

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

DOUTORADO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA

Análise histológica dos tecidos periapicais de dentes de cães como recurso para avaliar a influência dos auxiliares químicos da instrumentação no selamento dos canais radiculares obturados com RealSeal[®] e expostos ao meio bucal

Regis Burmeister dos Santos

Porto Alegre – RS

Fevereiro 2010

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

S237a

Santos, Regis Burmeister dos

Análise histológica dos tecidos periapicais de dentes de cães como recurso para avaliar a influência dos auxiliares químicos da instrumentação no selamento dos canais radiculares obturados com RealSeal® e expostos ao meio bucal / Regis Burmeister dos Santos. – 2010.

62 f. : il.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Odontologia. Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Clínica Odontológica, Porto Alegre, 2010.

Orientador: Prof. Dr. Manoel Sant'Ana Filho.

Co-orientador: Prof. Dr. Álvaro Della Bona.

1. Irrigação do canal radicular 2. Auxiliar químico 3. Inflamação apical 4. Cimento à base de resina 5. Infiltração radicular

I. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Odontologia II. Título.

CDU 616.314.18

REGIS BURMEISTER DOS SANTOS

Análise histológica dos tecidos periapicais de dentes de cães como recurso para avaliar a influência dos auxiliares químicos da instrumentação no selamento dos canais radiculares obturados com RealSeal[®] e expostos ao meio bucal

Pesquisa apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito para obtenção do Título de Doutor em Clínica Odontológica

Linha de Pesquisa: Biomateriais e técnicas terapêuticas em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Manoel Sant'Ana Filho

Co-orientador: Prof. Dr. Álvaro Della Bona

Porto Alegre – RS

Fevereiro de 2010

À **Maria Ignez**, ao **Gabriel** e à **Isabel**,
minha querida família, pela parceria em todos os
momentos na jornada da vida, o meu eterno
agradecimento pelo incentivo e pela compreensão
dos motivos das minhas inquietações acadêmicas.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Dr. **Nicolau Fonseca Milano**, mentor da minha vida acadêmica e responsável por minha trajetória profissional.

Ao professor Dr. **José Antônio Poli de Figueiredo**, colega e amigo, pela oportunidade oferecida para a realização do curso de Doutorado e pela orientação segura e competente na realização deste trabalho. O meu reconhecimento pelo seu comprometimento, dedicação e qualificação da Endodontia brasileira.

Ao professor Dr. **Manoel Sant`Ana Filho** pela disponibilidade da orientação, pelo incentivo, pela amizade e por sua competência e desprendimento na condução do Programa de Pós-Graduação da F.O.U.F.R.G.S.

Ao professor Dr. **Álvaro Della Bona** pela colaboração na orientação e pela franquia da estrutura do biotério da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo.

À querida amiga e colega dos bancos acadêmicos, professora Dra. **Anna Cristina de Medeiros Fossati**, coordenadora do Programa de Pós-Graduação da F.O.U.F.R.G.S., exemplo de estoicismo e de dedicação ao ensino e à pesquisa, pelo constante estímulo durante a realização do curso.

Ao professor Dr. **Pantelis Varvaki Rados**, diretor da F.O.U.F.R.G.S., pelas demonstrações de amizade e confiança visando à condução do importante empreendimento Institucional com o qual estamos envolvidos.

À colega e amiga **Patrícia Maria Poli Kopper** pelo companheirismo e colaboração em todos os momentos dessa jornada acadêmica

Ao colega e amigo **José Roberto Vanni**, pela imprescindível participação na etapa experimental deste trabalho.

Ao médico-veterinário **Emérson Bernardon Silva**, pela anestesia realizada nos cães, oferecendo condições para as manobras operatórias.

Ao médico-veterinário **Prof. Sérgio Machado Porto**, responsável pelo Biotério da Universidade de Passo Fundo, pela dedicação e cuidados com os cães durante a fase experimental. Ao técnico **Neomar Gatto**, pela montagem e manutenção do equipamento durante a execução da etapa experimental.

Ao biólogo **Antônio Generoso Severino**, funcionário da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela competência na realização da perfusão e morte dos cães.

À **Isabel da Silva Lauxen**, responsável pelo laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, e à **Juliana Adolfo Ferreira**, pelo prestativo e fundamental auxílio no processamento histológico.

Ao **CEPAC** (Laboratório de Petrologia) pela cessão do microscópio utilizado nesta pesquisa e aos geólogos pesquisadores **Gesiane Fraga Sbrissa** e **Anderson José Maraschin** pela orientação e acompanhamento na utilização do equipamento.

Aos funcionários do Programa de Pós-graduação em Odontologia da UFRGS, **Adriana Féres de Aguiar**, **Leandro Cardoso da Silva Nunes** e **Claudia da Conceição Freire**, pelo apoio nas atividades administrativas do curso.

Aos meus colegas da Endodontia **João Ferlini Filho**, **Elaine Vianna Freitas Fachin**, **Fabiana Soares Grecca** e **Marcus Vinicius dos Reis Só** pelo coleguismo e incentivo para esta tardia empreitada.

Às professoras substitutas de Endodontia **Roberta Kochenborger Scarparo**, **Fernanda Ullmann López**, **Daiana Bötcher** e **Elisa Stédile** por suprirem as minhas eventuais ausências do ambulatório.

Às bibliotecárias da biblioteca MALVINA VIANNA DA ROSA (F.O.U.F.R.G.S.) **Eloisa Futuro Pfitscher**, **Ida Rossi**, **Norma Beatriz Loureiro Ataíde** e **Rejane Raffo Klaes** pela competência no seu mister, pela colaboração constante e prestimosa na solução das minhas buscas pela literatura e pela sempre carinhosa acolhida.

RESUMO

Este estudo, *in vivo*, visou a avaliar a influência do auxiliar químico no selamento dos canais radiculares obturados com o sistema RealSeal[®] e preparados para a colocação de pino protético, pela análise da resposta dos tecidos periapicais de dentes de cães. Foram testados os produtos químicos hipoclorito de sódio a 1% e a clorexidina gel a 2%. A pesquisa foi desenvolvida em 6 cães, 10 dentes em cada um deles, num total de 60 dentes e 120 canais divididos em sete grupos, sendo três grupos teste, três grupos controle negativo e um grupo controle positivo. Todos os dentes permaneceram selados por 24 horas após terem sido tratados. Decorrido este prazo, os selamentos provisórios dos dentes pertencentes aos grupos teste e controle positivo foram removidos, permanecendo sem selamento por 90 dias. Os dentes dos grupos controle negativo foram mantidos com selamento durante todo o período experimental, quando os animais foram mortos e suas mandíbulas removidas. O processamento histológico foi realizado com hematoxilina e eosina. A análise histológica, com auxílio de um microscópio óptico, baseou-se na avaliação da situação histológica dos tecidos periapicais. A análise estatística foi realizada a partir do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis com localização de diferenças pelos procedimentos de *post-hoc*, de Mann-Whitney e Willcoxon. O nível de significância considerado adequado foi de 5%. Os grupos experimentais e controle negativo apresentaram menor grau de inflamação dos tecidos periapicais em comparação com o grupo controle positivo no qual se observou, em todos os espécimes, presença de infiltrado polimorfonuclear neutrófilo e/ou eosinófilo, com presença de áreas de formação de abscesso ($p=0,001$). Como consequência das análises descritas foi concluído que os auxiliares químicos da instrumentação do canal, hipoclorito de sódio a 1%, clorexidina gel a 2% e o soro fisiológico, associados ao EDTA a 17%, não interferiram na resposta do tecido periapical, parecendo, também, não terem interferido na imbricação do sistema RealSeal[®] nas paredes do

canal radicular, no período experimental de 90 dias. Pode-se inferir, ainda, que o material obturador remanescente após o preparo para o pino protético foi eficaz na vedação da zona apical do canal radicular, no espaço do tempo experimental.

Palavras-chave: irrigação do canal radicular, auxiliar químico, inflamação apical, cimento à base de resina, infiltração radicular, endodontia, obturação do canal

ABSTRACT

The aim of this study was to assess the influence of the cleaning protocol on sealing of root canal obturation with RealSeal following post space preparation, by means of periapical tissue response analysis. 1% sodium hypochlorite and 2% chlorhexidine were the tested products. For this purpose, six dogs were used, 10 teeth in each dog, comprising a total of 60 teeth and 120 root canals, were randomly divided into seven groups, being three test groups, three negative controls and a positive control. Following obturation, all teeth were kept totally sealed during 24 hours to allow sealer setting. Then the positive control and the three test groups had their seal removed, and obturation material exposed to the oral environment for 90 days. Negative controls were kept sealed during the whole experimental period. The animals were killed and their mandibles removed. Histological procedures were adopted as to HE staining. Optical histological analysis at magnifications varying from 25x to 400x considered the periapical tissue status at various sites by a blinded senior observer. Non-parametric Kruskal-Wallis and a Mann-Whitney and Willcoxon post-hoc were adopted at $\alpha= 0.05$. Experimental groups and negative control had lower degree of inflammation when compared with the positive control, which showed consistently neutrophil and eosinophil infiltrates and areas of abscess ($p=0.001$). Both sodium hypochlorite and chlorhexidine behaved similarly, not interfering with the periapical tissue response. The remaining filling material was efficient to seal the apical portion of the root canal, regardless of the cleaning protocol.

Keywords: root canal irrigation, root canal cleaning, periapical tissue inflammation, resilon, radicular leakage.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 PROPOSIÇÃO	23
3 METODOLOGIA	24
3.1 Considerações Éticas	24
3.2 Local da realização da pesquisa.....	24
3.3 Aquisição e adequação alimentar dos cães	24
3.4 Amostragem	25
3.5 Delineamento.....	25
3.5.1 Procedimentos clínicos.....	25
3.5.2 Perfusão e Morte dos Cães.....	29
3.5.3 Remoção da Maxila e da Mandíbula	29
3.6 Análise histológica.....	30
3.7 Instrumentos de avaliação	31
3.8 Análise estatística	31
4. RESULTADOS.....	32
5. DISCUSSÃO	39
6. CONCLUSÕES	46
7. REFERÊNCIAS.....	47
ANEXO	54
ANEXO: quadros informativos destinados aos cães experimentais.....	55

1 INTRODUÇÃO

Entre os pré-requisitos para um canal radicular ser considerado em condições de receber a obturação definitiva, inclui-se a eliminação de bactérias e a remoção completa da matéria orgânica. Sem este binômio o tratamento estará fadado ao insucesso. Impõe-se uma obturação impermeável, que impeça a proliferação dos microorganismos remanescentes e/ou a recontaminação do canal radicular.

O quadro geral do cerne da Endodontia traçado acima enfrenta situações outras que acrescentam dificuldades para a manutenção definitiva do ideal alcançado. Hoje se entende que o tratamento endodôntico não termina com a obturação do canal e, sim, com o selamento definitivo e eficiente da coroa. Preocupam os dentes que deverão receber coroas com pinos intrarradiculares. O espaço de tempo entre a obturação do canal e a cimentação do núcleo, incluindo as manobras necessárias para o preparo desta peça protética, constituem-se numa oportunidade para a que o ambiente intrarradicular seja contaminado. Estas são questões que sempre suscitaram dúvidas, discussões e pesquisas, sem, contudo, terem sido resolvidas satisfatoriamente.

A eliminação das bactérias inicia com a ação mecânica dos instrumentos no canal radicular. Independentemente da técnica ou do tipo de instrumento utilizado, a instrumentação necessita ser eficiente em todas as paredes do canal, removendo a matéria orgânica e a dentina contaminada. A ação dos instrumentos não ocorre nos recônditos dos túbulos dentinários, necessitando, portanto, da assessoria de substâncias químicas, que possam atuar nestes espaços. Para que sejam efetivas em tais circunstâncias, estas substâncias devem apresentar características como baixa tensão superficial, poder antibacteriano e de detergência, capacidade de neutralizar produtos tóxicos e de dissolver matéria orgânica e ação rápida. (BERBERT; BRAMANTE; BERNARDINELI, 1980; OHARA; TORABINEJAD; KETTERING, 1993; SOARES; GOLDBERG, 2001). O hipoclorito de sódio se apresenta como uma das soluções mais antigas utilizadas para irrigação do canal

radicular. Ao longo do tempo seu uso foi incorporando várias concentrações correspondentes à quantidade de cloro livre na água. Apresentam-se, mais comumente, no mundo da Endodontia, os líquidos de Dakin (0,5%), de Milton (1,0%), de Labarraque (2,5%) e a soda clorada (em torno de 5%). Quanto maior a concentração, maior é a capacidade de ação da substância.

O arsenal de produtos químicos auxiliares do preparo do canal radicular foi acrescido, nos últimos tempos, da clorexidina, inicialmente na forma líquida e, mais recentemente, na forma de gel. De acordo com Semenoff; Semenoff Segundo e Figueiredo (2008), a clorexidina é um detergente catiônico do grupo biguanida. Soares e Goldberg (2001) classificam-na como um anti-séptico catiônico, bacteriostático e bactericida, com ação prolongada decorrente de sua capacidade de adsorção às superfícies, de onde é liberada lentamente, característica denominada substantividade.

Fellippe et al. (1998) atribuem o efeito antibacteriano da clorexidina a alteração desencadeada no balanço osmótico da célula, o que provoca uma desorganização estrutural no microorganismo.

