

BIOMATERIAIS EM CIRURGIA ORAL

3.^a Parte

Cones de Biocerâmica padronizados na obturação retrógrada p s apicectomia

Ant nio Gonzalez , Durval Belo Moreira , Fernando Peres *

PALAVRAS-CHAVE:

Periapicopatia
Apicectomia
Biocerâmica
Cones cerâmicos
Trióxido de alumínio

1. INTRODU O

Desde há alguns anos que os AA, quer em comunica es quer em publica es, têm participado as suas opiniões, a propósito de estratégia cirúrgica, perante as lesões periapicais, sobretudo, e porque essa, tem incontestável e formal indica o cirúrgica; os quistos periapicais.

* Professores associados da Escola Superior de Medicina Dentária do Porto.

Temos assim acumulado e divulgado experiência cirúrgica nas seguintes técnicas:

1. Fistuliza o artificial
2. Curetagem periapical
3. Periapicoplastias
4. Apicectomia
5. Apicectomia com obtura o retrógrada com amálgama de prata
6. Apicectomia com obtura o retrógrada com cimento de ion mero de vidro.
7. Apicectomia seguida de esteriliza o e vitrifica o com raios laser CO₂

A nova técnica que hoje nos propomos descrever, etapa por etapa,   a da apicectomia com obtura o retrógrada com cones de Biocerâmica, do Prof. Sami Sandhaus.

No próximo artigo   nossa inten o apresentar um caso clínico de um grande quisto maxilar, em que utilizamos os cones e H.A., e bem assim apresentar a sua discussão.

2. ETIOPATOGENIA DOS QUISTOS APICAIS

Quistos apicais são tumores benignos formados por uma cavidade central, atapetada por epitélio, rodeada por uma cápsula externa de tecido conjuntivo e que se desenvolvem na proximidade do ápice de um dente, sendo dependentes de uma agressão proveniente do sistema de canais radiculares. Na maior parte dos casos, existe uma marcada inflamação, de carácter crónico, na camada mais interna dessa cápsula.

O diagnóstico clínico dos quistos apicais é, numa grande maioria de casos, muito difícil e, não obstante algumas tentativas sem êxito para os identificar radiologicamente, podemos afirmar que só o exame histológico nos fornece resultados mais ou menos correctos. Não há, portanto, maneira de os distinguir clinicamente das restantes lesões periapicais.

As periapicopatias são sempre a consequência de uma inflamação pulpar, ou de agressões provenientes do sistema de canais radiculares. Sempre que há uma inflamação pulpar o ligamento periodontal é envolvido pelo processo inflamatório. Porém, dadas as características do ligamento periodontal, muito diferentes das da polpa dentária, aqui é mais provável a cura completa das lesões, ao passo que na polpa o processo inflamatório tem como consequência a necrose total. Assim, na origem das lesões periapicais, e, portanto, na origem dos quistos apicais está toda a patologia pulpar cujo estágio final é a necrose da polpa. Uma vez necrosada a polpa, a resposta inflamatória vai-se concentrar e acentuar na região periapical.

A polpa necrótica é um reservatório de antígenos, tais como bactérias, toxinas bacterianas e produtos resultantes da desintegração bacteriana e celular. Estas substâncias, actuando a nível apical dão origem a lesões, umas de carácter agudo quando são ultrapas-

sadas as capacidades de defesa orgânica, e outras de carácter crónico quando se consegue um equilíbrio entre a agressão e as defesas orgânicas.

Nas lesões periapicais encontram-se quantidades apreciáveis de linfócitos, macrófagos e plasmócitos, o que sugere que elas são a consequência de uma resposta imune.

HONJO, citado por FISHMAN, identificou imunoglobulinas em polpas sãs e inflamadas, principalmente IgG, e verificou que nas polpas inflamadas existiam em quantidades apreciavelmente maiores. PULVER, citado pelo mesmo autor, mostrou a existência de células contendo imunoglobulinas em polpas inflamadas, com predomínio de IgG e IgA. As imunoglobulinas IgE e IgM estavam presentes mas em menores quantidades. Para PULVER, a presença destas células sugere a existência de um potencial imunológico nas polpas inflamadas, o que vai contribuir para as reacções patológicas periapicais. Nas polpas normais não identificou células contendo imunoglobulinas.

