

Diana Sofia Gonçalves Barros

**LIMITAÇÕES DAS SUBSTÂNCIAS DESINFECTANTES ENDODÔNTICAS  
CONVENCIONAIS NA ERRADICAÇÃO DO *ENTEROCOCCUS FAECALIS***

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2011



Diana Sofia Gonçalves Barros

**LIMITAÇÕES DAS SUBSTÂNCIAS DESINFECTANTES ENDODÔNTICAS  
CONVENCIONAIS NA ERRADICAÇÃO DO *ENTEROCOCCUS FAECALIS***

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2011

Diana Sofia Gonçalves Barros

**LIMITAÇÕES DAS SUBSTÂNCIAS DESINFECTANTES ENDODÔNTICAS  
CONVENCIONAIS NA ERRADICAÇÃO DO *ENTEROCOCCUS FAECALIS***

“Monografia apresentada à Universidade Fernando  
Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do  
grau de mestre em Medicina Dentária.”

---

(Diana Sofia Gonçalves Barros)

Porto, 2011

## RESUMO

**Introdução e objectivos:** O tratamento endodôntico consiste na preparação químico-mecânica, nomeadamente a instrumentação do sistema tridimensional de canais, irrigação e medicação intracanal, que visam à desinfecção do sistema de canais radiculares. Posteriormente o sistema de canais radiculares é obturado, ou seja, selado, impedindo a re-infecção do dente. O seu sucesso é significativamente influenciado pela presença de bactérias nos canais radiculares no momento da obturação. (Fabricius *et alii.* 2006, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006, Waltimo *et alii.* 2005)

Não obstante o facto de a infecção endodôntica ser polimicrobiana, neste trabalho será dado ênfase ao *Enterococcus faecalis*, que é uma bactéria com elevada patogenicidade e com elevada prevalência na patologia Endodôntica. (Kayaoglu e Ørstavik 2004, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006, Ozbek *et alii.* 2009)

Convencionalmente, a irrigação é realizada com NaOCl ou CHX e a medicação intracanal, se o tratamento for multi-sessões, é feita habitualmente com Ca(OH)<sub>2</sub>. O objectivo deste trabalho é verificar as limitações dos princípios activos supracitados ao *E.faecalis*.

**Materiais e métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed e Embase usando as seguintes palavras-chave: “*endodontic infection*”, “*endodontic microbiology*”, “*endodontic disinfection*”, “*Enterococcus faecalis*”, “*virulence*”, “*culture*”, “*topic disinfection in endodontics*”, “*endodontic treatment*”, “*root canal disinfection*”, “*irrigating solutions*”, “*Enterococcus faecalis eradication in endodontics*” publicados entre 2003 e 2011, da qual resultaram 73 artigos que continham informação relevante para este estudo e cumpriam os critérios estabelecidos.

**Resultados:** Verificou-se que tanto a CHX, como o NaOCl e o Ca(OH)<sub>2</sub> possuem limitações na erradicação do *Enterococcus faecalis*, sendo que não há consenso quanto ao protocolo de desinfecção ideal.

**Conclusões:** Um método eficaz proposto para a erradicação do *E.faecalis* consiste em boa técnica asséptica, aumento do calibre apical até #30, irrigação alternada com NaOCl a 2,5%, uma solução quelante como EDTA a 17% e CHX a 2%, e como medicação intracanal, se tratamento for multi-sessão, com CHX em gel a 2%.

## ABSTRACT

**Introduction and objectives:** Root canal therapy consists in chemo-mechanical preparation, particularly with the instrumentation of the three-dimensional system of canals, irrigation and dressing, aimed at disinfecting the root canal system which is then sealed, preventing the re-infection of the tooth. Its success is significantly influenced by the presence of bacteria in root canals at the time of filling. (Fabricius *et alii.* 2006, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006, Waltimo *et alii.* 2005)

Even though the endodontic infection is polymicrobial, this work will be given emphasis to *Enterococcus faecalis*, a bacterium that is highly pathogenic and high prevalent in Endodontic pathology. (Kayaoglu e Ørstavik 2004, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006, Ozbek *et alii.* 2009)

Conventionally, irrigation canal is performed with NaOCl or CHX and intracanal medication if treatment is multi-session, is usually made with Ca(OH)<sub>2</sub>. The aim of this study is to observe the limitations of the above active substances against *E.faecalis*.

**Materials and methods:** It was performed a literature search in the databases PubMed and Embase with the following keywords: “*endodontic infection*”, “*endodontic microbiology*”, “*endodontic disinfection*”, “*Enterococcus faecalis*”, “*virulence*”, “*culture*”, “*topic disinfection in endodontics*”, “*endodontic treatment*”, “*root canal disinfection*”, “*irrigating solutions*”, “*Enterococcus faecalis eradication in endodontics*” published between 2003 and 2011, of which resulted in 73 articles that contained information relevant to this study and met the established criteria.

**Results:** It was found that both CHX, such as NaOCl and Ca(OH)<sub>2</sub> have limitations in eradicating *Enterococcus faecalis*, and there is no consensus on the ideal protocol disinfection.

**Conclusions:** An effective method proposed for the eradication of *E.faecalis* consists of good aseptic technique, increasing the apical size # 30, alternating irrigation

with 2.5% NaOCl, 17% EDTA as a chelating solution and 2% CHX and as intracanal medication, if treatment is multi-session, with 2% gel CHX.

## DEDICATÓRIAS

À minha família, por me ter ensinado os valores da vida, liberdade, responsabilidade, amor, compreensão...

Aos meus pais pela compreensão, motivação, carinho e apoio.

Ao meu irmão e ao “Jack” pelos momentos de diversão e pelo “desencaminhar” para momentos descontraídos....

Ao Jorge pelo amor, preocupação e dedicação.

Aos meus amigos, Vieirenses, do coração, que sempre estiveram comigo, e aos adquiridos na cidade Invicta, muito especiais nesta fase da minha vida...em especial à Cláudia, à Kika e à Bruna...

Aos meus colegas de turma, sem eles não seria a mesma coisa...o stress a comunidade das boxes de trabalho, o olhar para o lado e estar um amigo...que saudades!

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, Dr Luis Martins pela simpatia, amabilidade, paciência, compreensão e pela proximidade benéfica que cria com os alunos, dando-lhes a oportunidade do à-vontade necessário para aprender e criando entusiasmo pelo trabalho.

*“Because I’ll have you know, Sancho,  
that a mouth without teeth, is like a mill without its stone,  
and you must value a tooth more than a diamond.”*

-Miguel de Cervantes- Dom Quixote

## ABREVIATURAS

[ ]: Concentração molar

PB: Presença bacteriana

Ca(OH)<sub>2</sub>: Hidróxido de cálcio

CHX: Gluconato de clorhexidina

CTR: Ceftriaxona

DO: Densidade óptica

EDTA: Ácido etilenodiaminotetracético

E: Erradicar

*E.faecalis*: *Enterococcus faecalis*

*Ef*: *Enterococcus faecalis*

EPS: Substância polimérica extracelular

HFAC: Corrente alternada de alta frequência

LP: Ligamento periodontal

LTA: Ácido lipoteicóico

m.o.: Microorganismo

MTAD: M: mistura; T: tetraciclina; A: ácido; D: detergente

Metapaste: Pasta de hidróxido de cálcio

NaOCl: Hipoclorito de sódio

PCR: Reação de polimerização em cadeia

PCRD: Dispositivo de libertação de polímeros de CHX

S/efeito: Sem efeito

SI: Sem informação

TENC: Tratamento endodôntico não cirúrgico

UFC: Unidade formadora de colônia

## ÍNDICE

	Pág.
Resumo.....	v
Abstract.....	vii
Dedicatórias.....	ix
Agradecimentos.....	x
Abreviaturas.....	xii
Introdução.....	1
Materiais e métodos.....	4
Desenvolvimento	
I.    Importância da desinfecção no TENC.....	5
II.   Microbiologia das infecções endodônticas.....	6
III. <i>Enterococcus faecalis</i> .....	9
1.  Prevalência.....	10
2.  Patogenicidade.....	11
i.  Factores de virulência.....	11
ii. Factores de sobrevivência.....	13
IV.  Desinfecção canal.....	16
1.  Instrumentação mecânica.....	17
2.  Desinfecção química.....	18
3.  Medicação intracanal.....	22
Discussão dos resultados	
I.    Desinfecção química.....	28
II.   Medicação intracanal.....	33

Conclusões.....	37
Bibliografia.....	39
Anexos	
I. Irrigação intracanal – estudos comparativos.....	51
II. Medicação intracanal – estudos comparativos.....	60

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: Morfologia do <i>Enterococcus faecalis</i> .....	10
Figura 2: Biofilme.....	13
Figura 3: Modelo de biofilme.....	14
Figura 4: Morfologias apicais possíveis.....	17
Figura 5: Canal radicular após instrumentação mecânica.....	18
Figura 6: Smear layer e smear-plugs.....	19

## ÍNDICE DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1: Microbiologia das infecções endodônticas.....	8
Tabela 2: Factores de virulência do <i>E.faecalis</i> .....	12
Tabela 3: Factores de sobrevivência do <i>E.faecalis</i> .....	16
Tabela 4: Limitações dos irrigantes convencionais .....	22
Tabela 5: Limitações da medicação intracanal utilizada habitualmente.....	26
Tabela 6: Métodos eficazes de erradicação do <i>E.faecalis</i> .....	36

## INTRODUÇÃO

De acordo com a *American Association of Endodontists* (2011), “Endodontia” é o ramo da Medicina Dentária que estuda a morfologia, fisiologia e patologia da polpa dentária e tecidos perirradiculares. (American Association of Endodontists, 2011)

O tratamento endodôntico não cirúrgico, TENC, é constituído pela preparação químico-mecânica nomeadamente com instrumentação do sistema tridimensional de canais e com irrigação e medicação intracanal, que visam a desinfecção do sistema de canais radiculares. Após este passo, procede-se à obturação, isto é, o selamento canal, que impede re-infecção do dente. Idealmente, os procedimentos para o tratamento endodôntico deveriam esterilizar o canal. Contudo, dada a complexa anatomia do sistema de canais, é amplamente reconhecido que, com os instrumentos, substâncias químicas e técnicas actuais, é difícil alcançar este objectivo e, por isso, clinicamente é aceitável reduzir a população bacteriana a um nível compatível com saúde. (Fabricius *et alii*. 2006, Siqueira e Rôças 2008, Waltimo *et alii*. 2005)

De acordo com as observações clássicas de Theobald Smith (1934), uma doença infecciosa é o resultado da interacção entre virulência dos microorganismos e a capacidade de defesa do hospedeiro. (Stuart *et alii*. 2006)

Diversos estudos mostram que o sucesso do tratamento endodôntico é significativamente influenciado pela presença de bactérias nos canais radiculares no momento da obturação. Isto indica que bactérias persistentes podem sobreviver em canais tratados endodonticamente e são capazes de induzir ou manter inflamação dos tecidos perirradiculares, originando infecção secundária. Isto dá ênfase ao conceito de que a erradicação de bactérias do sistema de canais radiculares deve ser encarado como o objectivo crucial do tratamento endodôntico. (Fabricius *et alii*. 2006, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii*. 2006)

Mesmo quando o tratamento endodôntico não culmina com uma completa erradicação da infecção, a grande maioria das bactérias são eliminadas e o ambiente envolvente é marcadamente alterado. Para sobreviver, as bactérias têm que resistir ou

escapar aos procedimentos de desinfecção intracanal e têm que se adaptar rapidamente ao ambiente drasticamente alterado que as envolve. As bactérias encontradas após instrumentação são persistentes da infecção inicial, que resistiram à instrumentação canal e irrigação ou então, foram introduzidas no canal como resultado de violação da assépsia. (Segdley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Mesmo sabendo que a infecção endodôntica é polimicrobiana, neste trabalho será dado ênfase ao *Enterococcus faecalis*, que é uma bactéria com elevada patogenicidade. (Kayaoglu e Ørstavik 2004, Stuart *et alii.* 2006; Ozbek *et alii.* 2009)

Apesar de estar mais associada a casos de re-infecção, também está presente na infecção primária, o que a torna um alvo alargado no combate às infecções endodônticas. (Chávez de Paz *et alii.* 2003, Fouad *et alii.* 2002, Mahmoudpour *et alii.* 2007, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sassone *et alii.* 2008, Sedgley *et alii.* 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Siqueira e Rôças 2009, Skucaite *et alii.* 2010, Stuart *et alii.* 2006)

A origem desta espécie bacteriana na cavidade oral ainda se encontra em discussão, havendo autores que defendem a sua permanência como bactéria comensal. (Cogulu *et alii.* 2007, Lee *et alii.* 2009, Sedgley *et alii.* 2004, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Stuart *et alii.* 2006, Ozbek *et alii.* 2009, Poeta *et alii.* 2009, Vidana *et alii.* 2011)

Estudos apontam uma prevalência do *Enterococcus faecalis* em infecção primária de 4% a 67,5%. Em infecção secundária referem uma prevalência entre os 24% e os 77% (Segdley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Stuart *et alii.* 2006).

Casos que são tratados em multi sessões ou em dentes deixados abertos para drenagem, com exposição directa à cavidade oral estão mais predispostos a infecção por *Enterococcus faecalis*. (Siqueira e Rôças 2008)

Como o objectivo crucial do TENC é a desinfecção do sistema de canais, reconhecendo a elevada patogenicidade do *E.faecalis*, devemos dirigir-lhe terapêutica.