Estas duas substâncias, hipoclorito de sódio e clorexidina, são as preferidas por diversas escolas de endodontia. O hipoclorito de sódio mostra várias das qualidades exigidas para a função, inclusive a da dissolução da matéria orgânica, peculiaridade não apresentada pela clorexidina (NAENNI; THOMA; ZHENDER, 2004). A clorexidina, por sua vez, sustenta sua ação por tempo mais prolongado sobre o sítio por ela tocado.

Faz parte freqüente de linhas de pesquisas a comparação da eficácia do hipoclorito de sódio com a clorexidina, como auxiliares do preparo químico do canal radicular. Discute-se a necessidade da remoção completa do “barro dentinário” (*smear layer*) durante o preparo químico e mecânico do canal radicular. Ferraz et al. (2001), defendendo a eliminação desta camada, mostraram “*in vitro*” a capacidade superior da clorexidina gel a 2% nesta manobra, em relação ao hipoclorito de sódio a 5,25% e a clorexidina líquida a 2%. Na mesma experiência não houve diferença estatística na ação antibacteriana destas substâncias.

Contrariamente aos resultados acima expostos, Yamashita et al. (2003), também “*in vitro*”, observaram paredes radiculares mais limpas com o uso conjunto do hipoclorito de sódio a 2,5% e EDTA (ácido etileno diamino tetracético) e com o hipoclorito de sódio a 2,5% isoladamente, quando comparados à solução salina e a

clorexidina a 2%. O terço cervical e o médio mostraram-se mais limpos do que o apical.

Comprovando a controvérsia sobre este tema, Ercan et al. (2004) testaram *in vivo*, a ação antibacteriana do hipoclorito de sódio a 5,25% e do gluconato de clorexidina gel a 2%. Amostras foram recolhidas do interior de canais com lesão apical, antes e depois do preparo e imediatamente antes da obturação. Concluíram que ambas as substâncias foram igualmente efetivas na eliminação das bactérias do interior dos canais.

Usando o método do halo de inibição, Tanomaru et al. (2005) verificaram a efetividade de várias soluções. A solução de clorexidina a 1 e 2%, o gel de clorexidina a 2% e o hipoclorito de sódio a 5,25% foram igualmente efetivos, seguidos do hipoclorito de sódio nas concentrações de 2,5% e 1%.

No combate à bactéria está incluída a eliminação de toda a matéria orgânica do interior do canal radicular. A dissolução desta matéria, que pode servir de nutriente aos microorganismos, motivou pesquisa de Naenni, Thoma e Zhender (2004). Foi testada a capacidade de dissolver produtos orgânicos do hipoclorito de sódio a 1%, da clorexidina a 10% e de outras substâncias como o peróxido de hidrogênio, o ácido peracético, o dicloroisocianureto e o ácido cítrico. O hipoclorito de sódio foi o único a mostrar competência nesta missão.

Buscando comprovar a permanência da ação antibacteriana da clorexidina e do hipoclorito de sódio após a conclusão do preparo do canal, Dametto et al. (2005) observaram *in vitro* que a primeira substância, independente da sua apresentação, manteve-se ativa, enquanto a segunda foi incapaz de eliminar bactérias ao término do período experimental de 7 dias.

A completa eliminação do *Enterococcus faecalis* dos túbulos dentinários mostrou-se impossível, mesmo diante da ação de substâncias antibacterianas. Vivacqua-Gomes et al. (2005) assim o demonstraram com os resultados obtidos numa pesquisa que empregou a clorexidina gel a 2% como auxiliar químico e o hidróxido de cálcio como curativo. O trabalho incluiu cinco grupos. Os autores testaram grupos com e outros sem medicação intracanal e o seu tempo de permanência. Outra variável foi o momento da obturação, em uma ou duas consultas. Após 60 dias, em todos os grupos, os enterococos permaneceram viáveis.

Ferraz et al. (2007) estudaram, *in vitro*, a eficácia antimicrobiana do gluconato de clorexidina gel (0,2%, 1% e 2%), do gluconato de clorexidina solução (1% e 2%) e do hipoclorito de sódio (0,5%, 1%, 2,5%, 4% e 5,25%) como auxiliares do preparo químico-mecânico. Os testes foram realizados com cinco espécies de bactérias anaeróbias facultativas e quatro espécies anaeróbias Gram negativas, comumente isoladas de canais radiculares. Os autores consideraram o halo de inibição do crescimento bacteriano em placa de agar. O maior halo foi produzido pela clorexidina gel, mas não houve diferença estatisticamente significativa entre as substâncias testadas.

Yang et al. (2006) testaram *in vitro*, utilizando dentes bovinos, a influência da *smear layer* e a ação da clorexidina sobre a possibilidade de adesão do *Enterococcus faecalis* às paredes dentinárias. Compararam a clorexidina a 2%, a clorexidina a 2% associada ao EDTA a 17%, a solução salina estéril e o EDTA a 17% exclusivamente. A análise dos resultados mostrou que a menor adesão da bactéria ocorreu com a associação da clorexidina a 2% e EDTA a 17%.

Outro aspecto importante a ser considerado na análise das substâncias é a irritação, produzidas por contato, no tecido conjuntivo. Na comparação entre o hipoclorito de sódio a 1% e a clorexidina a 0,12%, não houve diferença entre a irritação tecidual provocada por uma e outra substância, em pesquisa realizada *in vivo* por Fellippe et al. (1998).

Semenoff; Semenoff Segundo e Figueiredo (2008) avaliaram a biocompatibilidade da clorexidina a 2% na forma de solução. A pesquisa foi desenvolvida no tecido submucoso bucal de ratos fazendo uma comparação com uma pasta de clorexidina a 2% (solução) junto com hidróxido de cálcio, tendo como grupos controle água destilada e hidróxido de cálcio e somente água destilada. A análise histológica mostrou eventos inflamatórios semelhantes em todos os grupos, sem diferenças estatísticas entre eles. Houve decréscimo da severidade inflamatória ao longo dos intervalos de tempo observados, 7, 15 e 30 dias.

Gomes-Filho et al. (2008) testaram os efeitos teciduais do hipoclorito de sódio a 2,5% e 5,25%, da solução e do gel de gluconato de clorexidina a 2% e da solução salina estéril a 0,9%, em tecido subcutâneo de rato. Os períodos de observação foram de 2h, 48h, 14 dias e 30 dias. Encontraram irritação tecidual mais expressiva nos períodos iniciais. Nos prazos de 14 e 30 dias a reação inflamatória sofreu um decréscimo paulatino. Concluíram que nos períodos experimentais, excluindo o

hipoclorito de sódio a 5,25%, que provocou danos teciduais, as substâncias testadas não apresentaram, estatisticamente, diferenças significantes.

Para avaliar a compatibilidade biológica das substâncias digluconato de clorexidina a 2% e do hipoclorito de sódio a 0,3% e 0,5%, Tanomaru et al. (2002), injetaram-nas no peritônio de camundongos. Os períodos experimentais foram de 4, 24 e 48 horas e de 7 dias. Os líquidos coletados da cavidade peritoneal dos animais permitiram que os autores concluíssem que a solução de hipoclorito de sódio a 0,5% induziu resposta inflamatória, enquanto que o digluconato de clorexidina a 2% não induziu resposta inflamatória significativa.

Faria et al. (2007) estabeleceram como objetivo induzir, *in vivo*, lesões na pata de camundongos pela injeção de clorexidina. As observações foram procedidas com intervalos de 24 e 48 horas e de 7 e 14 dias. Testaram também, *in vitro*, o modo da morte celular, necrose e/ou apoptose, e o estresse causado pela exposição da cultura de fibroblastos L929 pelo aumento da concentração da clorexidina por 24 horas. Os autores encontraram que a clorexidina, nestas condições, pode induzir efeitos tóxicos severos, evidenciados pelas modificações necróticas na epiderme, derme e tecido subcutâneo, associado com resposta inflamatória. Além disso, a clorexidina acrescentada à cultura de fibroblastos L929 induziu apoptose em baixa concentração e necrose em alta concentração, mostrando, também, indicadores de estresse celular. Concluíram, pelos seus achados, que a clorexidina pode ter um efeito desfavorável na resolução das periodontites apicais.

Tanomaru Filho, Leonardo e Silva (2002) estudaram o reparo apical e periapical em dentes de cães com necrose pulpar e lesão apical, quando submetidos ao preparo biomecânico usando hipoclorito de sódio a 5,25% e digluconato de clorexidina a 2%. Os canais preparados sob estas condições foram divididos em dois grupos, um com obturação imediata e outro usando medicação de demora com hidróxido de cálcio. Este último apresentou os melhores resultados e, dentre aqueles com obturação imediata, o melhor desempenho foi com o uso da clorexidina.

A micro-infiltração coronária foi avaliada, *in vitro*, por Vivacqua-Gomes et al. (2002), em canais radiculares obturados com Endométhasone. O preparo mecânico foi executado com os auxiliares químicos: hipoclorito de sódio a 2%, hipoclorito de sódio a 1% e EDTA a 17%, clorexidina gel a 2%, clorexidina gel a 2% e hipoclorito de sódio a 1% e água destilada. Os melhores resultados foram obtidos com o

binômio hipoclorito de sódio (1%) associado ao EDTA (17%) e com a clorexidina gel (2%).

A recontaminação pós-medicação intracanal com diversas substâncias, foi analisada *in vitro* por Gomes et al. (2003). A análise estatística dos resultados não mostrou diferença significativa quando os canais foram medicados com a clorexidina gel, com o hidróxido de cálcio ou com ambos. A recontaminação foi importante sempre que os canais permaneceram sem selamento coronário.

Mônika e Fröner (2006) avaliaram a capacidade de eliminação do barro dentinário (*smear layer*) dos auxiliares químicos, hipoclorito de sódio a 1%, hipoclorito de sódio a 1% associado ao EDTAC a 17%, clorexidina gel a 2% e *Ricinus communis* gel. Concluíram que a associação hipoclorito de sódio a 1% com o EDTAC a 17% foi a mais eficaz na eliminação desta camada das paredes dentinárias. O estudo, *in vitro*, foi desenvolvido em 24 dentes humanos extraídos.

O uso do EDTA a 17% mostrou ser efetivo na remoção da camada do barro dentinário remanescente ao preparo do canal radicular em pesquisa realizada por Menezes, Zanet e Valera em 2003, tendo sido superior ao hipoclorito de sódio, a clorexidina e ao soro fisiológico. O trabalho foi realizado *in vitro*, empregando 50 dentes humanos.

Kouvas et al. em 1998, mostraram a eficácia do EDTA a 15% seguido da irrigação com hipoclorito de sódio a 1% na remoção do barro dentinário. O grupo teste que recebeu este tratamento, permitiu maior penetração dos cimentos testados na parede de dentina em comparação com aquele que usou somente o hipoclorito de sódio.

De acordo com Hawkins e Davies (1999) algumas ligações moleculares encontradas no colágeno tipo I e II são rompidas pelo hipoclorito de sódio, formando cloraminas e radicais derivados de proteínas. A presença destes radicais livres na dentina tratada por hipoclorito de sódio deve competir com os radicais livres vinílicos gerados durante a polimerização do adesivo, resultando em um fechamento prematuro da cadeia e polimerização incompleta (LAI et al. 2001).

A redução na resistência adesiva também pode ser causada pela presença de resíduos da solução de hipoclorito de sódio na matriz de colágeno e nos túbulos dentinários que, eventualmente, se dissociam em oxigênio e água (NIKAIIDO *et al.*, 1999). A liberação de oxigênio pode tanto interferir na penetração da resina adesiva

na dentina condicionada (TORNECK et al. 1990), quanto inibir a polimerização na interface dentina-resina (NIKAIDO; NAKABAYASHI, 1988).

O hipoclorito de sódio a 5,25% associado ao MTAD na irrigação dos canais permitiu uma boa imbricação do cimento resinoso FibreFill as paredes de dentina segundo Fayyadh e Darrag (2007). O estudo foi desenvolvido *in vitro* pelo método do *pushout* e as comparações incluíram irrigações com água destilada mais MTAD e, isoladamente, o hipoclorito de sódio a 5,25% e a água destilada. As diferenças estatísticas foram significantes.

Wachlarowicz et al. em 2007, examinaram os efeitos da força de adesão do Epiphany quando do emprego de irrigantes endodônticos como água, clorexidina a 2%, hipoclorito de sódio a 6% seguidos por EDTA e água, e hipoclorito a 1,3% seguido pelo MTAD. O estudo, *in vitro*, utilizou discos de dentina submetidos aos líquidos citados e secagem para ulterior preenchimento com o cimento selador. A água e a clorexidina apresentaram força de adesão significativamente mais baixa em comparação ao hipoclorito de sódio exclusivamente, em conjunto com o EDTA ou com o MTAD.

Muitos estudos sugerem que a clorexidina teria ação benéfica para a camada híbrida através da inibição das metaloproteinases (CARRILHO, M. R. O. *et al.* 2007a). As metaloproteinases são enzimas cálcio e zinco-dependentes que regulam o metabolismo fisiológico e patológico dos tecidos compostos por colágeno. (CARRILHO, M. R. O. *et al.*, 2007b)

Erdemir et al. (2004) verificaram que a irrigação do canal radicular com gluconato de clorexidina a 0,2% aumentou os valores de resistência de união à dentina radicular. Estes autores atribuíram tal resultado à propriedade de adsorção da clorexidina, ou seja, sua molécula apresenta carga iônica positiva sendo, por isso, capaz de se ligar a outros substratos carregados negativamente, como os tecidos dentais e a própria molécula do adesivo, fortalecendo assim a união dentina-resina.