As substâncias com capacidade antigénica, existentes no sistema de canais radiculares, dão origem à formação de anticorpos. Reacções entre os antígenos e os anticorpos podem ocorrer na polpa dentária ou nos tecidos periapicais. Os estudos de BERGENHOLTZ, OSWALD, COHN e outros, citados por TORABINEJAD, demonstram que o sistema de canais radiculares constitui uma via real de sensibilização.

A existência de substâncias com capacidade antigénica no sistema de canais radiculares, e a sua saída para o periápice, vai dar origem a uma resposta imunológica confirmada pela presença de linfócitos, macrófagos e plasmócitos. Portanto, estas substâncias, uma vez na região periapical, dão origem à formação de anticorpos.

NAIDORF, MORTON e CLAGETT, citados por TORABINEJAD, demonstraram a

existência de diferentes classes de anticorpos e a fracção C₃ do complemento nas lesões periapicais crónicas. Naquelas lesões consideradas histologicamente como cicatrizes não encontraram anticorpos nem fracções do complemento.

GREENING e SCHONFELD, afirmam que os níveis de IgG nas lesões periapicais são cerca de três vezes maiores do que os encontrados em tecidos não inflamados clinicamente, e concluem que, esses níveis mais elevados, são uma evidência da participação de processos imunopatológicos na génese dessas lesões. Estes processos podem consistir na interacção de anticorpos com antigénios, formando complexos imunes que activam o complemento. Como consequência libertam-se animas vasoactivas e outros mediadores da inflamação que estão na origem do processo inflamatório com exudação. A activação do complemento é tida como um mecanismo de aumento da actividade osteoclástica. Assim, como resultado da formação de complexos imunes, surge uma inflamação com destruição tecidular localizada e destruição óssea.

JONES e LALLY, demonstraram a síntese local de IgG e menores quantidades de IgA e nas lesões periapicais podem exercer uma acção antibacteriana directa, mas também podem perpetuar o processo inflamatório pela formação de complexos imunes fixadores do complemento.

Portanto, e resumindo, vemos que os produtos existentes no sistema de canais radiculares possuem capacidade antigénica que está na origem de uma resposta imune periapical, traduzida por um processo inflamatório que se perpetua enquanto existirem dentro dos canais agentes agressores.

Os trabalhos de BHASKAR, LALONE e outros, citados por SIMON, confirmam-nos que entre as lesões periapicais, clinicamente impossíveis de distinguir uma das outras, exis-

te uma quantidade apreciável de quistos apicais.

A formação destes quistos apicais é possível porque na região periapical, ao contrário da polpa, encontram-se restos epiteliais, chamados de MALASSEZ, provenientes da desintegração da bainha de HERTWIG.

Os quistos apicais iniciam-se sempre pela formação, no interior de uma lesão periapical crónica, de uma cavidade que depois é forrada por um epitélio-quistos verdadeiros. Estes quistos diferem dos falsos quistos diferem dos falsos quistos, resultantes duma necrose do tecido conjuntivo que forma uma cavidade sem revestimento epitelial, e que surgem geralmente quando a drenagem linfática está interrompida.

O estímulo inicial para a formação quística é a inflamação periapical que vai originar a proliferação dos restos epiteliais de MALASSEZ, geralmente dispostos em cordão. Existe actualmente uma controvérsia sobre o desenvolvimento dos quistos apicais. Segundo uns, as células centrais desta massa epitelial em proliferação degeneram porque perdem a sua ligação como tecido conjuntivo, fonte da sua nutrição. Esta degenerescência traduz-se numa morte celular com liquefacção, formando-se, assim, uma cavidade quística. Segundo outros, os restos epiteliais em proliferação aprisionam no seu interior restos do tecido de granulação. Estes restos, assim aprisionados, perdem a sua fonte de nutrição, da qual estão separados pelo epitélio, necrosam e dão origem à cavidade quística. Segundo COHEN e BURNS, é concebível que as duas teorias sejam correctas.