Convencionalmente, a irrigação canalar é realizada com NaOCl ou CHX e a medicação intracanal, entre sessões de endodontia, é feita habitualmente com Ca(OH)<sub>2</sub>. O objectivo deste trabalho é verificar as resistências deste microorganismo aos princípios activos supracitados.

Assim, o interesse pessoal nesta pesquisa surgiu pela necessidade de actualizar conhecimentos nesta área, e assenta na necessidade de rever as limitações das substâncias químicas convencionalmente usadas na prática corrente de Endodontia, essencialmente a CHX e o NaOCl como irrigantes intracanales e o Ca(OH)<sub>2</sub> e a CHX como medicação intracanal, na erradicação do *E.faecalis*.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho de revisão bibliográfica tem como propósito rever as limitações das substâncias desinfectantes químicas convencionalmente utilizadas em Endodontia durante a desinfecção canal, a CHX e o NaOCl enquanto irrigantes intracanales e o Ca(OH)<sub>2</sub> e a CHX como medicação intracanal entre sessões, na erradicação do *Enterococcus faecalis*.

Para tal foi efectuada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed (Medline) e Embase (Science Direct), tendo como limites o ano de publicação, entre 2003 e 2011, usando as seguintes palavras-chave: “*endodontic infection*”, “*endodontic microbiology*”, “*endodontic disinfection*”, *Enterococcus faecalis*, “*virulence*”, “*culture*”, “*topic disinfection in endodontics*”, “*endodontic treatment*”, “*root canal disinfection*”, “*irrigating solutions*”, “*Enterococcus faecalis eradication in endodontics*”.

Dos 6240 artigos encontrados, foram seleccionados 73, aqueles que continham informação relevante para este estudo e cumpriam os critérios estabelecidos.

## DESENVOLVIMENTO

### I. Importância da desinfecção no TENC

O tratamento endodôntico não cirúrgico tem como objectivo primordial a desinfecção tridimensional do sistema de canais criando as condições adequadas para que a lesão perirradicular possa regredir. (Cohen and Hargreaves 2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008, Haapasalo *et alii.* 2010, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Para isso, a desinfecção e instrumentação do sistema de canais são o passo mais importante para obter um canal próximo do estéril, livre de microorganismos. O grande objectivo é a remoção do conteúdo dos canais e a eliminação da infecção, ou diminuí-la até se obter uma situação clínica compatível com saúde. (Cohen and Hargreaves 2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008, Mahmoudpour *et alii.* 2007)

Estudos indicam que o sucesso do tratamento endodôntico é significativamente influenciado pela presença de bactérias no canal radicular no momento da obturação. (Siqueira e Rôças 2008)

O processo de desinfecção e instrumentação do sistema de canais determina portanto, a eficácia do tratamento, criando espaço para permitir o contacto das soluções irrigantes ou da medicação intracanal e as paredes dos canais e otimizar a geometria canal para possibilitar uma adequada obturação. (Cohen and Hargreaves 2007)

O conhecimento da anatomia canal é então muito importante, e são princípios básicos determinar o comprimento, a localização, a curvatura e diâmetro do canal e a topografia apical. (Cohen and Hargreaves 2007)

## II. Microbiologia das infecções endodônticas

Embora agentes físicos e químicos possam estar envolvidos na patologia endodôntica, fortes evidências determinaram o papel essencial dos microrganismos na etiopatogenia destas patologias pulpares e perirradiculares, e dentre estes, somente as bactérias estão comprovadamente relacionadas. Factores de virulência e produtos do metabolismo bacteriano são responsáveis pelo dano directo ao tecido pulpar, enquanto componentes estruturais da célula bacteriana, como o ácido lipoteicóico, LTA, podem danificar o tecido indirectamente pela activação de uma resposta imune. (Adib *et alii.* 2004, Chávez de Paz *et alii.* 2003, Chu *et alii.* 2006, Cohen and Hargreaves 2007, Fouad *et alii.* 2002, Gomes *et alii.* 2006, Sassone *et alii.* 2008, Sundqvist 1976)

Quando bactérias invadem a polpa dentária, inicia-se um processo inflamatório agudo, inespecífico, ou seja, independente do tipo de agente agressor. Esta resposta tem como objectivo localizar e eliminar o antígeno, remover os tecidos degenerados e preparar a área danificada para a reparação tecidular. Para isso, uma série de eventos vasculares é iniciada, visando acorrer células de defesa à região afectada. O aumento da permeabilidade vascular, a quimiotaxia e a exsudação fazem com que neutrófilos e monócitos deixem a corrente sanguínea em direcção ao local afectado. Estas células serão responsáveis pela fagocitose de bactérias, complexos imunes e tecidos degenerados. O processo agudo é rápido, durando de minutos a dois ou três dias e é dependente da intensidade da agressão. O antígeno será eliminado e os tecidos serão reparados. Caso contrário, os microrganismos colonizam o sistema de canais radiculares e uma inflamação crónica é instalada, com o envolvimento adicional de células imunocompetentes, como os linfócitos T e B, especificamente voltados para a eliminação do agente agressor persistente. (Arosa, Cardoso e Pacheco 2007)

Quando o sistema imune não consegue eliminar os microorganismos, e com a sua consequente colonização, estabelece-se uma infecção.

Miller (1894) foi quem pela primeira vez descreveu a presença de bactérias em polpa dentária necrosada, contudo, as bactérias não foram passíveis de cultivo pelas técnicas disponíveis na época. (Stuart *et alii.* 2006)

Somente através do estudo de Kakehashi, Stanley e Fitzgerald (1965), pôde ser estabelecida uma relação causa-efeito entre as bactérias e as patologias pulpares e perirradiculares. Estes autores, expuseram polpas dentárias de ratos convencionais (ratos expostos ao meio ambiente) e ratos *germ-free* (ratos criados em laboratório, sem exposição ao meio ambiente) ao meio bucal e analisaram a resposta dos tecidos pulpares e perirradicular pelos métodos histológicos. Nas polpas dos animais convencionais desenvolveu-se necrose pulpar associada à destruição óssea perirradicular, enquanto que nos animais *germ-free* as polpas repararam-se pela deposição de dentina neoformada. (Ingle, Bakland e Baumgartner 2008)

Embora as bactérias sejam, sem dúvida, os microorganismos mais comumente encontrados em infecções endodônticas, tem sido evidenciada a presença de fungos e vírus, especialmente fungos associados a infecção secundária ou persistente. (Adib *et alii.* 2004, Chávez de Paz *et alii.* 2003, Chu *et alii.* 2006, Cohen and Hargreaves 2007, Fouad *et alii.* 2002, Gomes *et alii.* 2006, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008, Sassone *et alii.* 2008, Siqueira e Rôças 2008, Siqueira e Rôças 2009)

Uma infecção endodôntica pode ser classificada de acordo com o momento em que ocorre, determinando se é primária, secundária ou persistente. A infecção primária é aquela que ocorre logo após o estabelecimento e crescimento bacteriano no tecido pulpar. Quando os microrganismos conseguem sobreviver à terapia endodôntica estabelecem infecções persistentes. Quando infectam o sistema de canais radiculares durante ou após o tratamento endodôntico, estabelecem-se as infecções secundárias. (Cohen and Hargreaves 2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008)

Como vias de acesso para as bactérias alcançarem o tecido pulpar, podemos citar os túbulos dentinários, a exposição pulpar, o periodonto e a anacorese hematogénica. (Cohen and Hargreaves 2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008)

Após vários estudos, tem sido demonstrado que a patologia endodôntica é polimicrobiana, constituída por microorganismos anaeróbios, estritos ou facultativos e é modulada por um complexo de inter-relação entre factores locais e do hospedeiro. (Adib *et alii.* 2004, Chávez de Paz *et alii.* 2003, Chu *et alii.* 2006, Cohen and Hargreaves

2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008, Fouad *et alii.* 2002, Gomes *et alii.* 2006, Sassone *et alii.* 2008, Sedgley *et alii.* 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Skucaite *et alii.* 2010, Sundqvist 1976)

Como já foi referido, a invasão microbiana faz com que o hospedeiro responda com processos inflamatórios não-específicos e respostas imunológicas específicas. (Arosa, Cardoso e Pacheco 2007, Cohen and Hargreaves 2007, Ingle, Bakland e Baumgartner 2008)

A microbiologia é diferente dependendo do tipo de infecção estabelecida, primária, secundária ou recorrente. Assim sendo, efectuou-se uma revisão bibliográfica, que consta da tabela seguinte: (adaptado de: Adib *et alii.* 2004, Chávez de Paz *et alii.* 2003, Chu *et alii.* 2006, Cohen and Hargreaves 2007, Fouad *et alii.* 2002, Gomes *et alii.* 2006, Sassone *et alii.* 2008, Sedgley *et alii.* 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Skucaite *et alii.* 2010)

Bactérias presentes em:		
Infecção primária	Infecção secundária	Infecção persistente
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>Actinomyces spp.</i>	<i>Actinomyces spp.</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Streptococcus spp.</i>	<i>F. nucleatum</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>P. alactolyticus</i>	<i>Prevotella spp.</i>
<i>Neisseria</i>	<i>P. propionicum</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>Dialister</i>	<i>Propionibacterium spp.</i>
<i>P. endodontalis</i>	<i>Filifactor alocis</i>	<i>Lactobacilli</i>
<i>P. gingivalis</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Olsenella spp.</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	Fungos( <i>C. Albicans</i> )	<i>Parvimonas micra</i>
<i>F. nucleatum</i>		<i>P. alactolyticus</i>

<i>Filifactor alocis</i>		
<i>Tannerella forsythia</i>		
<i>Treponema denticola</i>		
<i>Treponema socranskii</i>		
<i>V. parvula</i>		

Tabela 1: Microbiologia das infecções endodônticas.

A associação do *Enterococcus faecalis* com infecção primária é relativamente recente. (Chávez de Paz *et alii.* 2003, Fouad *et alii.* 2002, Mahmoudpour *et alii.* 2007, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sassone *et alii.* 2008, Sedgley *et alii.* 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Siqueira e Rôças 2009, Skucaite *et alii.* 2010, Stuart *et alii.* 2006)

Por estar associado a todos os tipos de infecção, pela sua forte associação à falha do tratamento endodôntico e por ser difícil de erradicar devido à sua elevada patogenicidade, consideramos o *E.faecalis* como o microorganismo focado neste trabalho e sobre o qual deve ser dirigida a terapêutica endodôntica.

### III. *Enterococcus faecalis*

As bactérias da estirpe *Enterococcus*, tal como o nome indica, têm a forma de coccus, são bactérias Gram+, não esporuladas, são formadoras de colónias e são anaeróbias facultativas, ou seja, têm a capacidade de sobreviver na presença ou ausência de oxigénio. (Ozbek *et alii.* 2009, Stuart *et alii.* 2006, Rôças *et alii.* 2004, Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>)

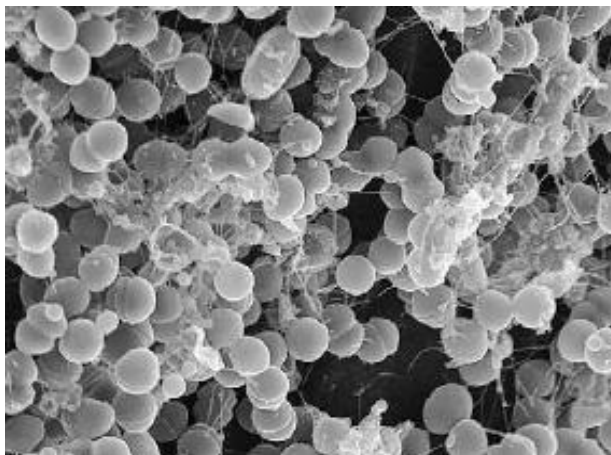


Figura 1: Morfologia do *Enterococcus faecalis*. (Arias-Moliz *et alii*. 2009)

Vários autores defendem o seu estabelecimento na cavidade oral como bactéria comensal. (Cogulu *et alii*. 2007; Kayaoglu e Ørstavik 2004, Lee *et alii*. 2009, Sedgley *et alii*. 2004, Sedgley *et alii*. 2005<sup>1</sup>, Sedgley *et alii*. 2005<sup>2</sup>, Sedgley *et alii*. 2006<sup>2</sup>, Stuart *et alii*. 2006; Ozbek *et alii*. 2009; Poeta *et alii*. 2009, Vidana *et alii*. 2011)

### 1. Prevalência

O *Enterococcus faecalis* está associado às várias tipologias de infecção endodôntica primária, secundária ou persistente, embora em diferentes prevalências. (Chávez de Paz *et alii*. 2003, Fouad *et alii*. 2002, Mahmoudpour *et alii*. 2007, Ozbek *et alii*. 2009, Rôças *et alii*. 2004, Sassone *et alii*. 2008, Sedgley *et alii*. 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii*. 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Siqueira e Rôças 2009, Skucaite *et alii*. 2010, Stuart *et alii*. 2006)

A associação com a infecção primária é relativamente recente e estudos apontam para uma prevalência de 4 a 67,5% (Sedgley *et alii*. 2006<sup>2</sup>, Stuart *et alii*. 2006).

Como clinicamente é difícil distinguir uma infecção persistente de uma infecção secundária, os estudos efectuados agrupam estes dois tipos de infecção, atribuindo-lhe uma prevalência de 24-77%. (Stuart *et alii*. 2006)

A associação do *E.faecalis* com infecções secundárias é unânime. (Chávez de Paz *et alii.* 2003, Fouad *et alii.* 2002, Mahmoudpour *et alii.* 2007, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sassone *et alii.* 2008, Sedgley *et alii.* 2006<sup>1</sup>, Sedgley *et alii.* 2006<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Siqueira e Rôças 2009, Skucaite *et alii.* 2010, Stuart *et alii.* 2006)

Estando esta espécie agora ligada a ambos os tipos de infecção endodôntica, assume um papel fulcral na escolha da terapêutica adequada à desinfecção em procedimentos endodônticos.