A perda da integridade da camada híbrida compromete a estabilidade da adesão resina-dentina. A matriz das metaloproteinases pode ser parcialmente responsável pela degradação da camada híbrida. A clorexidina ao inibir a ação das metaloproteinases, pode desacelerar a perda da adesão dentina-resina. Carrilho et al. (2007a) avaliaram, *in vitro*, a força de adesão em dentes restaurados, como de rotina, com ataque ácido e adesivo mais resina composta e outros tratados com clorexidina a 2% antes dos procedimentos restauradores. As análises foram feitas

logo após a conclusão das restaurações e depois de seis meses. Transcorrido o período experimental, as restaurações dos dentes tratados com a clorexidina apresentaram dados significativamente melhores na preservação da força de adesão. Encontraram, também, menor avaria na camada híbrida da dentina tratada com clorexidina, com diferenças estatísticas significantes.

Carrilho et al. (2007b), em um estudo *in vivo*, observaram que os dentes tratados com clorexidina a 2% e imediatamente extraídos após o procedimento restaurador, tiveram a camada híbrida preservada. Nos dentes tratados com clorexidina e extraídos 14 meses após o procedimento restaurador, a força de adesão permaneceu estável e diminuiu significativamente nos dentes do grupo controle, onde foi empregado o ácido fosfórico por 15 segundos. Segundo os autores estas observações são animadoras quanto à conservação da força de adesão e das características da camada híbrida *in vivo*.

Tay et al. (2006), testaram a hipótese de que adesivos autocondicionantes atuariam a ação colagenolítica na dentina intrarradicular após instrumentação endodôntica. Cinquenta dentes humanos extraídos por razões periodontais foram instrumentados e, após, obtido um pó de dentina mineralizada por desgaste com uma broca Gates-Glidden. Os nove grupos, cada um com 720mg de pó de dentina, foram diferentemente tratados. Concluíram, após a sua instrumentação, que a dentina intrarradicular mineralizada possui baixa, mas detectável, atividade colagenolítica, a qual foi significativamente inibida pela clorexidina a 2% ($<0,001$) e EDTA a 17% ($p=0,006$), mostrando-se a clorexidina mais efetiva. Além disso, as metaloproteinases foram ativadas por ambos os sistemas adesivos utilizados (Clearfil Liner Bond 2V e Clearfil Tri-SBond), não havendo diferença significativa.

O cimento endodôntico é o responsável pelo preenchimento dos espaços remanescentes entre os cones de guta-percha e, entre estes, e as paredes do canal radicular. A capacidade destes cimentos de promoverem a interligação entre estas estruturas, na busca da impermeabilidade deste espaço, tem sido motivo de grande número de estudos. (BARBOSA et al., 2003; BIGGS et al., 2006; BODRUMLU; TUNGA, 2007; DE ALMEIDA et al., 2000; FRANSEN et al., 2008; FRIEDMAN et al., 2000; GOMES et al., 2007; HOLLAND et al., 2007; KOPPER et al., 2003; KOPPER et al., 2006; MADISON; SWANSON; CHILES, 1987; MADISON; WILCOX, 1988; MUÑOZ et al., 2007; PAPPEN et al., 2005; PEREIRA et al., 2007; PITOUT et al.,

2006; RAINA et al., 2007; SHIPPER et al., 2004; SHIPPER et al., 2005; TAY et al., 2005a; SEVIMAY, KALAYCI, 2005; TIMPAWAT; AMORNCHAT; TRISUWAN, 2001; ZUCCO, 2001).

Há muitos cimentos para obturação dos canais e a literatura é pródiga em trabalhos que avaliam suas diversas qualidades, mormente a sua capacidade de vedação. Wu e Wesselink (1993) revisando os estudos realizados sobre esta aptidão verificaram haver contradições entre eles. Constataram, ainda, que a maioria dos estudos sobre a infiltração foi realizada *in vitro*, sendo questionável transpor as suas conclusões para a aplicação clínica.

Preocupa a infiltração coronária em dentes tratados endodonticamente, preparados para colocação de retentor intra-radicular e deixados sem tamponamento coronário. Buscando minorar este problema, Vanni et al. (2001) avaliaram *in vivo* a capacidade de vedação de dois adesivos dentinários aplicados no canal protético. Com esse objetivo, 60 canais de incisivos inferiores, de 20 cães, foram preparados, biomecanicamente, e obturados com guta-percha e um cimento à base de hidróxido de cálcio (Sealapex). Após a obturação os canais foram desobturados nos terços cervical e médio, com brocas Gates-Glidden. A seguir, em um dente foi aplicado o sistema adesivo Scotchbond Single Bond, no outro, adesivo Bond 1 e, no último, o canal protético não foi selado, constituindo o controle positivo. Os dentes foram deixados sem selamento, em contato com a cavidade bucal, por dois períodos: 90 e 120 dias. A partir da análise dos resultados obtidos da avaliação histológica, os autores concluíram que os sistemas adesivos são úteis para proteger da contaminação canais radiculares tratados endodonticamente e deixados sem selamento coronário, favorecendo a resposta tecidual.

São tradicionais e muito pesquisados os cimentos à base de óxido de zinco e eugenol. Por preencherem várias das exigências de um material obturador ideal, como o tempo de trabalho adequado, o bom escoamento, a boa adesividade às paredes dentinárias e radiopacidade aceitável (SOARES, I. J.; GOLDBERG, F., 2001) estes cimentos, provavelmente, ainda são os mais utilizados. Todavia, o advento das resinas contribuiu com inovações importantes na composição dos materiais obturadores do canal e trouxe produtos de grande qualidade, como o Diaket e o AH 26. Seus resultados alentadores influenciaram o surgimento de novas formulações que lhes conferiram outras vantagens.

Recentemente, para obturação dos canais radiculares, foram lançados cones de Resilon, um polímero sintético termoplástico, comercializados como RealSeal (SybronEndo[®] – Sybron Dental Specialities, Inc., USA). A aparência desses cones é semelhante aos de guta-percha, existindo cones principais estandardizados e acessórios. Juntamente com os cones, o fabricante preconiza a utilização de um cimento endodôntico resinoso de polimerização dual – RealSeal[®] root canal sealer (SybronEndo[®] – Sybron Dental Specialities, Inc., USA). O fabricante recomenda também que, antes da obturação, se realize uma irrigação final do canal com EDTA a 17% e, após, seja aplicada uma camada de *primer* nas paredes dentinárias. Esse condicionamento visa a evitar o afastamento da resina das paredes dentinárias devido à contração de polimerização. O conjunto destes procedimentos foi chamado sistema RealSeal[®], tendo sido idealizado com o objetivo de, ao final da obturação, existir um monobloco (*primer*, cimento, cones) aderido às paredes dos canais radiculares (SHIPPER, G. *et al.*, 2004; TAY, F. R. *et al.*, 2005a).

Investigações sobre as propriedades do RealSeal[®] foram realizadas empregando diferentes modelos experimentais (BIGGS *et al.*, 2006; BODRUMLU; TUNGA, 2007; DE-DEUS; NAMEN; GALAN, 2008; DULTRA *et al.*, 2006; FRANSEN *et al.*, 2008; ISHIMURA; YOSHIOKA; SUDA, 2007; MUÑOZ *et al.*, 2007; PAQUÉ; SIRTES, 2007; PITOUT *et al.*, 2006; RAINA *et al.*, 2007; SHEMESH *et al.*, 2007; SHEMESH; WU; WESSELINK, 2006; SHIPPER *et al.*, 2004; SHIPPER *et al.*, 2005; TAY *et al.*, 2005a; TAY *et al.*, 2005b; TEIXEIRA *et al.*, 2004; ZMENER *et al.*, 2008). Alguns dos referidos estudos tiveram como objetivo avaliar o selamento de canais radiculares obturados com o sistema RealSeal/Epiphany ou com cones de guta-percha associados a um cimento endodôntico (BIGGS *et al.*, 2006; BODRUMLU; TUNGA, 2007; DE-DEUS; NAMEN; GALAN, 2008; DULTRA *et al.*, 2006; FRANSEN *et al.*, 2008; ISHIMURA; YOSHIOKA; SUDA, 2007; KOPPER, 2008; MUÑOZ *et al.*, 2007; PAQUÉ; SIRTES, 2007; PITOUT *et al.*, 2006; RAINA *et al.*, 2007; SHEMESH *et al.*, 2007; SHEMESH; WU; WESSELINK, 2006; SHIPPER *et al.*, 2004; SHIPPER *et al.*, 2005; TAY *et al.*, 2005a; ZMENER *et al.*, 2008). Constata-se que as metodologias empregadas foram variadas, dificultando a comparação dos resultados. Além disso, todas as pesquisas, com exceção dos estudos realizados por Kopper (2008) e Shipper *et al.* (2005), foram realizadas *in vitro*, dificultando a reprodução das características ecológicas da cavidade oral.

Sendo um sistema de obturação de canais radiculares lançado recentemente, poucos são os estudos a seu respeito. Teixeira et al. (2004) avaliaram a resistência à fratura de dentes cujos canais foram obturados com AH 26 ou com o RealSeal[®]. O resultado mostrou que os canais obturados com o novo sistema apresentaram maior resistência à fratura do que os obturados com gutapercha e AH 26.

Shipper et al. (2004) compararam, *in vitro*, a infiltração de duas culturas bacterianas (*Streptococcus mutans* ou *Enterococcus faecalis*) em canais radiculares obturados com gutapercha e AH 26 ou com o Resilon Monoblock System por um período de 14 semanas. Este último mostrou-se mais resistente à infiltração das culturas microbianas.

Usando cães como modelo experimental, Shipper et al. (2005), confrontaram a reação periapical ocorrida quando os canais eram obturados com gutapercha e AH 26 ou com Resilon Monoblock System. Após a presa dos materiais, a câmara pulpar foi inoculada com placa dental dos cães. O período experimental foi de 14 semanas. Os resultados mostraram menor resposta inflamatória periapical nos dentes do grupo obturado com Resilon Monoblock System, o que foi atribuído à sua resistência à microinfiltração coronária em curto espaço de tempo.

O modelo experimental com cães foi utilizado por Kopper em 2008 para comparar, através da infiltração de corante, a capacidade de selamento de três cimentos resinosos (AH Plus, Endo Rez e o sistema RealSeal[®]). Os resultados mostraram menor infiltração nos canais obturados com o AH Plus e com o Endo Rez. Os canais obturados com o sistema RealSeal[®] mostrou infiltração significativamente maior do que o seu grupo controle.

Considerando que este cimento está disponível no mercado, algumas perguntas surgem quanto ao seu desempenho, principalmente no tocante ao comportamento biológico. O papel das soluções irrigadoras na limpeza do canal radicular conjuntamente com a sua possível interferência na qualidade da obturação proporcionada pelo sistema RealSeal[®], que faz uso do Resilon Monoblock System, não tem sido relatado na literatura. Pesquisou-se, neste estudo, melhor compreender o efeito das duas principais soluções irrigadoras de uso endodôntico no selamento e, por conseqüência, no comportamento dos tecidos periapicais.

A eliminação das bactérias do sistema de canais radiculares e a manutenção da assepsia no seu interior ao impedir a infiltração, mesmo em situações adversas

como nas manobras de preparo e cimentação de núcleos para próteses, é a finalidade do tratamento endodôntico ideal. Buscou-se observar histologicamente os tecidos periapicais em canais adrede preparados, com o auxílio de substâncias químicas como o hipoclorito de sódio e a clorexidina e, posteriormente, obturados com o Resilon Monoblock System (RealSea[®]).

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo, *in vivo*, foi o de avaliar a resposta tecidual periapical em canais radiculares de dentes de cães, obturados com o sistema RealSeal[®], preparados para colocação de pino intrarradicular, deixados expostos ao meio bucal por 90 dias, tendo como variável a influência do auxiliar químico (hipoclorito de sódio 1% ou clorexidina gel 2%) utilizado durante o preparo dos canais radiculares.

3 METODOLOGIA

3.1 Considerações Éticas

Este estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo (UPF). Os animais não padeceram durante as intervenções e o período experimental, permanecendo sob os cuidados de um médico-veterinário.

3.2 Local de realização da pesquisa

A etapa experimental foi realizada na Universidade de Passo Fundo. A análise dos resultados foi executada na Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

3.3 Aquisição e adequação alimentar dos cães

Foram utilizados seis cães de pequeno porte, entre 13 e 16 Kg, machos, com aproximadamente seis meses de idade, de raça não definida, adquiridos no biotério da Universidade de Passo Fundo. Os cães foram examinados e tratados por um médico-veterinário, funcionário da Universidade.

3.4 Amostragem

Utilizaram-se os segundos, terceiros e quartos pré-molares inferiores e os segundos e terceiros pré-molares superiores, direitos e esquerdos de seis cães. A amostra foi de 120 canais, uma vez que os pré-molares dos cães apresentam duas raízes, cada uma com um canal.