INGLE, pergunta porque é que só algumas lesões periapicais crónicas se transformam em quistos, quando os restos epiteliais e a inflamação estão presentes em todas. Porém, não nos dá uma resposta nem se encontra na literatura consultada.

Uma vez formada a cavidade quística, o seu crescimento vai-se processar lentamente, condicionado por três factores:

- 1.º — A continuação da inflamação periapical
- 2.º — A continuação da proliferação das células epiteliais.
- 3.º — A necrose de liquefação das células que descamam na cavidade quística com aumento do seu conteúdo.

Para terminar é necessário distinguir duas possibilidades diferentes na formação dos quistos. Uma é quando os quistos se formam na continuação do forame apical, que fica dentro da cavidade, com interrupção do epitélio a esse nível. São os "BAY CYST" como lhes chamou SIMON. Outra é quando a cavidade está totalmente atapetada por epitélio, sem qualquer comunicação ou conexão com o forame apical. Segundo SIMON, a existência de quistos em conexão com o forame apical,

e, portanto, com o canal, explica a razão porque alguns quistos curam ou não com o tratamento endodontico radical. Nós, porém, pensamos que, não obstante opinião em contrário de muitos ilustres endodontistas, os quistos verdadeiros não curam com o tratamento endodontico radical, quando não diminuem de tamanho e ficam num estado de latencia. A cura de quistos em qualquer local do organismo só se faz com a exeresse cirurgica, pelo que não descortinamos a razão porque nos maxilares as coisas se tenham de passar de um modo diverso. Atente-se que aqueles que pensam ser possível a cura dos quistos pelo tratamento endodontico radical, geralmente fundamentam a sua opinião em simples dados estatísticos.

3 — Aplicação dos Cones de Trióxido de Alumínio para Obturação Retrógrada Pós Apicectomia (Etapa por etapa — Figs. 1 a 10)

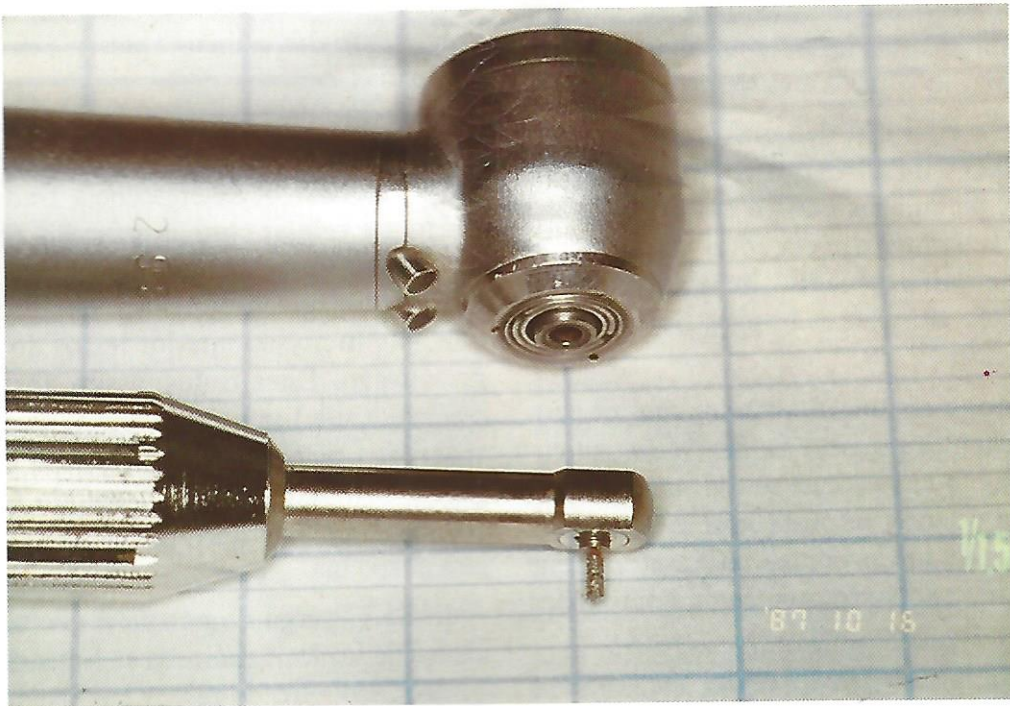


Fig. 1 — Comparação de uma cabeça de turbina clássica com a "cabeça especial" adaptável ao contra-ângulo normal.

