcus anginosus</i> (1)	
<i>Propionibacterium propionicum</i> (1)	<i>Streptococcus constellatus/intermedius</i> (1)	
<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> (1)	<i>Streptococcus parasanguinis</i> (1)	
<i>Fusobacterium oral clone BS019/</i>	<i>Propionibacterium acnes</i> (1)	
<i>Fusobacterium periodonticum</i> (1)		
<i>Capnocytophaga sputigena</i> (1)	<i>Staphylococcus aureus</i> (1)	
<i>Actinomyces naeslundii</i> (1)	<i>Delftia</i> sp. (1)	
<i>Dietzia</i> sp. E9_2 E1 oral isolate (1)	<i>Cellulomonas parahominis</i> (1) **	
<i>Bifidobacterium dentium</i> (1)		
<i>Eubacterium yurii</i> (1)		
<i>Streptococcus sanguinis</i> (1)		
<i>Streptococcus oralis/mitis/sanguinis</i> (1)		
<i>Brachybacterium nesterenkovi</i> (1)		
Uncultured <i>Staphylococcus</i> sp. clone		
EarCan063 (1)		
<i>Bacillus circulans</i> (1)		
<i>Rhodococcus rhodochrous</i> (1)		
Unidentified (1)		

\* Bactérias presentes apenas nas amostras iniciais

\*\* Espécie encontrada apenas na amostra pós-preparo químico-mecânico

## DISCUSSÃO

---

A criteriosa seleção das amostras, o seu rápido processamento e as técnicas anaeróbias e de identificação por seqüenciamento utilizadas asseguraram os resultados sensíveis e confiáveis deste estudo e permitiram comparações com estudos anteriores, onde técnicas microbiológicas similares para coleta de microrganismos de canais radiculares infectados foram utilizadas.

Cabe ainda salientar que cada amostra deste estudo foi controle de si própria, pois seus desempenhos foram analisados longitudinalmente ao longo do experimento.

A relação causal entre a presença de bactérias no sistema de canais radiculares e a lesão perirradicular foi confirmada neste estudo, pois 100% (11/11) das amostras iniciais apresentaram cultura positiva, achados estes similares a estudos anteriores (SUNDQVIST, 1976; 1992; DALTON *et al.*, 1998; SHUPING *et al.*, 2000; CARD *et al.*, 2002; PETERS *et al.*, 2002) que encontraram um percentual de 96% a 100% de culturas positivas nas amostras estudadas. Embora alguns destes estudos não tenham encontrado bactérias em todos os casos, isto não implica que elas estivessem ausentes, muito provavelmente a técnica empregada não foi passível de isolar as espécies de difícil cultivo ou mesmo aquelas não-cultiváveis, ou bactérias cultiváveis estavam presentes em um número abaixo do limite para detecção, uma vez que estudos moleculares recentes evidenciaram a presença de bactérias em

todos os casos de infecções endodônticas associadas a lesões perirradiculares (SIQUEIRA *et al.*, 2001; 2000c).

O presente estudo demonstrou que a mediana do número de UFCs nas amostras iniciais foi de  $3.02 \times 10^5$ , valor este que está de acordo com outros estudos (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; 1985; ØRSTAVIK *et al.*, 1991; SJÖGREN *et al.*, 1991; SIQUEIRA *et al.*, 1999; PETERS *et al.*, 2002; VIANNA *et al.*, 2006). Em média, cada canal abrigou 2,8 espécies, o que está de acordo com WASFY *et al.* (1992). Tem sido demonstrado que canais radiculares associados a grandes lesões perirradiculares abrigam um maior número de células e de espécies bacterianas quando comparados a canais associados com lesões pequenas (SUNDQVIST, 1992).

Através da identificação por seqüenciamento de gene do 16S rRNA foi possível demonstrar que as espécies isoladas das amostras iniciais eram em sua maioria de anaeróbios estritos, confirmando os achados de SUNQVIST (1976), embora também estivessem presentes bactérias facultativas Gram-positivas, que representam a minoria nas infecções endodônticas primárias, mas são as mais prevalentes em infecções endodônticas secundárias e persistentes (NAIR *et al.*, 1990; WALTIMO *et al.*, 1997; MOLANDER *et al.*, 1998). As infecções endodônticas são polimicrobianas onde bactérias anaeróbias correspondem a mais de 90% da microbiota (SUNDQVIST, 1994), fato este que se deve principalmente às condições ecológicas no sistema de canais radiculares como os baixos níveis de oxigênio e o conseqüente baixo potencial de oxi-redução (SUNDQVIST, 1976; 1992; FABRICIUS *et al.* 1982a; GOMES *et al.*, 1996; LE GOFF *et al.*, 1997). Infecções polimicrobianas por

bactérias orais são geralmente mais patogênicas do que monoinfecções, principalmente devido ao sinergismo bacteriano (FABRICIUS *et al.*, 1982a). Embora até o momento não tenha sido possível definir o papel de um microrganismo específico na patogênese das alterações perirradiculares, evidências sugerem que um grupo restrito de 15 a 30 espécies bacterianas esteja envolvido nas diferentes formas de patologia endodôntica (SIQUEIRA, 2002b). Entretanto, a mera presença de uma espécie bacteriana em um canal radicular infectado não é suficiente para considerá-lo um patógeno perirradicular (SIQUEIRA, 2002b), podendo ser apenas um oportunista que se estabelece no canal radicular como resultado da necrose pulpar, não tendo participação na etiologia das alterações patológicas perirradiculares.

