

Sara Rosário Pereira

Dentes imaturos necrosados: apexificar ou revascularizar?

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

Sara Rosário Pereira

Dentes imaturos necrosados: apexificar ou revascularizar?

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

Sara Rosário Pereira

Dentes imaturos necrosados: apexificar ou revascularizar?

*Trabalho apresentado à
Universidade Fernando Pessoa como
parte dos requisitos para obtenção do
grau de Mestre em Medicina Dentária*

Resumo

O desenvolvimento completo das raízes demora pelo menos dois a três anos a completar-se após a colocação da peça dentária na cavidade oral, na medida em que manutenção da vitalidade pulpar é de extrema importância, de modo a permitir o completo desenvolvimento dentário e radicular.

Perante um diagnóstico de necrose pulpar num dente imaturo o objectivo do Médico Dentista deverá ser sempre permitir a maturação completa das raízes e consequente encerramento apical.

Deste modo, podemos considerar que existem essencialmente duas abordagens terapêuticas em dentes imaturos necrosados: a apexificação e a revascularização.

A apexificação é considerada como o tratamento *standard* de dentes imaturos, uma vez que induz a formação de uma barreira apical calcificada. No entanto, este procedimento tem diversas desvantagens, nomeadamente o risco de fractura radicular uma vez que não proporciona um espessamento das paredes da raiz deixando-as assim finas e susceptíveis à fractura.

Nos últimos anos um novo tratamento, como alternativa à apexificação, tem vindo a ser estudado.

A revascularização consiste no transporte de factores de crescimento para o espaço intracanal através da estimulação do sangramento dos tecidos periapicais e, deste modo, promover de forma natural um espessamento e completo desenvolvimento das raízes.

Assim, comparativamente à apexificação a revascularização apresenta algumas vantagens, podendo, num futuro próximo, tornar-se no tratamento de eleição aquando de um diagnóstico de necrose num dente imaturo.

Abstract

It takes at least two to three years until the full development of root after the colocation of the dental piece in the oral cavity. In order to achieve complete root development, it is of vital importance to keep the pulp vitality.

With a diagnosis of necrotic immature tooth, the Dentist's objective should be to allow the full development of the roots and the consequent apical closure.

This way, one can consider that there are two approaches to treatment in necrotic immature tooth: the apexification and the revascularization.

Apexification is the standard treatment for immature necrotic tooth because it induces the formation of an apical calcified barrier. However, this treatment has several disadvantages, namely the risk of radicular fracture because the treatment does not provide a strengthening of the dentinal walls, leaving them thin and prone to fracture.

In recent years a new treatment, alternative to apexification, has been studied.

Revascularization consists in the transport of grow factors to the intracanal space through the bleeding stimulation of the periapical tissues and, thereby, promote thickness naturally and full root development.

Thus, comparatively to apexification, revascularization presents some advantages, and may, in a near future, become the first choice treatment for necrotic immature tooth.

Work hard for what you want because it won't come to you without a fight. You have to be strong and courageous and know that you can do anything you put your mind to. If somebody puts you down or criticizes you, just keep on believing in yourself and turn it into something positive.

Leah LaBelle

Dedicatória

Aos meus pais, por sempre me apoiarem e motivarem a ser mais e melhor a cada dia;

Por me ensinarem a simplicidade, a humildade, a honestidade, e a perseverança;

Por me educarem e me mostrarem valores que não se ensinam em nenhuma escola;

Por me transmitirem a ideia de que é com trabalho que chegamos onde queremos, e só assim nos sentiremos realizados;

Por me mostrarem que a recompensa só fará sentido, se houver trabalho e dedicação, e ainda por me mostrarem também que 90% do sucesso é conseguido amando aquilo que se faz.

Por tudo isto, dedico-vos cada dia do meu trabalho, hoje, amanhã e sempre;

Sem vós não estaria aqui.

Agradecimentos

À Sara, pela força e pela garra. Obrigada por me mostrares o valor dos pormenores e teres sido sempre um pilar de apoio;

À Margarida e à Beatriz, pelo trio de amor incondicional. Sem vós estes últimos anos não teriam sido os mesmos. Obrigada por me mostrarem que para ser irmão não é preciso ser de sangue;

À Salomé e à Marta, por serem de sempre. A vocês agradeço-vos por me terem mostrado o verdadeiro significado de amizade. Obrigada por terem estado sempre do meu lado, independentemente das circunstâncias;

À Cristiana, por me mostrar a paixão pela nossa área. Fazes-me acreditar num futuro repleto de coisas boas. Obrigada por isso e por cada palavra de apoio;

À Patrícia. Obrigada por teres sempre uma palavra amiga. Obrigada por cada conselho e por pequenos gestos que valem mais do que milhões;

À João, por teres sido mais do que uma treinadora, por te teres tornado uma melhor amiga e confidente. Obrigada por todos os conselhos e por cada vez que me guias numa melhor direcção. Obrigada por acreditares em mim em diferentes aspectos;

À Alexandra, por me teres mostrado que não há melhor amizade do que aquela em que a sinceridade e a simplicidade são as bases;

Ao Eduardo, para além da grande amizade, obrigada por teres acreditado sempre que chegaria longe;

Ao Diogo, por teres cimentado a minha ideia de que a vida é um verdadeiro jogo. Obrigada por me teres permitido retirar algumas grandes lições com base nisto;

Aos restantes amigos que, pelo menos uma vez, tiveram a oportunidade de me ensinar algo, de me dirigir uma palavra de apoio ou de aconselhar em qualquer decisão;

Aos meus Professores, pelo ensinamento e conhecimento. Obrigada por me transmitirem a paixão pela Medicina Dentária;

Por fim, ao meu orientador, Dr. Miguel Matos, obrigada por me ter mostrado o que é ser apaixonado pela Endodontia. Obrigada por ter deixado em mim não só o “bichinho” pela área mas também por ser mais e melhor. Obrigada pela vez em que disse: *“eu espero que os meus alunos não sejam tão bons quanto eu, mas melhores”*.

Índice geral

Introdução	1
Desenvolvimento	4
Materiais e métodos.....	4
I. O desenvolvimento dentário	5
II. Dentes imaturos: causas.....	7
III. Dentes imaturos: problemas associados.....	9
IV. Tratamento de dentes imaturos necrosados.....	10
1. Apexificação.....	14
i. Apexificação com hidróxido de cálcio	16
a. Protocolo de apexificação com hidróxido de cálcio.....	19
b. Vantagens da apexificação com hidróxido de cálcio	21
c. Desvantagens da apexificação com hidróxido de cálcio.....	21
ii. Apexificação com agregado trióxido mineral (MTA).....	23
a. Protocolo de apexificação com MTA.....	27
b. Vantagens da apexificação com hidróxido de cálcio	30
c. Desvantagens da apexificação com MTA.....	31
2. Revascularização.....	32
i. Células estaminais e o seu poder regenerativo.....	36
ii. A importância da desinfecção na revascularização.....	38
iii. Mecanismo de revascularização.....	40

iv. Papel do coágulo sanguíneo na revascularização.....	42
v. Protocolo de revascularização.....	43
vi. Histologia dos tecidos formados	46
vii. Vantagens da revascularização.....	48
viii. Desvantagens da revascularização	49
Conclusão	50
Referências bibliográficas	51

Índice de ilustrações

Ilustração 1- Algoritmo de tratamento de dentes imaturos.....	14
Ilustração 2- Radiografias periapicais de follow- up.....	27
Ilustração 3- Potenciais fontes de células estaminais	37
Ilustração 4- Radiografias periapicais de um caso de revascularização	46
Ilustração 5- Análise microscópica de um dente revascularizado	47

Abreviaturas e siglas

NaOCl- Hipoclorito de sódio

MTA- Agregado trióxido mineral

BMPs - Proteínas morfogénicas ósseas

FGFs - Factores de crescimento fibroblásticos

Shh- Proteínas Hedgehog

AAE- American Association of Endodontics

DPSC- Células estaminais da polpa

SHED – Células estaminais dos dentes decíduos

SCAP- Células estaminais da papila apical

%- Percentagem

± - Mais ou menos

mm- milímetros

Introdução

A endodontia é uma área da Medicina Dentária que visa essencialmente à resolução da dor e preservação da peça dentária na cavidade oral sem que, o objectivo primário desta área é obturar o espaço intracanal com o intuito prevenir a infecção ou reinfeção desse mesmo espaço. (Raldi *et al.*, 2009)

O processo que leva ao desenvolvimento das peças dentárias é designado por odontogénese.(Ferraris e Muñoz, 2009)

Quando se verifica a erupção de uma peça dentária na cavidade oral isso não significa que o seu desenvolvimento está concluído. O desenvolvimento completo das raízes demora pelo menos dois anos a três anos a completar-se após a colocação da peça dentária na cavidade oral. (Shah *et al.*, 2008; Vijayran *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2013) e, cerca de 20 a 30% das crianças com 12 anos de idade já sofreu algum traumatismo dentário durante o processo de formação da raiz. (Andreasen e Andreasen, 2007)

Como consequência da perda de vitalidade pulpar antes do completo desenvolvimento da raiz, verificamos paredes radiculares fracas e mais susceptíveis a fractura (Cvek, 1992 *cit. in* Neha *et al.*, 2011) uma vez que esta perda leva ao término do desenvolvimento radicular mesmo que este ainda não se encontre concluído.

O tratamento de dentes imaturos será sempre um desafio para o Médico Dentista, principalmente devido às paredes finas e frágeis das raízes e à ausência de contração apical que torna a compactação de qualquer material de um grau de dificuldade muito elevado senão mesmo impossível. (Raldi *et al.*, 2009)

O tratamento ideal num dente imaturo com necrose pulpar será aquele que permita não só um completo desenvolvimento das raízes assim como o também espessamento das suas paredes, permitindo ainda a reparação e regeneração do complexo dentino-pulpar, restabelecendo a sensibilidade deste. (Neha *et al.*, 2011)

Existem três formas de tratamento: apexogénese, apexificação com hidróxido de cálcio ou agregado de trióxido mineral (MTA) ou protocolo de revascularização, (Jeeruphan *et al.*, 2012)

Apesar do tratamento de apexificação ser o mais preconizado até hoje perante uma situação de necrose num dente imaturo, este apresenta algumas vantagens.

A principal desvantagem do tratamento de apexificação, tanto com hidróxido de cálcio como com MTA é o facto de haver apenas deposição de uma barreira apical calcificada, não havendo desenvolvimento das raízes. (Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2013; Al- Kahtani, 2013; Shahrokh, 2013)

Para contrariar este facto, a revascularização tem sido um tema cada vez mais estudado nos últimos anos, tendo-se tornado um tema de relativo interesse na Medicina Dentária.

A revascularização permite, através do sangramento dos tecidos periapicais, uma nova vascularização do complexo dentinho- pulpar mesmo quando a vitalidade fora perdida. Acredita-se que isto é possível devido à presença de células estaminais em diferentes locais como na papila apical e bainha epitelial de Hertwing. (Huang, 2009)

O facto de se conseguir uma nova vascularização da peça dentária leva ao completo desenvolvimento da sua raiz e conseqüente encerramento apical.

Deste modo, a revascularização parece oferecer sérias vantagens quando comparada à apexificação, como tratamento de dentes imaturos necrosados.

Foi objectivo, por parte da autora, da realização desta monografia, intitulada “Dentes imaturos necrosados: apexificar ou revascularizar” obter um maior conhecimento acerca das opções de tratamento de um dente imaturo com diagnóstico de necrose pulpar, qual das opções oferece maior vantagens tanto para o paciente como para a preservação da peça na arcada dentária ao longo do tempo e qual a viabilidade do tratamento de revascularização.

A autora pretende assim, no fim do trabalho, poder responder à questão levantada como título, com o conhecimento adquirido com o decorrer deste trabalho de pesquisa.

Desenvolvimento

Materiais e métodos

A presente monografia tem como objectivo responder à questão do título da mesma: “Dentes imaturos necrosados: apexificar ou revascularizar?”, através de uma revisão bibliográfica.