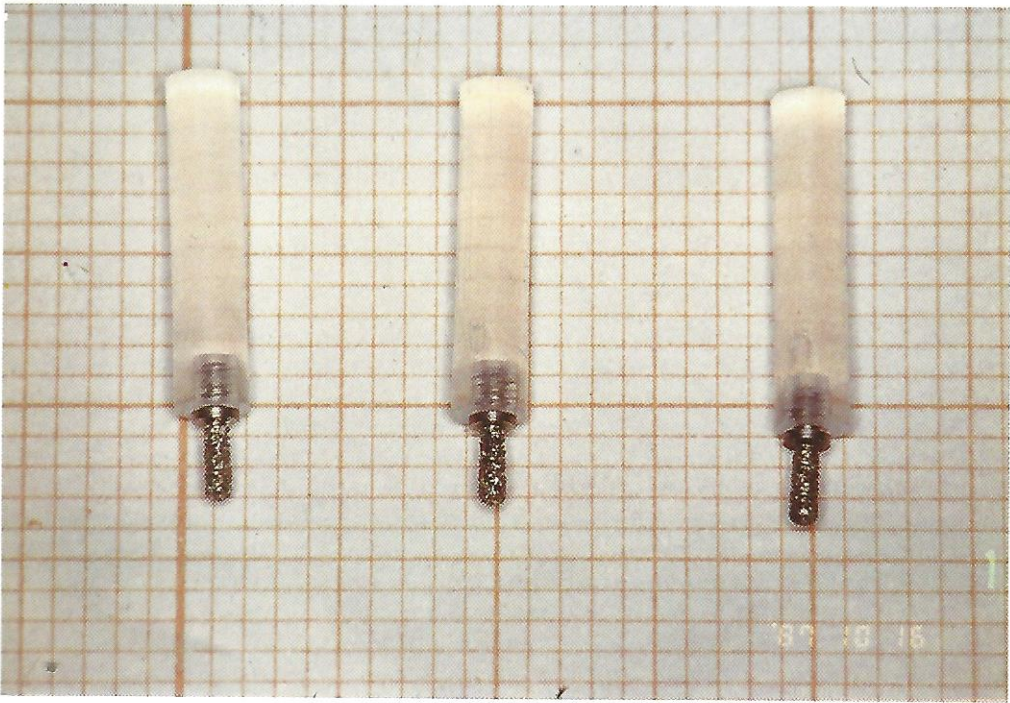


Fig. 2 — Apresentação das brocas diamantadas e calibradas consoante o tamanho do cone seleccionado.