## **2. Patogenicidade**

O *E. faecalis* apesar de ser uma bactéria comensal da cavidade oral, é um microorganismo oportunista e é capaz de invadir eficazmente os túbulos dentinários, estabelecendo uma infecção. Consegue-o servindo-se de uma série de factores de virulência e de sobrevivência de que dispõe. (Athanassiadis, Abbott and Walsh 2007, Dornelles-Morgental *et alii.* 2011, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Jhamb, Nikhil e Singh 2010, Stuart *et alii.* 2006, Zehnder 2006)

### **I. Factores de virulência**

Estudos mostram que o *E. faecalis* é capaz de se deslocar do sistema de canais endodônticos para linfonodos submandibulares de ratos *germ-free*, o que sugere que esta via de infecção pode ter um papel na patogénese de infecções oportunistas em pacientes. (Stuart *et alii.* 2006)

Dos factores de virulência do *E.faecalis* constam enzimas líticas, citolisinas, substâncias de agregação, feromonas, ácido lipoteicóico, proteínas de superfície, produção de superóxido extracelular, polissacarídeos celulares. É capaz de aderir às células hospedeiras e expressar proteínas que lhe permite competir com outras células, alterando a resposta do hospedeiro. O *E.faecalis* suprime a acção linfocitária. (Kayaoglu e Ørstavik 2004, Ozbek *et alii.* 2009, Stuart *et alii.* 2006, Rôças *et alii.* 2004)

Apesar dos factores de virulência que possui, não se limita a eles e é ainda capaz de se apoderar dos factores de virulência de outras bactérias, beneficiando dos mesmos. (Stuart *et alii.* 2006)

O LTA estimula os leucócitos a libertar mediadores inflamatórios e é um componente da parede celular das bactérias Gram + e aparenta ser um dos factores etiológicos mais associados a vários estádios de inflamação. (Baik *et alii.* 2008, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Lee *et alii.* 2009)

Exibe também afinidade com a hidroxiapatite, presente na dentina, explicando a afinidade do *Enterococcus faecalis* em penetrar os túbulos dentinários e está envolvido na formação do biofilme. (Baik *et alii.* 2008, Lee *et alii.* 2009)

Os factores de virulência do *E.faecalis* estão resumidos na tabela seguinte: (adaptada de Athanassiadis, Abbott and Walsh 2007, Baik *et alii.* 2008, Estrela *et alii.* 2008, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sava *et alii.* 2010, Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

<b>Factores de virulência dos <i>E.faecalis</i></b>	
✓	É capaz de alterar as respostas do hospedeiro
	✓ Suprime a acção linfocitária
✓	Possui enzimas líticas, citolisinas, substância de agregação, feromonas e LTA
	✓ Compete com outras células

Tabela 2: Factores de virulência do *Enterococcus faecalis*

## II. Factores de sobrevivência

Como factores de sobrevivência o *E. faecalis* é capaz de catabolizar várias fontes de energia, como hidratos de carbono, glicerol, lactato, malato, citrato, arginina, agmatina e vários  $\alpha$ -aminoácidos. (Stuart *et alii*. 2006)

Sobrevivem a ambientes hostis como pH extremamente alcalino (11.5), e em soluções salinas, são capazes de crescer em intervalos de temperatura de 10-45°C e sobrevivem a temperaturas de 60°C durante 30 minutos. (Athassiadis, Abbott and Walsh 2007, McHugh *et alii*. 2004, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Stuart *et alii*. 2006)

Resistem a sais biliares, detergentes, metais pesados, etanol, azida e até à dessecação. (Stuart *et alii*. 2006)

A resistência à fagocitose, aos anticorpos e aos antimicrobianos verifica-se pela sua capacidade de formar um biofilme monocultural, isto é, uma infecção em que só há um agente infeccioso, o *E. faecalis*. (Dornelles-Morgental *et alii*. 2011, Jhamb, Nikhil e Singh 2010, Stuart *et alii*. 2006, Zehnder 2006)

O biofilme é uma comunidade de microorganismos incorporados numa matriz de EPS e ligados a uma superfície sólida. (Arias-Moliz *et alii*. 2010, Duggan and Segdley 2007, Dunnavant *et alii*. 2006, Shen, Stojicic e Haapasalo 2011)

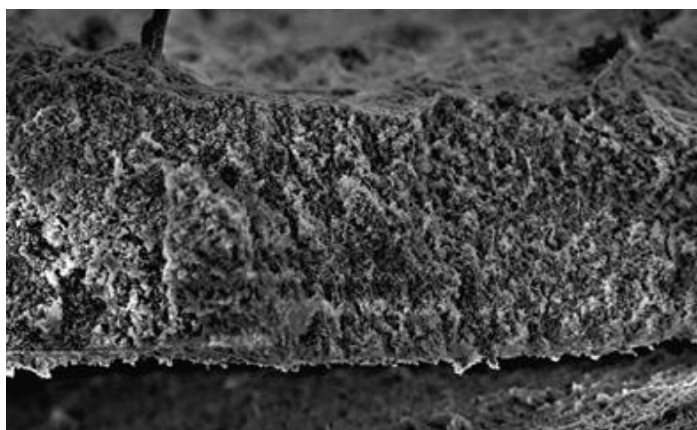


Figura 2: Biofilme com 12 semanas. (Shen, Stojicic e Haapasalo 2011)

A EPS confere estabilidade mecânica ao biofilme e impede o contacto directo dos microorganismos com os agentes antimicrobianos, diminuindo a sua eficácia. (Arias-Moliz *et alii.* 2010)

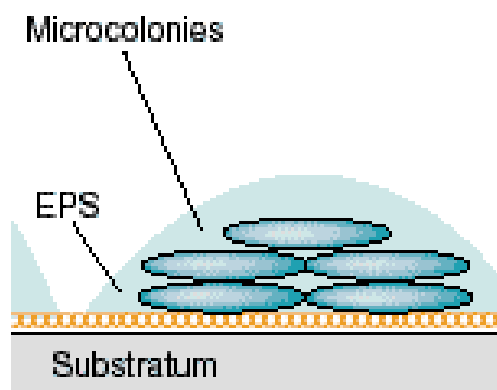


Figura 3: Modelo de biofilme. (Kyaw, C.M. 2011)

Células localizadas mais profundamente no biofilme são expostas a condições ambientais que diferem daquelas na superfície, incluindo tensão de oxigénio diminuída. Isso resulta em fenótipos alterados em termos de taxa de crescimento e transcrição de genes que podem facilitar a sobrevivência e certas características de virulência. (Duggan and Segdley 2007)

Está comprovado que o *E.faecalis* pode entrar num estado de colónia não-cultivável, mas viável, que é um mecanismo de defesa quando exposto a condições ambientais adversas, como baixa concentração de nutrientes, meio salino e pHs extremos, reduzindo assim o seu metabolismo. (Athassiadis, Abbott and Walsh 2007, Siqueira e Rôças 2008)

Apesar de perder a sua capacidade de divisão, mantém a sua patogenicidade e quando as condições do meio voltam a ser favoráveis, o *E.faecalis* restabelece-se. É capaz de se manter viável sem nutrientes até 12 meses. (Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008)

Após período de privação de nutrientes, as células são capazes de recuperar através da utilização de soro proveniente do osso alveolar e do LP como fonte nutricional. (Stuart *et alii.* 2006)

Estudos mostram que o *E.faecalis* possui a habilidade de penetrar os túbulos dentinários, por vezes numa grande extensão, até 300µm, o que lhes confere a capacidade de escapar à acção dos instrumentos endodônticos e irrigantes usados durante a desinfecção canalar químico-mecânica. (Athanassiadis, Abbott and Walsh 2007, Estrela *et alii.* 2008, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Essa capacidade é conferida pela posse de proteases, gelatinase e proteína de ligação ao colagénio, que lhe permitem ligar-se à dentina. (Estrela *et alii.* 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Estímulos ambientais também podem regular a expressão genética dos *E.faecalis*, o que pode permitir que se adapte a diferentes condições ambientais. (Athanassiadis, Abbott and Walsh 2007, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Alguns estudos defendem que a sua patogenezidade pode estar mais associada com a sua capacidade de resistência aos vários agentes antimicrobianos do que à sua virulência. (Rôças *et alii.* 2004, Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>, Stuart *et alii.* 2006)

Os factores de sobrevivência do *E.faecalis* estão resumidos na tabela seguinte: (adaptada de Athanassiadis, Abbott and Walsh 2007, Baik *et alii.* 2008, Estrela *et alii.* 2008, Kayaoglu e Ørstavik 2004, Ozbek *et alii.* 2009, Rôças *et alii.* 2004, Sava *et alii.* 2010, Sedgley *et alii.* 2005<sup>2</sup>, Siqueira e Rôças 2008, Stuart *et alii.* 2006)

Factores de sobrevivência dos <i>E.faecalis</i>	
✓	Sobrevive a longos períodos de privação nutricional (até 12 meses)
✓	Liga-se à dentina, invadindo os túbulos dentinários
✓	É capaz de utilizar soro proveniente do osso alveolar e do LP como fonte nutricional
✓	Resiste à medicação intracanal
✓	Forma um biofilme

Tabela 3: Factores de sobrevivência do *Enterococcus faecalis*.

#### IV. Desinfecção canal

Devido à localização privilegiada do sistema de canais radiculares, as bactérias não estão ao alcance das células de defesa do hospedeiro nem dos antibióticos administrados sistemicamente. Como tal, as infecções endodônticas só serão tratadas por procedimentos mecânicos e químicos locais (Siqueira e Rôças 2008).

Daí que o conhecimento das limitações das substâncias desinfectantes convencionais face ao *E.faecalis* seja de extrema importância.

O controlo da infecção está dependente da preparação químico-mecânica e medicação intracanal. (Siqueira e Rôças 2008)

Os objectivos básicos da desinfecção e instrumentação são: (Cohen and Hargreaves 2007)

- Remover tecidos moles e duros infectados
- Permitir aos irrigantes acesso à porção apical do canal
- Criar espaço para a colocação da medicação e posterior obturação

- Manter a integridade das estruturas radiculares

A instrumentação do sistema de canais radiculares pode ser conseguida quer por instrumentação manual, quer por instrumentação mecanizada. (Cohen and Hargreaves 2007)

### 1. Instrumentação mecânica

Estudos têm demonstrado que a preparação apical com instrumentos com maior calibre ajuda a eliminar microorganismos por aceder a locais que não são acessíveis a instrumentos de menor calibre, removendo bactérias intratubulares e abrindo os túbulos dentinários, o que permite uma penetração mais efectiva dos agentes antimicrobianos. (Khademi, Yazdizadeh e Feizianfard 2006, Stuart *et alii.* 2006)

Contudo, a instrumentação mecânica não é suficiente para desinfectar os canais radiculares (ver figura 4 e 5), isto porque as limas endodônticas não são capazes de alcançar o sistema tridimensional de canais na sua amplitude total, existem por exemplo, canais acessórios, istmos, deltas apicais, e portanto, a desinfecção química e a medicação intracanal tornam-se imprescindíveis. (Cohen and Hargreaves 2007, Delgado *et alii.* 2010, Guerreiro-Tanomaru *et alii.* 2011)

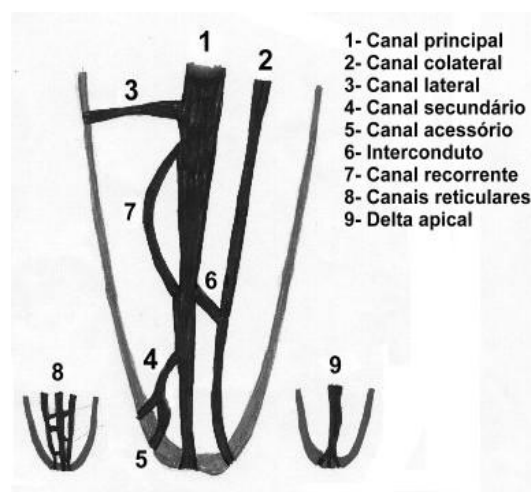


Figura 4: Morfologias apicais possíveis. (Pécora, Savioli e Vansan 2004)

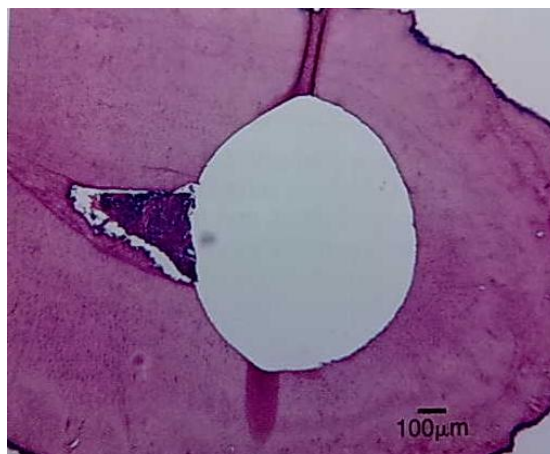


Figura 5: Tecidos potencialmente infectados no istmo após instrumentação mecânica.  
(Cohen and Hargreaves 2007)

Khademi, Yazdizadeh e Feizianfard em 2006, verificaram que o calibre mínimo do forame apical para que houvesse penetração dos irrigantes ao terço apical do canal endodôntico seria o calibre #30.