3.5 Delineamento

3.5.1 Procedimentos clínicos

a) Anestesia dos cães

Os cães foram submetidos à anestesia geral conduzida por médico-veterinário. Cada animal recebeu, inicialmente, aplicação intramuscular de 15 ml/kg de Quetamina (Francotar[®] - Virbac do Brasil Indústria e Comércio Ltda., Roseira, SP), 1 ml/kg de Cloridrato de Xilazina (Virbaxil[®] 2% -Virbac do Brasil Indústria e Comércio Ltda., São Paulo, SP) e 0,044 ml/kg de Sulfato de Atropina (Atropina 1% FRAGA – Farmagrícola S.A. Importação e Exportação, Mairiporã, SP). A seguir, foi realizado o acesso venoso, por onde os cães receberam cloreto de sódio (NaCl) 0,9% Laboratório JP. – Indústria Farmacêutica S.A., Ribeirão Preto., SP). Após a intubação o animal passou a receber oxigênio 100%. O NaCl 0,9% e o oxigênio 100% foram mantidos durante todo o procedimento. A manutenção anestésica foi realizada com a aplicação intravenosa de 5 ml/kg de Quetamina e 0,33 ml/kg de Cloridrato de Xilazina, em intervalos de, aproximadamente, 30 min.

b) *Abertura coronária, preparo químico-mecânico e obturação do canal radicular.*

Precedendo a abertura coronária todos os dentes envolvidos na pesquisa foram radiografados com tomadas periapicais, pela técnica da bissetriz.

Foram usados filmes Kodak Ultra-Speed (Eastman Kodak Company, New York, USA) com aparelho de raios X Gnatus – Time X66 (Equipamentos Médico-odontológicos Ltda, Ribeirão Preto, SP) e tempo de exposição de 0,5 segundos. O processamento das radiografias se deu em uma câmara escura portátil (Manoel Pereira Gonçalves Indústria e Comércio, Diadema, SP) com revelador Kodak (Kodak Brasileira Comércio, Diadema, SP), pelo método tempo/temperatura. Após a lavagem os filmes foram fixados com fixador Kodak (Kodak Brasileira Comércio e Indústria Ltda, São Paulo, SP), por 10 minutos. Uma vez fixadas, as radiografias foram lavadas em água corrente pelo tempo de 20 minutos, secas e arquivadas.

A assepsia dos tecidos moles foi efetivada com uma gaze embebida em álcool iodado (Quinta Essência Cosméticos e Medicamentos Ltda, Porto Alegre, RS).

A abertura coronária foi executada com uma ponta esférica diamantada número 1012 (Metalúrgica Fava Indústria e Comércio Ltda., Francisco da Rocha, SP), em alta rotação, sob refrigeração. O acesso à câmara pulpar foi através da face oclusal, visando à entrada do canal radicular de cada raiz, promovendo duas aberturas, uma mesial e outra distal, mantendo a cúspide central entre as duas entradas.

A odontometria foi realizada pela técnica de Ingle, estabelecendo o limite apical de trabalho em 1 a 2 mm aquém do vértice radicular radiográfico, conforme o local da divisa do canal dentinário com o delta apical dos dentes dos cães. O ponto de referência para a instrumentação foi a cúspide do dente. O comprimento de trabalho foi estabelecido com o auxílio de uma régua milimetrada (Dentsply Maillefer, Baillaigues, Switzerland) e anotado em um quadro (Anexo).

O preparo químico-mecânico foi executado pela técnica seriada, com limas Flexofile[®] (Dentsply Maillefer, Baillaigues, Switzerland) de primeira série. Foi considerado instrumento inicial o primeiro a entrar justo no comprimento de trabalho. A dilatação do canal correspondeu ao instrumento número 35. A polpa foi removida durante a instrumentação do canal, por maceração.

Os canais foram divididos em grupos, seguindo-se uma randomização estratificada, considerando que os auxiliares químicos do preparo constituíram as variáveis desta pesquisa. Os grupos destinados aos canais radiculares dos dentes empregados no estudo foram anotados em seis quadros previamente preparados, um para cada cão (Anexo).

Grupo I – HYP-T (n=24) – os canais foram irrigados, a cada troca de instrumento, com 1,8 ml de solução de hipoclorito de sódio a 1% (Quinta Essência Cosméticos e Medicamentos Ltda, Porto Alegre, RS). Após a conclusão do preparo os canais receberam uma irrigação final com 1,8 ml de EDTA trissódico a 17% (Quinta Essência Cosméticos e Medicamentos Ltda, Porto Alegre, RS) com pH 7,3 e, posteriormente, lavados com a solução de hipoclorito de sódio a 1%. Ao término do preparo químico e mecânico o forame apical foi arrombado com uma lima tipo Kerr nº 20 penetrando até o vértice radicular radiográfico. Os canais foram secados com pontas de papel absorvente número 35 (Dentsply Indústria e Comércio Ltda., Petrópolis, RJ). O canal foi considerado seco quando dois cones de papel, na seqüência, se apresentaram livres de umidade.

Os canais radiculares foram obturados com o Sistema RealSeal® (SybronEndo® - Sybron Dental Specialities, Inc., USA). O cone principal, de Resilon (SybronEndo® - Sybron Dental Specialities, Inc., USA), foi aquele que obteve o melhor travamento no limite apical do preparo do canal, comprovado através de uma radiografia periapical processada como descrito anteriormente, e mostrando o cone de 1 a 2 mm do vértice radiográfico. Em seguida foi aplicada uma camada de Primer RealSeal® no canal radicular com o auxílio de uma ponta de papel absorvente número 35. Após, a obturação foi realizada com um cone principal de Resilon e complementada com o cimento RealSeal® e cones acessórios de Resilon preenchendo os espaços produzidos por um espaçador bi-digital B (Dentsply Maillefer, Baillaigues, Switzerland), até o limite da capacidade do canal. Após a obturação, o material foi fotopolimerizado (Smartlite™ PS, De Trey-Dentsply, Konstanz, Germany) por 40 segundos na porção cervical da raiz, com intensidade de luz de 600mW/cm². A radiografia final serviu para avaliar a qualidade da obturação. As manobras de obturação foram repetidas quando ela se mostrou insatisfatória.

A porção dos cones que não estivesse no interior do canal foi seccionada, no nível cervical, com uma espátula calcadora aquecida ao rubro na chama de uma lamparina. Seguiu-se leve condensação vertical com condensador tipo Paiva número 2 (Golgran Indústria e Comércio de Instrumentos Odontológicos Ltda., Pirituba, SP).

- **Grupo II CHL-T (n=24)** – o auxiliar químico da instrumentação foi a clorexidina gel a 2% (Quinta Essência Cosméticos e Medicamentos Ltda, Porto Alegre, RS) depositada na câmara pulpar, no volume de 1ml a cada troca de

instrumento, e conduzida ao interior do canal radicular através das limas durante a instrumentação. Após o uso de cada instrumento os canais foram irrigados com água destilada (1,8 ml). Concluído o preparo, procedeu-se a irrigação com solução de EDTA com as características e origem citadas anteriormente. Assim, também, os procedimentos de arrombamento, secagem e obturação dos canais repetiram, *pari passu*, os descritos no grupo I.

- **Grupo III – SAL-T (n=24)** – os canais foram irrigados com água destilada (1,8 ml) a cada troca de instrumento, sendo os procedimentos seguintes idênticos aos do grupo I.

- **Grupo controle positivo – CTRL-P (n=12)** – os canais foram preparados mecanicamente com o auxílio da água destilada, receberam irrigação final com EDTA, e não foram obturados.

- **Grupo controle negativo I – HYP-C(n=12)** – os canais radiculares receberam o mesmo tratamento descrito para o grupo I, sendo que os dentes permaneceram com selamento coronário durante todo o período experimental.

- **Grupo controle negativo II – CHL-C (n=12)** – os canais radiculares receberam o mesmo tratamento descrito para o grupo II, sendo que os dentes permaneceram com selamento coronário durante todo o período experimental.

- **Grupo controle negativo III – SAL-C (n=12)** – os canais radiculares receberam o mesmo tratamento descrito para o grupo III, sendo que os dentes permaneceram com o selamento coronário durante todo o período experimental.

Nos quadros (Anexo 1), anteriormente citados, os canais foram distribuídos dois do lado direito e dois do lado esquerdo para cada grupo experimental (G I - HYP-T, G II - CHL-T, G III - SAL-T) e um de cada lado para cada grupo controle (GC+, GN I - HYP-C, GN II - e GN III - SAL-C).

c) Preparo para Pino Protético

Concluída a obturação seguiu-se a desobturação parcial com brocas Gates-Glidden número 1 (Moyco Union Broach, York, PA, USA), movida por motor de baixa rotação girando no sentido horário. Para manter os 4 mm finais do canal preparado com material obturador, a penetração da broca foi limitada por um cursor de silicone

demarcando a medida equivalente ao comprimento de trabalho menos os 4 mm. Este comprimento foi comprovado pela medição, com a régua milimetrada, do espaço obturado na imagem radiográfica.

Após o preparo para o pino protético os dentes foram selados, provisoriamente, por 24 horas, esperando a solidificação do cimento. O selamento da câmara pulpar foi feito pela inserção de uma lâmina de guta percha em bastão (ODAHCAM Herpo Produtos Dentários Ltda., Rio de Janeiro, RJ) plastificada pela chama da lamparina, com o auxílio de uma espátula calcadora. O selamento coronário foi complementado com amálgama de prata em cápsulas (SDI, São Paulo, SP) preparado em amalgamador elétrico. A inserção do material na cavidade foi feita com porta amálgama, seguida da condensação com condensador nº 3 (Duflex® SS White Artigos Dentários Ltda., Rio de Janeiro, RJ). Ao final o amálgama foi brunido com brunidor nº 29 (Duflex® - SS White Artigos Dentários Ltda., Rio de Janeiro, RJ)

Assim foi concluída a primeira intervenção em cada cão.

Passadas 24 horas, os cães foram novamente anestesiados com uma dose única, intramuscular, 15 ml/kg de Quetamina e 1 ml/kg de Cloridrato de Xilazina, e o selamento coronário dos canais radiculares pertencentes aos grupos I, II, III e o controle positivo foi removido com ponta diamantada 1012, em alta rotação, com refrigeração. As cavidades pulpares permaneceram expostas ao meio bucal por um período de 90 dias.

3.5.2 Perfusão e Morte dos Cães

Decorridos 90 dias os animais foram mortos com uma dose anestésica intravenosa de 25 mg/kg de tiopental sódico (Thiopentax®, Cristália, Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda., Itatiba, SP), segundo-se a aplicação de 10 ml de Cloreto de Potássio a 10% (Aster Produtos Médicos Ltda., Sorocaba, SP). Na seqüência foi realizada a perfusão intravenosa com formalina neutra tamponada a 10%. Ressalte-se que os procedimentos de anestesia, morte e perfusão dos cães foram realizados sempre com assistência e supervisão de um médico-veterinário.

3.5.3 Remoção da Maxila e da Mandíbula

Com uma lâmina de bisturi número 22 (Becton Dickinson Indústrias Cirúrgicas Ltda., Juiz de Fora, MG), acoplada a um cabo número 4 (J.O.N. Comércio de Produtos Odontológicos Ltda, São Paulo, SP), os tecidos moles que envolvem a maxila e a mandíbula foram dissecados até o periósteo. No passo seguinte, a mandíbula e a maxila foram cortadas, com uma serra para osso, no sentido do longo eixo dos dentes entre os primeiros e segundos molares, evitando, desta maneira, o contato da serra com as raízes distais dos últimos pré-molares. Assim, os maxilares (objetos do estudo) foram separados do restante do animal, que foi depositado em uma vala séptica. A maxila e mandíbula foram divididas ao meio, separado o lado direito do esquerdo, para serem conservados, sob identificação, em recipientes plásticos contendo formalina neutra tamponada a 10%.

3.6 Análise histológica

Passadas 24 horas, as peças foram removidas do formol, lavadas e processadas para inclusão em parafina, de acordo com o protocolo do Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A descalcificação das maxilas e mandíbulas se deu pela imersão em solução de ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 20% (na proporção de 1:1), renovada diariamente. À medida que ocorria a descalcificação, as peças foram reduzidas, gradativamente, com auxílio de lâmina de bisturi nº22, até individualizar as raízes dos pré-molares estudados.

O processamento seguiu o protocolo do Laboratório de Patologia da UFRGS para inclusão em parafina.

Os blocos de parafina, contendo cada uma das amostras, foram identificados com um número do laboratório, ficando cegos ao examinador. Os cortes destes blocos foram executados em micrótomo rotatório (Leica, modelo RM 2155), obtendo-se secções longitudinais ao longo eixo do dente que envolvia, também, a região periapical. Foram obtidos 12 cortes semi-seriados de cada peça, com espessura de 4 µm, corados com Hematoxilina e Eosina.

3.7 Instrumentos de avaliação

A análise dos cortes foi realizada por examinador calibrado, seguindo um delineamento cego, com auxílio de microscópio (Leica DM LP) pertencente ao laboratório de Petrologia do CEPAC (Centro de Excelência em Pesquisa sobre o Armazenamento do Carbono) no Campo Tecnológico da PUCRS, em aumentos de 25, 50, 100 e 200 vezes.