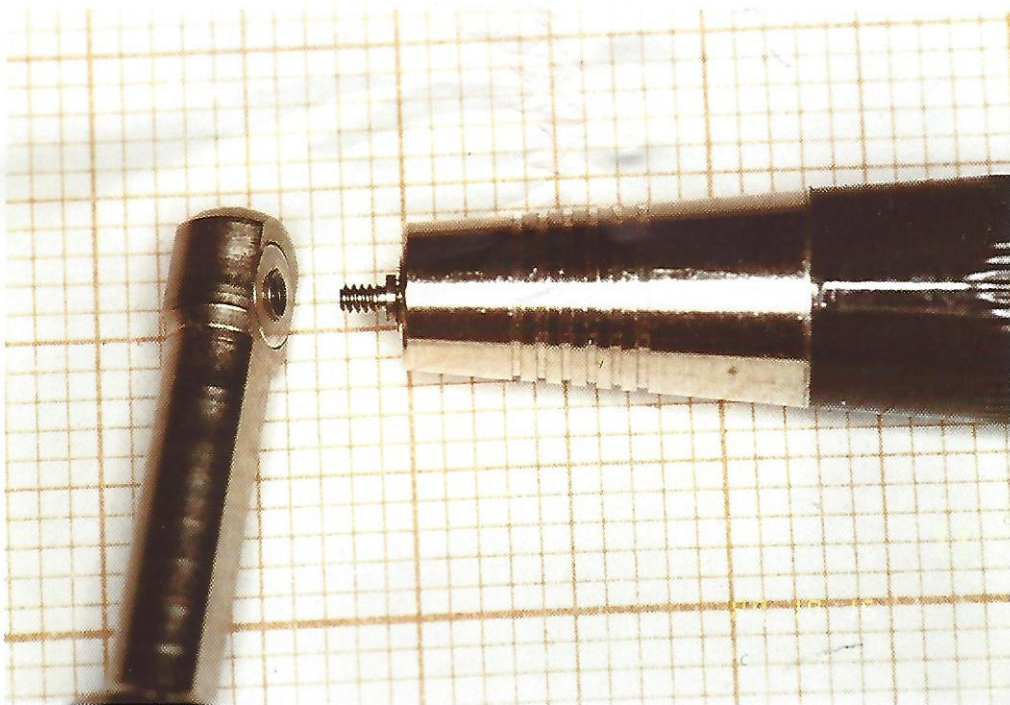


Fig. 3 — Aplicação com uma lapiseira especial, da broca diamantada, na Micro-cabeça.

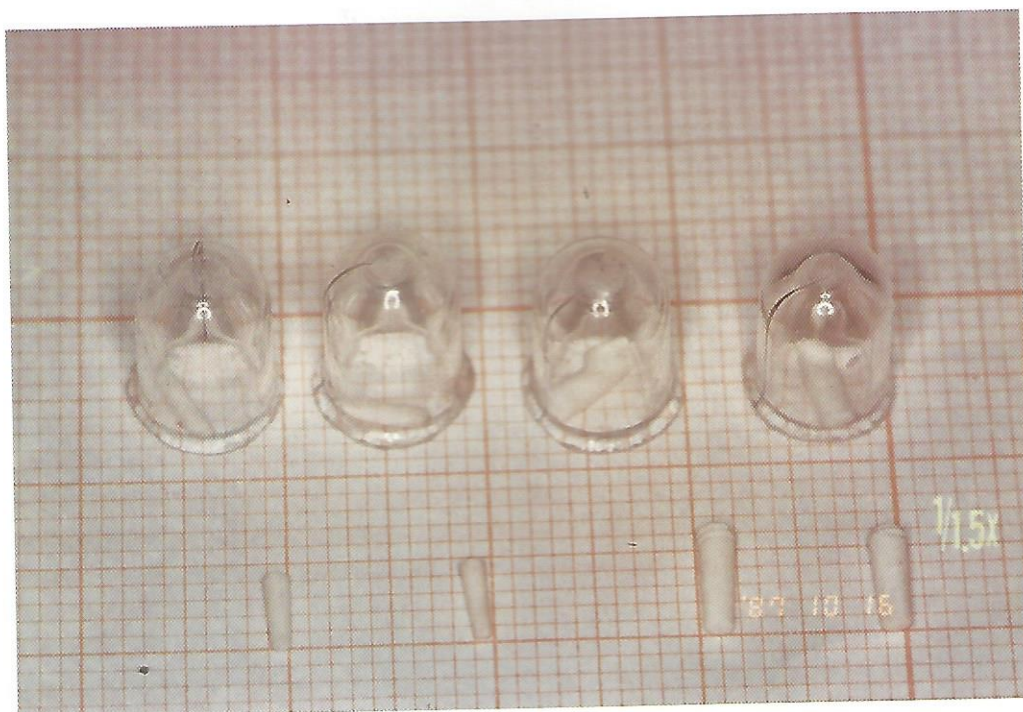


Fig. 4 — Selecção dos cones de Biocerâmica e forma de apresentação em envolucros esterilizados.



Fig. 5 — Aspecto macro-fotográfico com ampliação 2x de um cone.