Após o preparo químico mecânico com NaOCl a 2,5%, a mediana do número de UFCs encontrada foi de  $1.5 \times 10^2$ , resultados similares aos de outros estudos (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; ORSTAVIK *et al.*, 1991; SJÖGREN *et al.*, 1991; 1997; PETERS *et al.*, 2002; VIANNA *et al.*, 2006) e uma média de 1,8 espécie por canal foi isolada. Embora considerável redução no número de UFCs tenha sido alcançada por esta etapa do tratamento (99,86%), apresentando diferenças estatisticamente significantes quando comparada à amostra inicial ( $p=0.0001$ ), ainda assim 54,6% das amostras (6 de 11) apresentaram cultura positiva ao fim da consulta inicial, o que também corrobora os achados de outros estudos (MCGURKIN-SMITH *et al.*, 2005; BYSTRÖM & SUNDQVIST 1981; 1983; 1985; SJÖGREN *et al.*, 1991; 1997).

Tem sido demonstrado que o prognóstico do tratamento de dentes com lesão perirradicular é desfavorável quando o tratamento é finalizado com

resultados positivos de cultura (SJÖGREN *et al.*, 1997). Entretanto, outros estudos têm falhado em demonstrar diferenças significativas na cura perirradicular em dentes obturados após culturas positiva e negativa (PETERS *et al.*, 2002). Contudo, é consenso geral que a eliminação dos agentes etiológicos da infecção endodôntica é a chave para o sucesso do tratamento.

Estudos têm revelado que é impossível alcançar cultura negativa em todas as amostras testadas a despeito da técnica de preparo químico-mecânico e do calibre dos instrumentos utilizados (BYSTRÖM & SUNDQVIST, 1981; 1985; CARD *et al.*, 2002); muito embora tem sido demonstrado que quanto mais amplo for o preparo apical, maior será a redução microbiana em seu interior (ØRSTAVIK *et al.*, 1991; SIQUEIRA *et al.*, 1999). Na prática clínica, o diâmetro final do preparo do canal radicular vai depender do volume radicular e da presença de curvaturas. Este trabalho respeitou os princípios da instrumentação planejada e utilizou instrumentos manuais de níquel-titânio. Ainda que não tenha sido demonstrada diferença estatisticamente significativa na redução da população microbiana de canais preparados com instrumentos de aço inoxidável e de níquel-titânio (DALTON *et al.*, 1998), estes últimos parecem ser mais efetivos em manter a forma original do canal e, dessa forma, podem alargar canais curvos a diâmetros dificilmente alcançados por instrumentos de aço inoxidável, com menor risco de acidentes trans-operatórios. Preparos suficientemente amplos podem incorporar irregularidades anatômicas e permitir uma remoção substancial de irritantes do interior do sistema de canais radiculares (SIQUEIRA, 2002).

Nossos resultados contradizem os resultados de PETERS *et al.* (2002) que observaram cultura negativa em 76% dos casos após a instrumentação. Essa discrepância observada pode ser explicada pela diferença na complexa anatomia radicular das amostras testadas, na técnica da coleta e transporte das amostras, assim como na possibilidade de resultados falso-positivos e falso-negativos, dependendo da técnica microbiológica utilizada.

Das bactérias isoladas que resistiram ao preparo químico-mecânico foram isolados tanto anaeróbios estritos quanto facultativos gram-positivos. *Streptococcus*, *Pseudoramibacter* e *Peptostreptococcus* foram os gêneros que mais resistiram ao preparo químico-mecânico e são freqüentemente isolados em infecções endodônticas primárias através do método de cultura, juntamente com *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Propionibacterium*, *Campylobacter*, *Selenomonas* e *Actinomyces* (SUNDQVIST, 1992; LE GOFF *et al.*, 1997).

Tem sido relatado que o gênero *Streptococcus* é o mais freqüentemente isolado das infecções endodônticas através do método de cultura e espécies do grupo *Streptococcus anginosus* (*S. constellatus*, *S. intermedius* e *S. anginosus*) são mais comumente encontradas, podendo ser isoladas tanto em casos crônicos (SUNDQVIST, 1992) como em casos agudos (LEWIS *et al.*, 1986). Embora seu exato mecanismo de virulência não esteja bem definido, enzimas, produtos metabólicos, peptidoglicano e o ácido lipoteicóico devem exercer um papel extremamente importante em sua patogenicidade (SIQUEIRA, 1997). Estes microrganismos têm a capacidade de penetrar em túbulos dentinários tanto individualmente quanto coagregados a outros

microrganismos (LOVE, 2004) e, dessa forma, conseguem sobreviver aos procedimentos do preparo químico-mecânico. GOMES *et al.* (1996) isolaram diversas espécies de *Streptococcus* em canais radiculares que tiveram o preparo químico-mecânico concluído e que permaneceram vazios entre as sessões do tratamento, dentre elas destacaram-se as espécies *S. anginosus*, *S. constellatus*, *S. intermedius* and *Streptococcus gordonii*; achados similares a este estudo que encontrou *S. constellatus/ intermedius* (1 caso), *S. oralis* (2 casos), *S. anginosus* (1 caso) e *Streptococcus parasanguinis* (1 caso) imediatamente após o término do preparo químico-mecânico, confirmando que são espécies possivelmente resistentes a esta etapa do tratamento.