## 2. Desinfecção química

Na instrumentação química são usadas soluções irrigantes que idealmente deveriam ter as seguintes características: (adaptado de Cohen and Hargreaves 2007, Fidalgo *et alii.* 2010, Ferrer-Luque *et alii.* 2010, Haapasalo *et alii.* 2010, Rossi-Fedele *et alii.* 2010, Siqueira e Rôças 2008, Zehnder 2006)

- Ser biocompatível
- Dissolver tecido necrótico
- Lubrificar o canal
- Ter actividade antimicrobiana
- Remover smear layer (camada de microcristalina de detritos orgânicos e inorgânicos nas paredes do canal radicular após a instrumentação; ver figura 6)
- Penetrar túbulos dentinários
- Não enfraquecer estrutura dentária
- Inactivar endotoxinas

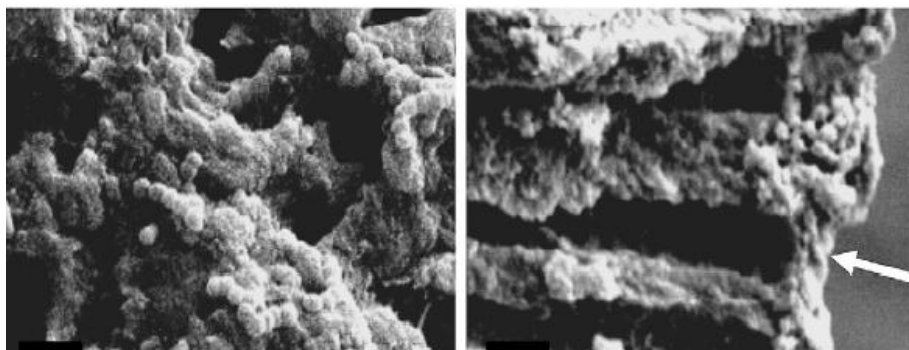


Figura 6: Smear layer e smear plugs a obstruir túbulos dentinários. (Soares *et alii.* 2010)

Os estudos realizados são controversos, não há consenso quanto à solução irrigante ideal, sendo que a discussão central se foca entre o hipoclorito de sódio, NaOCl e a clorhexidina, CHX. (Estrela *et alii.* 2008)

O NaOCl é o irrigante intracanal mais comumente utilizado. (Baca *et alii.* 2011, Davis, Maki e Bahcall 2007, Guerreiro-Tanomaru *et alii.* 2011, Haapasalo *et alii.* 2010, Siqueira e Rôças 2008)

Este, é um solvente orgânico, com actividade antimicrobiana, ajuda a lubrificar o canal, é clinicamente pouco tóxico quando confinado ao canal endodôntico, contudo extremamente tóxico para os tecidos periapicais se injectado para além do foramen apical. É utilizado em concentrações que variam de 0,5-6%. (Baca *et alii.* 2011, Davis, Maki e Bahcall 2007, Haapasalo *et alii.* 2010, Karale, Thakore e Shetty 2011, Rossi-Fedele *et alii.* 2010)

A sua utilização em concentrações mais elevadas reduz o módulo de elasticidade da dentina, fragilizando-a. (Rossi-Fedele *et alii.* 2010, Zehnder 2006)

O NaOCl tem a capacidade de dissolver restos de tecidos orgânicos, e apesar de não ter a capacidade de dissolver a smear layer, afecta a sua porção orgânica, permitindo que posteriormente os agentes quelantes a removam. (Haapasalo *et alii.* 2010, Rossi-Fedele *et alii.* 2010, Zehnder 2006)

Os agentes quelantes têm acção desmineralizante, dissolvendo a porção inorgânica da smear layer, complementando a acção do NaOCl, que apenas tem capacidade de dissolver a sua porção orgânica. (Zehnder 2006)

Após colocação dos agentes quelantes, como EDTA ou ácido cítrico, os iões livres de cloro são inactivados, inibindo a acção do NaOCl. Como tal, estes dois compostos nunca devem ser combinados numa só solução. (Zehnder 2006)

Os estudos acerca da efectividade do NaOCl na erradicação do *E.faecalis* são controversos, sendo que a maioria revela sensibilidade desta bactéria ao mesmo, mas não há consenso quanto à concentração ideal.

Existem outras soluções irrigantes, como por exemplo o gluconato de clorhexidina, ou comercialmente conhecida como CHX, com concentrações que variam de 0,002-2% que tem um potente espectro de acção antimicrobiana e tem a vantagem de possuir substantividade, ou seja, a capacidade de se libertar lentamente, mantendo sempre níveis estáveis de antimicrobiano no canal. Contudo, a CHX tem a desvantagem de ser incapaz de dissolver matéria orgânica. (Davis, Maki e Bahcall 2007, Dornelles-Morgental *et alii.* 2011, Karale, Thakore e Shetty 2011, Lee *et alii.* 2009, Zehnder 2006)

O efeito do NaOCl associado a CHX seria teoricamente potenciado, já que um dissolve a porção orgânica e outro a porção inorgânica da smear layer, respectivamente. Contudo, a sua associação forma um precipitado de compostos tóxicos. (Baik *et alii.* 2008, Basrani *et alii.* 2007, Kishen *et alii.* 2008)

A CHX e o NaOCl são mais eficazes contra bactérias isoladas do que culturas de biofilme. Portanto, é necessário explorar estratégias de remoção de biofilmes, afectando a sua matriz de EPS. (Arias-Moliz *et alii.* 2010)

Outro exemplo de solução irrigante utilizada em Endodontia é o MTAD, mistura de isómero de tetraciclina, a doxiciclina, um ácido, o ácido cítrico e um detergente, (Tween 80). O seu mecanismo de acção ainda não é claro, mas a tetraciclina tem efeito

bacteriostático por inibição da síntese proteica. Em concentrações altas pode ter também efeito bactericida. (Portenier *et alii*. 2006)

O MTAD mostrou capacidade em destruir o *E.faecalis*. A sua eficácia é atribuída à sua actividade anticolagenase, pH baixo e à semelhança da CHX, ao seu efeito de substantividade. (Stuart *et alii*. 2006)

A cetrimida, CTR, também utilizada como solução irrigante, é um surfactante catiónico, com actividade detergente e que além de capacidade bactericida tem a capacidade de diminuir a estabilidade mecânica do biofilme. (Arias-Moliz *et alii*. 2010)

Das soluções irrigantes devem também constar substâncias quelantes e acídicas, auxiliares, com propriedades de limpeza óptimas, como EDTA, ácido cítrico e ácido maleico, que têm sido recomendadas para remover smear-layer dos canais instrumentados. (Baca *et alii*. 2011, Fidalgo *et alii*. 2010)

As substâncias quelantes têm pouca actividade antibacteriana mas é importante na sua capacidade para remover a porção inorgânica da smear-layer, desmineralizando a dentina, permitindo que os outros irrigantes cheguem aos túbulos dentinários. (Stuart *et alii*. 2006)

Os estudos existentes, como referido anteriormente, são controversos e a maioria estuda concentrações ideais e associações de antibacterianos, agentes quelantes e surfactantes de modo a criar um único composto com actividade antimicrobiana, capaz de eliminar a smear-layer e reduzir a tensão superficial, para que o composto chegue a toda a superfície. (Ferrer-Luque *et alii*. 2010)

É necessário ter em atenção o facto de todos os estudos realizados serem *in vitro*, não podendo ser estabelecida uma verdade absoluta, já que *in vivo* inúmeras interacções podem ocorrer.

Na tabela estão resumidas as limitações do NaOCl e da CHX na Endodontia:

NaOCl	CHX
Não é biocompatível, inclusive apresenta toxicidade para os tecidos periapicais	Incapaz de dissolver matéria orgânica
Reduz módulo de elasticidade da dentina	
Incapaz de dissolver matéria inorgânica	
Instável quimicamente	
Antimicrobiano por contacto	
<b>A sua conjugação forma um precipitado tóxico</b>	

Tabela 4: Limitações dos irrigantes convencionais.

### 3. Medicação intracanal

As bactérias presentes nos túbulos dentinários estão protegidas das células de defesa do hospedeiro, dos antibióticos sistêmicos e da desinfecção químico-mecânica. (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007, Siqueira e Rôças 2008)

Pode ainda haver tecidos remanescentes nos istmos, irregularidades e canais laterais, que muitas vezes permanecem colonizados após instrumentação. (Siqueira e Rôças 2008)

Por isso, é importante que a medicação intracanal utilizada entre sessões de Endodontia tenha a capacidade de penetrar os túbulos dentinários e ter actividade antimicrobiana. (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007)

A medicação intracanal tem como funções: (adaptado de Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007)

- Eliminar bactérias viáveis remanescentes que escaparam à desinfecção químico-mecânica;
- Reduzir inflamação perirradicular e dor
- Ajudar a eliminar o exsudato apical, se presente;
- Prevenir ou impedir a reabsorção radicular inflamatória, se presente;
- Prevenir re-infecção do sistema de canais agindo como barreira física e química, adjuvando a restauração provisória

Resumidamente, são usados como medicação intracanal cinco grupos de substâncias antimicrobianas: (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007)

- $\text{Ca(OH)}_2$
- Biocidas não fenólicos
- Biocidas fenólicos
- Antibióticos
- Compostos iodados

O  $\text{Ca(OH)}_2$ , hidróxido de cálcio é uma medicação intracanal comumente usado em canais infectados e requer um período de desinfecção de pelo menos 7 dias. (Baik *et alii.* 2008, Lee *et alii.* 2008)

$\text{Ca(OH)}_2$  liberta iões hidroxil em meios aquosos, o que resulta num aumento da alcalinidade do meio (12.5-12-8), teoricamente com potencial letal para o *E.faecalis*. (Baik *et alii.* 2008, Delgado *et alii.* 2010)

A sua capacidade antimicrobiana é também atribuída à sua capacidade de destruir as membranas citoplasmáticas, desnaturar proteínas bacterianas e alterar o DNA bacteriano. (Delgado *et alii.* 2010)

Estudos têm demonstrado que o  $\text{Ca(OH)}_2$  consegue inactivar a LPS, impedindo a libertação do TNF- $\alpha$  dos monócitos e a estimulação da formação dos osteoclastos. Tem também a capacidade de inactivar a actividade inflamatória do LTA. (Baik *et alii.* 2008)

O  $\text{Ca(OH)}_2$  tem se mostrado, contudo, ineficaz na eliminação de *E.faecalis*. (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007, Chai *et alii.* 2007, Lee *et alii.* 2008, Stuart *et alii.* 2006, Tandjung *et alii.* 2007, Waltimo *et alii.* 2005)

Explicações são propostas: (Stuart *et alii.* 2006)

- O *E.faecalis* consegue manter a homeostase do pH, isto porque o seu citoplasma tem capacidade tampão e íões penetram as membranas celulares;
- O *E.faecalis* tem uma bomba de prótons que providencia homeostase do pH
- A um pH igual ou superior a 11.5 o *E.faecalis* não sobrevive, no entanto, a dentina tem capacidade tampão e, por isso, é difícil que seja mantido um pH 11.5 nos túbulos dentinários

O  $\text{Ca(OH)}_2$  é difícil de remover completamente dos canais e diminui a eficácia dos cimentos endodônticos à base de óxido de zinco. Demora até 3-4 semanas para atingir o pH máximo, sendo que ao fim de 7 dias o pH é 9.0, insuficiente para eliminar *E.faecalis*. (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007)

Estudos referem que a associação de  $\text{Ca(OH)}_2$  com CMCP (paramonoclorofenol canforado), uma solução antisséptica, é capaz de erradicar *E.faecalis* dos túbulos dentinários. (Stuart *et alii.* 2006, Tandjung *et alii.* 2007)

A associação de  $\text{Ca(OH)}_2$  com iodofórmio a 38%, uma solução antisséptica, apresenta melhores resultados do que o  $\text{Ca(OH)}_2$  sozinho, bem como do que a associação de  $\text{Ca(OH)}_2$  com fluoreto estanhoso. (Stuart *et alii.* 2006)

A CHX, um biocida não fenólico, é também usada como medicação intracanal que varia de concentração entre 0,002-2%, dada o seu amplo espectro de acção antimicrobiana e dada a sua substantividade. (Delgado *et alii.* 2010, Karale, Thakore e Shetty 2011, Lee *et alii.* 2009)

A substantividade da CHX é conseguida pela sua capacidade de se ligar à hidroxiapatite da dentina e lentamente libertar CHX, protegendo o canal da colonização microbiana para além do período de contacto com o princípio activo. (Karale, Thakore e Shetty 2011)

Ao contrário do  $\text{Ca(OH)}_2$  que dissocia os lípidos dos factores de virulência como o LPS, a CHX liga-se e neutraliza o LPS. (Lee *et alii.* 2009)

A CHX penetra nas bactérias e exerce efeitos tóxicos por alteração do seu potencial de membrana. A CHX pode ainda induzir a produção de oxigénio rectivo em meio alcalino, o que inibe o *E.faecalis* devido à destruição da sua parede celular e da membrana plasmática mediada pelo óxido nítrico. (Delgado *et alii.* 2010)

O efeito dos biocidas pode ser potenciado pelo uso de agentes químicos como EDTA, que aumentam a permeabilidade das membranas celulares bacterianas. A CHX interage com os fosfolípidos e lipopolissacarídeos das membranas celulares bacterianas. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007)

A CHX em pequenas concentrações tem efeito bacteriostático, mas se aumentar a concentração precipita o citoplasma bacteriano, tornando-se bactericida. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007)

As formulações de CHX em gel, pela sua viscosidade, mantém o antimicrobiano em contacto permanente com as paredes dos canais e deve permanecer como medicação intracanal pelo menos 7 dias. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007)

Estudos são controversos quanto à performance destes dois princípios activos, os mais usados na prática clínica usual de Endodontia, o  $\text{Ca(OH)}_2$  e CHX.