Serão assim abordados temas como o desenvolvimento dentário, as causas de ocorrência de necrose em dentes imaturos, os diferentes tratamentos adequados perante um diagnóstico de necrose pulpar num dente imaturo, quais as vantagens e desvantagens de cada um dos tratamentos e ainda qual o protocolo a seguir para cada um deles.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em artigos científicos e livros, publicados entre 2005 e 2016, com as palavras-chave “immature teeth”, “apexification”, “apical barrier AND MTA”, “revascularization”, “calcium hydroxide”, “mineral trioxide aggregate”, “apexogenesis” e “open apex”.

De entre os artigos disponíveis foram seleccionados aqueles publicados dentro das datas referidas e cujo artigo fosse de acesso livre, tivesse disponibilidade completa do texto, em cuja linguagem fosse em inglês e/ou em português.

Caso se tratassem de estudos, estudos animais não foram considerados

A referida pesquisa foi realizada com auxílio dos motores de busca *PubMed*, *B-on* e *Science Direct*.

I. O desenvolvimento dentário

Consideramos que é a partir da sexta semana de vida intra-uterina que o ciclo vital dos órgãos dentários começa, uma vez que é por esta altura que se iniciam uma série de alterações químicas, morfológicas e funcionais. (Ferraris e Muñoz, 2009)

O processo que leva ao desenvolvimento das peças dentárias é designado por odontogénese. Na odontogénese, forma-se a dentição temporária e só depois a permanente pelo mesmo processo, apresentando ambas, conseqüentemente, características histológicas idênticas. (Ferraris e Muñoz, 2009)

De uma forma abrangente, existem duas grandes fases no processo do desenvolvimento dentário:

1. Morfogénese- formação dos padrões coronários e radiculares;
2. Histogénese- formação distinta dos tecidos dentários (esmalte, dentina e polpa) pela citodiferenciação nos padrões previamente formados.

Durante o desenvolvimento, os gérmenes dentários podem encontrar-se em diferentes fases de evolução: fase de botão, de capuz, de campânula ou, por fim, de folículo maduro. (Ferraris e Muñoz, 2009)

É durante a fase de Campânula, da fusão entre o epitélio interno e externo do órgão do esmalte, que resulta a bainha epitelial de Hertwing cujo epitélio irá determinar o futuro limite dentinho cementário. (Rafter, 2005)

A bainha epitelial de Hertwing irá ainda proliferar em profundidade estabelecendo uma íntima relação com o saco dentário externamente e, internamente, com a papila dentária. É nesta altura de proliferação em profundidade da bainha que se formam os odontoblastos radiculares. (Ferraris e Muñoz, 2009)

Ao depositar-se a primeira camada de dentina radicular (formada por odontoblastos, que se diferenciaram a partir das células ectomesenquimatosas da papila apical após receberem um sinal indutivo da bainha epitelial Hertwing, (Chen *et al.*, 2011), a bainha epitelial de Hertwing começa a desintegrar-se.

Deste processo surgem os restos epiteliais de Malassez. (Rafter, 2005)

Quando falamos de uma forma mais detalhada sobre o desenvolvimento da raiz, que se inicia quando a formação do esmalte e da dentina chega à futura junção amelocementária, (Rafter, 2005; Vijayran *et al.*, 2013) há que referir a grande importância da bainha epitelial de Hertwing.

A bainha epitelial de Hertwing tem um grande papel indutor e modelador da raiz do dente (Ferraris e Muñoz, 2009) uma vez que é esta que irá determinar a forma da raiz ou raízes, assim como modular o seu crescimento. (Vijayran *et al.*, 2013)

Uma outra função da bainha epitelial de Hertwing é enviar um sinal indutor às células ectomesenquimatosas do folículo dentário para que estas se diferenciem em cimentoblastos formando assim o cimento radicular, (Chen *et al.*, 2013) daí a importância do seu papel no desenvolvimento radicular.

Quando a formação radicular termina, a bainha epitelial curva-se para dentro do ápice radicular formando o diafragma que vai posteriormente marcar o limite apical da raiz, por onde entram os nervos e vasos que vão enervar e irrigar a câmara pulpar (Ferraris e Muñoz, 2009).

Eventualmente, este diafragma, tornar-se-á parte integrante do forâmen apical (Rafter, 2005) pois nem sempre o ápice radicular se apresenta constituído apenas por um só orifício, podendo assim o ápice anatómico não coincidir com o forâmen apical.

Relativamente à polpa dentária, esta deriva tecido conjuntivo com propriedades muito particulares, como ser rodeada por tecidos duros cujos limites são de circulação lateral. (Shabahng, 2013)

A polpa dentária é ainda uma matriz para as suas células suportando e permitindo o contacto entre elas, sendo que, para além das células imunitárias, a polpa contém ainda odontoblastos, que são células específicas capazes de produzir dentina. (Shabahng, 2013)

Durante todo o desenvolvimento dentário, existem componentes importantes neste mesmo processo: As proteínas morfogénicas ósseas (BMPs), os factores de crescimento fibroblásticos (FGFs) as proteínas Hedgehog (Shh) e as proteínas WNT.

Os BMPs, através da regulação de distintas moléculas de superfície e da matriz extracelular, contribuem para formar o padrão microscópico do órgão dentário. Por sua vez, os factores FGFs são responsáveis pela estimulação da proliferação celular local, regulando deste modo a morfogénese epitelial. Já o crescimento e anatomia do dente é responsabilidade das proteínas Shh. (Ferraris e Muñoz, 2009)

A regulação da proliferação, migração e diferenciação celular é mediada pelo último grupo de factores, as proteínas Wnt. (Ferraris e Muñoz, 2009)

II. Dentes imaturos: causas

Quando se verifica a erupção de uma peça dentária na cavidade oral isso não significa que o seu desenvolvimento está concluído.

O desenvolvimento completo das raízes demora pelo menos dois anos a três anos após a colocação da peça dentária na cavidade oral. (Shah *et al.*, 2008; Vijayran *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2013)

Neha, ao citar Kling, Cvek e Mejare, considerou que um ápice aberto é aquele que, quando observado radiograficamente, após terminado o seu período e

desenvolvimento, se apresenta com mais de 1mm, no sentido mesio-distal. (Neha *et al.*, 2013)

Existem diversos factores que podem levar à cessação da formação da raiz e, consequentemente, verificarmos a presença de um dente imaturo com ápice aberto.

Cáries, trauma e anatomia anómala como é o caso do dente invaginado [mal formação incomum que se apresenta pela protrusão de um tubérculo da face oclusal de dentes posteriores ou lingual em dentes anteriores e que ocorre principalmente na ásia (Hoshino *et al.*, 1996 *cit in.* Chen *et al.*, 2013) são causas potenciais de necrose em dentes imaturos levando assim à interrupção do encerramento apical. (Chen *et al.*, 2013)

Deste modo, podemos afirmar que, quando um trauma na peça dentária provoca danos na bainha epitelial de Hertwing- modeladora da formação radicular, como já foi referido- ou causa necrose pulpar, o desenvolvimento dentário, muito provavelmente, estará comprometido. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Em dentes traumatizados, um apex incompletamente formado é a característica mais comumente observada em (Neha *et al.*, 2011) até porque, traumatismos dentários são muito comuns em crianças entre os 6 e os 9 anos de idade. (Vijayran *et al.*, 2013)

Relativamente aos traumatismos dentários, é descrito também que cerca de 20 a 30% das crianças com 12 anos de idade já sofreu algum traumatismo dentário durante o processo de formação da raiz. (Andreasen e Andreasen, 2007)

Uma das principais complicações destes traumatismos é a necrose pulpar.

Dependendo do traumatismo a prevalência de ocorrência de necrose varia. Assim, para fracturas coronárias é apresentado uma prevalência de 1 a 6% de necrose. Quando o traumatismo se trata de uma intrusão a ocorrência de necrose pós traumatismo está perto dos 100%., (Vijayran *et al.*, 2013)

III. Dentes imaturos: problemas associados

A polpa dentária contém células imunitárias que permitem uma resposta imunitária contra potenciais agentes irritantes, sendo que, na ausência de vitalidade pulpar estamos perante uma estrutura susceptível à infecção. (Kin e Sanders 2006 *cit. in* Shimizu *et al.*, 2013; Shabahng, 2013)

A polpa tem ainda, para além da regulação da resposta imunitária, um papel importante na manutenção da vitalidade dos tecidos.

A manutenção da vitalidade dos tecidos pela polpa é conseguida através do controlo da corrente sanguínea, (Shimizu et al, 2013 citando Olgart, 1996) resposta ao trauma, (Shimizu et al, 2013 citando Byers & Narhi 1999) e, como já foi referido, regulação da resposta imunitária.

A manutenção da vitalidade pulpar é de extrema importância na medida em que permite o completo desenvolvimento dentário e radicular.

As raízes de um dente, só conseguem atingir o seu total comprimento e consequentemente a presença de constrição apical pelo encerramento apical quando o dente se encontra vital.

Quando a polpa se encontra irreversivelmente inflamada ou necrótica, a peça dentária exige a intervenção de procedimentos que levarão ao encerramento do ápice, caso este não esteja totalmente formado. (Shabahng, 2013) É de extrema importância fazer um selamento apical, tendo em conta que a capacidade de resposta a microorganismos patogénicos está comprometida.

Como consequência da perda de vitalidade pulpar antes do completo desenvolvimento da raiz, verificamos paredes radiculares fracas e mais susceptíveis a fractura. (Cvek, 1992 *cit. in* Neha *et al.*, 2011)

Esta perda de vitalidade leva também a uma proporção coroa raiz mais pobre, havendo, como consequência, a possibilidade de colapso periodontal, resultado do aumento da mobilidade. (Neha *et al.*, 2011)

IV. Tratamento de dentes imaturos necrosados

O objectivo primário em Endodontia é obturar o espaço intracanal com o intuito prevenir a infecção ou reinfecção desse mesmo espaço. (Raldi *et al.*, 2009)

Quando a polpa de um dente imaturo sofre trauma ou algum tipo de infecção, antes do completo desenvolvimento da raiz, este cenário traduz-se num desafio para o Médico Dentista, uma vez que qualquer tratamento Endodôntico é dificuldade pelo facto da maturação e formação de dentina terem cessado. (Al- Kahtani, 2013)

À dificuldade do tratamento, acresce ainda o facto de que, quando falamos em dentes traumatizados, falamos também muitas vezes, de crianças, o que pode condicionar o tratamento a uma dificuldade ainda mais acrescida. (Al- Kahtani, 2013)

Nunca devemos subestimar a importância de uma correcta avaliação do caso e seu posterior diagnóstico pulpar aquando de um tratamento de dentes imaturos necrosados. (Rafter, 2005)

A avaliação do caso passa pela história clínica com o conhecimento da história de traumatismos dentários, sintomas, avaliação radiológica cuidada e detalhada e ainda pela realização de testes de sensibilidade/ vitalidade pulpar. (Shahrokh, 2013)

Uma vez que os dentes imaturos estão frequentemente associados com crianças, os testes de sensibilidade podem traduzir-se como complexos e de natureza subjectiva. (Shahrokh, 2013)

A caracterização da dor é de extrema importância, podendo, quando presente, pode ser a chave do diagnóstico. (Rafter, 2005)

Em dentes imaturos com ápices abertos, a presença de lesão periapical, nem sempre, implica necrose pulpar. (Neha *et al.*, 2011)

Assim, todos os tratamentos dentários devem ser feitos de modo a preservar a vitalidade dos dentes, principalmente os dentes imaturos, até que a sua completa maturação ocorra. (Neha *et al.*, 2011)

É descrito na literatura que, dentes com vitalidade íntegra parecem ter melhores defesas no caso de futuras infecções, (Manour e Theys, 2014) daí a necessidade de preservar ao máximo a vitalidade das peças dentárias.