Vale salientar que a espécie *Cellulomonas parahominis* foi isolada após o preparo químico-mecânico sem que tivesse sido isolada anteriormente na amostra inicial. Este fato sugere contaminação e provavelmente ocorreu durante os procedimentos de coleta, uma vez que esta espécie não é comum na microbiota oral. Todavia, é também possível que esta espécie estivesse presente na amostra inicial mas que não tenha sido detectada por limitações do método.

Após o uso da medicação intracanal HPG durante o período de uma semana, este estudo demonstrou que apenas uma das onze amostras (9,1%) permaneceu contaminada. Na verdade, as amostras pós-medicação evidenciaram uma redução significativa no número médio de UFCs tanto em relação à amostra inicial ( $p=0.0001$ ), quanto em relação a amostra pós preparo químico-mecânico ( $p=0.029$ ). Dez amostras apresentaram cultura negativa (90,9%), resultados que se mostraram similares a estudos que utilizaram o

hidróxido de cálcio puro durante diferentes períodos, mas sem a associação a qualquer outro medicamento (SHUPING *et al.*, 2000, BYSTRÖM *et al.*, 1985; SJÖGREN *et al.*, 1991).

O hidróxido de cálcio tem sido usado como medicação intracanal de dentes com polpa necrosada e lesão perirradicular devido à sua ação antimicrobiana, principalmente contra anaeróbios Gram-negativos (BYSTRÖM *et al.*, 1985; SJÖGREN *et al.*, 1991; SIQUEIRA *et al.*, 1997). Entretanto, tem se mostrado ineficaz na eliminação de alguns microrganismos facultativos, como *E. faecalis*, e espécies de fungos como *C. albicans*, quando utilizado em veículos inertes (BYSTROM *et al.*, 1985; SIQUEIRA & LOPES, 1999; SIQUEIRA & UZEDA, 1996). E como as infecções endodônticas são polimicrobianas e nenhum medicamento é totalmente efetivo contra todas as bactérias encontradas em canais radiculares infectados, a combinação de dois medicamentos pode produzir efeitos adicionais ou sinérgicos. Evidências sugerem que a associação do hidróxido de cálcio com o PMCC proporciona um amplo espectro antimicrobiano, um maior raio de ação e a capacidade de eliminar bactérias mais rapidamente que a mistura do hidróxido de cálcio com veículos inertes (SIQUEIRA & UZEDA, 1996). Segundo SIQUEIRA & LOPES (1999b), nesta associação, o PMCC não deve ser considerado um veículo para o hidróxido de cálcio e sim um medicamento adicional, e por essas razões esta associação foi escolhida para ser avaliada neste estudo. Embora as metodologias sejam diferentes, a associação do hidróxido de cálcio ao PMCC se mostrou mais efetiva quando comparadas a outros medicamentos em

diversos estudos (LEONARDO *et al.*, 1993; SIQUEIRA & UZEDA, 1996; SUKUWAT & SRISUWANN, 2002; MENEZES *et al.*, 2004).

*Propionibacterium acnes*, uma espécie bacteriana facultativa Gram-positiva, foi a única que resistiu à pasta HPG utilizada pelo período de uma semana, sendo isolada em somente uma amostra. Estudos prévios demonstraram que bactérias Gram-positivas, especialmente as facultativas, são mais resistentes aos procedimentos endodônticos do que as anaeróbias estritas Gram-negativas (GOMES *et al.*, 2006; CHU *et al.*, 2006; LE GOFF *et al.*, 1997; CHÁVEZ DE PAZ *et al.*, 2003). Os possíveis fatores que permitem a sobrevivência desses microrganismos aos procedimentos endodônticos incluem a capacidade de algumas bactérias de invadir túbulos dentinários e secretar produtos metabólicos que podem anular os efeitos antimicrobianos das substâncias utilizadas (PETERS *et al.*, 2001). Bactérias Gram-positivas são habitantes normais da cavidade oral e podem ser patógenos oportunistas em várias infecções orais, incluindo as infecções endodônticas.

Os resultados deste estudo sugerem que o preparo químico-mecânico através da técnica dos Movimentos Contínuos de Rotação Alternada (SIQUEIRA, 1997), com limas manuais tipo K Nitiflex e solução irrigadora de hipoclorito de sódio a 2,5% reduz significativamente a população bacteriana do sistema de canais radiculares infectados. Entretanto, a maioria deles continua a abrigar bactérias viáveis em seu interior. Portanto, este fato confirma a incapacidade do preparo químico-mecânico em alcançar as áreas mais inacessíveis do sistema de canais radiculares, onde microrganismos podem sobreviver e perpetuar a infecção endodôntica, e dessa forma, colocar em risco

o sucesso do tratamento endodôntico, justificando, então, o uso adicional de uma medicação intracanal efetiva e com atividade antimicrobiana. Embora baseado em um limitado número de amostras, este estudo demonstrou que a pasta HPG tem a capacidade de eliminar, *in vivo*, bactérias envolvidas na infecção endodôntica primária, reduzindo significativamente, a números indetectáveis por cultura, a população bacteriana no sistema de canais radiculares infectados.

## CONCLUSÃO

---

Pela metodologia empregada e pelos resultados obtidos, torna-se possível apresentar a seguinte conclusão:

- O preparo químico-mecânico com hipoclorito de sódio a 2,5% seguido da aplicação da pasta HPG pelo período de uma semana como medicação intracanal reduziu significativamente a quantidade e a diversidade de bactérias do sistema de canais radiculares de dentes portadores de infecção endodôntica primária com lesão perirradicular associada. Os achados revelaram que o emprego da medicação intracanal aumentou significativamente o número de culturas negativas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

Altschul SF, Gish W, Miller W, Myers EW, Lipman DJ (1990). Basic local alignment search tool. *J Mol Biol* 215: 403-410.