Os agentes fenólicos, outro tipo de medicação intracanal, são colocados numa ponta de papel dentro do canal, ou numa bola de algodão na câmara pulpar e o seu efeito antimicrobiano resulta da libertação de vapores. Não são tão usados em Endodontia devido à sua toxicidade. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007)

Restam ainda os antibióticos, que atingem um alvo específico resultando num efeito bacteriostático e bactericida, e que podem ser usados localmente, sistemicamente ou profilaticamente. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007)

Estudos mostram que os antibióticos e misturas de antibióticos não têm uma melhor performance que os agentes desinfectantes convencionais. (Athanassiadis, Abbott e Walsh 2007, Madhubala, Srinivasan e Ahamed 2011)

Recentemente foi inserida na desinfecção da Medicina Dentária o Própolis, uma resina rica em flavonóides, sustância fenólica, proveniente das abelhas, e que é dez vezes menos tóxico que o  $\text{Ca(OH)}_2$  e reconhecido pelas propriedades antibacterianas, antifúngicas, antivíricas, imunomodulatórias e pelo seu efeito antioxidante. (Kayaoglu *et alii.* 2011, Madhubala, Srinivasan e Ahamed 2011)

Esta substância resinosa é colectada pelas abelhas de várias plantas e usada para forrar a selar a sua colmeia. É usada pelas suas propriedades curativas desde os tempos primitivos. Está disponível no mercado com consistência de pasta, que é directamente aplicada no canal, à semelhança do  $\text{Ca(OH)}_2$ . (Kayaoglu *et alii.* 2011, Madhubala, Srinivasan e Ahamed 2011)

Na tabela seguinte estão resumidas as limitações da medicação intracanal utilizada habitualmente entre sessões de Endodontia.

CHX	$\text{Ca(OH)}_2$
Incapaz de dissolver restos de matéria orgânica	Difícil de remover do interior do sistema de canais
	Diminui eficácia dos cimentos endodônticos à base de óxido de zinco
	Demora até 3-4 semanas até atingir pH de 12.8, ou seja, o efeito de acção máximo
	Ineficaz contra <i>E.faecalis</i>

	Quando em contacto com tecidos perirradiculares provoca resposta inflamatória
--	---

Tabela 5: Limitações da medicação intracanal utilizada habitualmente.

## DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

### I. Desinfecção química (tabelas resumo em anexo)

Oncag e seus colaboradores em 2003 verificaram numa cultura *in vitro* planctônica que a CHX a 2% e a associação de CHX a 0,2% com CTR a 0,2% é mais eficaz contra *E.faecalis* do que NaOCl a 5,25%, numa exposição controlada de 5 minutos.

Radcliffe e seus colaboradores em 2004 num modelo experimental planctônico verificaram que para erradicar o *E.faecalis* eram necessários 30 minutos de exposição a NaOCl a 0,5%, 15 minutos a NaOCl a 1%, 5 minutos a NaOCl a 2,5% e 2 minutos a NaOCl a 5,25%.

Dunnivant e seus colaboradores em 2006 verificaram que tanto NaOCl a 1% como a 6% eram igualmente eficazes na erradicação do *E.faecalis* num modelo experimental de biofilme sendo mais eficaz que CHX a 2% e que Smear-Clear (associação de EDTA 17% e CTR). A Smear-Clear é mais eficaz que a CHX. Neste estudo não encontraram relação entre tempo de exposição e concentração.

Portenier e seus colaboradores em 2006 verificaram que tanto MTAD a 100% como CHX a 0,2% eliminaram *E.faecalis* num modelo planctônico ao fim de 5 minutos, e a associação de CTR a 0,01% com CHX a 0,01% foi ainda mais eficaz, com exposição de apenas 10 segundos. Já na presença de dentina em pó, mostrou-se eficaz ao fim de 1 hora para CHX a 0,2% e para a associação de CTR a 0,1% com CHX a 0,1%.

Stuart e seus colaboradores em 2006 numa revisão de literatura assumem que os efeitos do MTAD são potenciados quando usado após irrigação com NaOCl a 1,3% e remove eficazmente a smear-layer da dentina, sem causar erosão da dentina associada ao EDTA. Sugerem também outros irrigantes que podem ser eficazes na eliminação do *E.faecalis* como a água ozonizada e fluoreto estanhoso. Admitem que a água ozonizada tem a mesma eficácia antimicrobiana que NaOCl a 2,5%.

Ainda Stuart e colaboradores em 2006, sugerem que CHX a 2% é eficaz na redução ou completa erradicação do *E.faecalis*. Referem que a CHX a 2% durante 2 minutos consegue remover *E.faecalis* dos túbulos dentinários até 100µm. A completa erradicação acontece em 15 dias, devido à sua substantividade.

Note-se que o *E.faecalis* consegue penetrar os túbulos dentinários até 300µm (Athanasiadis, Abbott e Walsh 2007)

Eldeniz e seus colaboradores em 2007 indicam que hipoclorito de sódio a 3% tem a capacidade de destruir o *E.faecalis*, incluindo a sua presença em biofilme.

O EDTA a 15% com pH 7.3, ao fim de 5 minutos, produz desmineralização de dentina de 20-30µm, o que expõe o colagénio, criando um substrato ideal para formação do biofilme de *E.faecalis*. Quando o NaOCl é usado como irrigante final, remove o colagénio exposto e, conseqüentemente, o número de células aderidas diminui. Embora a CHX por si só diminua a aderência do *E.faecalis* à dentina, este efeito é neutralizado se o EDTA for usado. (Kishen *et alii*. 2008)

Dá que protocolo de irrigação que inclua o uso combinado de EDTA, NaOCl e CHX resulte num menor número de células bacterianas aderidas. O NaOCl remove as fibras de colagénio expostas e a CHX tem efeito antimicrobiano. O EDTA ou álcool é usado para limpar o canal, removendo restos de NaOCl, pois a associação de NaOCl com CHX forma um precipitado de compostos tóxicos. (Baik *et alii*. 2008, Basrani *et alii*. 2007, Kishen *et alii*. 2008)

Em 2007 Davis, Maki e Bahcall propuseram MTAD como irrigante final por causa das suas propriedades antimicrobianas e devido à sua capacidade em remover a smear-layer e pelo facto de ser menos citotóxico que NaOCl a 5,25%. Apesar do NaOCl a 5,25% e da CHX a 2% se mostrarem eficazes na eliminação do *E.faecalis*, neste estudo experimental de modelo planctónico, o MTAD exibiu melhores resultados.

É necessário relembrar que apesar de nos estudos a CHX ser equiparável ao NaOCl, a CHX tem substantividade e, clinicamente, tem efeito antimicrobiano durante

mais tempo. Além disso, a maioria dos estudos são realizados em modelos bacterianos planctónicos, ou seja, em bactérias sem estrutura de biofilme, que seria o modelo mais aproximado da realidade clínica.

De acordo com Arias-Moliz e seus colaboradores em 2009, após 1 minuto de exposição do biofilme a uma concentração de 0,00625% de NaOCl a espécie era inibida, enquanto que CHX a 2% se mostrou menos eficaz, necessitando de uma exposição de pelo menos 5 minutos.

Williamson e seus colaboradores em 2009 testaram a eficácia do NaOCl a 6% e da CHX a 2% e ainda estes princípios activos conjugados com modificadores de superfície, que diminuem a sua viscosidade, aumentando a sua molhabilidade. Os melhores resultados para a eliminação do *E.faecalis* em modelo experimental de biofilme foi verificada ao fim de um minuto com NaOCl a 6%, sendo que os modificadores de superfície em nada melhoram a sua performance. A eficácia da CHX ao fim de 1 e 3 minutos quando comparada com a CHX com modificadores de superfície é semelhante. Contudo, ao fim de 5 minutos, a CHX com modificadores de superfície apresenta melhores resultados. Ainda assim, não é tão eficaz quanto o NaOCl a 6%. É necessário ter em atenção a substantividade que a CHX possui e que não pode ser levada em conta neste tipo de estudos.

Ainda em 2009, Vianna e Gomes, *in vitro*, compararam a eficácia do uso combinado de NaOCl e CHX com a actividade antimicrobiana do mesmos princípios activos quando aplicados isoladamente. A conjugação de CHX com NaOCl, apesar de se mostrar eficaz, não é superior à performance de CHX a 2% em gel. Isto pode ser explicado pelo facto de a CHX diminuir a sua eficácia antimicrobiana quando em contacto com NaOCl. Além disso, a conjugação destes dois princípios activos forma um precipitado tóxico e potencialmente cancerígeno.

Fidalgo e seus colaboradores em 2010 demonstraram que o *E.faecalis* é sensível ao NaOCl a 1%, numa cultura planctónica. Demonstraram ainda que aumentando a concentração de NaOCl até 5,25% aumentava a sua efectividade. No seu estudo, o ácido cítrico e o EDTA não revelaram qualquer acção antimicrobiana.

Hope e seus colaboradores em 2010 demonstraram que num modelo de biofilme de *E.faecalis*, o NaOCl a 1% é 100% eficaz após 1 minuto de exposição. Demonstraram ainda uma elevada eficácia da associação de NaOCl a 1% com etanol a 30% após 1 minuto de exposição sendo que não apresenta benefícios em relação ao NaOCl isolado. A CHX a 2% ao fim de 1 minuto de exposição apresentou uma eficácia de 93% e a água superoxidada apresenta uma eficácia de apenas 51% ao fim de 1 minuto e de cerca de 97% ao fim de 5 minutos de exposição.

A solução de água superoxidada consiste em água activada por electrólise e deve ser gerada no local de uso, necessitando, portanto, de aparato especial para gerar corrente eléctrica controlada no canal endodôntico.

Arias-Moliz e seus colaboradores em 2010 verificaram que a associação de CTR e CHX exhibe grande actividade antimicrobiana para biofilmes de *E.faecalis*. Verificaram que o uso alternado de CTR e CHX demonstrou uma redução significativa na erradicação de *E.faecalis* do que o seu uso combinado. Isto pode ser explicado pelo facto de o cetrimida ter sido aplicado sempre em primeiro lugar, o que facilita a desintegração do EPS. Assim, a CHX pode actuar directamente sobre o *E.faecalis*, potenciando o seu efeito bactericida.

Ferrer-Luque e seus colaboradores em 2010 propuseram o ácido maleico, um ácido orgânico suave, como alternativa ao EDTA, tendo demonstrado melhor eficácia na remoção da smear-layer, com menores efeitos citotóxicos que o EDTA. Assim, propuseram a irrigação da associação de cetrimida a 0,2% com ácido maleico a 7% durante 30 segundos ou a associação de cetrimida a 0,2% com EDTA a 15% ou ácido cítrico a 15% durante 1 minuto.

Este estudo demonstra a capacidade do ácido maleico em erradicar o *E.faecalis* em modelo experimental de biofilme, não só à concentração recomendada de 7% como a concentrações mais baixas, a 0,88% durante 30 segundos e a 0,11% durante 2 minutos. O facto do ácido maleico erradicar o *E.faecalis in vitro* em concentrações tão baixas, dá-nos uma margem de segurança para a sua actividade antimicrobiana *in vivo*.

O menor tamanho molecular do ácido maleico (134.09 Dalton) comparado com o ácido cítrico (192.13 Dalton) pode explicar o porquê de o ácido maleico ser eficaz contra o *E.faecalis* e o ácido cítrico não. As moléculas indissociáveis mais pequenas do ácido maleico podem entrar nas células bacterianas mais facilmente e alterar o seu pH interno.

Soares e colaboradores em 2010, propuseram um esquema de irrigação baseado no uso alternado de NaOCl a 5,25% e EDTA a 17%, que consistia em irrigar em primeiro lugar com NaOCl, instrumentar o canal, voltar a irrigar com NaOCl, aspirar, irrigar com EDTA, instrumentar o canal, aspirar e realizar irrigação final com NaOCl, resultando na erradicação do *E.faecalis* em modelo experimental de biofilme.

Rôças e Siqueira em 2011, num estudo *in vivo* verificaram que tanto a CHX a 0,12% como NaOCl a 2,5% resultaram numa diminuição da contagem de UFCs bacterianas, não havendo diferenças significativas quanto à sua eficácia.

Ainda em 2011, Karale, Thakore e Shetty compararam a eficácia num modelo experimental de biofilme de NaOCl a 3%, CHX a 2% e corrente alternada de alta frequência. Apesar de todos demonstrarem eficácia bactericida a melhor performance foi conseguida com NaOCl a 3%.

Para Guerreiro-Tanomaru e seus colaboradores, num estudo também realizado em 2011, NaOCl a 2,5% eliminou *E.faecalis* num modelo experimental de cultura planctónica em 30 segundos. A esta concentração, o NaOCl tem actividade antimicrobiana, solvente e com melhor biocompatibilidade do que soluções com maiores concentrações. O seu efeito antimicrobiano pode ser potenciado por uma diminuição do pH da solução.

Ainda Guerreiro-Tanomaru e seus colaboradores em 2011 referem que o ácido cítrico é recomendado como irrigante final pela sua habilidade na remoção da smear-layer e pode ser associado ao NaOCl para diminuir o seu pH. O ácido cítrico a 10% tem também algum efeito antimicrobiano.