Relativamente ao tratamento de dentes imaturos, existem três formas de tratamento: apexogênese, apexificação com hidróxido de cálcio ou agregado de trióxido mineral (MTA) ou protocolo de revascularização. (Jeeruphan *et al.*, 2012)

A apexogênese apenas se aplica quando ainda verificamos sensibilidade pulpar dentro dos limites normais (Peter Murray, 2015) no entanto, diferentes opções de tratamento dentes imaturos necrosados foram propostos por Shah *et al.*, sendo eles:

- Endodontia cirúrgica- também referenciada por Neha *et al.*, 2011
- Apexificação com hidróxido de cálcio;
- Consulta única e plug de MTA;
- Revascularização- conceito recente. (Shah *et al.*, 2008)

Quando a vitalidade foi já perdida ou a possibilidade de a preservar é colocada em causa, o Endodontista vê-se perante um caso que lhe vai requerer alguma atenção.

O facto dos dentes imaturos apresentarem extremidades rombas e ápices abertos faz com que um selamento apical ideal seja praticamente impossível de alcançar, (Rafter, 2005) e, só por aí, o tratamento destes casos seja um desafio.

Assim, na ausência de uma constrição apical natural a produção de tecido mineralizado nessa mesma região é importante para que se forme uma barreira apical. Esta barreira irá, posteriormente, permitir uma melhor adaptação tridimensional do material obturador no sistema de canais. (Raldi *et al.*, 2009)

Segundo Andreasen, Farik e Munksgaard, o tratamento Endodôntico de dentes imaturos será sempre um desafio porque:

- A instrumentação é difícil devido às características anatómicas dos dentes imaturos;
- Devido à ausência de constrição apical o selamento por métodos de obturação tradicionais é difícil
- As paredes dos canais estão susceptíveis à fractura. (Andreasen, Farik e Munksgaard, 2002)

Shahrokh descreve ainda uma outra dificuldade no tratamento de dentes imaturos: o facto dos localizadores electrónicos do ápice não serem totalmente fiáveis aquando da leitura em ápices abertos. Assim, há necessidade de calcular o comprimento de trabalho pelo método radiográfico, que, apesar de mais fiável nestes casos, é sempre motivo de distorção (Shahrokh, 2013)

A ausência de constrição apical é vista como um desafio na Endodontia. (Vijayran *et al.*, 2012)

Como já foi referido, esta ausência de encerramento apical torna um adequado selamento difícil, senão mesmo impossível, através dos métodos tradicionais. Este facto dificulta ainda a eliminação dos microorganismos do sistema de canais radiculares, deixando o papel de desinfectão, para o NaOCl ou para o hidróxido de cálcio. (Raldi *et al.*, 2009)

Em dentes imaturos de ápice aberto há um risco acrescido de extravasamento de hipoclorito devido à ausência da constrição apical e anatomia do canal. (Raldi *et al.*, 2009)

Há, desta forma, que ter em conta que o NaOCl é tóxico para os tecidos, especialmente quando utilizado em altas concentrações. (Raldi *et al.*, 2009)

Deste modo, Hülsmann e Hahn propuseram a utilização de NaOcl de concentração inferior em casos de apexificação, uma vez que a concentração está directamente relacionada com a toxicidade. (Raldi *et al.*, 2009)

Até há data, na ausência de constrição apical, isto é, perante um dente com ápice aberto, a apexificação tem sido a alternativa *standard*. (Vijayran *et al.*, 2012)

Apesar disto, muitas outras técnicas têm vindo a ser sugeridas para a indução da formação da constrição apical em dentes imaturos necrosados (Rafter, 2005).

Mesmo que a polpa perca a sua vitalidade, é possível que existam células estaminais residuais, nomeadamente as células da papila apical, capazes de sobreviver até a uma lesão periapical. (Shah, 2008)

Este facto deve-se ao seu grande suprimento sanguíneo (Shah, 2008) pelo que a revascularização pode ser o futuro do tratamento de dentes imaturos necrosados.

A limpeza mecânica e a conformação em dentes cujo ápice apresenta paredes divergentes é difícil, se não mesmo impossível, (Neha *et al.*, 2011; Shah *et al.*, 2008) sendo que as finas e frágeis paredes podem até mesmo fracturar durante o tratamento Endodôntico (Shah *et al.*, 2008)

Actualmente, uma consulta única para apexificação utilizando MTA ao invés de hidróxido de cálcio tem sido cada vez mais usual, uma vez que apresenta algumas vantagens relativamente à apexificação com hidróxido de cálcio. (Kalaskar e Kalaskar, 2013)

Ainda assim, nos últimos tempos tem-se procedido, em alguns casos, a uma nova técnica recentemente descrita, a revascularização.

Actualmente, esta técnica considera-se como ideal para o tratamento deste de dentes imaturos necrosados uma vez que vai estimular a maturação do complexo dentino- pulpar, permitindo assim que a continuação do desenvolvimento radicular se dê. (Kalaskar e Kalaskar, 2013)

Assim, podemos afirmar que, o tratamento ideal num dente imaturo com necrose pulpar será aquele que permita não só um completo desenvolvimento das raízes assim como o também espessamento das suas paredes. O tratamento ideal deve ainda permitir a reparação e regeneração do complexo dentino-pulpar, restabelecendo a sua sensibilidade. (Neha *et al.*, 2011)

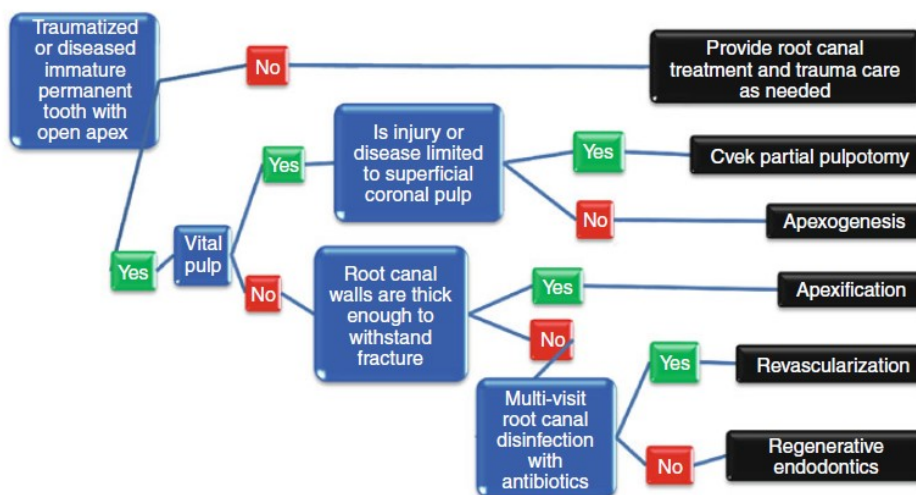


Ilustração 1- Algoritmo de tratamento de dentes imaturos

(Murray, 2015)

1. Apexificação

Devemos ter em conta que, tradicionalmente, o objectivo de um tratamento de um dente imaturo envolve a criação de uma barreira apical, recorrendo à utilização de

um material que promova a formação de tecidos duros apicalmente, levando assim à chamada apexificação desse mesmo dente. (Al- Kahtani, 2013)

Clinicamente, quando estamos perante um dente imaturo com polpa necrosada a decisão passa por fazer com que haja um encerramento das raízes é feita essencialmente através da apexificação. (Huang, 2009)

No entanto, o cenário nem sempre foi assim.

Primariamente, perante um dente de ápice aberto as técnicas para lidar com esta situação passavam pelo preenchimento do espaço canalar com material e pasta obturadores ou cirurgia apical. (Rafter, 2005)

Foi em 1962, após Mitchell e Shankwalker, em 1958, documentarem o poder osteogénico do hidróxido de cálcio através de experiências em laboratório com ratos, que a apexificação foi oficialmente descrita por Kaiser e popularizada por Frank. (Shah *et al.*, 2008)

Foi assim que, nessa altura, a apexificação com hidróxido de cálcio se tornou o tratamento *standard* para dentes imaturos necrosados. (Shah *et al.*, 2008)

Segundo a American Association of Endodontics (AAE) em 2003, a apexificação é um método para induzir uma barreira calcificada numa raiz com ápice aberto ou com desenvolvimento apical incompleto num dente cuja polpa se apresente necrosada.

Até à data, existem duas formas de apexificação: utilização de hidróxido de cálcio, que leva à formação de uma barreira apical calcificada ou a utilização de agregado trióxido mineral (MTA) produzindo uma barreira artificial. (Namour e Theys, 2014)

Apesar de serem estes os dois materiais utilizados no procedimento de apexificação, foram vários os materiais investigados com a capacidade de indução de

uma barreira apical calcificada, nomeadamente pastas anti-sépticas ou antibióticas, fosfato tricálcio, monoclorofonol canforado e hidróxido de cálcio. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Apesar de existirem vantagens e desvantagens relativas a cada um dos dois métodos de apexificação utilizados nos dias de hoje, existem alguns factores generalistas que devemos considerar como desvantagens da apexificação:

- Barreira porosa (Andreasen, 2002)
- Selamento inadequado (Andreasen, 2002) - um bom selamento aumenta a percentagem de sucesso, sendo que, este sucesso reduz 10% caso não haja selamento coronário adequado (Tronstad *et al.*, 2000 *cit. in* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)
- Recontaminação devido à restauração temporária (Andreasen, Farik e Munksgaard, 2002)
- Cessamento da formação da raiz (Huang, 2009)
- Possibilidade de fractura (Andreasen, Farik e Munksgaard, 2002, Al- Kahtani, 2013)

i. Apexificação com hidróxido de cálcio

Hermann, em 1920 introduziu a utilização do hidróxido de cálcio em Endodontia (Lee *et al.*, 2015)

A utilização do hidróxido de cálcio clinicamente de forma habitual, ultrapassa os 40 anos. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Posto isto, o hidróxido de cálcio seria assim o material que mais era utilizado no tratamento de complicações decorridas de traumas dentários, como é o caso de

exposição pulpar, raízes imaturas, fracturas radiculares, etc. (Bakland e Andreasen, 2011)

Existem vários estudos acerca dos efeitos do hidróxido de cálcio na capacidade de cura após necrose pulpar em dentes jovens imaturos (Bakland e Andreasen, 2011), uma vez que a utilização de hidróxido de cálcio para apexificação, devido à sua facilidade de aplicação clínica, assim como às taxas de sucesso, foi considerada como uma opção viável de tratamento de dentes imaturos. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Relativamente ao hidróxido de cálcio este material é um material dentário com a capacidade de matar microorganismos, isto é, é um material bactericida, (Bystrom *et al.*, 1985 *cit. in.* Moore, Howley e O'Connell, 2011)

O hidróxido de cálcio tem uma acção lenta, uma vez que necessita de um período de 24 horas em contacto com a superfície para ser eficaz com os *Enterococcus* e de cerca de uma semana para que a taxa de redução de bactérias dentro do canal seja de 92.5%. (Safavi, 1990 *cit. in* Lee *et al.*, 2015)

Este material é ainda indutor da formação de tecidos duros devido à capacidade de iniciação de zonas de liquefacção e coagulação junto dos tecidos vitais na zona periapical, resultando este fato na formação de um tecido semelhante ao cimento radicular. (Bakland e Andreasen, 2011)

Introduzido pela primeira vez em por Keiser, em 1964, este sugeriu a mistura de hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado (CMCP) defendendo que esta mistura iria induzir a formação de uma barreira calcificada no ápice, tendo este procedimento sido descrito com sucesso em alguns estudos. (Rafter, 2005)

Em 1993 o hidróxido de cálcio foi sugerido novamente por Schumacher e Rutledge como material indutor de uma barreira apical permanente. (Schumacher e Rutledge, 1993 *cit. in* Ghazizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

Tradicionalmente, o hidróxido de cálcio era utilizado como medicação intracanal em processos de apexificação. (Cvek, 1972 *cit. in* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

Este processo ocorre em múltiplas visitas ao consultório de Medicina Dentária, uma vez que o hidróxido de cálcio deve ser substituído, segundo as recomendações, durante 3 meses (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)

Foram já vários os materiais sugeridos como substitutos do hidróxido de cálcio no processo de apexificação, nomeadamente o fosfato tricálcico, fosfato de cálcio colagénio, factores de crescimento ósseo, entre outros. (Shah *et al.*, 2008)

Apesar de todos os materiais estudados como potenciais substitutos do hidróxido de cálcio, é o MTA quem parece ter substituído a função do hidróxido de cálcio uma vez que apresenta vantagens consideráveis relativamente a este.