Barbosa CA, Gonçalves RB, Siqueira JF Jr, Uzeda M (1997). Evaluation of the antibacterial activities of calcium hydroxide, chlorhexidine, and camphorated paramonochlorophenol as intracanal medicament: a clinical and laboratory study. *J Endod* 23: 297-300.

Baumgartner JC, Falkler WA Jr (1991). Bacteria in the apical 5 mm of infected root canal. *J Endod* 17: 380-383.

Bergenholtz G (1974). Microorganisms from necrotic pulp of traumatized teeth. *Odontol Revy* 25: 347-358.

Byström A, Claesson R, Sundqvist G (1985). The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1: 170-175.

Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G (1987). Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled assepsis. *Endod Dent Traumatol* 3: 58-63.

Byström A, Sundqvist G (1981). Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand J Dent Res* 89: 321-328.

Byström A, Sundqvist G (1983). Bacteriologic evaluation of the effects of 0,5% sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 55: 307-312.

Byström A, Sundqvist G (1985). The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J* 18: 35-40.

Callahan JR (1914). Rosin solution for the sealing of the dentinal tubuli and adjuvant in the filling of root-canals. *Dent Cosmos* 56: 1376.

Card SJ, Sigurdsson A, Ørstavik D, Trope M (2002). The effectiveness of increased apical enlargement in reducing intracanal bacteria. *J Endod* 28: 779-783.

Chávez De Paz LE, Dahlén G, Molander A, Möller A, Bergenholtz G (2003). Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *Int Endod J* 36: 500-508.

Chu FCS, Leung WK, Tsang PCS, Chow TW, Samaranayake LP (2006). Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical

periodontitis following two-visit endodontic treatment with antibiotics/steroid or calcium hydroxide dressings. *J Endod* 32:17-23.

Coolidge ED (1919). The diagnosis and treatment of conditions from diseased dental pulps. *J Am Dent Assoc* 6: 337-349.

Dakin HD (1915a). On the use of certain antiseptic substances in the treatment of infected wounds. *Br Med J* 28: 318-320.

Dakin HD (1915b). The antiseptic action of hypochlorites: the ancient history of the "new antiseptic". *Br Med J* 2: 809-810.

Dalton C, Ørstavik D, Phillips C, Pettiet M, Trope M (1998). Bacterial reduction with nickel-titanium rotary instrumentation. *J Endod* 24: 763-767.

Difiore PM, Peters DD, Setterstrom JA (1983). The antibacterial effects of calcium hydroxide apexification pastes on *Streptococcus sanguis*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 55: 91-94.

Estrela C (1997). Eficácia Antimicrobiana de Pastas de Hidróxido de Cálcio. Tese de Livre Docência. - Departamento de Odontologia - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo. 100 p.

Estrela C, Estrela CRA, Barbin EL, Spanó JCE, Marchesan MA, Pécora JD (2002). Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz Dent J* 13: 113-117.

Evans M, Davies JK, Sundqvist G, Figdor D (2002). Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int Endod J* 35: 221-228.

Fabricius L, Dahlen G, Holm SE, Möller AJ (1982a). Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues of monkeys. *Scand J Dent Res* 90: 200-206.

Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Möller AJ (1982b). Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res* 90: 134-144.

Farber PA, Seltzer S (1988). Endodontic microbiology. I. Etiology. *J Endod* 14: 363-371.

Fava LRG, Saunders WP (1999). Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Dent J* 32: 257-282.

Fleury A, Debelian G (1998). Infecções endodônticas. Microbiologia de interesse para a Endodontia. In: Berger CR. Endodontia. São Paulo: Pancast, 81-102.

Frank AL (1966). Therapy for the divergent pulpess tooth by continued apical formation. *J Amer Dent Assoc* 72: 87-93.

Georgopoulou M, Kontakiotics E, Nakou M (1994). Evaluation of the antimicrobial effectiveness of citric acid and sodium hypochlorite on the anaerobic flora of the infected root canal. *Int Endod J* 27:139-143.

Gomes BP, Ferraz CC, Vianna ME, Berber VB, Teixeira FB, Souza-Filho FI (2001). In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J* 34: 424-428.

Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB (1996). Variations in the susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures. *Int Endod J* 29: 235-241.

Grossman LI (1943). Irrigating of root canals. *J Am Dent Assoc* 30: 1915-1917.

Haapasalo M, Endal U, Zandi H, Coil JM (2005). Eradication of endodontics infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endod Topics* 10: 77-102.

Haapasalo M, Ørstavik D (1987). *In vitro* infection and disinfection of dentinal tubules. *J Dent Res* 66: 375-379.

Haapasalo M, Ranta H, Ranta K, Shah H (1986). Black-pigmented *Bacteroides* spp in human apical periodontitis. *Infect Immun* 53: 149-153.

Hall TA (1999). BioEdit: a user-friendly biological sequence alignment editor and analysis program for Windows 95/98/NT. *Nucleic Acids Symp Ser* 41: 95-8.

Harrinson JW, Wagner GW, Henry CA (1990). Comparison of the antimicrobial effectiveness of regular and fresh scent clorox. *J Endod* 16: 328-330.