Inicialmente os cortes de cada amostra foram observados identificando-se o que apresentava o maior grau dos eventos inflamatórios. Este foi escolhido para representar a amostra. Assim, para a classificação do estado inflamatório dos tecidos periapicais, as amostras foram categorizadas em escores: 1 (ausência de reação inflamatória); 2 (presença de mononucleares esparsos); 3 (presença de infiltrado mononuclear e/ou presença de neutrófilos e eosinófilos esparsos); 4 (presença de infiltrado polimorfonuclear neutrófilo e/ou eosinófilo, com áreas de formação de abscesso). Para cada uma das amostras foram capturadas 22 imagens: uma com aumento de 25x, três com aumentos de 50x, nove com aumentos de 100x e nove com aumentos de 200x, variando a região de observação em torno do ápice radicular, envolvendo os tecidos periapicais. Foi considerado, para fins de comparação, apenas o escore mais alto de cada amostra.

Para verificar o índice de concordância intra-examinador, 17 amostras, aproximadamente 25%, foram reexaminadas, e os resultados da primeira e da segunda avaliação foram submetidos ao teste Kappa não ponderado. O resultado do teste foi de 0,83 ($p < 0,001$), considerado adequado.

3.8 Análise estatística

Para a comparação entre os grupos, os dados obtidos foram analisados, estatisticamente, a partir do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis com localização de diferenças pelos procedimentos de *post-hoc* de Mann-Whitney e Willcoxon. O nível de significância considerado adequado foi de 0,05 e os dados foram processados e analisados com o auxílio do programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 12.0.

4. RESULTADOS

Dos 120 espécimes iniciais do projeto, 23 foram perdidos por problemas técnicos durante o preparo dos cães, por agenesia de um grupo de pré-molares em um dos animais ou por problemas ocorridos durante o processamento histológico. Sendo assim, o grupo I (Hipoclorito de sódio) ficou representado por 18 espécimes, o grupo II (Clorexidina) por 19 espécimes, o grupo III (Soro fisiológico) por 22 espécimes. O grupo controle negativo do grupo I ficou composto por 10 espécimes; o grupo controle negativo do grupo II por 8 espécimes; o grupo controle negativo do grupo III por 12 espécimes e o grupo controle positivo por 8 espécimes, totalizando 97 amostras.

Os resultados obtidos pelo teste Kruskal Wallis estão expressos na Figura 1, que ilustra os graus de resposta inflamatória dos tecidos periapicais dos diferentes grupos. A tabela 1 mostra a frequência média dos quadros inflamatórios dos grupos em questão.

Os grupos experimentais e controle negativo apresentaram menor grau de inflamação dos tecidos periapicais (Figuras 2, 3 e 4) em comparação com o grupo controle positivo (Figura 5) no qual se observou, em todos os espécimes, presença de infiltrado polimorfonuclear neutrófilo e/ou eosinófilo, com presença de áreas de formação de abscesso ($p=0,001$).

A resposta inflamatória dos tecidos periapicais nos grupos experimentais não diferiu daquela observada nos controles negativos ($p>0,05$). Quando comparados entre si, os três grupos experimentais também não apresentaram diferenças significativas ($p>0,05$). (Figura 1)

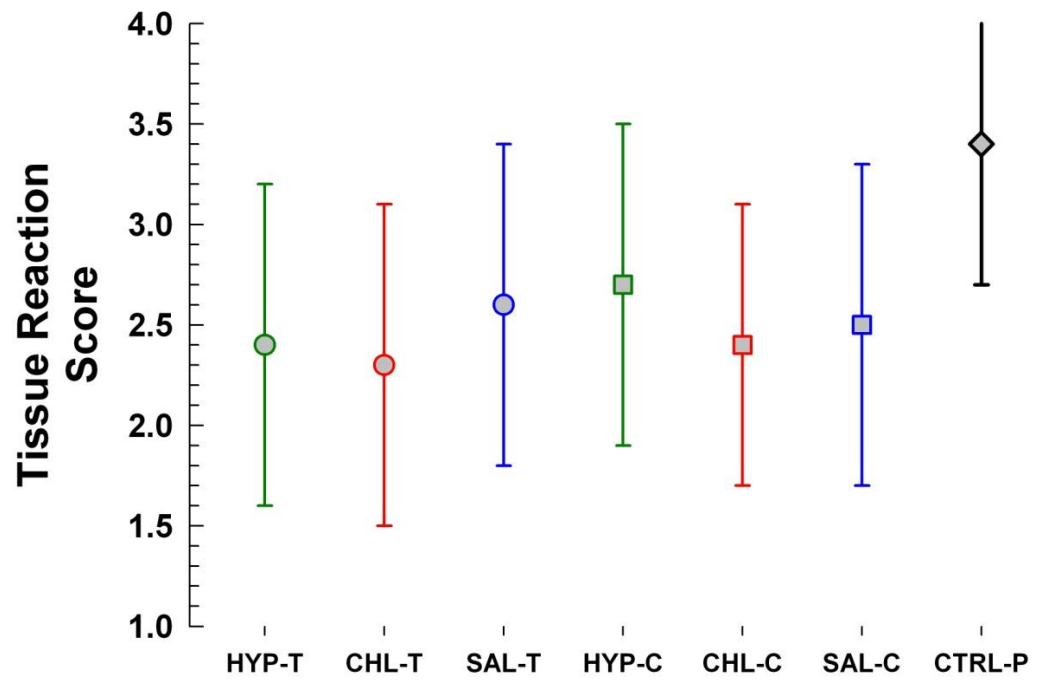


Figura 1 – Gráfico representativo das médias dos escores dos grupos experimentais e controles, com seus desvios-padrão.

Tabela 1 – Frequência média dos quadros inflamatórios

Grupo	Validade	Frequência	Percentual
11	1	2	11.1
	2	8	44.4
	3	7	38.9
	4	1	5.6
	Total	18	100.0
12	1	2	10.5
	2	12	63.2
	3	3	15.8
	4	2	10.5
	Total	19	100.0
13	1	3	13.6
	2	5	22.7
	3	13	59.1
	4	1	4.5
	Total	22	100.0
21	2	5	50.0
	3	3	30.0
	4	2	20.0
	Total	10	100.0
22	2	6	75.0
	3	1	12.5
	4	1	12.5
	Total	8	100.0
23	2	8	66.7
	3	2	16.7
	4	2	16.7
	Total	12	100.0
31	2	1	12.5
	3	3	37.5
	4	4	50.0
	Total	8	100.0

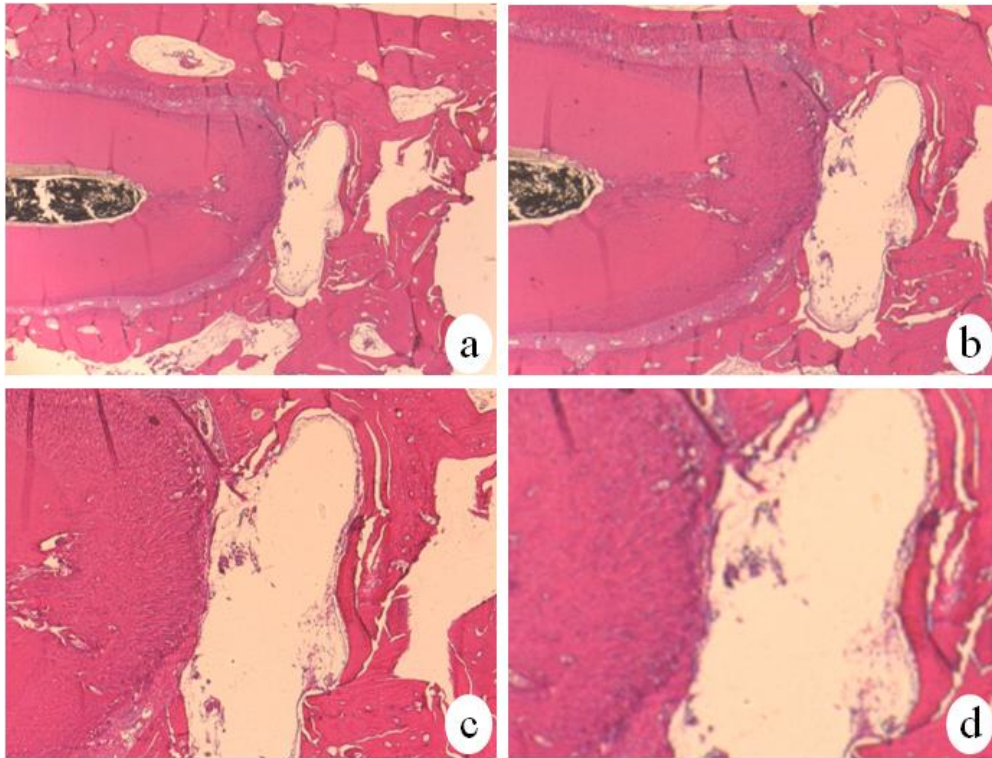


Figura 2 – Grupo II (CHL), representando resposta inflamatória leve, com células mononucleares esparsas no tecido periodontal apical, sem formação de infiltrado (score 2). Pode-se atribuir o aumento do espaço a possível extravasamento de material obturador, ou a artefato de técnica histológica (seta). (HE – a - 25x; b – 50x; c – 100x; d – 200x).

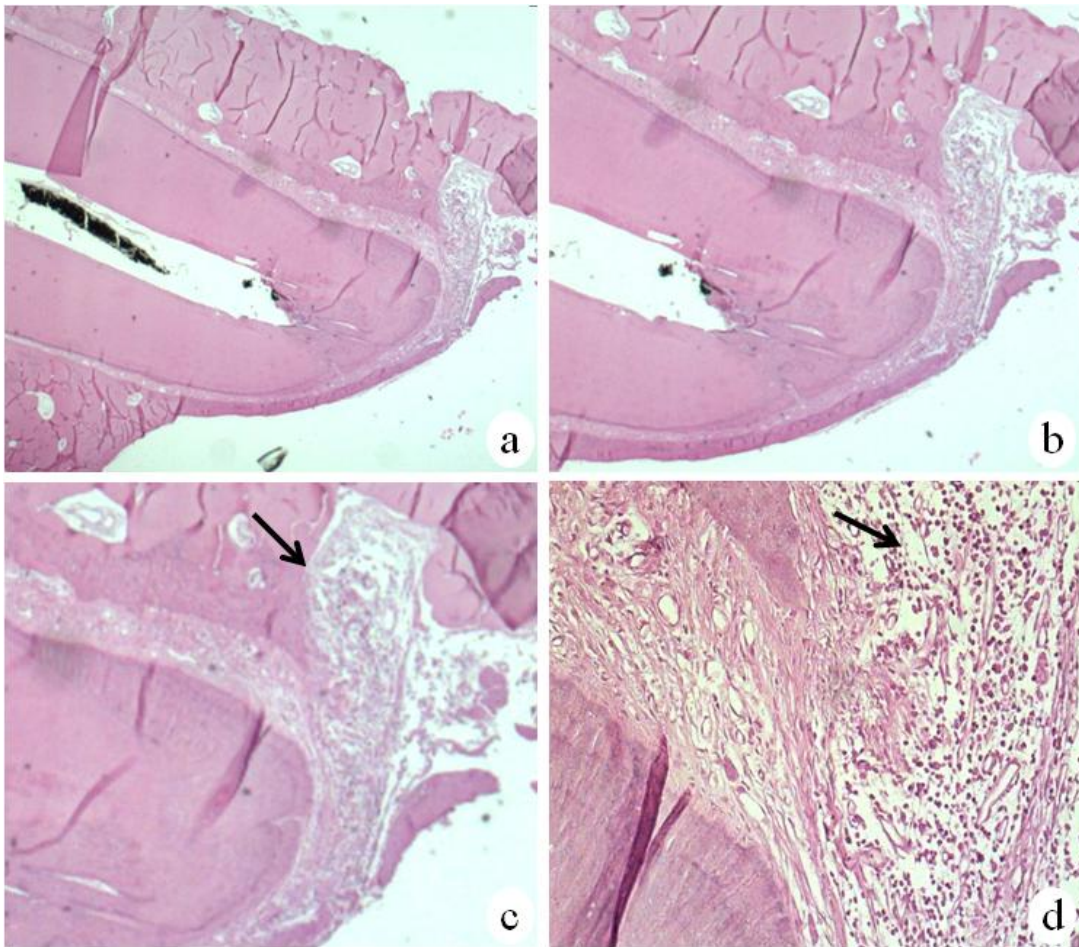


Figura 3 – Grupo I (NaOCl), representando resposta inflamatória moderada nos tecidos periapicais, com infiltrado mononuclear e neutrófilos esparsos (escore 3). (setas). (HE – a - 25x; b – 50x; c – 100x; d – 200x).

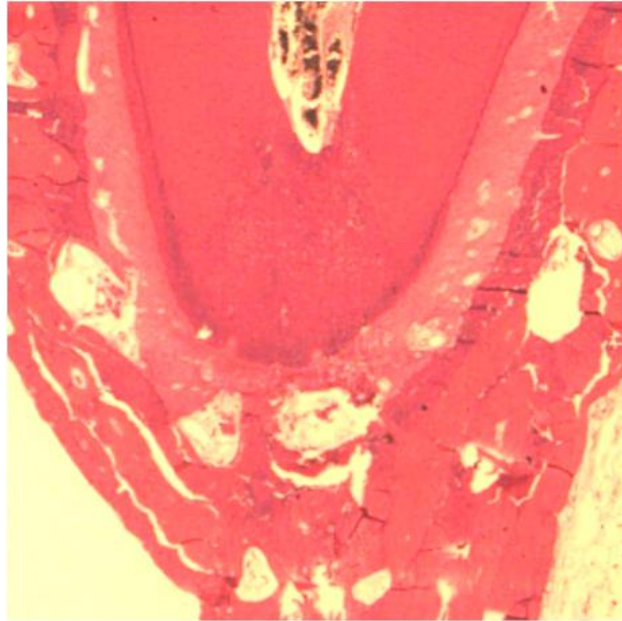


Figura 4 – Grupo Controle Negativo (NaOCl), representando o achado mais comum entre os controles negativos, ou seja, tanto H₂O como NaOCl ou CHLX, quando obturados em toda extensão do canal radicular e com selamento coronário, não resultavam em resposta inflamatória importante nos tecidos periapicais. (HE – 50x).