Devido ao seu elevado pH, o hidróxido de cálcio pode criar danos na bainha epitelial de Hertwing (Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011), uma vez que pode haver indução de necrose tecidual na zona periapical, (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)

Deste modo, pode haver, por parte da bainha epitelial de Hertwing, uma perda da habilidade de induzir células indiferenciadas em odontoblastos durante o processo de apexificação. (Neha *et al.*, 2011)

Apesar de algumas desvantagens apresentadas relativamente à utilização do hidróxido de cálcio, a taxa de sucesso da apexificação com hidróxido de cálcio, varia entre os 74% e os 100%, dependendo do estudo. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Bakland & Andreasen, em 2011, apresentaram resultados diferentes após a observação de três diferentes estudos, referindo que a taxa de cura, isto é, de formação de uma barreira apicalmente, ronda os 95% com um intervalo entre os 77 e os 98%. (Bakland e Andreasen, 2011)

Segundo Pradahn et al, após um tratamento de apexificação com hidróxido de cálcio, serão necessários cerca de $7 \pm 2,9$ meses para que a formação da barreira apical esteja completa. (Lee *et al.*, 2015)

a. Protocolo de apexificação com hidróxido de cálcio

Há alguma controvérsia relativamente à frequência com que o hidróxido de cálcio deve ser trocado.

Chawla sugere que é suficiente colocar a pasta apenas uma vez (Rafter, 2005), enquanto outros autores referem que o material deve ser trocado sempre que existirem sintomas, ou, como é o caso de Peter Murray, uma vez por mês durante três meses.

No entanto, a troca regular parece apresentar uma vantagem: a formação mais rápida da barreira apical. (Rafter, 2005)

Segundo Peter Murray (Murray, 2015), primariamente é indispensável uma correcta selecção do caso:

1. Dentes necrosados, que respondem anormalmente aos testes de sensibilidade e não são viáveis para outro tipo de tratamentos endodônticos;
2. O dente deve ser permanente, imaturo com ápice aberto sem necessidade de reforço das paredes para evitar a fractura
3. O paciente deve ter entre 7 e 16 anos e estar acompanhado por um responsável todas as consultas

Relativamente ao protocolo para duas consultas, Murray (Murray, 2015) indica o seguinte:

1. Primeira consulta:

- 1.1. História clínica e garantir que o paciente está suficientemente saudável para proceder ao tratamento;
- 1.2. Rx pré- operatório e observação do mesmo; com avaliação dos tecidos adjacentes;
- 1.3. Verificar se existe inflamação dos tecidos ou lesões. Sondagem para verificar defeitos, caso existam, devem ser restaurados de forma a selar o acesso aos canais;
- 1.4. Testes de sensibilidade pulpar ao frio e electrónico, sendo que o próximo passo deverá apenas ser dado se a resposta aos testes se verificar anormal;
- 1.5. Anestesia local no dente a intervir;
- 1.6. Isolamento absoluto;
- 1.7. Cavidade de acesso, que deverá estar em conformidade com o tamanho do canal para permitir uma correcta instrumentação e obturação;
- 1.8. Desinfecção do canal com 10mL de NaOCl diluído a 1.25% durante 1 minuto com aspiração simultânea para evitar a extrusão periapical do irrigante;
- 1.9. Secar o canal com cones de papel;
- 1.10. Calcular o comprimento de trabalho radiograficamente com auxílio de uma lima;
- 1.11. EDTA a 17% no canal durante 1 minuto;
- 1.12. Secar os canais com cones de papel;
- 1.13. Remover o EDTA com auxílio de NaOCl a 1.25% durante 30 segundos;
- 1.14. Secar os canais com cones de papel;
- 1.15. Colocar o hidróxido de cálcio no canal, e, opcionalmente, uma bola de algodão estéril por cima deste;
- 1.16. Restauração temporária;
- 1.17. Rx pós- operatório;
2. Segunda consulta- assim como as seguintes devem ser feitas, todos os meses, durante 3 meses para substituição do hidróxido de cálcio.
3. Consultas de controlo

- 3.1. Se o paciente reportar dor ou inflamação dos tecidos – flare- up- deve ser feito um tratamento de reapexificação ou outro tratamento Endodôntico deve ser considerado
- 3.2. O paciente deve voltar a cada 6 e 12 meses, pelo menos durante 5 anos (Peter Murray, 2015)

b. Vantagens da apexificação com hidróxido de cálcio

Na literatura, não estão descritas muitas vantagens relativamente à utilização do hidróxido de cálcio, apesar da sua taxa de sucesso no tratamento.

No entanto, Rafter, em 2005, referiu como uma vantagem o elevado pH do hidróxido de cálcio, defendendo ser um factor indutivo da formação de tecidos duros. (Rafter, 2005)

Esta vantagem apontada por Rafter é refutada por diferentes autores, uma vez que vem contradizer o que Shah *et al* e Neha *et al* referiram relativamente ao elevado pH do hidróxido de cálcio: comprometer a formação de odontoblastos pelo possível dano da bainha epitelial de Hertwing. (Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011)

c. Desvantagens da apexificação com hidróxido de cálcio

Apesar de as taxas de sucesso para a apexificação com hidróxido de cálcio serem altas, existem vários riscos consequentes do tratamento. (Rafter, 2005)

Podemos referir que são várias as desvantagens descritas, por diversos autores, relativamente à utilização do hidróxido de cálcio como material utilizado no processo de apexificação, sendo que a principal desvantagem passa pelo facto de este tratamento ser

um tratamento demorado. (Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Shabahang *et al.*, 1999 cit. in Ding *et al.*, 2009; Shabahang *et al.*, 1999 cit. in Chen *et al.*, 2013)

Como consequência deste longo tratamento, pode haver o risco de contaminação ou recontaminação bacteriana do complexo de canais, uma vez que está presente uma restauração temporária que durante o tratamento não permite um adequado selamento do dente. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Uma outra grande desvantagem descrita é o facto de que, apesar de haver a formação de uma barreira apical, o desenvolvimento da raiz cessa, podendo desta forma haver consequências decorrentes desse subdesenvolvimento da raiz mais tardiamente. (Ding *et al.*, 2009)

As principais desvantagens da utilização do hidróxido de cálcio como material de apexificação podem assim ser apresentadas como:

- Variabilidade do tempo de tratamento, sendo que o tratamento pode demorar entre 3 a 21 meses dependendo do diâmetro dos ápices; (Metzger, Solomonov e Mass, 2001 cit. in Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Vijayran *et al.*, 2013)
- Tratamento de demorado; (White *et al.*, 2002; Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Shabahang *et al.*, 1999 cit. in Ding *et al.*, 2009; Shabahang *et al.*, 1999 cit. in Ding *et al.*, 2009; Al- Kahtani, 2013)
- Tempo de formação da barreira apical pouco previsível, podendo ir dos 5 aos 20 meses segundo Rafter, ou, segundo Shah *et al.*, durar entre 6 a 24 meses. (Rafter, 2005; Shah *et al.*, 2008; Shabahang *et al.*, 1999 cit. in Chen *et al.*, 2009; Shahrokh, 2013)
- Não há aumento da espessura das paredes da raiz (Al- Kahtani, 2013)
- A longo prazo, as propriedades mecânicas da dentina podem ser alteradas pelo hidróxido de cálcio levando a peça dentária à predisposição à fractura devido às propriedades higroscópicas e proteolíticas do hidróxido de cálcio (Andreasen, 2002; Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-

Nezami, 2007; Ding *et al.*, 2009; citando Andreasen, Faril e Munksgaard, 2002 *cit in.* Chen *et al.*, 2013)

- Fraca capacidade de selamento devido à barreira apical que se forma ser porosa (Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Neha *et al.*, 2011)
- O pH elevado pode tornar-se tóxico para células vitais (Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011)
- Dificuldade de follow up (Shabahang *et al.*, 1999 *cit. in* Ding *et al.*, 2009; Vijayran *et al.*, 2013; Shahrokh, 2013)

Segundo Cvek em 1992, quatro anos após a apexificação com hidróxido de cálcio, verificavam-se os seguintes resultados:

- 77% de fracturas nos dentes mais imaturos
- 28% de fracturas nos dentes mais desenvolvidos

ii. Apexificação com agregado trióxido mineral (MTA)

O MTA foi desenvolvido na universidade de Loma Linda, na Califórnia, EUA, e apresenta os mesmos constituintes do Cimento de Portland, aos quais, para se conseguir radiopacidade, se adicionou óxido de bismuto. (Torabinejad e Chician, 1999 *cit. in* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

Os principais constituintes do MTA são o silicato tricálcico, silicato de dicálcico, aluminato tricálcico, aluminato férrico tetracálcico, sulfato de cálcio dihidratado, óxido de bismuto e alguns outros iões em menores quantidades. (Torabinejad e Chician, 1999 *cit. in* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

Uma das propriedades do MTA é o facto de ter uma presa de cerca de 4 horas após o contacto com a humidade. O MTA tem ainda a capacidade de, após o contacto com fluidos corporais, promover a formação de cristais semelhantes a apatite na parte externa da superfície que contactou com este. (Lee *et al.*, 2015)

Para além destas propriedades, o MTA apresenta ainda a capacidade de modular a produção das citocinas e de estimular a diferenciação e migração de células produtoras de tecidos duros, junto dos locais onde a hidroxiapatite é formada, criando, desta forma, um selamento biológico. (Bakland e Andreasen, 2011)

Introduzido em 1993 e aceite em 1998, a sua utilização em Medicina Dentária iniciou-se em 1999 por Torabinejad e Chician como plug apical, (Torabinejad e Chician, 1999 *cit. in* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007) apesar de ser um material com várias aplicações clínicas, nomeadamente barreira apical para dentes com ápices imaturos, perfurações Endodônticas, obturação, capeamento pulpar e pulpotomia. (Saeki *et al.*, 2014)

Actualmente estão disponíveis duas preparações diferentes de MTA: a preparação original de MTA com a coloração cinzenta (GMTA) e a preparação branca (WMTA), que foi desenvolvida para tentar melhorar as características estéticas do primeiro (Moore, Howley e O'Connell, 2011).