Heithersay GS (1975). Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Brit Endod Soc* 8: 74-92.

Hermann BW (1920). Calciumhydroxyd als mittel zum behandel und fullen von zahnwurzelkanalen. Wurzburg. Med. Diss, 29.

Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 20: 340-349.

Le Goff A, Bunetel L, Mouton C, Bonnaure-Mallet M (1997). Evaluation of root canal bacteria and their antimicrobial susceptibility in teeth with necrotic pulp. *Oral Microbiol Immunol* 12: 318-322.

Leonardo MR, Leal JM (1998). Endodontia: Tratamento de canais radiculares. 3ªed, São Paulo. Panamericana.

Leonardo MR, Silva RS, Silva LAB, Assed S (1993). Determinação de íons  $Ca^{++}$ , pH e solubilidade de pastas de hidróxido de cálcio contendo PMC e PMCC. *Rev Bras Odontol* 50: 5-10.

Lewis MAO, Mcfarlane TW, Mcgowan DA (1986). Quantitative bacteriology of acute dentoalveolar abscesses. *J Med Microbiol* 21: 101-106.

Lopes HP, Siqueira JF Jr (2004). Medicação intracanal. In: Lopes HP, Siqueira JF Jr. *Endodontia: Biologia e Técnica*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Medisi; 581-618.

Lopes HP, Siqueira JF Jr, Elias CN (2004). Substâncias químicas empregadas no preparo dos canais radiculares. In: Lopes HP, Siqueira JF Jr. *Endodontia: Biologia e Técnica*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Medisi; 535-579.

Love RM (1996). Regional variation in root dentinal tubule infection by *Streptococcus gordonii*. *J Endod*: 22: 290-293.

Love RM (2004). Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endod Topics* 9: 52-65.

Mc Donnell G, Russell AD (1999). Antiseptics and disinfectants: activity, action and resistance. *Clin Microbiol Rev* 12: 147-179.

McGurkin-Smith R, Trope M, Caplan D, Sigurdsson A (2005). Reduction of intracanal bacteria using GT rotary instrumentation, 5,25% NaOCl, EDTA and Ca(OH)<sup>2</sup>. *J Endod* 31: 359-363.

Menezes MM, Valera MC, Jorge AOC, Koga-Ito CY, Camargo CHR, Mancini MNG (2004). *In vitro* evaluation of the effectiveness of irrigants and intracanal medicaments on microorganisms within root canal. *Int Endod J* 37: 311-319.

Miller WD (1894). An introduction to the study of the bacteriopathology of the dental pulp. *Dent Cosmos* 36: 505-528.

Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T (1998). Microbiological status of root – filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 31: 1-7.

Möller AJR (1966). Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. *Odont Tidskr* 74:1-38.

Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Omán AE, Hieden G (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 89: 475-484.

Morse DR (1981). Endodontic microbiology in the 70's *Int Endod J* 14: 69-79.

Nair PNR (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000* 13: 29-39.

Nair PNR, Sjögren U, Kahnberg KE, Krey G, Sundqvist G (1990). 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* 16: 580-588.

Ørstavik D, Haapasalo M (1990). Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod Dent Traumatol* 6: 142-149.

Ørstavik D, Kerekes K, Molven O (1991). Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. *Int Endod J* 24: 1-7.

Pashley EL, Birdsong NI, Bowman K, Pashley DH (1985). Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J Endod* 11: 525-528.

Peciuliene V, Reynaud A, Balciuniene I, Haapasalo M (2001). Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *Int Endod J* 34: 429-434.

Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR (2000). Penetration of bacteria in bovine root dentine in vitro. *Int Endod J* 33: 28-36.

Peters LB, Van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR (2002). Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. *Int Endod J* 35: 13-21.

Peters LB, Wesselink PR, Buijs JF Van Winkelhoff AJ (2001). Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *J Endod*: 27: 76-81.

Peters OA (2004). Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *J Endod* 8: 559-567.

Radcliffe CE, Potouridou L, Qureshi R, Habahbeh N, Qualtrough A, Worthington H, Drucker DB (2004). Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J* 37: 438-446.

Rôças IN, Jung IY, Lee CY, Siqueira JF Jr. (2004). Polymerase chain reaction identification of microorganisms in previously root-filled teeth in a South Korean population. *J Endod* 30: 504-508.

Rôças IN, Siqueira JF Jr, Andrade AFB, Uzeda M (2002). Identification of selected putative oral pathogens in primary root canal infections associated with symptoms. *Anaerobe* 8: 200-208.

Rôças IN Siqueira JF Jr, Santos KRN, Coelho AM (2001). "Red complex" (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola*) in endodontic infections: a molecular approach. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91: 468-471.

Rutala WA, Weber DJ (1997). Uses of inorganic hypochlorite (bleach) in health-care facilities. *Clin Microbiol Rev* 10: 597-610.

Shuping GB, Ørstavik D, Sigurdsson A, Trope M (2000). Reduction of intracanal bacteria using nickel-titanium rotary instrumentation and various medications. *J Endod* 12: 751-755.

Siqueira JF Jr (1997). *Tratamento das infecções endodônticas*. Rio de Janeiro: Medsi.

Siqueira JF Jr (2002a). Medicação Intracanal: Por que e quando usar? In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. *Odontologia: Endodontia e Trauma. 20º CIOSP*. Artes Médicas 219 -238.

Siqueira JF Jr (2002b) Endodontic infection: concepts, paradigms and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94: 281-293.