Foi sugerido que o vinagre de maçã, que contém ácido acético e ácido maleico, tem também capacidade para remover a smear-layer e também tem algum efeito antimicrobiano, podendo ser uma alternativa para o uso combinado com NaOCl.

Neste estudo, foi constatado que NaOCl a 2,5% bem como a associação de NaOCl a 2,5% com ácido cítrico a 10% e a associação de NaOCl a 2,5% com vinagre de maçã erradicaram o *E.faecalis* após exposição de 30 segundos. O ácido cítrico isolado eliminou o *E.faecalis* em 10 minutos, e o vinagre de maçã apenas promoveu uma redução em 32% do número de células bacterianas viáveis. Concluíram que o ácido cítrico e o vinagre de maçã baixaram o pH da solução de NaOCl, não afectando a sua actividade antimicrobiana quando comparado com NaOCl puro.

Também Dornelles-Morgental e seus colaboradores em 2011 verificaram a eficácia de várias combinações de princípios activos na erradicação do *E.faecalis* num modelo experimental de biofilme. Imediatamente após irrigação, mostrou-se eficaz o NaOCl a 2,5%, NaOCl a 2,5% com vinagre de maçã, CHX a 2% e o ácido paracético a 1% (mistura de água, ácido acético e peróxido de hidrogénio). Contudo, ao fim de 7 dias todos demonstravam crescimento bacteriano. Ainda assim, o NaOCl a 2,5% foi o grupo que obteve menor contagem de UFCs.

Baca e seus colaboradores em 2011, concluíram no seu estudo (modelo de biofilme) que CTR a 0,2% ou combinações onde está presente CTR a 0,2% ou CHX a 2% são os irrigantes finais com máxima actividade antimicrobiana. São então propostos como irrigantes finais: CTR a 0,2%, a associação de NaOCl a 2,5% com EDTA a 17% e CHX a 2%, NaOCl a 2,5% com EDTA a 17% e CTR a 0,2%, NaOCl a 2,5% com ácido maleico a 7% e CHX a 2% ou NaOCl a 2,5% com ácido maleico a 7% e CTR a 0,2%.

## **II. Medicação intracanal** (tabelas resumo em anexo)

Stuart e seus colaboradores numa revisão bibliográfica em 2006 referem como sendo a mais eficaz a medicação intracanal com CHX a 2% durante 7 dias.

CHX a 1% ou 2% associada a  $\text{Ca(OH)}_2$  resulta numa eficácia melhorada na capacidade de erradicar *E.faecalis* do que  $\text{Ca(OH)}_2$  misturado com água. CHX a 2% em gel associado a  $\text{Ca(OH)}_2$  atinge um pH 12.8, o que elimina completamente o *E.faecalis* dos túbulos dentinários. (Stuart *et alii*. 2006)

Na revisão de literatura de Athanassiadis, Abbott e Walsh em 2007, admitiu-se que a CHX apresenta melhores resultados na eliminação do *E.faecalis* do que a associação de  $\text{Ca(OH)}_2$  com CHX a 2%.

De acordo com Athanassiadis, Abbott e Walsh em 2007, a associação de pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  com CMCP é a medicação intracanal mais efectiva contra *E.faecalis* após 15 dias em dentes humanos do que as associações de pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  com CHX a 2% ou NaOCl a 2,5%. Dos compostos iodados fazem parte o IPI (iodeto de potássio de iodo) que a 4% demorou 5 minutos a eliminar o *E.faecalis*.

De acordo com Cook, Nandakumar e Fouad em 2007, 10 minutos de irrigação com CHX a 2% antes da obturação mostrou-se mais efectivo na remoção de *E.faecalis* do que a obturação imediata ou medicação intracanal 7 dias com  $\text{Ca(OH)}_2$  e posterior obturação.

Lee e seus colaboradores, 2008, mostraram que PCRD (dispositivo de libertação de polímeros de CHX) é mais eficaz na eliminação de *E.faecalis* do que  $\text{Ca(OH)}_2$  ou CHX a 0,2%.

Lee e seus colaboradores em 2009 concluíram que CHX é eficaz na eliminação de *E.faecalis*, contudo, não exhibe a sua total acção antimicrobiana quando aplicada por períodos curtos, por isso é importante o seu uso como medicação intracanal, pelo menos durante 7 dias.

Jhamb, Nikhil e Singh no seu estudo publicado em 2010 verificaram os efeitos antimicrobianos da CHX a 2% e  $\text{Ca(OH)}_2$  sobre o *E.faecalis* numa cultura planctónica. Ao fim de 72h a CHX a 2% revelou-se mais eficaz na redução de UFCs de *E.faecalis*, seguida da associação de  $\text{Ca(OH)}_2$  com CHX a 2%.

Delgado e seus colaboradores em 2010 estudaram o efeito de CHX, CHX associada a  $\text{Ca(OH)}_2$  e  $\text{Ca(OH)}_2$  puro e chegaram à conclusão que  $\text{Ca(OH)}_2$  puro foi significativamente menos eficaz contra *E.faecalis* do que os outros tratamentos com CHX. Contudo, após 14 dias, foram encontrados *E.faecalis* viáveis, o que quer dizer que estes permaneceram no canal num estado viável não cultivável.

Vaghela e seus colaboradores em 2011 compararam a eficácia do  $\text{Ca(OH)}_2$  com propilenoglicol (um álcool) como veículo,  $\text{Ca(OH)}_2$  com iodofórmio em óleo de silicone (lubrificante) e CHX a 2% em gel como medicamentos intracanales na erradicação do *E.faecalis*. Apesar de todos reduzirem a contagem de UFCs bacterianas, a melhor performance verificou-se com  $\text{Ca(OH)}_2$  com propilenoglicol como veículo e com CHX a 2% em gel, ambos ao fim de 7 dias.

Esta sensibilidade do  $\text{Ca(OH)}_2$  com propilenoglicol como veículo pode ser explicada pelo mecanismo de acção de actividade antimicrobiana do propilenoglicol, que tende a que as suas moléculas se orientem entre as fases lipídicas e aquosas das paredes bacterianas, alteando a sua permeabilidade, permitindo posterior acção do  $\text{Ca(OH)}_2$ . (Vaghela *et alii*. 2011)

Madhubala, Srinivasan e Ahamed num estudo realizado em 2011 compararam a efectividade do Própolis e de uma mistura triantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol e minociclina) na erradicação do *E.faecalis* e verificaram que ao fim de 2 dias o Própolis apresentava melhores resultados, não havendo presença bacteriana detectável. Ao fim de 7 dias a mistura triantibiótica também foi capaz de erradicar o *E.faecalis*.

Kayaoglu e seus colaboradores, também em 2011, realizaram um estudo de comparação entre a medicação intracanal convencional,  $\text{Ca(OH)}_2$  e CHX a 2% e o Própolis. Verificaram uma maior redução na contagem de UFCs de *E.faecalis* no grupo da CHX a 2%, sendo que  $\text{Ca(OH)}_2$  e o Própolis apresentaram resultados similares e com redução significativa na contagem de UFCs de *E.faecalis*.

A medicação intracanal convencional,  $\text{Ca(OH)}_2$  e CHX a 2%, que até agora têm os melhores resultados sem necessitar de aparatologia específica, como o laser de

díodo, por exemplo, está em constante controvérsia, não há unanimidade quanto à fórmula com melhor desempenho. É necessário ter em conta que a maioria dos estudos são realizados *in vitro*, com estirpes bacterianas “modelo” e a maioria é realizada em modelos experimentais bacterianos planctônicos, pelo que as elações devem ser cautelosamente retiradas para a prática clínica, já que o *Enterococcus faecalis* no seu ambiente natural encontra-se em biofilme monocultural, possuem normalmente alterações genéticas que os torna multi-resistentes e além disso são capazes de entrar num estado viável mas não cultivável, o que nos estudos se pode verificar como falsos positivos.

## CONCLUSÕES

A revisão de literatura efectuada apresentou as substâncias desinfectantes endodônticas convencionais como sendo eficazes enquanto agentes bactericidas para o *Enterococcus faecalis* em canais endodônticos contaminados, à excepção do  $\text{Ca(OH)}_2$  como medicação intracanal isolada, que parece ser ineficaz.

Verificou-se que todos têm limitações, e os estudos são controversos, não havendo consenso no protocolo a adoptar.

Da pesquisa bibliográfica efectuada concluiu-se que métodos para a sua eficaz erradicação consistem em boa técnica asséptica, aumento do calibre apical até #30, irrigação alternada com NaOCl a 2,5%, uma solução quelante como EDTA a 17% e CHX a 2%, e como medicação intracanal, se tratamento for multi-sessão, com CHX em gel a 2%.

Utilizar técnicas assépticas, realizar pré-tratamento com bochecho de CHX, realizar isolamento absoluto e desinfectar o campo de trabalho com NaOCl ou CHX	Calibre apical no mínimo #30
Irrigação alternada com 2,5% NaOCl, 17% EDTA e 2% CHX	Se tratamento é multi-sessão: Medicação intracanal com 2% CHX em gel ou associação de 2% CHX com $\text{Ca(OH)}_2$

Tabela 4: Métodos eficazes de erradicação do *E.faecalis*.

Quanto aos casos agudos com quadro clínico de infecção exacerbada e com sintomatologia sistémica (febre, edema, mau-estar, náusea) a melhor opção será a antibioticoterapia sistémica prévia à desinfecção canal local com associação de ampicilina a um aminoglicosídeo. (Katzung 2005, Poeta *et alii*. 2009, Rang and Dale 2007, Sousa 2006)

Para finalizar, apesar da discussão que envolve a erradicação do *E.faecalis*, a falta de consenso nas estratégias a adoptar e tendo em conta que todos os estudos efectuados até agora têm limitações, bem como as substâncias desinfectantes, é necessário efectuar novos estudos, com novos métodos de desinfeção ou alterando as condições de utilização dos convencionais como forma de aumentar a sua eficácia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Association of Endodontists (2011). Glossário de termos. [Em linha]. Disponível em <http://www.aae.org/patients/patientinfo/references/endoterms/> [Consultado em 15/07/2011]
- Adib, V., *et alii.* (2004). Cultivable microbial flora associated with persistent periapical disease and coronal leakage after root canal treatment: a preliminary study, *International Endodontic Journal*, 37:542-51.
- Arias-Moliz, M.T., *et alii.* (2009). *Enterococcus faecalis* biofilms eradication by root canal irrigants, *Journal Of Endodontics*, 35(5):711-14.
- Arias-Moliz, M.T., *et alii.* (2010). Eradication of *Enterococcus faecalis* biofilms by cetrimide and chlorhexidine, *Journal Of Endodontics*, 36(1):87-90.
- Arosa, F., Cardoso, E., Pacheco, F. (2007). *Fundamentos e imunologia*. Editora Lidel, pag 317-9.
- Athanassiadis, B., Abbott, P.V. and Walsh, L.J. (2007). The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics-review article, *Australian Dental Journal*, 52(2):S64-S82.
- Baca, P., *et alii.* (2011). Residual and antimicrobial activity of final irrigation protocols on *Enterococcus faecalis* biofilm in dentin, *Journal Of Endodontics*, 37(3): 363-66.
- Baik, J.E., *et alii.* (2008). Calcium hydroxide inactivates lipoteichoic acid from *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 34(11): 1355-59.
- Basrani, B.R., *et alii.* (2007). Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate, *Journal Of Endodontics*, 33:966-9.

- Berkovitz, B. K. B., *et alii.* (2004). *Anatomia, embriologia e histologia bucal*. 3ªed. Porto Alegre, ArtMed Editora, pp. 149-167.
- Chai, W.L., *et alii.* (2007). Susceptibility of *Enterococcus faecalis* biofilm to antibiotics and calcium hydroxide, *Journal Of Oral Science*, 49(2): 161-66.
- Chávez de Paz, L. E., *et alii.* (2003). Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment, *International Endodontic Journal*, 36:500-8.
- Chu, F., *et alii.* (2006). Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical periodontitis following two-visit endodontic treatment with antibiotics/steroid or calcium hydroxide dressings, *Journal Of Endodontics*, 32(1): 17-23.
- Cogulu, D., *et alii.* (2007). Detection of *Enterococcus faecalis* en necrotic teeth root canals by culture and polymerase chain reaction methods, *European Journal of Dentistry*, 1(Outubro): 216-221.
- Cohen, S., Hargreaves, K. M. (2007). *Caminhos da polpa*. 9ªed. Rio de Janeiro, Elsevier, pp 40-58; 290-357;460-510; 580-609.
- Cook, J., Nandakumar, R. and Fouad, A.F. (2007). Molecular- and culture-based comparison of the effects of antimicrobial agents on bacterial survival in infected dentinal tubules, *Journal Of Endodontics*, 33(6): 690-2.
- Davis, J.M., Maki, J. and Bahcall, J.K. (2007). An in vitro comparison of the antimicrobial effects of various endodontic medicaments on *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 33(5): 567-69.