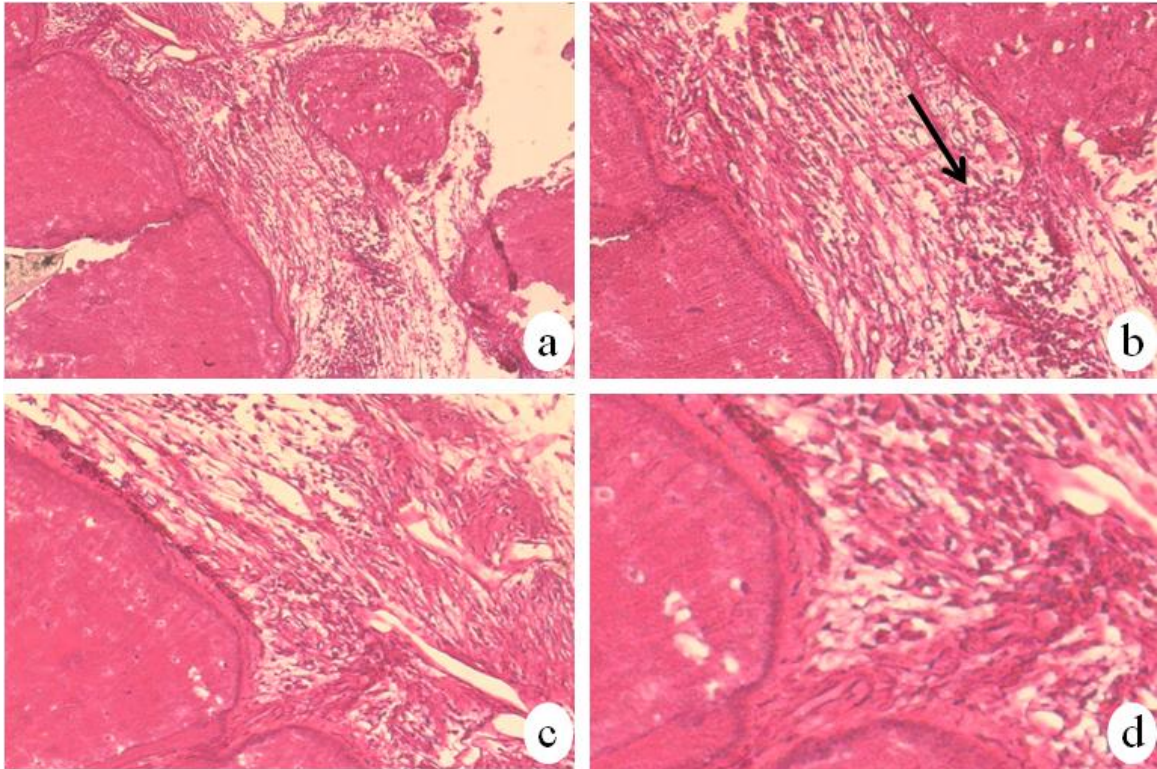


Figura 5 – Grupo Controle Positivo, representando o achado mais comum entre os controles positivos, ou seja, os canais preparados com H₂O destilada e deixados expostos ao meio bucal, sem obturação, resultaram em intensa resposta inflamatória nos tecidos periapicais, com formação de infiltrado neutrofílico (seta). (HE – a - 50x; b e c – 100x; d – 200x).

5. DISCUSSÃO

A exposição dos materiais obturadores ao meio bucal, apesar de indesejável, é uma situação clínica que, muitas vezes, foge ao controle do cirurgião-dentista. Em ocorrendo, irritantes da cavidade oral poderão percolar os materiais obturadores, atingindo os tecidos periapicais. Nesses casos, a resposta do organismo será uma reação inflamatória no local que visa a conter os agentes agressores (BREW; FIGUEIREDO, 2003).

A importância do selamento torna-se mais crítica quando, após a obturação do canal radicular, há necessidade do emprego de um retentor intra-radicular. A exigência da remoção parcial do material obturador reduz a sua extensão longitudinal, tornando menor a barreira a ser ultrapassada pelos microrganismos e suas toxinas. O espaço preparado no interior do canal funciona como um pequeno tubo de ensaio, contendo substrato nutritivo (BARRIESHI et al., 1997). Gomes et al, em 2003, demonstraram a importância do selamento coronário (IRM) na manutenção da cadeia asséptica no interior do canal radicular, mesmo quando estes canais foram tratados com a clorexidina usando ou não medicação intracanal com hidróxido de cálcio.

A literatura disponível mostra uma série de estudos *in vitro* que investigaram a capacidade de selamento coronário dos diferentes materiais obturadores (BODRUMLU; TUNGA, 2007; DE ALMEIDA et al., 2000; FRANSEN et al., 2008; MADISON; SWANSON; CHILES, 1987; MUÑOZ et al., 2007; PAPPEN et al., 2005; PITOUT et al., 2006; SHIPPER et al., 2004; TIMPAWAT; AMORNCHAT; TRISUWAN, 2001; ZUCCO, 2001). Apesar de permitirem o controle de importantes variáveis que podem interferir nos resultados, as pesquisas *in vitro* apresentam algumas limitações. Esses modelos experimentais não têm a capacidade de simular as complexas condições biológicas do ambiente bucal e do microambiente endodôntico e periapical. A presente investigação teve como objetivo superar as limitações destes estudos, utilizando cães como modelo experimental.

Como neste trabalho, o modelo animal também foi utilizado por Madison e Wilcoxon (1988), Friedman et al. (2000), Barbosa et al. (2003), Kopper et al. (2003), Shipper et al. (2005), Kopper et al. (2006), Gomes et al. (2007) Pereira et al. (2007), Holland et al. (2007) e Kopper (2008). Embora empregando modelos experimentais *in vivo*, constata-se que as metodologias não seguiram um único padrão, dificultando a comparação entre os resultados.

A raça dos animais não pode ser padronizada. Por questões éticas, os cães utilizados foram selecionados de acordo com a disponibilidade no biotério da Universidade de Passo Fundo, e a sua destinação para demonstrações aos alunos da disciplina de Clínica Cirúrgica do Curso de Medicina dessa Universidade, quando, após estes procedimentos, são, necessariamente, mortos. Foi possível homogeneizar a amostra quanto à idade, ao sexo e ao porte, utilizando cães com idade aproximada de seis meses, masculinos e com peso entre 13 e 16 Kg. Para minimizar a interferência das características individuais de cada cão nos resultados, a distribuição das amostras dos diferentes grupos avaliados foi feita seguindo-se uma randomização estratificada. Desta providência resultou que em cada cão todos os grupos fossem representados por um mesmo número de espécimes.

Nesses animais os pré-molares possuem similaridade anatômica. Para cada hemiarco inferior existem quatro pré-molares, e, para cada hemiarco superior, três pré-molares. Os primeiros pré-molares, tanto superiores quanto inferiores, não fizeram parte da amostra devido ao seu pequeno tamanho, o que dificultaria a técnica endodôntica. Cabe salientar que, nos cães, os canais radiculares dos pré-molares apresentam alta prevalência de deltas apicais, não tendo um forame principal como nos dentes humanos. Para eliminar esta diferença foi praticado o arrombamento apical. Este procedimento visou a padronizar a comunicação do interior do canal radicular com os tecidos periapicais, aproximando-se da realidade anatômica observada nos dentes humanos.

Assim como nos estudos de Barbosa et al. (2003), Gomes et al. (2007) e Holland et al. (2007), o material obturador nos grupos teste foi deixado exposto às condições do meio bucal por um período de 90 dias. Esta opção deveu-se aos achados de Kopper et al. (2006) quando o cimento AH Plus manteve o mesmo padrão de infiltração após 45 e 90 dias de exposição ao meio bucal. Como o cimento estudado também é resinoso, partiu-se da hipótese de que poderia se comportar de forma semelhante, ou melhor, do que o AH Plus.

Apesar de os estudos de Timpawat, Amornchat, Trisuwan (2001), Zucco (2001), Shipper et al. (2004), Pitout et al. (2006), Muñoz et al. (2007) e de Fransen et al. (2008), realizados *in vitro*, mostrarem que a infiltração microbiana pode ocorrer em um período inferior a 90 dias, é preciso considerar que a resposta imune decorrente dessa possível agressão pode não ser imediata. Sendo assim, não deve ser desconsiderada a hipótese de que um período de tempo adicional, após o contato dos irritantes da cavidade oral com os tecidos periapicais, pode ser necessário para possibilitar ao organismo uma resposta inflamatória organizada e detectável ao exame microscópico.

Somando-se a discussão sobre o período experimental deve ser considerado que as bactérias infiltradas necessitam de um tempo mais prolongado para a formação dos biofilmes, o que acarretaria um acréscimo na resposta inflamatória, principalmente no grupo controle positivo. Trabalho desenvolvido por Leonardo, Rossi e Silva et al em 2002 sustenta esta afirmação. Os autores não encontraram, nas observações com microscópio eletrônico de varredura, microrganismos no ápice de dentes com polpa necrosada e sem imagem de lesão apical na radiografia. Quando havia imagem radiográfica de lesão apical, o biofilme bacteriano estava presente.

A decisão de manter 4 mm de material obturador ao preparar o espaço para a o pino, baseia-se no que preconizaram Shillingburg, Kessler, em 1987, ao abordar o tema restauração protética de dentes tratados endodonticamente.

Frequentemente restam canais obturados expostos ao meio bucal sem proteção coronária, favorecendo a contaminação do ambiente endodôntico, mórmente quando já houve o preparo do espaço para um retentor intrarradicular. Os cimentos endodônticos à base de resina, utilizados com mecanismos de adesão às paredes de dentina, apresentam-se com a pretensão de evitar estas infiltrações.

As relações que estes cimentos resinosos mantêm com as paredes dentinárias, determinam sejam investigadas as influências dos auxiliares químicos do preparo do canal radicular sobre as estruturas envolvidas. A ação exercida por estas substâncias sobre a superfície radicular pode modificar a capacidade de adesão da resina utilizada como material obturador dos canais, o que se refletiria no grau de infiltração.

No presente estudo, mimetizou-se a condição clínica acima referida. A hipótese inicial era de que os auxiliares químicos comumente utilizados em endodontia poderiam ter influência na imbricação dos cimentos resinosos junto às paredes radiculares, interferindo na infiltração coronária.

Ao considerar os efeitos protagonizados pelos auxiliares químicos, esta pesquisa conjecturou investigar se a propalada substantividade atribuída a Clorexidina influenciaria na presumível alteração tecidual provocada pela infiltração ocorrida durante o período experimental.

Os trabalhos de Friedman et al. (2000), Barbosa et al. (2003), Shipper et al. (2005), Gomes et al. (2007) e Holland et al. (2007), Kopper (2008), assim como este, utilizaram análise histológica, considerando os eventos inflamatórios no tecido periapical. A categorização dos eventos inflamatórios em quatro escores também foi empregada por Shipper et al. (2005), Gomes et al. (2007) e Kopper (2008).

Ao analisar os escores da reação inflamatória, observa-se que os menores índices ocorreram nos três grupos experimentais. Considerando que não foi constatada diferença estatística significativa entre eles, infere-se que a ação dos auxiliares químicos não influenciou na imbricação do cimento obturador às paredes do canal radicular, permitindo a formação de uma barreira à percolação. O escore 4, que caracteriza o quadro inflamatório mais importante, se deu na maioria dos espécimes do grupo controle positivo. Este fato deixa claro que, neste grupo, a comunicação dos irritantes da cavidade oral com os tecidos periapicais ocorreu por não ter havido a vedação do canal radicular durante os 90 dias de exposição ao meio bucal.

Descarta-se, de plano, explicar reações inflamatórias ocorridas como consequência da incompatibilidade biológica dos auxiliares químicos testados. A literatura é pródiga em artigos como os de Semenoff, Semenoff Segundo e Figueiredo e o de Gomes-Filho et al., ambos publicados em 2008, que comprovaram a sua biocompatibilidade.

Ari *et al.*, em 2003, consideraram que, durante o tratamento endodôntico, a utilização de soluções irrigadoras e medicamentos podem ter um efeito deletério sobre a união de agentes adesivos às paredes dentinárias do canal radicular. Segundo Nikaido et al., em 1999, resíduos dos auxiliares químicos e/ou seus derivados podem contaminar a superfície dentinária, afetando a penetração da

resina nesta estrutura ou, ainda, a polimerização do monômero na dentina desmineralizada.