Habitualmente, o MTA é preparado numa proporção de 3:1 pó/liquido formando um gel coloidal que ganha presa 3 a 4 horas depois como referido acima. (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)

Devido aos seus óptimos resultados e da possibilidade de o tratamento ficar completo em apenas uma ou duas sessões (Al- Kahtani, 2013), o MTA tem vindo a ganhar sucesso desde os últimos anos. (Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

O facto de o MTA ser cada vez mais o material mais preconizado quando queremos realizar um tratamento de apexificação, deve-se também ao facto deste apresentar uma capacidade seladora superior à amálgama, óxido de zinco e eugenol e ao IRM, (Vijayran *et al.*, 2013) baixa solubilidade e uma radiopacidade maior que a dentina. (Rafter, 2005)

Deste modo, a utilização do MTA apresenta-se como sendo uma nova possibilidade perante a tradicional apexificação com hidróxido de cálcio. (Neha *et al.*, 2011)

Podemos, inclusive, afirmar que o MTA deve ser considerado como material alternativo ideal ao tradicional tratamento de apexificação com hidróxido de cálcio, (Al-Kahtani, 2013) no tratamento de certos casos de traumatismos dentário, nomeadamente nas situações de necessidade de apexificação de dentes imaturos. (Bakland e Andreasen, 2011)

Isto deve-se ao facto de que, quando comparado com o hidróxido de cálcio, o MTA parece apresentar melhores resultados. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Apesar desta substituição do hidróxido de cálcio pelo MTA ainda não se ter feito na totalidade, por diferentes razões, podemos afirmar que há pelo menos duas décadas o MTA começou a tirar o lugar ao hidróxido de cálcio no tratamento de variadas patologias pulpares e periodontais consequentes de trauma. (Bakland e Andreasen, 2011)

De entre estas patologias podem destacar-se: exposições pulpares, dentes imaturos necrosados, fracturas radiculares e reabsorções radiculares externas. (Bakland e Andreasen, 2011)

São diversos os factores que levam o MTA a ganhar vantagem sobre o hidróxido de cálcio, nomeadamente: apresentar menor dispersão, melhores propriedades antibacterianas, melhor adaptação marginal, menor tempo de presa, um pH de 12,5, (que não se verifica desfavorável para as células vitais da bainha epitelial de Hertwing) e uma maior biocompatibilidade. (Vijayran *et al.*, 2013)

A estas vantagens do MTA relativamente ao hidróxido de cálcio, acresce ainda o facto de que o MTA estimula a produção de interleucinas e citocinas, sendo assim capaz de promover a formação de tecidos. (Vijayran *et al.*, 2013)

Segundo Chen *et al.*, em 2013, a taxa de sobrevivência de dentes tratados com MTA verifica-se superior àquela verificada em dentes tratados com hidróxido de cálcio,

Uma vez que o objectivo do tratamento da apexificação é manter a viabilidade de um dente imaturo permanecer na arcada dentária, o facto de o MTA apresentar melhores resultados quando comparado com o hidróxido de cálcio torna-se a sua principal vantagem. (Chen *et al.*, 2013)

Em 2011, Moore, relativamente aos casos de apexificação com MTA, descreveu 63.6% dos casos com presença de barreira apical calcificada 6 meses após o tratamento de apexificação com MTA. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

No entanto, 36,4% dos casos apresentaram-se sem formação de qualquer barreira apical. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Moore apontou ainda que, caso as paredes da raiz não sejam divergentes, a formação de barreira verifica-se em 92.9% dos casos. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Para além disso, quando estamos perante um plug de MTA correctamente colocado observamos 71.4% de casos com formação de barreira apical. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Assim sendo, resumidamente, e avaliando diversos parâmetros, podemos concluir que Moore verificou sucesso em 92.9% dos casos. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Apesar de o primeiro factor de sucesso de tratamento a avaliar ser a presença de uma barreira apical formada, nem todo o sucesso clinico parece estar associado com este facto uma vez que Simon *et al.*, em 200, descreveu que a formação de uma barreira apical se dá em apenas 26% dos casos tendo, no entanto, considerado 81% dos casos como sucesso clinico. (Simon *et al.*, 2007)

Após o tratamento de apexificação com MTA são necessárias cerca de $3 \pm 2,9$ meses para que a formação da barreira apical estivesse concluída. (Lee *et al.*, 2015)

Apesar das taxas de sucesso serem elevadas e das vantagens da utilização do MTA comparativamente com o hidróxido de cálcio serem bastantes, o facto de este não favorecer o espessamento das paredes radiculares, como acontece no hidróxido de cálcio, é a sua principal desvantagem. (Al- Kahtani, 2013)

Resumidamente, o sucesso de tratamento com MTA, segundo Bakland e Andreasen, está essencialmente relacionado com dois factores:

- O poder cementogénico do MTA
- A capacidade seladora do MTA contra as bactérias quando colocado na parte apical do canal radicular (Bakland e Andreasen, 2011)

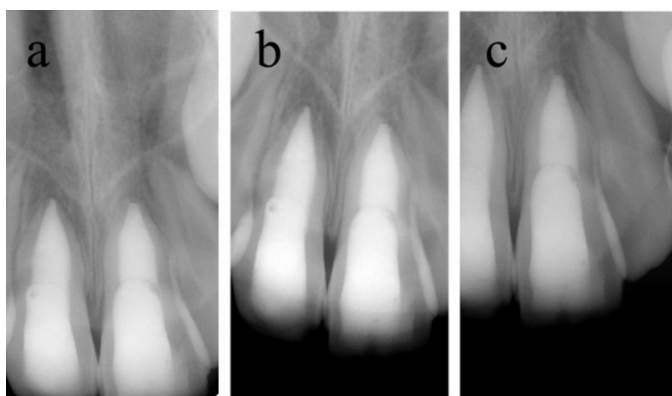


Ilustração 2- Radiografias periapicais de follow- up

- a- 3 meses;
- b- 6 meses;
- c- 1 ano

(Al- Kahtani, 2013)

a. Protocolo de apexificação com MTA

Para a realização de um tratamento de apexificação com MTA é sempre recomendada a aplicação deste com recurso à ampliação microscópica, com o intuito de

garantir que o material é adequadamente colocado no canal. (Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)

Apesar de ser praticamente unanime a ideia da colocação de plug apical de MTA, Lee *et al.* sugerem que, em prol da tentativa da possibilidade de continuação do desenvolvimento da raiz, e devido à capacidade indutoras do MTA, seria melhor a colocação do MTA na porção coronal do canal ao invés de na sua porção apical após a desinfecção do canal estar concluída. (Lee *et al.*, 2015)

O protocolo de apexificação com MTA não varia muito comparativamente ao protocolo de apexificação com hidróxido de cálcio diferindo apenas no facto de não ser necessário substituir o material.

O protocolo apresentado é para duas consultas, no entanto o tratamento poderá ficar concluído em apenas uma.

Assim, tal como para o hidróxido de cálcio, Peter Murray (Murray, 2015), defende que primariamente é indispensável uma correcta selecção do caso:

1. Dentes necrosados, que respondem anormalmente aos testes de sensibilidade e não são viáveis para outro tipo de tratamentos Endodônticos;
2. O dente deve ser permanente, imaturo, com ápice aberto e sem necessidade de reforço das paredes para evitar a fractura;
3. O paciente deve ter entre 7 e 16 anos e estar acompanhado por um responsável todas as consultas. (Peter Murray, 2015)

Relativamente ao protocolo para duas consultas, Murray indica o seguinte:

1. Primeira consulta:
 - 1.1. História clínica; Garantir que o paciente está suficientemente saudável para proceder ao tratamento;
 - 1.2. Rx pré- operatório e observação cuidada do mesmo; com avaliação dos tecidos adjacentes;

- 1.3. Verificar se existe inflamação dos tecidos ou lesões. Sondagem para verificar defeitos e, caso existam, estes devem ser restaurados de forma a selar o acesso aos canais;
 - 1.4. Testes de sensibilidade pulpar ao frio e electrónico. O próximo passo deverá ser dado apenas se a resposta for anormal;
 - 1.5. Anestesia local no dente a intervir;
 - 1.6. Isolamento absoluto;
 - 1.7. Cavidade de acesso. Esta deverá estar em conformidade com o tamanho do canal para permitir uma correcta instrumentação e obturação;
 - 1.8. Desinfecção do canal com 10mL de NaOCl diluído a 1.25% durante 1 minuto com aspiração para evitar a extrusão periapical do irrigante;
 - 1.9. Secar o canal com cones de papel
 - 1.10. Calcular o comprimento de trabalho radiograficamente com auxílio de uma lima;
 - 1.11. EDTA a 17% no canal durante 1 minuto;
 - 1.12. Secar os canais com cones de papel;
 - 1.13. Remover o EDTA com auxílio de NaOCl a 1.25% durante 30 segundos;
 - 1.14. Secar os canais com cones de papel;
 - 1.15. Colocar MTA branco de modo a preencher o espaço vazio do canal, sendo opcional a colocação de bola de algodão acima do MTA durante 1 semana para se certificar que este ganhou presa;
 - 1.16. Restauração temporária ou definitiva;
 - 1.17. Rx pós- operatório
2. Segunda consulta- feita se restauração temporária
- 2.1. História clínica; Garantir que o paciente está suficientemente saudável para proceder ao tratamento;
 - 2.2. Rx pré- operatório para verificar se existiram alterações desde a primeira visita. Se houver presença de lesão periapical ou esta já tivera presente e tiver aumentado de tamanho, pode ser necessário prescrever antibiótico e o canal deve ser desinfectado novamente;
 - 2.3. Verificar se existe inflamação dos tecidos ou lesões. Sondagem para verificar defeitos, caso existam, estes devem ser restaurados de forma a selar o acesso aos canais;

- 2.4. Anestesia local no dente envolvido;
 - 2.5. Isolamento absoluto;
 - 2.6. Restaurar com ionómero de vidro modificado por resina para prevenir microinfiltrações, overlay ou coroa total, dependendo da severidade de danos ocorridos na coroa;
3. Consultas de controlo
 - 3.1. Se o paciente reportar dor ou inflamação dos tecidos – flare- up- deve ser feito um tratamento de reapexificação ou outro tratamento endodôntico deve ser considerado;
 - 3.2. O paciente deve voltar a cada 6 e 12 meses, pelo menos durante 5 anos (Peter Murray, 2015)

b. Vantagens da apexificação com hidróxido de cálcio

Como já foi referido, o MTA apresenta diversas vantagens, sendo a principal o facto de ser necessário um menor tempo de tratamento, pois um menor número de consultas é requerido. (Shahrokh, 2013)

Podemos assim apresentar como as várias vantagens do MTA:

- Excelente biocompatibilidade; (Koh et al, 1998 *cit in.* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011; Saeki *et al.*, 2013)
- Boa capacidade de selamento; (Torabinejad e Chician,1999 *cit in.* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007; Saeki *et al.*, 2013)
- Excelente adaptação marginal; (Torabinejad *et al.*, 1995 *cit in.* Ghaziai, Aghasizadeh e Sheikh-Nezami, 2007)
- Formação dos tecidos duros apical de forma mais homogénea e contínua; (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)
- Resistente à microinfiltração; (Neha *et al.*, 2011)
- Propriedades osteoindutivas- (Shah *et al.*, 2008) capacidade de estimular a formação de tecidos duros como cimento e dentina (Neha *et al.*, 2011)

- Formação de barreira apical mais previsível (quando comparado com o hidróxido de cálcio); (Shahrokh, 2013)
- Tratamento pode ser completo numa única consulta (Shah *et al.*, 2008) – Sarris descreveu 94% de sucesso em casos de apexificação com MTA em consulta única; (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)
- Necessidade de menos consultas de controlo (Shahrokh, 2013)

c. Desvantagens da apexificação com MTA

O processo de apexificação, mesmo com o MTA, não leva a um espessamento das raízes, mas apenas à deposição de tecidos duros na região apical. (Shah *et al.*, 2008)

Deste modo, a principal desvantagem relativamente à utilização de MTA para o procedimento de apexificação, apresentada por diversos autores, é o facto de que, mesmo após a formação da barreira apical, o dente se mantém susceptível à fractura. (Shah *et al.*, 2008; Neha *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2013; Al- Kahtani, 2013; Shahrokh, 2013)

Albadri, descreve que, para prevenir a fractura após tratamento de apexificação com MTA, este deve ser colocado nos 5mm apicais do canal seguido de obturação de todo o sistema de canais (Albadri, Chau, e Jarad, 2012)

Para além deste grande senão da utilização do MTA, como material para o protocolo de apexificação, podem indicar-se outras desvantagens como:

- Potencial de descoloração dentária devido à presença de ferro na constituição do GMTA – Moore, descreveu 22.7% dos casos de estudo com descoloração após tratamento com MTA, em 2011
- Presença de elementos tóxicos na composição do MTA
- Demorado tempo de consulta

- Custo elevado
- Desconhecimento de um solvente apropriado que ajude na sua remoção (Akbari *et al.*, 2012 *cit. in* Al- Kahtani, 2013)
- Dificil colocação do plug apical de MTA de forma correcta (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Moore, descreve que a colocação correcta do plug apical de MTA só acontece em 63.6% dos casos, sendo que 27,3% estão sobreobturados e 9.1% subobturados. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

Foi ainda referido que, quando maior o grau de maturação da raiz, mais provável é de se verificar uma correcta colocação de MTA. (Moore, Howley e O'Connell, 2011)

2. Revascularização

Até há algum tempo atrás, era impensável que os tecidos periapicais de dentes necrosados pudessem regenerar. (Shah *et al.*, 2008; Wingler *et al.*, 2013)

Durante mais de 50 anos, foram avaliados vários métodos biológicos com o intuito de restaurar o complexo dentino- pulpar em dentes necrosados, consequência de trauma e/ ou cáries. (Jung, Lee, e Hargreaves, 2008)

No entanto, foi apenas nos últimos 15 anos que se tem vindo a demonstrar a possibilidade de restaurar a vitalidade do complexo. (Jung, Lee, e Hargreaves, 2008)

Deste modo, emerge um novo conceito clinico, a revascularização.