- Delgado, R.J.R., *et alii.* (2010). Antimicrobial effects of calcium hydroxide and chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 36(8):1389-3.
- Dornelles-Morgental, R. *et alii.* (2011). Antibacterial efficacy of endodontic irrigating solutions and their combinations in root canals contaminated with *Enterococcus faecalis*, *OOOOE*, 112(3):396-400.
- Duggan, J.M. and Segdley, C.M. (2007). Biofilm formation of oral and endodontic *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 33(7): 815-18.
- Dunnivant, T.R., *et alii.* (2006). Comparative evaluation of endodontic irrigants against *Enterococcus faecalis* biofilms, *Journal Of Endodontics*, 32(6):527-31.
- Eldeniz, A.U., *et alii.* (2007). Bactericidal efficacy of Er,Cr:YSGG laser irradiation against *Enterococcus faecalis* compared with NaOCl irrigation: an ex vivo pilot study, *International Endodontic Journal*, 40: 112-19.
- Estrela, C., *et alii.* (2008). Efficacy of sodium hypochlorite and chlorhexidine against *Enterococcus faecalis* – a systematic review, *J Appl Oral Sci*, 16(6): 364-8.
- Fabricius, L., *et alii.* (2006). Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth, *European Journal Of Oral Science*, 114(4): 278-85.
- Ferrer-Luque, C.M., *et alii.* (2010). Antimicrobial activity of maleic acid and combinations of cetrimide with chelating agents against *Enterococcus faecalis* biofilm, *Journal Of Endodontics*, 36(10): 1673-5.

- Fidalgo, T.K.S., *et alii.* (2010). Inhibitory activity of root canal irrigants against *Candida Albicans*, *Enterococcus faecalis* and *Staphylococcus aureus*, *Braz Oral Res*, 24(4): 406-12.
- Fouad, A., *et alii.* (2002). PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infections, *Journal of Clinical Microbiology*, 40(9): 3223-3231.
- Fouad, A. (2009). *Endodontic Microbiology*. 1ªed. Iowa, Wiley-Blackwell, pp:12-149, 225-240.
- Gomes, B., *et alii.* (2006). Molecular analysis of *Filifactor alocis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola* associated with primary endodontic infections and failed endodontic treatment, *Journal Of Endodontics*, 32(10): 937-40.
- Guerreiro-Tanomaru, J.M., *et alii.* (2011). Evaluation of pH, available chlotine content, and antibacterial activity of endodontic irrigants and their combinations against *Enterococcus faecalis*, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 112:132-35.
- Gutmann, J. L., *et alii.* (2009). Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states-review article, *Journal Of Endodontics*, 35(12): 1658-74.
- Haapasalo, M. *et alii.* (2010). Irrigation in Endodontics-review, *Dent Clin N Am*, 54:291-312.
- Hope, C.K. *et alii.* (2010). A direct comparison between extracted tooth and filter-membrane bioilm models of endodontic irrigation using *Enterococcus faecalis*, *Arch Microbiol*, 192:775-81.
- Ingle, Bakland e Baumgartner (2008). *Ingle´s Endodontics*. 6ªed. Ontario, BC Decker, pp: 993.

- Jhamb, S., Nikhil, V., Singh, V. (2010). An *in vitro* study of antibacterial effect of calcium hydroxide and chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*, *Indian J Dent Res*, 21:52-4.
- Karale, R., Thakore, A. and Shetty, U.K. (2011). An evaluation of antibacterial efficacy of 3% sodium hypochlorite, high-frequency alternating current and 2% chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*: an *in vitro* study, *Journal Of Conservative Dentistry*, 14:2-5.
- Katzung, B. (2005). *Farmacologia: Básica & Clínica*. 9ªed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp.614-653.
- Kayaoglu, G. *et alii*. (2011). Antibacterial activity of propolis versus conventional endodontic disinfectants against *Enterococcus faecalis* in infected dentinal tubules, *Journal Of Endodontics*, 37(3): 376-81.
- Kayaoglu, G., Ørstavik, D. (2004). Virulence factors of *Enterococcus faecalis*: relationship to endodontic disease-review, *Crit Rev Oral Biol Med*, 15(5): 308-20.
- Khademi, A. Yazdizadeh, M., Feizianfard, M. (2006). Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal systems, *Journal Of Endodontics*, 32(5): 417-20.
- Kishen, A., *et alii*. (2008). Influence of irrigation regimens on the adherence of *Enterococcus faecalis* to root canal dentin, *Journal Of Endodontics*, 34(7): 850-54.
- Kyaw, C.M. (2011). Biofilmes microbianos. [Em linha]. Disponível em <http://vsites.unb.br/ib/cel/microbiologia/biofilme/biofilme.html> [Consultado em 08/08/2011]

- Lee, Y., *et alii.* (2008). Antimicrobial efficacy of a polymeric chlorhexidine release device using *in vitro* model of *Enterococcus faecalis* dentinal tubule infection, *Journal Of Endodontics*, 34(7): 855-58.
- Lee, J., *et alii.* (2009). Chlorhexidine gluconate attenuates the ability of lipoteichoic acid from *Enterococcus faecalis* to stimulate toll-like receptor 2, *Journal Of Endodontics*, 35(2): 212-15.
- Levin, L. *et alii.* (2009). Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states-review article, *Journal of Endodontics*, 35(12): 1645-57.
- Madhubala, M.M., Srinivasan, N., Ahamed, S. (2011). Comparative evaluation of propolis and triantibiotic mixture as an intracanal medicament against *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 37(9):1287-9.
- Mahmoudpour, A., *et alii.* (2007). Isolation and identification of *Enterococcus faecalis* from necrotic root canals using multiplex PCR, *Journal of Oral Science*, 49(3): 221-7.
- McHugh, C.P., *et alii.* (2004). pH required to kill *Enterococcus faecalis* in vitro, *Journal Of Endodontics*, 30(4):218-9.
- NCCLS. *Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests; Approved Standard—Eighth Edition.* NCCLS document M2-A8 [ISBN 1-56238-485-6]. NCCLS, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898 USA, 2003.
- Oncag, O., *et alii.* (2003). Comparison of antibacterial and toxic effects of various root canal irrigants, *International Endodontic Journal*, 36: 423-32.

- Ozbek, S., *et alii.* (2009). Analysis of *Enterococcus faecalis* in samples from Turkish patients with primary endodontic infections and failed endodontic treatment by real-time PCR Sybr green method, *Journal of Applied Oral Science*, 17(5): 370-4.
- Pécora, J.D., Savioli, R. N., Vansan, L.P. (2004). Cirurgia de acesso endodôntico.[Em linha]. Disponível em <http://www.forp.usp.br/restauradora/acesso.htm> [Consultado em 08/08/2011]
- Poeta, P., *et alii.* (2009). Influence of oral hygiene in patients with fixed appliances in the oral carriage of antimicrobial-resistant *Escherichia coli* and *Enterococcus* isolates, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 108(4):557-564.
- Portenier, I. *et alii.* (2006). Killing of *Enterococcus faecalis* by MTAD and chlorhexidine diglucuronate with or without cetrimide in the presence or absence of dentine powder or BSA, *Journal Of Endodontics*, 32(2): 138-141.
- Radcliffe, C.E., *et alii.* (2004). Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Candida Albicans* and *Enterococcus faecalis*, *International Endodontic Journal*, 37:438-46.
- Rang, H.; Dale, M: (2007). *Farmacologia*. 6ªed. Churchill Livingstone, Elsevier, pp. 520-539.
- Rôças, I.N. and Siqueira, J.F. Jr (2011). Comparison of the in vivo antimicrobial effectiveness of sodium hypochlorite and chlorhexidine used as root canal irrigants: a molecular microbiology study, *Journal Of Endodontics*, 37(2): 143-150.

- Rossi-Fedele, G., *et alii.* (2010). Evaluation of the antimicrobial effect of super-oxidized water (Sterilox<sup>®</sup>) and sodium hypochlorite against *Enterococcus faecalis* in a bovine root canal model, *J Appl Oral Sci*, 18(5): 498-502.
- Rôças, I.N., *et alii.* (2004). Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases, *Journal Of Endodontics*, 30(5):315-20.
- Sassone, L., *et alii.* (2008). A microbiological profile of symptomatic teeth with primary endodontic infections, *Journal Of Endodontics*, 34(5): 541-5.
- Sava, I.G., *et alii.* (2010). Pathogenesis and immunity in enterococcal infections-review article, *Clinical Microbiology Infection*, 16(6):533-40.
- Sedgley, C., *et alii.* (2004). Prevalence, phenotype and genotype of oral enterococci, *Oral Microbiol Immun*, 19:95-101.
- Sedgley, C., *et alii.* (2005<sup>1</sup>). Quantitative real-time PCR detection of oral *Enterococcus faecalis* in humans, *Archives of Oral Biology*, 50:575-83.
- Sedgley, C., *et alii.* (2005<sup>2</sup>). Survival of *Enterococcus faecalis* in root canals ex vivo, *International Journal of Endodontics*, 38(10):735-42.
- Sedgley, C., *et alii.* (2006<sup>1</sup>). Prevalence of *Enterococcus faecalis* at multiple oral sites in endodontic patients using culture and PCR, *Journal Of Endodontics*, 32(2): 104-9.
- Sedgley, C., *et alii.* (2006<sup>2</sup>). Real-time quantitative polymerase chain reaction and culture analyses of *Enterococcus faecalis* in root canals, *Journal Of Endodontics*, 32(3): 173-7.

- Sedgley, C.M., *et alii.* (2008). Antibiotic resistance gene transfer between *Streptococcus gordonii* and *Enterococcus faecalis* in root canals of teeth *ex vivo*, *Journal Of Endodontics*, 34(5): 570-74.
- Shen, Y., Stojcic, S. e Haapasalo M. (2011). Antimicrobial efficacy of chlorhexidine against bacteria in biofilms at different stages of development, *Journal Of Endodontics*, 37(5): 657-61.
- Shenoy, N., Shenoy, A. (2010). Endo-perio lesions:diagnosis and clinical considerations-review article, *Indian International Journal*, 21(4): 579-85.
- Simon, J. *et alii.* (1972). The relationship of endodontic-periodontal lesions, *Journal of Periodontology*, 43(16):202-8
- Siqueira, J. F. (2003). Microbial causes of endodontic flare-ups – review article., *International Endodontic Journal*, 36:453-63.
- Siqueira, J.F. e Rôças, I.N. (2008). Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures-review article, *Journal Of Endodontics*, 34(11): 1291-1301.
- Siqueira, J.F. e Rôças, I.N. (2009). Diversity of endodontic microbiota revisited, *J Dent Res*, 88(11):969-81.
- Skucaite, N., *et alii.* (2010). Susceptibility of endodontic pathogens to antibiotics in patients with symptomatic apical periodontitis, *Journal Of Endodontics*, 36(10): 1611-16.
- Soares, J.A., *et alii.* (2010). Effectiveness of chemomechanical preparation with alternating use of sodium hypochlorite and EDTA in eliminating intracanal *Enterococcus faecalis* biofilm, *Journal Of Endodontics*, 36(5): 894-98.

- Sousa, J.C. (2006). *Manual de antibióticos antibacterianos*. 2ªed., Porto, Edições Universidade Fernando Pessoa, pp389-391.
- Stuart, C., *et alii*. (2006). *Enterococcus faecalis*: Its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment-review article, *Journal Of Endodontics*, 32(2): 93-8.
- Sundqvist, G. (1976). Bacteriological studies of necrotic dental pulps, Sweden:University of Umea. *International Endodontic Journal*,14:69-79.
- Tandjung, L., *et alii*. (2007). Octenidine in root canal and dentin disinfection *ex vivo*, *International Endodontic Journal*, 40: 845-51.
- Vaghela, D.J., *et alii*. (2011). Disinfection of dentinal tubules with two different formulations of calcium hydroxide as compared to 2% chlorhexidine: as intracanal medicaments against *Enterococcus faecalis* and *Candida Albicans*: an *in vitro* study, *Journal Of Conservative Dentistry*, 14:182-6.
- Vianna, M.E. and Gomes, B.P.F.A. (2009). Efficacy of sodium hypochlorite combined with chlorhexidine against *Enterococcus faecalis in vitro*, *OOOOE*, 107(4): 585-9.
- Vidana, R., *et alii*. (2011). *Enterococcus faecalis* infection in root canals – host-derived or exogenous source?, *Letters in Applied Microbiology*, 52(2):109-15.
- Waltimo, T., *et alii*. (2005). Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing, *Journal Of Endodontics*, 31(12): 863-6.
- Williamson, A.E., *et alii*. (2009). Antimicrobial susceptibility of monoculture biofilms of a clinical isolate of *Enterococcus faecalis*, *Journal Of Endodontics*, 35(1):95-7.

- Zehnder, M. (2006). Root canal irrigants-review article, *Journal Of Endodontics*, 32(5):389-98.