Siqueira JF Jr, Magalhães FAC, Uzeda M (1996). Avaliação da atividade antibacteriana de medicação intracanal. Três bases fortes e pastas à base de hidróxido de cálcio e paramonoclorofenol canforado. *Rev Gaúcha Odontol* 44: 271-274.

Siqueira JF Jr, Batista MM, Fraga RC, Uzeda M (1998). Antibacterial effects of endodontics irrigants on black- pigmented Gram-negative anaerobes and facultative bacteria. *J Endod* 24: 414-416.

Siqueira JF Jr, Lima KC, Magalhães FAC, Lopes HP, Uzeda M (1999). Mechanical reduction of the bacterial population in the root canal by tree instrumentation techniques. *J Endod* 25: 332-335.

Siqueira JF Jr, Lopes HP (1997). Hidróxido de cálcio em endodontia: suposições x comprovação científica. *Rev Bras Odont* 54: 186-193.

Siqueira JF Jr, Lopes HP (1999). Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J* 32: 361-369.

Siqueira JF Jr, Lopes HP (2001). Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J* 34: 216–220.

Siqueira JF Jr, Lopes HP, Magalhães FAC, Uzeda M (1997b). Atividade antibacteriana da pasta de hidróxido de cálcio/PMCC/glicerina contendo diferentes proporções de iodofórmio sobre bactérias anaeróbias estritas e facultativas. *Rev Paulista Odontol* 19: 17-21.

Siqueira JF Jr, Lopes HP, Uzeda M (1996b). Atividade antibacteriana de medicamentos endodônticos sobre bactérias anaeróbias estritas. *Rev Ass Paul Cir Dent* 50: 326-332.

Siqueira JF Jr, Rôças IN (2003). PCR methodology as a valuable tool for identification of endodontics pathogens. *J Dent* 31: 331-339.

Siqueira JF Jr, Rôças IN (2004). Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 97: 85-94.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Souto R, Uzeda M, Colombo AP (2001). Microbiological evaluation of acute periradicular abscesses by DNA-DNA hybridization. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 92: 451-457.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Cardoso CC, Macedo SB, Lopes HP (2000a). Efeitos antibacterianos de um novo medicamento – o óleo ozonizado – comparados às pastas de hidróxido de cálcio. *Rev Bras Odont* 57: 252-256.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Favieri A, Lima KC (2000b). Chemomechanical reduction of the bactericidal population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2,5%, and 5,25% sodium hypochlorite. *J Endod* 26: 331-334.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Lopes HP (2004a). Microbiologia endodôntica. In: Lopes HP, Siqueira JF Jr. *Endodontia: Biologia e Técnica*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Medisi; 223-279.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Souto R, Uzeda M (2000c). Checkerboard DNA-DNA hybridization analysis of endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89: 744-748.

Siqueira JF Jr, Uzeda M (1996). Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J Endod* 22: 674-676.

Siqueira JF Jr, Uzeda M (1997). Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J Endod* 23: 167-169.

Siqueira JF Jr, Uzeda M (1998). Influence of different vehicles on the antibacterial effects of calcium hydroxide. *J Endod* 24: 663–665.

Sjögren U (1996). *Success and failure in Endodontics*. (Odontological Dissertations № 60). Umea, Sweden: Umea University.

Sjögren U, Figdor D, Person S, Sundqvist G (1997). Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 30: 297-306.

Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, Sundqvist G (1991). The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 24: 119-125.

Sjögren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K (1990). Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 16 : 498-504.

Slots J (1986). Rapid identification of important periodontal microorganisms by cultivation. *Oral Microbiol Immunol* 1: 48-55.

Spangberg L, Engström B, Langeland K (1973). Biologic effects of dental materials toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 36: 856-871.

Souza MM, Souza, MCMG, Saquy PC (1992). Ação antimicrobiana do hipoclorito de sódio em diferentes concentrações e tempos de contato. *Odonto* 4: 302-306.

Stewart GG (1975). Calcium hydroxide-induced root healing. *J Am Dent Assoc* 90: 793-800.

Sukawat C, Srisuwan T (2002). A comparison of the antimicrobial efficacy of three calcium hydroxide formulations on human dentin infected with *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 28: 102-104.

Sundqvist G (1976). *Bacteriological studies of necrotic dental pulps*. Dissertação de Mestrado. Umea, Sweden: University of Umea, 94p.

Sundqvist G (1992). Ecology of the root canals flora. *J Endod* 18: 427-430.

Sundqvist G (1992b). Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol Immunol* 7: 257-262.

Sundqvist G (1994). Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 78: 522-530.

Sundqvist G, Eckerbom MI, Larsson AP, Sjögren U (1979). Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. *Infect Immun* 25: 685-693.

Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U (1989). Prevalence of black-pigmented *Bacteroides* species in root canal infections. *J Endod* 15: 13-19.

Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I (1991). pH changes in dental tissue after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 07: 17-21.

Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J (1987). Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 3: 86-90.

Tronstad L, Kreshtool D, Barnett F (1981). Microbiological monitoring and results of treatment of extraradicular endodontic infection. *Endod Dent Traumatol* 6: 7-21.

Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz CC, Souza-Filho FJ (2004). In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 97: 79-84.

Vianna ME, Horz HP, Gomes BPFA, Conrads G (2006). *In vivo* evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containing necrotic pulp tissue. *Int Endod J* 39: 484-492.