Este conceito baseia-se, através de procedimentos biológicos, na restauração da função de um dente que sofreu algum tipo de dano e cuja polpa está necrosada. (Wingler *et al.*, 2013)

É com a estimulação de células estaminais residuais e estabelecimento de condições em que estas se possam diferenciar e restabelecer a função (Wingler *et al.*, 2013) que se pretende conseguir a continuidade do desenvolvimento das raízes, tanto em comprimento como em espessura. (Huang, 2009)

Este procedimento tem sido recomendado para tratar dentes imaturos com necrose pulpar e/ou periodontite apical. Melhores resultados, comparativamente à apexificação, são conseguidos no que diz respeito ao aumento de espessura das paredes da raiz, pela deposição de tecidos duros. (Iwaya *et al.*, 2001 *cit. in* Chen *et al.*, 2011; Banchs e Trope 2004; Chueh e Huang 2006; Cotti *et al.*, 2008; Jung, Lee, e Hargreaves, 2008; Shah *et al.*, 2008, Chueh *et al.*, 2009, Ding *et al.*, 2009, Petrino *et al.*, 2010)

O conceito de revascularização, *per si*, não é novo.

Este conceito foi introduzido por Ostby em 1961, através da criação de um coágulo sanguíneo no terço apical de um canal limpo e desinfetado, utilizando uma lima manual para lá do comprimento de trabalho para o conseguir. (Wingler *et al.*, 2013)

Deste modo, Ostby propôs que através da formação de um coágulo sanguíneo, que servirá mais tarde de matriz, o canal pode ser revascularizado e estes vasos poderão dar o suprimento sanguíneo necessário ao crescimento de novos tecidos. (Wingler *et al.*, 2013)

No entanto, foi apenas em 1966, que Rule e Winter, em casos ocasionais de regeneração dos tecidos periapicais, após uma avulsão traumática e reimplantação,

documentaram pela primeira vez o desenvolvimento e formação de uma barreira apical. (Shah *et al.*, 2008;)

Assim, foi perante esta situação que a pesquisa relativamente à possibilidade de regeneração dos tecidos quando a polpa se encontra necrosada se iniciou.

Em 2001, Iwaya *et al.* trataram um pré molar mandibular imaturo com presença de fistula e lesão periapical. (Iwaya *et al.*, 2001 cit. in Huang, 2009)

Durante o tratamento, não foi realizada instrumentação do canal, no completo comprimento de trabalho, devido ao desconforto sentido pelo paciente. O canal fora ainda desinfectado com NaOCl e uma pasta antibiótica. (Iwaya *et al.*, 2001 cit. in Huang, 2009)

Vinte e cinco meses após estes procedimentos os autores verificaram o encerramento do ápice radicular e aumento da espessura das paredes. (Iwaya *et al.*, 2001 cit. in Huang, 2009)

Para além disto o dente respondia normalmente aos testes electrónicos de sensibilidade (Iwaya *et al.*, 2001 cit. in Huang, 2009)

Como já foi referido, o tratamento ideal num dente imaturo com necrose pulpar será aquele que permitirá um completo desenvolvimento das raízes assim como o espessamento das suas paredes.

O tratamento ideal deverá permitir ainda a reparação e regeneração do complexo dentino- pulpar (Neha *et al.*, 2011) pelo que, a revascularização se apresenta como um tratamento promissor para o tratamento destes casos.

Num estudo piloto acerca do tratamento de revascularização, realizado por Huang, em que participaram 14 pacientes, verificou-se 93% de resolução de lesões periapicais, 57% de aumento da espessura das paredes dentinárias e 71% para o

aumento do comprimento das raízes. Nenhum dos casos apresentou dor ou aumento das lesões pré-existentes. (Huang, 2009)

A maior parte das situações de necrose em dentes imaturos se verificam em crianças (8- 13 anos), como consequência de traumatismos. (Neha *et al.*, 2011)

Esta situação pode revelar-se favorável, uma vez que estes pacientes têm uma grande capacidade de cura, uma vez que, à partida, mais células estaminais disponíveis para que se consiga a formação de uma barreira apical e um desenvolvimento completo da raiz. (Neha *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2015)

O prognóstico de um dente submetido a um protocolo de revascularização está directamente associado ao seu estágio de desenvolvimento. (Chen *et al.*, 2013)

Assim, em dentes mais imaturos haverá uma deposição de tecidos duros mais facilitada, como consequência de uma presença de mais células estaminais (Chen *et al.*, 2013)

Ainda relativamente ao prognóstico de um dente revascularizado, está também descrito que, quanto maior o diâmetro apical, maior parece ser a probabilidade de sucesso do tratamento. (Wingler *et al.*, 2013)

Isto deve-se ao facto de que uma há uma maior possibilidade da entrada de novo suprimento sanguíneo e formação de novo tecido (Wingler *et al.*, 2013)

A impossibilidade de obter secções de dente humano após a revascularização para observação histológica é um *handicap* para perceber e validar este novo procedimento Endodôntico. (Manour e Theys, 2014)

Assim, a ausência de estudos histológicos em humanos não permite conhecer a verdadeira origem do tecido duro criado no espaço intracanal. (Chen *et al.*, 2011)

No entanto, a natureza dos tecidos formados é descrita, em vários estudos animais, como sendo cemento e tecido semelhante ao ligamento periodontal, (Bezerra da Silva *et al.*, 2010; Wang *et al.*, 2010; Yamauchi *et al.*, 2011; Shimizu *et al.*, 2013)

A avaliação do sucesso do tratamento é feita apenas radiograficamente, no entanto, a utilização de laser doppler pode dar-nos uma ideia de sucesso, assim como os testes de sensibilidade. (Riter, 2004; Manour e Theys, 2014)

Deste modo, com um crescente conhecimento acerca da revascularização podemos prever que, num futuro próximo, os tratamentos de apexificação caiam em desuso em situações de dentes imaturos necrosados, como primeira linha de tratamento destes. (Huang, 2009)

i. Células estaminais e o seu poder regenerativo

As células estaminais são células totipotentes com a capacidade de proliferar e produzir células capazes de se diferenciarem noutras células. (Namour e Theys, 2014)

Deste modo, podemos afirmar que, no futuro, será provavelmente possível gerar um dente completamente vital a partir de apenas de uma célula estaminal. (Namour e Theys, 2014)

O processo de revascularização é dependente da habilidade das células estaminais se diferenciarem (Reynolds, 2009; Torabinejad 2011; Namour e Theys, 2014)

Existem três essenciais proveniências de células estaminais: DPSC, SCAP e SHED, permitindo assim uma fonte celular para o processo de revascularização: (Huang, 2009)

A papila apical contém as células estaminais SCAP, descritas como tendo maior poder regenerativo do que as DPSCs, uma vez que as SCAP podem sobreviver à infecção sem perder a sua capacidade de diferenciação em odontoblastos. (Huang, 2009)

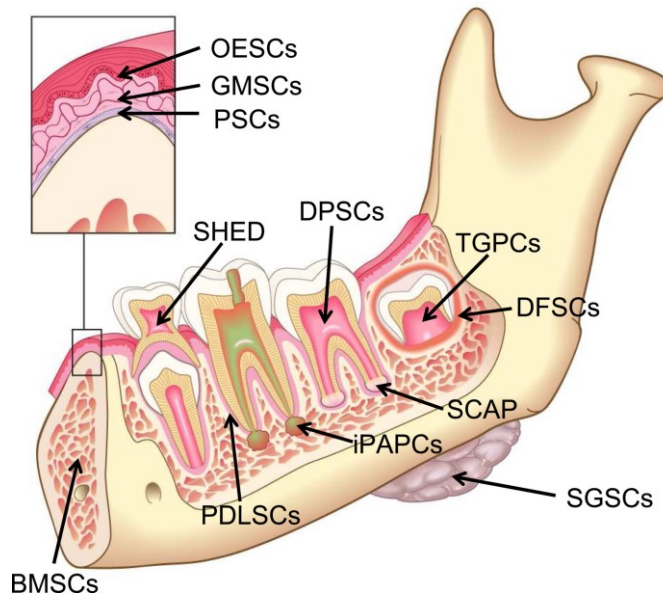


Ilustração 3- Potenciais fontes de células estaminais

TGPCs- células do gérmen dentário

DFSCs- células estaminais do folículo dentário

SGSCs- células estaminais das glândulas salivares

SCAP- células estaminais da papila apical

DPSCs- células estaminais da polpa

SHED- células estaminais dos dentes decíduos

PDLSCs- células estaminais do ligamento periodontal

BMSCs- células estaminais da matriz óssea

OESCs- células estaminais do epitélio oral

(Hargreaves, Diogenes e Teixeira, 2013)

Em dentes com ápice aberto, é possível que alguns tecidos apicais sobrevivam mesmo perante uma necrose pulpar ou infecção periapical. (Raju, Yadav e Kumar, 2014)

Assim, a revascularização pode ocorrer devido às células remanescentes na zona apical, nomeadamente as células totipotentes da polpa dentaria, ligamento periodontal e papila apical. (Raju, Yadav e Kumar, 2014)

São os odontoblastos formados pelas SCAP, que levam à produção de dentina, permitindo assim a extensão das raízes. (Huang, 2009)

A existência de odontoblastos sobreviventes pode ser uma das razões do aumento da espessura das raízes. (Huang, 2009)

ii. A importância da desinfecção na revascularização

Apesar da instrumentação ter um papel importante na eliminação das bactérias do canal e túbulos dentinários, esta não é recomendada aquando da revascularização a fim de preservar ao máximo as células com poder regenerativo ainda presentes. (Lin *et al.*, 2014)

O primeiro passo para a revascularização é, assim, a desinfecção. (Banchs e Trope, 2014)

Banchs e Trope, utilizaram, para além do NaOCl a Clorohexidina como agente desinfectante. A clorohexidina, para além do seu poder antimicrobiano, apresenta também uma característica particular, a substantividade. (Banchs e Trope, 2014)

No entanto, aquando do uso de clorohexidina, é necessário garantir que o canal não tem hipoclorito, devido à formação de um precipitado castanho com propriedades

cancerígenas quando o hipoclorito e a clorohexidina entram em contacto. (Banchs e Trope, 2014)

Apesar das boas características da clorohexidina como antimicrobiano, a desinfecção no protocolo actual de revascularização é feita com NaOCl e medicação intracanal com recurso a uma pasta tri- antibiótica ou hidróxido de cálcio. (Lin *et al.*, 2014)

Aquando da irrigação com hipoclorito de sódio, é extremamente importante assegurar que a agulha não está presa no canal e que a irrigação é feita de forma bastante lenta. A agulha de irrigação deve estar marcada a pelo menos 2mm do forâmen apical. (Raju, Yadav e Kumar, 2014)

Relativamente à pasta tri-antibiótica foi apresentada por Hoshino *et al.*, num estudo *in vitro* em 1996, e consiste na mistura de três antibióticos: ciprofloxacina, metronidazol e minociclina. (Hoshino *et al.*, 1996 *cit. in* Wingler *et al.*, 2013)

Esta mistura é feita em proporções iguais de cada um dos três antibióticos e com soro estéril. (Hoshino *et al.*, 1996 *cit. in* Wingler *et al.*, 2013)

Foi demonstrado que, em conjunto, estes três antibióticos são suficientemente potentes para irradiar as bactérias do sistema de canais e assim promover a cura de lesões apicais. (Hoshino *et al.*, 1996 *cit. in* Wingler *et al.*, 2013)

Apesar da grande eficácia desta pasta tri- antibiótica, ela pode apresentar algumas desvantagens.