O hipoclorito de sódio segundo Ishizuka et al, em 2001, por ser um eficaz agente na decomposição das proteínas, pode causar uma degeneração na dentina pela dissolução do colágeno. A degradação das fibrilas colágenas da superfície dentinária, acorde Ozturk e Özer em 2004, impede a formação de uma camada híbrida consistente, resultando em queda dos valores de resistência de união. Corroborando estas pesquisas, Erdemir et al. em 2004 registraram que a irrigação com hipoclorito de sódio pode diminuir a força de adesão entre a dentina e os cimentos resinosos por afetar a sua polimerização.

Contrariamente aos resultados dos artigos expostos anteriormente, Wachlarowicz et al. (2007) encontraram adesão mais expressiva do cimento Epiphany nos dentes que foram irrigados com NaOCl 6%, associado ou não ao EDTA, quando comparados com os dentes do grupo controle (água) e os irrigados com clorexidina 2%.

Os resultados do presente estudo não permitem concordar com nenhum dos achados obtidos pelos referidos autores, pois não foram significativas as diferenças observadas entre os grupos experimentais.

Fica claro pela literatura consultada (KOUVAS et al, 1998, MENEZES; ZANET; VALERA, 2003 e MÔNICA; FRÖNER, 2006) que a remoção da *smear layer* da parede de dentina é efetiva pelo uso do EDTA. Tanto o hipoclorito de sódio quanto a clorexidina não apresentam maior eficácia nesta ação. Comprova-se, assim, a utilidade do EDTA na técnica de obturação dos canais radiculares por facilitar a penetração dos materiais obturadores em maior profundidade na parede dentinária. A excelente propriedade de dissolução de tecido orgânico do hipoclorito de sódio não lhe confere a competência para a remoção de partículas inorgânicas. A consequência é sua ineficiência na remoção da *smear layer* formada nas paredes de dentina após o preparo biomecânico (NUNES et al. 2008).

Os auxiliares químicos da instrumentação do canal utilizados nesta pesquisa não apresentam capacidade de eliminação do barro dentinário. Esta matéria, por sua vez, interfere na adesão do material obturador. Deduz-se que a adesão conseguida deve-se a capacidade de limpeza do material inorgânico conseguida pelo EDTA.

Embora não tenha havido diferença estatística significativa entre os grupos testes, constata-se que ocorreram alguns escores inflamatórios mais baixos no grupo II, onde foi usada a clorexidina como auxiliar químico. Talvez estes achados se expliquem pela substantividade do produto, e/ou, como se constata na literatura levantada, mesmo sem diferença estatística significativa, pela condição que ela proporciona para a imbricação do cimento obturador à parede radicular.

De acordo com os achados de Tay et al. (2005b), a espessura da camada do cimento RealSeal[®] influencia sua capacidade de aderir à superfície dentinária, sendo inversamente proporcional. Por esta afirmação pode-se concluir que quando a camada de cimento entre os cones de Resilon e a parede do canal ficou espessa a contração de polimerização foi maior e, conseqüentemente, menor foi a superfície de contato. Deduz-se, portanto, que quanto maior for a quantidade de cones acessórios inseridos no canal radicular, menor será o volume de cimento, diminuindo, por conseqüência, a sua espessura e proporcionando maior extensão de íntimo contato com a superfície dentinária. Esta situação é mais provável de ser encontrada no segmento apical da obturação. Este aspecto pode ter sido mais um componente do bom desempenho do material obturador remanescente nos espécimes dos grupos teste desta pesquisa.

A reação inflamatória flagrada nos cortes histológicos dos grupos teste e dos grupos controle negativo pode ter sido provocada mais pelas ações de preparo, quando o forame apical foi arrombado, do que por invasão microbiana. Este raciocínio explica a existência da reação tecidual e a pouca diferença entre os escores atingidos pelos grupos citados.

A partir da análise dos resultados pode-se deduzir que a obturação remanescente, pós preparo para o pino, demonstrou eficiência na prevenção da infiltração coronária após o período experimental. A justificativa para esta ilação pode ser encontrada no trabalho de Shipper et al. de 2005 onde o mesmo material obturador apresentou resistência a microinfiltração coronária no prazo de 14 semanas. Entretanto, se considerarmos o trabalho de Tay et al. em 2005a e de Ungor et al. em 2006, que mostraram ser deficiente a imbricação do sistema Resilon/Epiphany nas paredes dentinárias, esta hipótese não se sustenta. Somam-se a este dado, os resultados do trabalho de tese de Mallmann, em 1997, que, embora não utilizando o sistema RealSeal[®], identificou infiltração em todos os espécimes avaliados no período experimental de 90 dias, após o selamento dos

canais com diversos outros cimentos. Retoma-se a idéia de que o período experimental de 90 dias poderia não ter sido suficiente para permitir o desenvolvimento das ações bacterianas de formação de biofilme e agressão intensa aos tecidos periapicais.

Em quatro espécimes dos grupos experimentais foram encontrados escores 4 para a reação inflamatória. A hipótese para estas alterações, destoantes dos outros espécimes destes grupos, pode estar no maior comprometimento da vedação pelas manobras de remoção do material obturador ao obter espaço para o pino. Mesmo sendo a explicação mais plausível, permanece a lembrança dos trabalhos de Tay et al. (2005c) e Tay (2007), onde ficou comprovada a degradação sofrida pelo Resilon quando na presença de enzimas componentes das bactérias da saliva

Estudos futuros podem ser desencadeados a partir de perguntas geradas neste experimento. A influência das soluções irrigadoras no processo do sistema adesivo, seja ela protetora ou aceleradora da degradação da camada híbrida, merecem a atenção de trabalhos que enfoquem a qualidade e a durabilidade da imbricação dos cimentos com resina nas paredes dentinárias.

6. CONCLUSÕES

- Os auxiliares químicos da instrumentação do canal, hipoclorito de sódio a 1%, clorexidina gel a 2% e a água destilada, associados ao EDTA a 17%, não interferiram na resposta do tecido periapical.

7. Referências

ARI, H.; YASAR, E.; BELLI, S. Effects of NaOCl on bond strengths of resin cements to root canal dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 29, no. 4, p. 248-251. Apr. 2003

BARBOSA, H. G. *et al.* Healing process of dog teeth after post space preparation and exposition of the filling material to the oral environment. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 14, no. 2, p. 103-108, 2003.

BARRIESHI, K. M. *et al.* Coronal leakage of mixed anaerobic bacteria after obturation and post space preparation. **Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Saint Louis, v. 84, no. 3, p. 310-314, Sept. 1997

BERBERT, A.; BRAMANTE, C. M.; BERNARDINELLI, N. **Endodontia prática**. São Paulo: Sarvier, 1980. 110 p.

BIGGS, S. G. *et al.* An *in vitro* assessment of the sealing ability of Resilon/Epiphany using fluid filtration. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, no. 8, p. 759-766, Aug. 2006.

BODRUMLU, E. TUNGA, U. Coronal sealing ability of a new root canal filling material. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v. 73, no. 7, p. 623, Sept. 2007.

BRACKETT, W. W, *et al.* The effect of chlorhexidine on dentin hybrid layers *in vivo*. **Oper. Dent.**, Seattle, v. 32, no. 2, p. 107-111, Mar./Apr. 2007

BREW, M. C. FIGUEIREDO, J. A. P. **Histologia geral para a odontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 148 p.

CARRILHO, M. R. O. *et al.* Chlorhexidine preserves dentin bond *in vitro*. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 86, no. 1, p. 90-94, Jan. 2007a.

CARRILHO, M. R. O. *et al.* *In vivo* preservation of the hybrid layer by chlorhexidine. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 86, no. 6, p. 529-533, June 2007b.

DAMETTO, F. R. *et al.* *In vitro* assessment of the immediate and prolonged antimicrobial action of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant against *Enterococcus faecalis*. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Saint Louis, v. 99, no. 6, p. 768-772, June 2005.

DE ALMEIDA, W. A. *et al.* Evaluation of apical sealing of three endodontic sealers. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 33, no. 1, p. 25-27, Jan. 2000.

DE DEUS, G.; NAMEN, F.; GALAN Jr., J. Reduced long-term sealing ability of adhesive root fillings after water-storage stress. **J. Endod.**, Baltimore, v. 34, no. 3, p. 322-325, Mar. 2008.

DULTRA, F. *et al.* Evaluation of apical microleakage of teeth sealed with different root canal sealers. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 14, no. 5, p. 341-345, Oct. 2006.

ERCAN, E. *et al.* Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5,25% sodium hypochlorite in infected root canal: *in vivo* study. **J. Endod.**, Baltimore, v. 30, no. 2, p. 84-87, Feb. 2004.

ERDEMIR A. *et al.* Effect of medications for root canal treatment on bonding to root canal dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 30, no. 2, p. 113-116, Feb. 2004

FARIA G. *et. al.* Evaluation of chlorhexidine toxicity injected in the paw of mice and added to cultured I929 fibroblasts. **J. Endod.**, Baltimore, v. 33, no. 6, p. 715-722, June 2007.

FAYYADH, D. M.; DARRAG, A. M. Effect of different irrigating solutions on push out bond strength of resin obturation system. **Cairo Dent. J.**, Cairo, v. 23, no. 2, p. 149-157, May 2007.

FELIPPE, W. T. *et al.* Evaluation of the irritative potential of the chlorhexidine solution (vital stain exsudation technique). **Braz. Endod. J.**, Goiânia, v. 3, no. 1, p. 19-23, 1998.

FERRAZ, C. C. R. *et al.* *In vitro* assessment of the antimicrobial action and the mechanical ability of chlorhexinidine gel as an endodontic irrigant. **J. Endod.**, Baltimore, v. 27, no. 7, p. 452-455, July 2001.

FERRAZ, C. C. R. *et al.* Comparative study of the antimicrobial efficacy of chlorhexidine gel, chlorhexidine solution and sodium hypochlorite as endodontic irrigants. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 18, no. 4, p. 294-298, 2007.

FRANSEN, J. N. *et al.* Comparative assessment of ActiV GP/Glass Ionomer Sealer, Resilon/Epiphany, and Gutta-Percha/AH Plus Obturation: a bacterial leakage study. **J. Endod.**, Baltimore, v. 34, no. 6, p. 725-727, Apr. 2008.

FRIEDMAN, S. *et al.* *In vivo* resistance of coronally induced bacterial ingress by an experimental glass ionomer cement root canal sealer. **J. Endod.**, Baltimore, v. 26, no. 1, p. 1-5, Jan. 2000.

GOMES, B. P. *et al.* Evaluation of time required for recontamination of coronally sealed canals medicated with calcium hydroxide and chlorhexidine. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 36, no. 9, p. 604-609, Sept. 2003.

GOMES, M. S. *et al.* Microbial leakage and apical inflammatory response in dog's teeth after root canal filling with different sealers, post space preparation and exposure to the oral environment. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 15, no. 5, p. 429-436, Oct. 2007.

GOMES-FILHO, J. E. *et al.* Comparison of the biocompatibility of different root canal irrigants. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru. v. 16, no. 2, p. 137-144, Apr. 2008

HAWKINS, C. L.; DAVIES, M. J. Hypochlorite-induced oxidation of proteins in plasma: formation of chloramines and nitrogen-centred radicals and their role in protein fragmentation. **Biochem. J.**, London, v. 340, p. 539-548, June 1999.

HOLLAND, R. *et al.* Periapical tissue healing after post space preparation with or without use of a protection plug and root canal exposure to the oral environment: study in dogs. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 18, no. 4, p. 281-288, 2007.

ISHIMURA, H.; YOSHIOKA, T.; SUDA, H. Sealing ability of new adhesive root canal filling materials measured by new dye penetration method. **Dent. Mater. J.**, Tokyo, v. 26, no. 2, p. 290-295, Mar. 2007

ISHIZUKA T. *et al.* Effect of NaOCl treatment on bonding to root canal dentin using a new evaluation method. **Dent. Mater. J.**, Tokyo, v. 20, no. 1, p. 24-33, Mar. 2001.

KOPPER, P. **Análise histológica da resposta inflamatória periapical em dentes de cães obturados com AH Plus, EndoRez ou Real Seal, preparados para pino e expostos ao meio bucal.** 2008. 108 f. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica – Área de concentração Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

KOPPER, P. M. P. *et al.* Comparative *in vivo* analysis of the sealing ability of three endodontic sealers in post-prepared root canals. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 36, no. 12, p. 857-863, Dec. 2003.

KOPPER, P. M. P. *et al.* *In vivo* evaluation of the sealing ability of two endodontic sealers in root canals exposed to the oral environment for 45 and 90 days. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 14, no. 1, p. 43-48, Jan. 2006.

KOUVAS, V. *et al.* Influence of smear layer on depth on penetration of three endodontic sealer: an SEM study. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 14, no. 4, p.191-195, Aug. 1998.

LAI, S. C. N. *et al.* Reversal of compromised bonding to oxidized etched dentin. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 80, no. 10, p. 1919-1924, Oct. 2001.

LEONARDO, M. R.; ROSSI, M. A.; SILVA, L. A. B. EM Evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. **J. Endod.**, Baltimore, v. 28, no. 12, p. 815-818, Dec. 2002.

MADISON, S.; WILCOX, L.W. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part III: *in vivo* study. **J. Endod.**, Baltimore, v. 14, no. 9, p. 455-458, Sept. 1988.

MADISON, S.; SWANSON, K.; CHILES, S. A. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part II: sealer types. **J. Endod.**, Baltimore, v. 13, no. 3, p. 109-112, Mar. 1987.