Walker A (1936). A definer and dependable therapy for pulpless teeth. *J Am Dent Assoc* 23: 1418-1425.

Waltimo TMT, Ørstavik D, Siren EK, Haapasalo MP (1999). *In vitro* susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int Endod* 32: 421-429.

Waltimo TMT, Sirén EK, Torkko HLK, Olsen I, Haapasalo MPP (1997). Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. *Int Endod J* 30: 96-101.

Wasfy MO, McMahon KT, Minah GE, Falkler WA Jr (1992). Microbiological evaluation of periapical infections in Egypt. *Oral Microbiol Immunol* 7: 100-105.

Wu M, Wesselink PR (1995). Efficacy of three techniques in cleaning the apical portion of curved roots canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79: 492-496.

## ANEXOS

---

**Comitê de Ética em Pesquisa**  
**Parecer**

**Projeto n.º 106**

Rio de Janeiro, 05 de dezembro de 2003

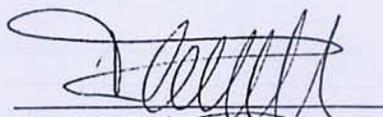
Do: Comitê de Ética em Pesquisa

Para: Prof. JOSÉ FREITAS SIQUEIRA JUNIOR

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estácio de Sá, após avaliar o projeto **DETECÇÃO DOS PRINCIPAIS PATÓGENOS ORAIS EM CANAIS RADICULARES INFECTADOS ATRAVÉS DO “MÉTODO DA POLIMERASE CHAIN REACTION”**, considerou-o aprovado conforme Resolução CNS n.º 196/96 sobre Pesquisa envolvendo seres humanos de 10 de outubro de 1996 e suas complementares.

Da análise do referido projeto pode-se constatar que estão atendidos todos os aspectos éticos da pesquisa, estando preenchidos os requisitos para pesquisa “in anima nobili”. Tanto a metodologia quanto os benefícios esperados encontram-se no padrão adequado e com grande relevância social

O Comitê de Ética solicita a V. S<sup>a</sup>. um relatório final quando do seu término. Toda e qualquer modificação referente ao protocolo de pesquisa apresentado deverá ser encaminhada ao CEP para nova apreciação.



Prof. Roberto Bezerra

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

Horário de Preferência para Atendimento

 Manhã     Tarde     Noite

Categoria

N° de Matrícula

Nome do Paciente

Data de Nascimento

Estado Civil

1 - Solteiro

3 - Desquitado

5 - Viúvo

Sexo

1 - Masculino

 2 - Casado

 4 - Divorciado

 6 - Outros

 2 - Feminino

Nacionalidade

1 - Brasileira

 2 -

Estrangeira

Naturalidade

Ocupação

Nome do Pai

Nome da Mãe

Endereço Residencial

Bairro

CEP

Cidade

UF

Telefone Residencial (DDD e N°)

Telefone Comercial (DDD, N° e Ramal)

Telefone de Recado (DDD e N°)

Nome de Contato

**Deveres e obrigações do paciente para com a Clínica Odontológica de Ensino do Curso de Odontologia da Universidade Estácio de Sá**

A fim de contribuir para o desenvolvimento da Ciência, em benefício do ensino, estou de pleno acordo em que professores e alunos façam em minha pessoa exames, diagnósticos, planejamentos e tratamentos, utilizando anestesia (local ou geral) e cirurgias (desde que haja indicação), enfim, todas as ações pertinentes ao Tratamento Odontológico, autorizando, desde já, que tais procedimentos sejam fotografados ou filmados.

O atendimento clínico obedecerá, rigorosamente, ao horário estabelecido. Havendo 2 (duas) faltas consecutivas ou 3 (três) alternadas, o tratamento será cancelado.

Assim sendo, por meio deste instrumento, autorizo e dou plenos poderes à Clínica Odontológica de Ensino para que, por meio de professores e alunos, execute os procedimentos odontológicos necessários e, conseqüentemente, faça estudos, trabalhos e pesquisas, com direito de retenção, para uso em quaisquer fins de ensino, conclaves científicos, divulgação em livros, revistas e jornais, no Brasil e no exterior, desde que seja preservada a minha identidade.