São apresentadas como desvantagens da pasta tri- antibiótica, apresentada por Hoshino *et al.*:

- Descoloração da estrutura dentária;
- Desenvolvimento de bactérias multirresistentes;

- Alergia à medicação. (Hoshino *et al.*, 1996 *cit. in* Kim *et al.*, 2012)

Relativamente à descoloração da estrutura dentária, causada pela minociclina, esta pode ser prevenida substituindo a minociclina por cefaclor. (Wingler *et al.*, 2013)

iii. Mecanismo de revascularização

Para que haja um completo desenvolvimento da raiz, é necessária a presença de células viáveis e que, para além disso, estas que se consigam diferenciar em odontoblastos produtores de dentina. (Shahrokh, 2013)

Numa situação ideal, existem células sobreviventes na polpa e papila apical mesmo após a desinfecção. (Huang, 2009)

Apesar de na maioria dos casos ser difícil, ou até mesmo impossível determinar clinicamente se existem células sobreviventes viáveis, ou com a capacidade de sobreviver e de se diferenciar, um dos factores que pode ser indicativo da viabilidade celular, é a duração da lesão. (Wingler *et al.*, 2013)

Deste modo, os casos onde a polpa, os tecidos da papila apical e a bainha epitelial de Hertwing estão perdidos, é de esperar que a auto- regeneração da polpa e a formação de dentina não ocorra. (Huang, 2009)

No entanto, várias referências defendem que, apesar da necrose pulpar, quando num ambiente estéril, outros tecidos são capazes de ocupar o espaço intracanal. (Huang, 2009)

Hipoteticamente, quanto maior o tempo que passa desde que a infecção existe, ou seja, desde o início da lesão, menor a probabilidade que as células necessárias à revascularização sobrevivam. (Wingler *et al.*, 2013)

Como já foi referido, a bainha epitelial de Hertwing é uma camada bicelular originada da fusão do epitélio interno do órgão do esmalte com o externo durante a odontogénese.

Esta é responsável pelo desenvolvimento das raízes, assim como pela diferenciação dos odontoblastos e cementoblastos, e ainda pela formação de cimento, (Wigler *et al.*, 2013) revelando um papel fulcral no mecanismo de revascularização.

Após o rompimento da bainha de Hertwing, com a formação de dentina, alguns restos epiteliais permanecem, formando os restos epiteliais de Malassez. (Wigler *et al.*, 2013)

Estas células são responsáveis pela reparação e manutenção do cimento radicular. (Wigler *et al.*, 2013)

Há formação de nova dentina sobre a dentina pré-existente sempre que são formados novos odontoblastos (Huang, 2009)

O cimento é produzido pelos cementoblastos que podem ser originários de três fontes diferentes: crista neural derivada das células ectomesenquimatosas das células do folículo dentário, células estaminais do ligamento periodontal e bainha epitelial de Hertwing. (Becerra *et al.*, 2014)

O diâmetro apical, como referido anteriormente, parece estar directamente relacionado com o sucesso do tratamento. Quanto maior, maior a entrada de vasos sanguíneos, maior a probabilidade de ocorrer angiogénese. (Huang, 2009)

Shah, (Shah, 2008) coloca várias hipóteses sobre os mecanismos e origem de formação do novo tecido:

- É possível que algumas células permaneçam vitais na parte apical da raiz podendo proliferar na nova matriz formada e diferenciar-se em

odontoblastos, criando assim dentina e levando à elongação e aumento da espessura das paredes;

- As stem cells da papila apical (SCAP) podem ser mecanismos possíveis de desenvolvimento, pois esta papila apical é uma célula muito específica com um grande potencial de regeneração;
- Presença de stem cells no ligamento periodontal, que podem proliferar e diferenciar-se, depositando dentina na parede interna das raízes;
- Abundância, em dentes jovens, de células totipotentes nas células da polpa dentária;
- O coágulo, só por si, é rico em factores de crescimento que podem estimular a diferenciação, crescimento e maturação das células em fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, etc.;

iv. Papel do coágulo sanguíneo na revascularização

Após a estimulação ao sangramento dos tecidos periapicais, quando este ocorre, as células estaminais mesenquimatosas da medula óssea e ligamento periodontal podem ser transplantadas para dentro do canal formando assim tecido semelhante à dentina. (Shah *et al.*, 2008)

O coágulo formado, consequência desse sangramento, é rico em factores de crescimento, citocinas, fibronectina e fibrina, capazes de atrair células estaminais (Becerra *et al.*, 2014)

Deste modo, o coágulo sanguíneo tem um importante papel no processo de revascularização, uma vez que todas estas células têm potenciais factores de diferenciação, crescimento e maturação dos fibroblastos, odontoblastos e cementoblastos. (Wingler *et al.*, 2013)

Quando, em vez da deposição de tecido duro, o espaço intracanal é preenchido por tecidos periapicais, este espaço deixa de fazer parte do sistema de canais radiculares e passa a fazer parte dos tecidos periapicais. (Huang, 2009)

v. **Protocolo de revascularização**

Como em qualquer outro tratamento, haver uma correcta selecção de caso. (Murray, 2015)

São indicados como critérios de selecção, segundo Murray, (Murray, 2015) os seguintes:

- Teste de vitalidade pulpar negativo em dentes traumatizados ou com lesão de cárie e que não apresentem conformação para ser obturados;
- Dentes permanentes e imaturos com um ápice aberto superior a 1.1mm, com paredes radiculares finas que beneficiarão do tratamento, diminuindo a probabilidade de fractura a longo prazo;
- O paciente deve ter entre 7 e 16 anos, ser saudável e ter um responsável que o acompanhe em todas as consultas;
- Deve ser feito um esclarecimento acerca do tratamento, no qual deve ser referido que o tratamento pode falhar mas que, no entanto, haverá outras soluções caso isso ocorra.

Existem pelo menos duas formas diferentes de realizar o protocolo de revascularização, sendo eles com a utilização do coágulo como matriz ou com a utilização de factores de crescimento, como adjuvante do processo. (Nagy *et al.*, 2014)

Deste modo, perante um caso em que a revascularização é considerada como linha de tratamento, para um tratamento em que não são associados factores de crescimento durante o mesmo, é sugerido o seguinte protocolo: (Murray, 2015)

1. Primeira consulta:

- 1.1. História clínica. Verificar se o paciente não tem problemas de saúde e se pode receber o tratamento endodôntico;
 - 1.2. Realizar Rx pré- operatório e analisá-lo detalhadamente;
 - 1.3. Verificar se existe inflamação ou lesões nos tecidos adjacentes. Realizar sondagem periodontal para despistar defeitos. Caso existam devem ser tratados;
 - 1.4. Realizar testes de sensibilidade recorrendo ao frio e a testes electrónicos. Continuar apenas se o dente não responder normalmente a estes;
 - 1.5. Anestesia local no dente a intervencionar;
 - 1.6. Isolamento absoluto.
 - 1.7. Cavidade de acesso. A cavidade de acesso deve estar de acordo com a proporção da raiz e do canal;
 - 1.8. Desinfectar o canal com 20mL de NaOCl diluído a 1,25% durante 1 minuto;
 - 1.9. Secar o canal com cones de papel
 - 1.10. Utilizar uma lima para determinar o comprimento de trabalho através de radiografia;
 - 1.11. Colocar a pasta tri- antibiótica dentro do canal, desde o ápice até à junção amelo- cementaria;
 - 1.12. Restauração temporária; - A cada consulta é recomendado uma restauração temporária dupla. Isto é, a colocação de uma bola de algodão imediatamente acima do canal que por sua vez deve ser coberto com um material de preenchimento temporário e, acima deste, para um melhor selamento e resistência às forças oclusais, deve ser feita uma restauração com ionómero de vidro. (Wingler et al., 2013)
 - 1.13. Rx pós- operatório.
2. Segunda Consulta
 - 2.1. Verificar novamente a história clínica;
 - 2.2. Realizar Rx pré- operatório e analisá-lo detalhadamente. Verificar se existiram alterações desde a consulta anterior. Se se verificar presença de lesão periapical, pode ser necessário prescrever a toma de antibióticos orais assim como uma nova colocação da pasta tri- antibiótica no canal, por mais um mês;
 - 2.3. Verificar se existe inflamação ou lesões nos tecidos adjacentes. Realizar sondagem periodontal para despistar defeitos. Caso existam devem ser tratados;
 - 2.4. Anestésiar localmente com um anestésico desprovido de vasoconstritor (p. ex. mepivacaína 3%)

- 2.5. Isolamento absoluto
 - 2.6. Remover a pasta tri- antibiótica do canal com 10mL de EDTA a 17%, não deixando a solução mais do que 2 minutos no canal, uma vez que pode enfraquecer as estruturas dentárias;
 - 2.7. Secar o canal com cones de papel;
 - 2.8. Irrigar o canal com 10mL de tiosulfato de sódio em metade da concentração que foi utilizada para o hipoclorito. Em caso de não haver a possibilidade de utilizar tiosulfato de sódio para anular a toxicidade do hipoclorito irrigar com solução salina estéril;
 - 2.9. Secar com cones de papel;
 - 2.10. Estirar a polpa com uma lima, caso o canal esteja correctamente desinfectado irá verificar-se sangue vermelho e brilhante;
 - 2.11. Marcar com *stop point* uma lima com mais 2mm para além do comprimento de trabalho e estirar os tecidos 2mm abaixo do ápice causando sangramento no canal. Permitir 5 ou mais minutos para que o sangramento suba até à junção amelo cementaria. (Se não se conseguir sangramento no canal, adicional 17% de EDTA ao ápice durante 15 segundos e secar com um cone de papel);
 - 2.12. Depois do coágulo ter preenchido o canal até à junção amelo-cementaria, colocar 2mm de WMTA directamente sobre este;
 - 2.13. Restauração temporária.
3. Terceira consulta:
 - 3.1. Verificar novamente a história clinica;
 - 3.2. Realizar Rx pré- operatório e analisá-lo detalhadamente. Verificar se existiram alterações desde a consulta anterior. Se se verificar presença de lesão periapical, pode ser necessário prescrever a toma de antibióticos orais assim como uma nova colocação da pasta tri- antibiótica no canal, por mais um mês;
 - 3.3. Anestesiá-lo localmente;
 - 3.4. Isolamento absoluto;
 - 3.5. Retirar a restauração temporária e restaurar definitivamente de acordo com o grau de destruição da coroa.
 4. Consultas de controlo
 - 4.1. Se o paciente referir dor, edema e/ou se verificar *flare-up* deve ser recomendada a apexificação;

- 4.2. Os testes de sensibilidade esperam-se negativos até um mês após o protocolo, sendo que, devido à restauração definitiva, que pode mascarar as respostas, podem ser sempre negativos;
- 4.3. Entre 6 a 12 meses deverá observar-se alterações no comprimento e espessura das raízes, radiograficamente;
- 4.4. As consultas devem ser feitas a casa 6 e 12 meses, durante pelo menos 5 anos.

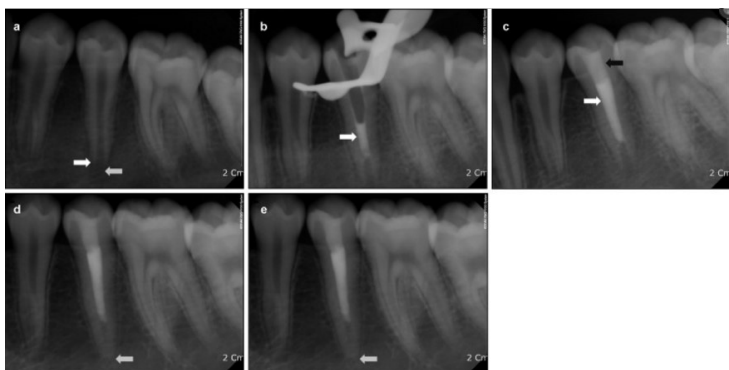


Ilustração 4- Radiografias periapicais de um caso de revascularização

(Kim *et al.*, 2012)

vi. Histologia dos tecidos formados

Os tecidos formados num canal revascularizado em humanos são semelhantes àqueles observados em estudos histológicos em animais e apresentam-se essencialmente como cemento e tecido conjuntivo fibroso, apesar da grande lacuna de estudos histológicos em humanos. (Shimizu *et al.*, 2013)

Apesar de escassos, existem alguns estudos histológicos de dentes revascularizados, possíveis pela posterior necessidade de extracção por motivos ortodônticos (Becerra *et al.*, 2014) ou traumatismos impeditivos de manutenção do dente na arcada (Shimizu *et al.*, 2013).