ANEXOS

I. Irrigação- estudos comparativos

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados
Oncag <i>et alii.</i>	2003	Plantônico	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	CHX 2%	E
					CHX 0,2% + CTR 0,2%	E
					NaOCl 5,25%	PB
		Biofilme	<i>in vivo</i>	multi-espécies	CHX 2%	E
					CHX 0,2% + CTR 0,2%	E
					NaOCl 5,25%	PB
Radcliffe <i>et alii.</i>	2004	Plantônico	<i>in vitro</i>	NTCC 775 E10e	NaOCl 0,5%	E ao fim de 30 min
					NaOCl 1%	E ao fim de 10 min
					NaOCl 2,5%	E ao fim de 5 min
					NaOCl 5,25%	E ao fim de 2 min
						<b>Redução bacteriana após 1 min:</b>
Dunnavant <i>et alii.</i>	2006	Biofilme	<i>in vitro</i>	OG1X	NaOCl 1%	99,78%
					NaOCl 6%	99,99%
					SmearClear	78,06%
					CHX 2%	60,49%
					REDTA	26,99%
					MTAD	16,08%

Limitações das substâncias desinfectantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados	
						<b>Cultura simples</b>	<b>Em dentina em pó</b>
Portenier <i>et alii.</i>	2006	Plantônico	<i>in vitro</i>	A197A VP3-80	MTAD 100%	E ao fim de 5 min	E ao fim de 24h
					MTAD 10%	E ao fim de 20 min	S/efeito
					MTAD 1%	S/efeito	S/efeito
					CHX 0,2%	E ao fim de 5 min	E ao fim de 1 h
					CHX 0,02%	S/efeito	E ao fim de 24h
					CHX 0,01%	S/efeito	E ao fim de 24h
					<b>CHX 0,1% + CTR 0,1%</b>	<b>E ao fim de 10 seg</b>	E ao fim de 1 h
					CHX 0,01% + CTR 0,01%	E ao fim de 10 seg	E ao fim de 24h
Eldeniz <i>et alii.</i>	2007	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	laser Er,Cr:YSGG	PB	
					<b>NaOCl 3%</b>	<b>E ao fim de 15 min</b>	
						<b>Ao fim de 2 dias:</b>	
Davis, Maki and Bahcall	2007	Plantônico	<i>in vitro</i>	ATCC 4082	Água superoxidada	S/efeito	
					<b>MTAD</b>	<b>inibição 30mm</b>	
					CHX 2%	inibição 15mm	
					NaOCl 5,25%	inibição 15mm	

Limitações das substâncias desinfetantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados	
						<b>Aderência do <i>Ef</i> à dentina:</b>	
Kishen <i>et alii.</i>	2008	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	C-	100%	
					EDTA 17% + NaOCl 5,2%	40-49%	
					NaOCl 5,2% + EDTA 17%	67%	
					NaOCl 5,2% + EDTA 17% + NaOCl 5,2%	40%	
					NaOCl 5,2% + EDTA 17% + CHX 2%	60%	
					<b>EDTA 17% + NaOCl 5,2% + CHX 2%</b>	<b>19%</b>	
					CHX 2%	19-28%	
Arias-Moliz <i>et alii.</i>	2009	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	NaOCl 1%	<b>E ao fim de 1 min a [0,00625%]</b>	
					CHX 4%	E ao fim de 5 min a [2%]	
					EDTA 17%	S/efeito	
					Ác. Cítrico 25%	S/efeito	
					Ác. Fosfórico 5%	S/efeito	
						<b>Redução <i>Ef</i>:</b>	<b>Ao fim de:</b>
Williamson <i>et alii.</i>	2009	Biofilme	<i>in vitro</i>	ER3/2s	NaOCl 6%	<b>100%</b>	<b>1 min</b>
					NaOCl com modificadores de superfície	100%	3 min
					<b>CHX 2%</b>	<b>100%</b>	<b>5 min</b>
					CHX com modificadores de superfície	100%	5 min

Limitações das substâncias desinfectantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados	
						<b>Inibição:</b>	<b>Ao fim de:</b>
Vianna e Gomes	2009	Plantónico	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	NaOCl 1%	0,3 mm	5 min
					NaOCl 2,5%	0,5 mm	3 min
					NaOCl 5,25%	2,83 mm	30 seg
					<b>CHX 2% gel</b>	<b>6,5 mm</b>	<b>1 min</b>
					CHX 2% líquida	4,5 mm	30 seg
					CHX 2% gel + NaOCl 1%	6,3 mm	20 min
					CHX 2% gel + NaOCl 2,5%	1,7 mm	1 min
					CHX 2% gel + NaOCl 5,25%	4 mm	30 seg
					CHX 2% líquida + NaOCl 1%	3,3 mm	1h
					CHX 2% líquida + NaOCl 2,5%	2,3 mm	3 min
CHX 2% líquida + NaOCl 5,25%	0,8 mm	1 min					
						<b>Ao fim de 24 horas:</b>	
Fidalgo <i>et alii.</i>	2010	Plantónico	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Ác. Cítrico 6%	S/efeito	
					Ác. Cítrico 10%	S/efeito	
					EDTA 17%	S/efeito	
					NaOCl 0,5%	S/efeito	
					NaOCl 1%	inibição de 2,8 mm	
					NaOCl 2,5%	inibição de 5,4 mm	
					<b>NaOCl 5,25%</b>	<b>inibição de 8,3 mm</b>	
					C-	S/efeito	
					C+ (bacitracina)	inibição de 6,3 mm	

Limitações das substâncias desinfectantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados
						<b>Redução bacteriana após 1 min:</b>
Hope <i>et alii.</i>	2010	Plantônico	<i>in vitro</i>	NCTC 775	C-	0%
					<b>NaOCl 1%</b>	<b>98,22%</b>
					Água superoxidada	64,52%
		Biofilme	<i>in vitro</i>	NCTC 775	C-	0%
					NaOCl 0,01%	9,53%
					NaOCl 0,1%	64,36%
					NaOCl 0,2%	99,98%
					<b>NaOCl 0,5%</b>	<b>99,99%</b>
					<b>NaOCl 1%</b>	<b>100%</b>
					NaOCl 0,1% + EtOH 30%	72,64%
					NaOCl 1% + EtOH 30%	99,97%
					CHX 0,2%	56,39%
					CHX 2%	92,58%
					Água superoxidada	51%
					Água superoxidada (5min)	96,92%

Limitações das substâncias desinfectantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados						
						<b>[ ] necessária para Erradicar <i>Ef</i></b>						
Arias-Moliz <i>et alii.</i>	2010	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	CHX 4-0,0078%	30 seg:	PB					
						1 min:	PB					
						2 min:	PB					
					CTR 1-0,0019%	30 seg:	0,50%					
						1 min:	0,0312%					
						2 min:	0,0078%					
					Uso combinado CTR 0,0025%/CHX 0,0078%	efectivo						
					Uso alternado CTR 0,0025%/CHX 0,0078%	mais efectivo que uso combinado						
						<b>[ ] necessária para Erradicar <i>Ef</i></b>						
Ferrer-Luque <i>et alii.</i>	2010	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Ác. Maleico	30 seg:	0,88%					
						1 min:	0,88%					
						2 min:	0,11%					
											<b>Tempo necessário para Erradicar <i>Ef</i></b>	
					CTR 0,2% + Ác. Maleico 7%					30 seg		
					CTR 0,2% + EDTA 15%					1 min		
					CTR 0,2% + Ác.cítrico 15%					1 min		

Limitações das substâncias desinfetantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados	
						<b>Crescimento <i>Ef</i>:</b>	
Soares <i>et alii.</i>	2010	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 19433	C-	50-90%	
					NaOCl 5,25% + irrigação final EDTA 17% + NaOCl 5,25%	20-30%	
					<b>NaOCl 5,25% + EDTA 17% + NaOCl 5,25%</b>	<b>0%</b>	
						<b>Redução <i>Ef</i> após instrumentação:</b>	
Rôças e Siqueira	2011	Biofilme	<i>in vivo</i>	multi-espécies	NaOCl 2,5%	57%	
					CHX 0,12%	55%	
						<b>Redução <i>Ef</i>:</b>	<b>Ao fim de:</b>
Karale, Thakore e Shetty	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	C-	0%	24h/48h
					<b>NaOCl 3%</b>	<b>100%</b>	<b>24h/48h</b>
					HFAC	70%	24h
						55%	48h
CHX 2%	95%	24h/48h					

Limitações das substâncias desinfectantes endodônticas convencionais na erradicação do *Enterococcus faecalis*

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados	
						<b>Redução <i>Ef</i>:</b>	<b>Ao fim de:</b>
Guerreiro-Tanomaru <i>et alii.</i>	2011	Planctónica	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	C-	0%	10 min
					NaOCl 2,5%	100%	30 seg
					NaOCl 2,5% + Ác. Cítrico 10%	100%	30 seg
					NaOCl 2,5% + Vinagre de maçã	100%	30 seg
					Ác. Cítrico 10%	100%	10 min
					Vinagre de maçã	35%	10 min
						<b>UFCs <i>Ef</i>:</b>	<b>Ao fim de 7 dias:</b>
Dornelles-Morgenta <i>et alii.</i>	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	C-	2,06	PB
					NaOCl 2,5%	0	PB (menos)
					NaOCl 2,5% + Ác. Cítrico 10%	1,47	PB
					NaOCl 2,5% + Vinagre de maçã	0	PB
					Vinagre de maçã	2,06	PB
					CHX 2%	0	PB
					Ác. paracético 1%	0	PB

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Soluções irrigantes	Resultados
						<b>Redução de <i>Ef</i>:</b>
Baca <i>et alii</i> .	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	NaOCl 2,5%	100%
					CHX 2%	99,93%
					CTR 0,2%	100%
					EDTA 17%	44%
					Ác. Maleico 7%	99,99%
					NaOCl 2,5% + EDTA 17%	100%
					NaOCl 2,5% + EDTA 17% + CHX 2%	100%
					NaOCl 2,5% + EDTA 17% + CTR 0,2%	100%
					NaOCl 2,5% + Ác. Maleico 7%	100%
					NaOCl 2,5% + Ác. Maleico 7% + CHX 2%	100%
NaOCl 2,5% + Ác. Maleico 7% + CTR 0,2%	100%					

II. Medicação intracanal-estudos comparativos

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Medicação intracanal	Resultados	
						<b>Deteção de <i>Ef</i> por PCR</b>	
Cook, Nandakumar e Fouad	2007	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 19433	Obturação imediata	92%	
					Ca(OH) <sub>2</sub> durante 7 dias antes de obturar	100%	
					<b>10 min CHX 2% antes de obturar</b>	<b>80%</b>	
						<b>Deteção de <i>Ef</i> por PCR após 24h</b>	
Lee <i>et alii.</i>	2008	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Ca(OH) <sub>2</sub>	PB	
					<b>PCRD</b>	<b>PB (DO menos de 0,1)</b>	
					PCRD sem CHX	PB	
					CHX 0,2%	PB	
					C-	PB	
						<b>Ao fim de 24h</b>	<b>Ao fim de 72h</b>
Jhamb, Nikhil e Singh	2010	Planctónica	<i>in vitro</i>	SI	CHX 0,2%	inibição 5mm	inibição 5mm
					CHX 0,12%	inibição 4,5mm	inibição 4mm
					Ca(OH) <sub>2</sub>	inibição 1mm	S/efeito
					Metapaste	S/efeito	inibição 1mm
					Ca(OH) <sub>2</sub> + CHX 0,2%	inibição 4,6mm	inibição 4,8mm
					Ca(OH) <sub>2</sub> + CHX 0,12%	inibição 4mm	inibição 4mm
					Metapaste + CHX 0,2%	inibição 4,8mm	inibição 4,5mm
					Metapaste + CHX 0,12%	inibição 4mm	inibição 4mm

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Medicação intracanal	Resultados					
						<b>Redução <i>Ef</i> ao fim de 14 dias:</b>					
						<b>0-100µm</b>	<b>100-200µm</b>				
Delgado <i>et alii.</i>	2010	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Ca(OH) <sub>2</sub>	75%	75%				
					<b>CHX 2% em gel</b>	<b>92%</b>	<b>92%</b>				
					<b>Ca(OH)<sub>2</sub> + CHX 2% em gel</b>	<b>94%</b>	<b>92%</b>				
					C-	25%	25%				
						<b>OD 2 dias:</b>		<b>OD 7 dias:</b>			
						<b>200µm</b>   <b>00µm</b>	<b>200µm</b>   <b>00µm</b>				
Vaghela <i>et alii.</i>	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	C-	0,16		0,16	0,16		0,17
					<b>Ca(OH)<sub>2</sub> + propilenoglicol</b>	<b>0,02</b>		<b>0,03</b>	<b>0</b>		<b>0,01</b>
					Ca(OH) <sub>2</sub> + iodofórmio + óleo de silicone	0,08		0,09	0,07		0,07
					<b>CHX 2% em gel</b>	<b>0,03</b>		<b>0,03</b>	<b>0,02</b>		<b>0,02</b>
						<b>Redução <i>Ef</i> ao fim de:</b>					
						<b>1 dia</b>		<b>2 dias</b>		<b>7 dias</b>	
Madhubala, Srinivasan e Ahamed	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Ca(OH) <sub>2</sub>	24,94%		39,06%		59,42%	
					<b>TAM</b> (ciprofloxacina, minociclina, metronidazol)	<b>82,58%</b>		<b>92,28%</b>		<b>98,46%</b>	
					<b>Própolis</b>	92,54%		<b>100%</b>		<b>100%</b>	
					Etanol	13,28%		16,26%		20,26%	
					C-	1,1%		1,33%		1,9%	

Autor	Ano	Modelo bacteriano	Tipo de estudo	m.o. Utilizado	Medicação intracanal	Resultados	
						<b>Contagem UFC <i>Ef</i> ao fim de:</b>	
						<b>1 dia</b>	<b>7 dias</b>
Kayaoglu <i>et alii.</i>	2011	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Própolis ART	3,8	2
					Própolis TM	3,3	1,9
					<b>CHX 2%</b>	<b>1,8</b>	<b>0,8</b>
					Ca(OH) <sub>2</sub>	3,9	2,5
					Etanol	3	5,5
					C-	6,4	5,5
						<b>Contagem de UFC de <i>Ef</i>:</b>	
Tandjung <i>et alii.</i>	2007	Biofilme	<i>in vitro</i>	ATCC 29212	Sem nada	6,5	
					Octenidina (1:1) 1 min	4,7	
					Octenidina (1:1) 10 min	3,1	
					Octenidina (1:3) 10 min	3,5	
					Octenidina (1:1) 7 dias	3	
					C+ (placebo)	5,9	
					C-	0	