Rio de Janeiro,

de

de

 \_\_\_\_\_  
 Assinatura do Paciente

 \_\_\_\_\_  
 Assinatura do Pai ou Responsável

Nome do Paciente	Matrícula
------------------	-----------

### QUESTÕES MÉDICAS

Nome do seu Médico	Telefone do seu médico	Data do último exame médico		
		____/____/____		
QUESTÕES		SIM	NÃO	NS
01 - Você já foi hospitalizado(a)? Se positivo, qual o motivo?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
02 - Você está sob cuidados médicos? Se positivo, qual o motivo?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
03 - Você tem ou já teve doenças congênitas do coração?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
04 - Você tem ou já teve doenças cardíacas (ex.: enfarte, angina, derrame, pressão alta, pressão baixa)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Você tem ou já teve respiração difícil quando deitado ou sem fazer esforço?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Você tem ou já teve inchaço nos pés ou nos tornozelos?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Você tem ou já teve dor, pressão ou mal estar no peito?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
05 - Você tem ou já teve febre reumática?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
06 - Você tem ou já teve endocardite bacteriana?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
07 - Você tem ou já teve sopro no coração?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
08 - Você tem ou já teve desmaios, convulsões ou epilepsia?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
09 - Você tem ou já teve dor de cabeça freqüente (duas vezes ou mais por semana)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 - Você esteve ou está em tratamento nervoso?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 - Você tem ou já teve problemas pulmonares (ex.: tuberculose, asma, enfisema, bronquite)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12 - Você tem ou já teve hepatite, doenças hepáticas ou icterícia?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13 - Você tem ou já teve artrite ou dores articulares?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 - Você tem ou já teve doenças sexualmente transmissíveis (ex.: sífilis, gonorréia, AIDS)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 - Você tem ou já teve diabetes?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Seus ferimentos demoram a cicatrizar?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Você urina mais de seis vezes por dia?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Você sente sede a maior parte do tempo?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 - Você tem ou já teve problemas sangüíneos (ex.: anemia, fragilidade capilar, coagulação, sangramento, hemoptose, melena, hematemese, hemotúria, epistaxes)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 - Você tem ou já teve úlceras ou outros problemas estomacais?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18 - Você tem ou já teve reação alérgica a anestésicos, antibióticos (ex.: penicilina, tetraciclina), sulfa, analgésicos, anti-inflamatórios, tranqüilizantes, outros (ex.: alimentos, iodo, poeira)?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19 - Você já sofreu transfusão sangüínea?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20 - Você está tomando algum medicamento? Se positivo, relacionar nas observações, no verso do questionário.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21 - Você teve um aumento ou diminuição acentuada de peso?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22 - Você teve uma variação recente no apetite?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23 - Você sofreu tratamento com raios X, rádio ou cobalto?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24 - Você está grávida? Se positivo, há quantos meses?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25 - Você já passou pela menopausa?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26 - Você está tomando algum hormônio?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**QUESTÕES ODONTOLÓGICAS**

Nome do seu Dentista			
Frequência de visitas ao Dentista	Data da última visita ao dentista ____ / ____ / ____		
Causa provável das extrações	Data da última extração ____ / ____ / ____		
<b>QUESTÕES</b>	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	<b>NS</b>
01 - Você teve reações adversas durante ou após alguma extração dentária?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
02 - Você teve sangramento excessivo após alguma extração dentária?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
03 - Suas gengivas sangram?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
04 - Você já teve algum abscesso periodontal ou GUNA?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
05 - Você já fez algum tratamento periodontal? Se positivo, qual?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
06 - Você já teve algum tratamento ortodôntico? Se positivo, em que data, condições e quanto tempo durou?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
07 - Você já fez algum tratamento de canal? Se positivo, em que data?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
08 - Você usa ou já usou alguma prótese dentária? Se positivo, por quanto tempo ou qual a idade da prótese em uso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
09 - Alguém em sua família tem ou teve doença periodontal? Se positivo, quem e qual doença?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 - Alguém em sua família teve perda precoce de dentes? Se positivo, quem e quais causas prováveis?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 - Você costuma respirar pela boca?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12 - Você range os dentes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13 - Você escova os dentes periodicamente? Quantas vezes por dia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 - Alguém já lhe ensinou a escovar os dentes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 - Você usa o fio dental?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 - Você utiliza flúor regularmente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 - Você usa ou já usou algum medicamento para tratar um problema dentário? Se positivo, que medicamento em que condição e quando foi tratado ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 - Você fuma? Se positivo, quantos cigarros por dia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18 - Você é ex-fumante? Se positivo, há quanto tempo parou, por quanto tempo fumou e quantos cigarros costumava fumar?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**OBSERVAÇÕES**

.....

.....

.....

.....

**DECLARAÇÃO DO PACIENTE**

Eu ....., abaixo assinado(a), autorizo a utilização de radiografias, de fotografias, de resultados de exames e de informações contidas nesta Ficha Clínica, como material didático, de pesquisa ou publicação científica, desde que minha identidade e residência fiquem preservadas.

.....  
Assinatura do(a) Paciente

Assinatura do(a) Aluno(a)	Assinatura do(a) Professor(a)
---------------------------	-------------------------------



# ENDODONTIA

## Projeto PCR

n° do caso: \_\_\_\_\_

Nome do paciente: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_  
Raça \_\_\_\_\_ Status Sócio-econômico: \_\_\_\_\_  
Dentista: \_\_\_\_\_

### Exames Subjetivo e Objetivo

Sinais e Sintomas:  
Dente(s): \_\_\_\_\_ Sintomático: \_\_\_\_\_ Assintomático: \_\_\_\_\_

#### Dor Pré-Operatória

Localizada       Difusa       Espontânea       Provocada  
 Intermitente       Fugaz       Persistente       Uso de Analgésico  
 Calor       Frio       Mastigação       Percussão  
 Esforço       Palpação       Posição      Outros: \_\_\_\_\_

Intensidade:  Leve       Moderada       Severa

Aspectos Radiográficos  
 Lesão Perirradicular      Diâmetro: \_\_\_\_\_       Fístula

### Preparo Químico-Mecânico

Canal

CP

CT

Preparo Apical (calibre): \_\_\_\_\_ Instrumentação (Técnica): \_\_\_\_\_  
Medicação Intracanal: \_\_\_\_\_ Medicação Sistêmica: \_\_\_\_\_

### Pós Operatório – Instrumentação completa

Sensibilidade Pós-Operatória

Ausente Leve Moderada Severa 

### Obturação

Canal

Limite da Obturação

Legenda (Sensibilidade Dolorosa)

a) Leve - Não requer Analgésico    b) Moderada - Analgésico resolve    c) Severa - Analgésico não resolve



# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)