Verificou-se que o canal não se encontrava vazio mas, pelo contrário, preenchido de novo tecido conjuntivo fibroso com um pequeno grau de mineralização. (Shimizu *et al.*, 2013; Becerra *et al.*, 2014)

Esta observação aponta assim para o facto de que, durante o processo de cura, após o sangramento, se desenvolveu tecido de granulação e regeneração com células do parênquima. (Becerra *et al.*, 2014)

É visível a demarcação entre a dentina radicular pré- existente e o novo tecido formado uma vez que este é desprovido de túbulos dentinários (Shimizu *et al.*, 2013)

No terço apical do canal observou-se igualmente deposição de tecido celular e acelular semelhante a cimento e a tecido conjuntivo fibroso, responsáveis pelo aumento do comprimento radicular após a terapia de revascularização (Shimizu *et al.*, 2013, Becerra *et al.*, 2014)

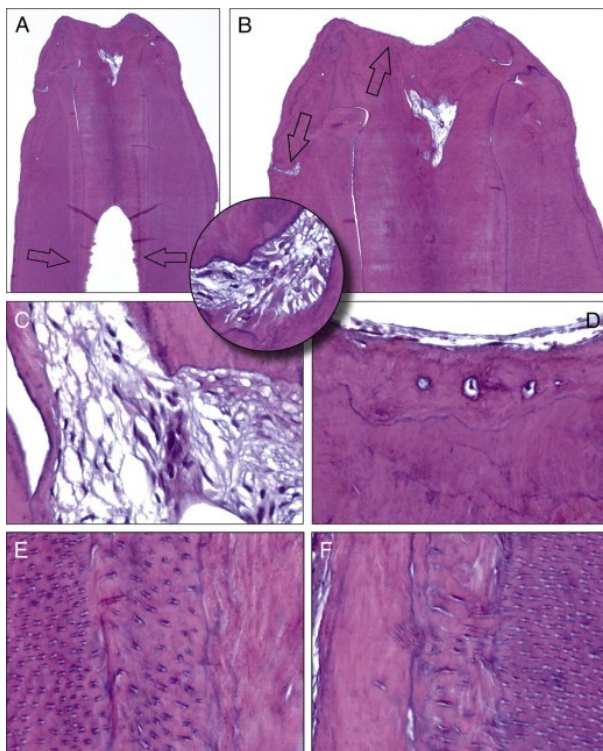


Ilustração 5- Análise microscópica de um dente revascularizado

- A- Secção do centro do canal- verifica-se deposição de tecido mineralizado na porção apical do canal; ampliação 16x
- B- Presença de uma ilhota de tecido mole no tecido mineralizado; ampliação 25x
- C- Presença de tecido conjuntivo vital com abundância de fibras de colagénio e fibroblastos; ampliação 400x
- D- O tecido calcificado depositado apicalmente apresenta irregularidades; ampliação 400x
- E- Presença de três áreas distintas, da esquerda para a direita: área com alta concentração de túbulos dentinários, área com menos túbulos dentinários e área sem túbulos dentinários; ampliação 400x
- F- Presença de três áreas distintas, da esquerda para a direita: área com alta concentração de túbulos dentinários, área com menos túbulos dentinários e área sem túbulos dentinários; ampliação 400x

(Shimizu *et al.*, 2013)

vii. Vantagens da revascularização

A revascularização apresenta mais vantagens comparativamente à apexificação aquando do tratamento de periodontites apicais em dentes imaturos com baixo grau de desenvolvimento radicular (Chen *et al.*, 2013)

- Desenvolvimento completo das raízes; (Raju, Yadav e Kumar, 2014)
- Reforço das paredes dentinárias pela deposição de tecidos duros (Raju, Yadav e Kumar, 2014)
- Aumento da resistência à fractura (Raju, Yadav e Kumar, 2014)
- Se o tratamento falhar há outras opções viáveis (Wingler *et al.*, 2013)

viii. Desvantagens da revascularização

A ausência de estudos histológicos em humanos não nos permite conhecer a origem do tecido duro criado no espaço canal e no desenvolvimento (Chen *et al.*, 2011; Raju, Yadav e Kumar, 2014)

- A continuação do desenvolvimento da raiz não é previsível em dentes imaturos necrosados com periodontite apical (Chen *et al.*, 2011)
- A continuação do desenvolvimento dentário de um dente revascularizado depende da sobrevivência da bainha epitelial no caso de periodontite apical. (Chen *et al.*, 2011)
- Possível descoloração da estrutura dentária pela pasta tri- antibiótica; (Chen *et al.*, 2011)
- Falta de estudos histológicos em humanos; (Becerra *et al.*, 2014)

Conclusão

O tratamento de dentes imaturos será sempre um desafio para o Médico Dentista, não só pelo facto de na maior parte se tratar de crianças mas também pela fragilidade característica da própria estrutura dentária.

Pode concluir-se que o tratamento ideal num dente imaturo com necrosado será aquele que permita tanto dar continuidade ao desenvolvimento das raízes como o espessamento das paredes radiculares.

Não menos importante será o facto de que, idealmente, se deverá conseguir também a reparação e regeneração do complexo dentino-pulpar, restabelecendo a sua sensibilidade.

Consideramos assim que o sucesso de um tratamento de um dente imaturo necrosado está relacionado, primeiro, com um correcto diagnóstico e, posteriormente com um correcto conhecimento e entendimento dos processos biológicos que terão implicação no tratamento.

Apesar dos bons resultados dos tratamentos de apexificação, a revascularização apresenta-se, neste momento, como uma nova e mais vantajosa forma de abordagem de dentes imaturos necrosados, uma vez que é capaz de promover a um dente, depois do tratamento, a completa maturação da sua raiz.

Esta recente opção de tratamento tem ainda a vantagem de que, caso falhe, há a possibilidade de retratar recorrendo ao método mais tradicional, a apexificação.

Referências bibliográficas

1. Al- Kahtani, A. (2013). Avulsed Immature Permanent Central Incisors Obturated With Mineral Trioxide Aggregate: Case Report. *Journal of International Oral Health*. 5(3), pp. 88-96;
2. Albadri, S., Chau, Y. e Jarad, F. (2012). The use of mineral trioxide aggregate to achieve root end closure: three case reports. *Dental Traumatology*. 29, pp. 469- 473;
3. Bakland, L. e Andreasen, J. (2011). Will mineral Trioxide aggregate replace calcium hydroxide in treating pulpal and periodontal healing complications subseunte to dental trauma? A review. *Dental Traumatology*. 28, pp. 25-32;
4. Banchs, F. e Trope, M. (2004). Revascularization Of Immature Permanent Teeth With Apical Periodontitis: New Treatment Protocol?. *Journal of Endodontics*, 30 (4), pp. 196;
5. Becerra, P. *et al.* (2014). Histologic Study of a Human Immature Permanent Premolar with Chronic Apical Abscess after Revascularization/ Revitalization. *Journal of Endodontics*. 40(1), pp. 133- 139;
6. Chen, X. *et al.* (2013). Regenerative Endodontic Treatment of na Immature Permanent Tooth at na Early stage of Root Development: A case report. *Journal of Endodontics*. 39(5), pp. 719- 722;
7. Chen. M. *et al.* (2011). Responses of immature permanente teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/ abcess to revascularization procedures. *International Endodontic Journal*. 45, pp. 294-305;
8. Ding, R. *et al.* (2009). Pulp Revascularization of Immature Teeth With Apical Periodontitis: A Clinical Study. *Journal of Endodontics*, 35 (5), pp. 745- 749;
9. Ferraris, G. e Muñoz, C. (2009). *Histologia e Embriologia Bucodental*. Espanha, Panamericana;
10. Hargreaves, K. *et al.* (2013). Treatment options: Biological Basis of Regenerative Endodontic Procedures. *Journal of Endodontics*. 39(3), pp. 30-43;

11. Huang, G. (2009). Apexification: the beginning of its end. *International Endodontic Journal*. 42, pp. 855- 866;
12. Jeerupah, T. *et al.* (2012). Comparison of Radiographic and Survival Outcomes of Immature Teeth Treated with Either Regenerative Endodontic or Apexification Methods: A Retrospective Study. *Journal of Endodontics*. 38(10), pp. 1330- 1336;
13. Jung,I. Lee, S. e Hargreaves, K. (2008). Biologically Based Treatment of Immature Permanent Teeth with Pulpal Necrosis: A Case Series. *Journal of Endodontics*, 34(7), pp. 876 -888;
14. Kim, D. *et al.* (2012). Long- term follow- ups od revascularized immature necrotic teeth: three case reports. *International Journal of Oral Science*. 4, pp. 109- 113;
15. Lee, L. *et al.* (2015). Comparison of clinical outcomes for 40 necrotic immature permanente incisors treated with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate apexification/ apexogenesis. *Journal of the Formosan Medical Association*. 114, pp. 139- 146;
16. Moore, A., Howley, C. e O'Connell, A. (2011). Treatment of open apex teeth usinf two types of withe mineral trioxide aggregate after initial dressinf with calcium hydroxide in children. *Dental traumatology*. 27, pp 166- 173;
17. Murray, P. (2015). *A Concise Guide to Endodontic Procedures*, London, Springer;
18. Nagy, M. *et al.* (2014). Regenerative Potential of Immature Permanent Teeth with Necrotic Pulps after Different Regenerative Protocols. *Journal of Endodontics*. 40(2), pp. 192- 198;
19. Namour, M. e Theys, S. (2014). *Pulp Revascularization of Immature Permanent Teeth: A Review of the literature and a Proposal of a New Clinical Protocol*. Japão, Hindawi Publishing Corporation;
20. Neha, K. *et al.* (2011). Management of immature teeth by dentin- pulp regeneration: A recente approach. *Med Oral, Pat Oral, Cir Oral*. 16(7), pp. e997- 1004;
21. Rafter, M. (2005). Apexification: a review. *Dental traumatology*. 21, pp. 1- 8;

22. Raju, S. Yadav, S. e Kumar, S. (2014). Revascularization of Immature Mandibular Premolar with Pulpal Necrosis- A Case Report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(9), pp. 29- 31;
23. Raldi, D. *et al.* (2009). Treatment Options for Teeth with Open Apices and Apical Periodontitis. *Journal of the Canadian Dental Association*. 75(8), pp. 591- 596;
24. Saeki, K. *et al.* (2014). *Pulp Revascularization in Immature Permanent Tooth with Apical Periodontitis Using Mineral Trioxide Aggregate*. Japão, Hindawi Publishing Corporation;
25. Shabahang, S. (2013). Treatment options: Apexogenesis and Apexification. *Journal of Endodontics*. 39(3S), pp. S26- S29;
26. Shah, N. *et al.* (2008). Efficacy of Revascularization to Induce Apexification/ Apexogenesis in Infected, Nonvital, Immature Teeth: A Pilot Clinical Study. *Journal of Endodontics*. 34(8), pp. 919- 925;
27. Shimizu, E. *et al.* (2013). Clinical, Radiographic and Histological Observation of a Human Immature Permanent Tooth with Chronic Apical Abscess after Revitalization Treatment. *Journal of Endodontics*. 39(08), pp. 1078- 1083;
28. Vijayran, M. *et al.* (2013). *Mineral trioxide aggregate (MTA) apexification: a novel approach for traumatised young immature permanent teeth*. India. BMJ;
29. Wigler, R. *et al.* (2013). Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development. *Journal of Endodontics*. 39(3), pp. 319- 326