MALLMANN, J. **Avaliação da infiltração cérvico-apical, através de canais obturados por técnicas da guta-percha termoplastificada e condensação lateral – após o preparo do espaço para retentor intra-radicular: estudo *in vitro*.** 1997. 85 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia, área de concentração Endodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

MENEZES, A. C. S. C.; ZANET, C. G.; VALERA, M. C. Smear layer removal capacity of disinfectants solutions used with and without EDTA for the irrigating of canals: a SEM study. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 17, n. 4, p. 349-355, Out./Dez. 2003.

MÔNICA, C. M.; FRÖNER, I. C. A scanning electron microscopic evaluation of different root canal irrigation regimens. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 20, no. 3, p. 235-240, July/Sept. 2006.

MUÑOZ, H. R. *et al.* Microbial leakage of enterococcus faecalis after post space preparation in teeth filled *in vivo* with RealSeal versus Gutta-percha. **J. Endod.**, Baltimore, v. 33, no. 6, p. 673-675, June 2007.

NAENNI, N.; THOMA, K.; ZHENDER, M. Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigant. **J. Endod.**, Baltimore, v. 30, no. 11, p. 785-787, Nov. 2004.

NIKAIDO T.; NAKABAYASHI N. Relationship between polymerization and adhesion to teeth. **Adhes. Dent.**, New Malden, v. 6, p. 229-234, 1988.

NIKAIDO, T. *et al.* Bond strengths to endodontically-treated teeth. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v. 12, no. 4, p. 177-180, Aug. 1999.

NUNES, V. H. *et al.* Adhesion of epiphany and AH Plus sealers to human root dentin treated with different solutions. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 19, no. 1, p. 46-50, 2008.

OHARA, P.; TORABINEJAD, M.; KETTERING, J. D. Antibacterial effects of various endodontic irrigants on selected anaerobic bacteria. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 9, no. 3, 95-100, June 1993.

OZTUK, B.; ÖZER, F. Effect of NaOCl on bond strengths of bonding agents to pulp chamber lateral walls. **J. Endod.**, Baltimore, v. 30, no. 5, p. 362-365, May 2004.

PAPPEN, A. F. *et al.* An *in vitro* study of coronal leakage after intraradicular preparation of cast-dowel space. **J. Prosthet. Dent.**, Saint Louis, v. 94, no. 3, p. 214-218, Sept. 2005.

PAQUÉ, F.; SIRTES, G. Apical sealing ability of Resilon/Epiphany versus Gutta-percha/AH Plus: immediate and 16-months leakage. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 40, no. 9, p. 722-729, Sept. 2007.

PEREIRA, C. C. *et al.* Comparative *in vivo* analysis of the sealing ability of three endodontic sealers in dog teeth after post-space preparation. **Aust. Endod. J.**, Melbourne, v. 33, no. 3, p. 101-106, Dec. 2007.

PITOUT, E. *et al.* Coronal leakage of teeth root-filled with gutta-percha or resilon root canal filling material. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, no. 9, p. 879-881, Sept. 2006.

RAINA, R. *et al.* Evaluation of the quality of the apical seal in Resilon/Epiphany and Gutta-percha/AH Plus-filled root canals by using a fluid filtration approach. **J. Endod.**, Baltimore, v. 33, no. 8, p. 944-947. Aug. 2007.

SEMENOFF, T. A.; SEMENOFF SEGUNDO, A.; FIGUEIREDO, J. A. Biocompatibility of different intracanal medications in rat bucal submucosa tissue. **J. Appl. Oral Sci.** v.16, no.1, p.12-17, Feb. 2008.

SEVIMAY, S.; KALAYCI, A. Evaluation of apical sealing ability and adaptation to dentine of two resin-based sealers. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 32, no. 2, p. 105-110, Feb. 2005.

SHEMESH, H.; WU, M. K.; WESSELINK, P. R. Leakage along apical root fillings with and without smear layer using two different leakage models: a two-month longitudinal *ex vivo* study. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 39, no. 12, p. 968-976, Dec. 2006.

SHEMESH, H. *et al.* Glucose penetration and fluid transport through coronal root structure and filled root canals. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 40, no.11, p. 866-872, Nov. 2007.

SHILLINGBURG, H. T.; KESSLER, J. C. Princípios da restauração dos dentes tratados endodonticamente in: _____. **Restauração protética dos dentes tratados endodonticamente.** São Paulo: Quintessence, 1987. Cap. 1, p. 13-44.

SHIPPER, G. *et al.* An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic synthetic polymer-based root canal filling material (Resilon). **J. Endod.** Baltimore, v. 30, no. 5, p. 342-347, May 2004.

SHIPPER, G. *et al.* Periapical inflammation after coronal microbial inoculation of dog roots filled with Gutta-Percha or Resilon. **J. Endod.**, Baltimore, v. 31, no. 2, p. 91-96, Feb. 2005.

SILVA, R. S. *et al.* The effect of the use of 2% chlorhexidine gel in post-space preparation on carbon fiber retention. **Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol. Oral Radio. Endod.**, Saint Louis, v. 99, no. 3, p. 372-377, Mar. 2005.

SOARES, I. J.; GOLDBERG, F. **Endodontia: técnica e fundamentos**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 376 p.

TANOMARU-FILHO, M.; LEONARDO, M. R.; SILVA, L. A. Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical periapical tissue of teeth with periapical lesion. **J. Endod.**, Baltimore, v. 28, no. 4, p. 295-299, Apr. 2002.

TANOMARU, J. M. G. *et al.* Avaliação *in vitro* da atividade antimicrobiana de soluções irrigadoras empregadas em endodontia. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, v. 27, n. 1, p. 38-40, jan./mar. 2005.

TAY, F. R. *et al.* Ultrastructural evaluation of the apical seal in roots filled with a polycaprolactone-based root canal filling material. **J. Endod.**, Baltimore, v. 31, no. 7, p. 514-519, July 2005a.

TAY, F. R. *et al.* Geometric factors affecting dentin bonding in root canals: a theoretical modeling approach. **J. Endod.**, Baltimore, v. 31, no. 8, p. 584-589, Aug. 2005b.

TAY, F. R. *et al.* Susceptibility of a polycaprolactone-based root canal filling material to degradation. II. Gravimetric evaluation of enzymatic hydrolysis. **J. Endod.**, Baltimore, v. 31, no. 10, p. 737-741, Oct. 2005c.

TAY, F. R. *et al.* Self-etching adhesives increase collagenolytic activity in radicular dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, no. 9, p. 862-868, Sept. 2006.

TAY, F. R. *et al.* Susceptibility of a polycaprolactone-based root canal filling material to degradation. Evidence of biodegradation from a simulated field test. **Am. J. Dent.**, San Antonio v. 20, no. 6, p. 365-369, Dec. 2007.

TEIXEIRA, F. B. *et al.* Fracture resistance of roots endodontically treated with a new resin filling material. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 135, no. 5, p. 646-652, May 2004.

TIMPAWAT, S; AMORNCHAT, C; TRISUWAN, W. Bacterial coronal leakage after obturation with three root canal sealers. **J. Endod.**, Baltimore, v. 27, no. 1, p. 36-39, Jan. 2001.

TORNECK, C. D. *et al.* Adhesion of light-cured composite resin to bleached and unbleached bovine dentin. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 6, no. 3, p. 97-103, June 1990.

UNGOR, M.; ONAY, E. O.; ORUCOGLU, H. Push-out bond strengths: the Epiphany-Resilon endodontic obturation system compared with different pairings of Epiphany,

Resilon, AH Plus and gutta-percha. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 39, no. 8, p. 643-647, Aug. 2006.

VANNI, J. R. *et al.* Bonding endodontically treated root surfaces to prevent coronal leakage. **J. Dent. Res.**, Alexandria, VA, v. 80, Spec. Issue, p. 191, Jan. 2001.

VIVACQUA-GOMES, N. *et al.* Influence of irrigants on the coronal microleakage of laterally condensed gutta-percha root fillings. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 35, no. 9, p. 791-795, Sept. 2002.

WACHLAROWICZ, A. J.; JOYCE, A. P.; ROBERTS, S. Effect of endodontic irrigants on the shear bond strenght of Epiphany sealer to dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 33, no. 2, p. 152-155, Feb. 2007.

WU, M. K.; WESSELINK, P. R. Endodontic leakage studies reconsidered. Part I: methodology, application and relevance. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 26, no. 1, p. 37-43, Jan. 1993.

YAMASHITA, J. C. *et. al.* Scaning electron microscopic study of the cleaning ability of the chlorexidine as a root-canal irrigant. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 36, no. 6, p. 391-394, June 2003.

YANG, S. *et al.* Effect of smear layer and chlorexidine treatment on the adhesion of *Enterococcus faecalis* to bovine dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, no. 7, p. 663-667, July 2006.

ZMENER, O. *et al.* Significance of moist root canal dentin with the use of methacrylate-based endodontic sealers: an *in vitro* coronal dye leakage study. **J. Endod.**, Baltimore, v. 34, no. 1, p. 76-79, Jan. 2008.

ZUCCO, L. R. **Avaliação da infiltração coronária em canais obturados e preparados para pino.** 2001. 168 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Luterana do Brasil, Canoas.

ANEXO

ANEXO: quadros informativos destinados aos cães experimentais

CÃO Nº. 500

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁺	Soro fisiol.	14
	Canal D	Grupo I	NaClO	13
3º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	13
	Canal D	Grupo I	NaClO	13
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	18
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	18
2º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	13
	Canal D	C ⁻ II	Corexidina	13
3º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	14
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	12,5
2º PM INF DIR.	Canal M	C ⁺	Soro fisiol.	14
	Canal D	Grupo I	NaClO	14
3º PM INF DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	15
	Canal D	Grupo I	NaClO	13
4º PM INF DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	18
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	17
2º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	12,5
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	12,5
3º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	13
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	13

CÃO Nº. 552

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	10
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	Descart
3º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	13,5
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	14
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	15,5
	Canal D	Grupo III	Soro	15
2º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁺	Soro fisiol.	12,5
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	11,5
3º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	14
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	12
2º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	Descart
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	Descart
3º PM INF DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	Descart
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	14
4º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	Descart
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	16
2º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁺	Soro	13
	Canal D	Grupo I	NaClO	12
3º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	13
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	13

CÃO Nº. 551

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	12
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	12
3º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁺	Soro	13,5
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	13
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	15,5
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	Descart
2º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	12
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	12
3º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	12,5
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	12,5
2º PM INF DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	11
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	11
3º PM INF DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	14,5
	Canal D	C ⁺	Soro	13
4º PM INF DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	16
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	15
2º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	12,5
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	12
3º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	13
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	12

CÃO Nº. 547

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	11,5
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	11
3º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁻ II	Clorexidina	13
	Canal D	Grupo I	NaClO	12
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	15
	Canal D	Grupo I	NaClO	14,5
2º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	11
	Canal D	C+	Soro fisiol.	11
3º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	12
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	12
2º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ II	Clorexidina	11
	Canal D	Grupo I	NaClO	11
3º PM INF DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	13
	Canal D	Grupo I	NaClO	12
4º PM INF DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	15,5
	Canal D	C ⁺	Soro fisiol.	15,5
2º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	11
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	11
3º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	12
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	12

CÃO Nº. 536

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	10
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	11
3º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	11,5
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	11,5
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	15
	Canal D	Grupo I	NaClO	14
2º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁻ II	Clorexidina	10
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	10
3º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	11
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	11
2º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	11
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	11
3º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	12
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	11
4º PM INF DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	15
	Canal D	Grupo I	NaClO	14
2º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁻ II	Clorexidina	11
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	10
3º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	12
	Canal D	C ⁺	Soro fisiol.	11

CÃO Nº. 550

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	C ⁻ II	Clorexidina	Agenesia
	Canal D	Grupo I	NaClO	Agenesia
3º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	12
	Canal D	Grupo III	Sorlo fisiol.	12
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	14
	Canal D	Grupo II	NaClO	14
2º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁺	Soro fisiol.	11
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	11
3º PM SUP ESQ.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	11
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	11
2º PM INF DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	Agenesia
	Canal D	C ⁻ III	Soro fisiol.	Agenesia
3º PM INF DIR.	Canal M	Grupo II	Clorexidina	12
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	12
4º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ I	NaClO	15
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	14
2º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	11
	Canal D	C ⁺	–	11
3º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	11
	Canal D	Grupo III	Soro fisiol.	11

CÃO Nº. 548

DENTE	CANAL	GRUPO	SOL IRRIG	CRT
2º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	Agenesia
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	Agenesia
3º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	14
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	14
4º PM INF ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	17,5
	Canal D	C ⁺	Soro fisiol.	16,5
2º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	11
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	11
3º PM SUP ESQ.	Canal M	Grupo I	NaClO	12
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	12
2º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	Agenesia
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	Agenesia
3º PM INF DIR.	Canal M	C ⁻ III	Soro fisiol.	13
	Canal D	C ⁻ II	Clorexidina	13
4º PM INF DIR.	Canal M	Grupo III	Soro fisiol.	15
	Canal D	C ⁻ I	NaClO	16
2º PM SUP DIR.	Canal M	C ⁺	Soro fisiol.	11
	Canal D	Grupo I	NaClO	11
3º PM SUP DIR.	Canal M	Grupo I	NaClO	12
	Canal D	Grupo II	Clorexidina	12