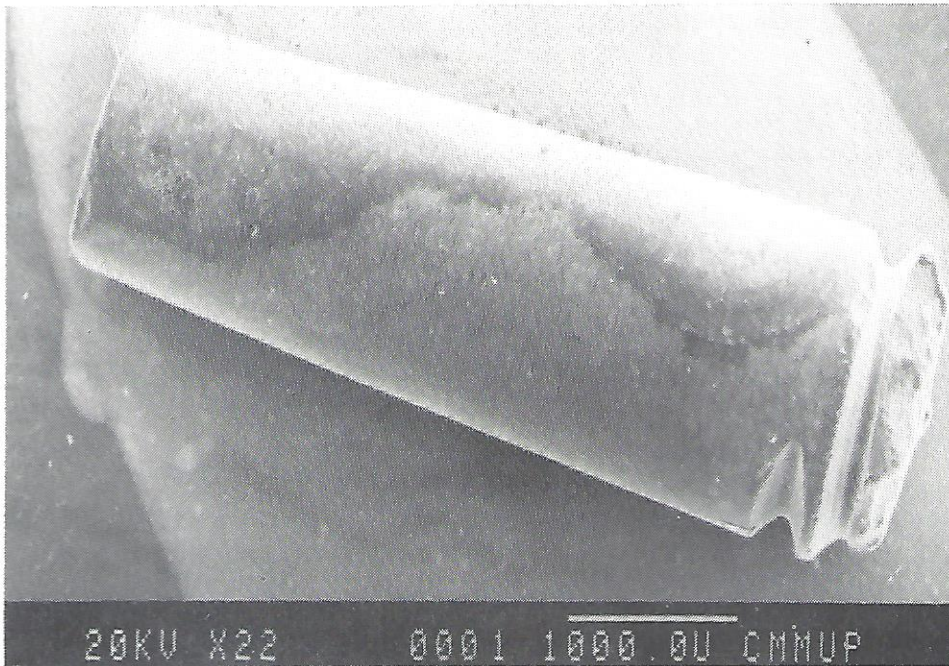


Fig. 6 — Aspecto de cone estudado no Microscópio de Varredura, do CMMUP, com aumento de 22x.

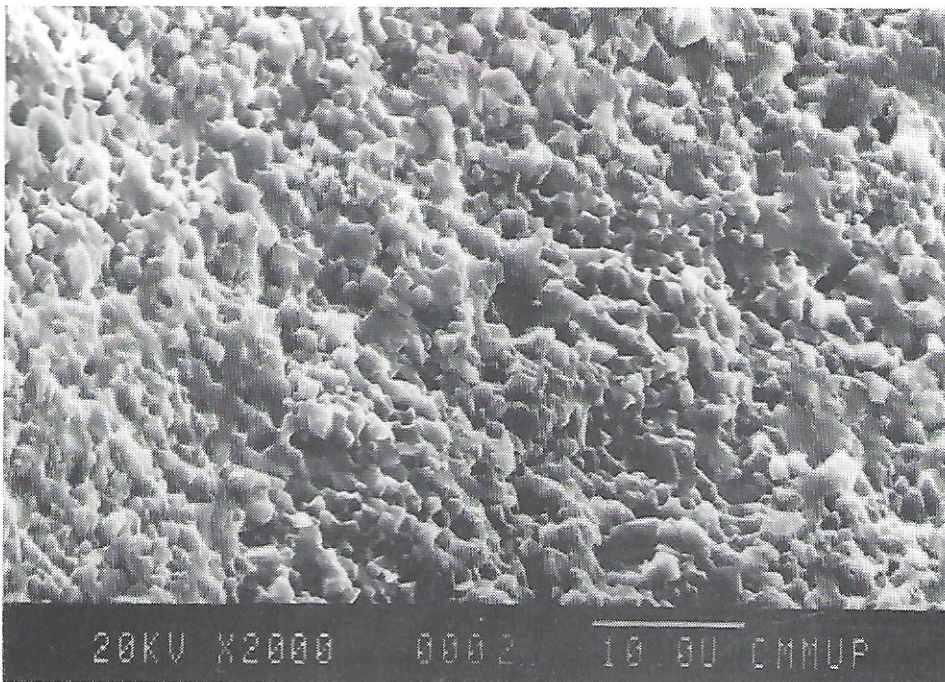


Fig. 7 — Aspecto ultra-estrutural com um aumento de 2 000 x.

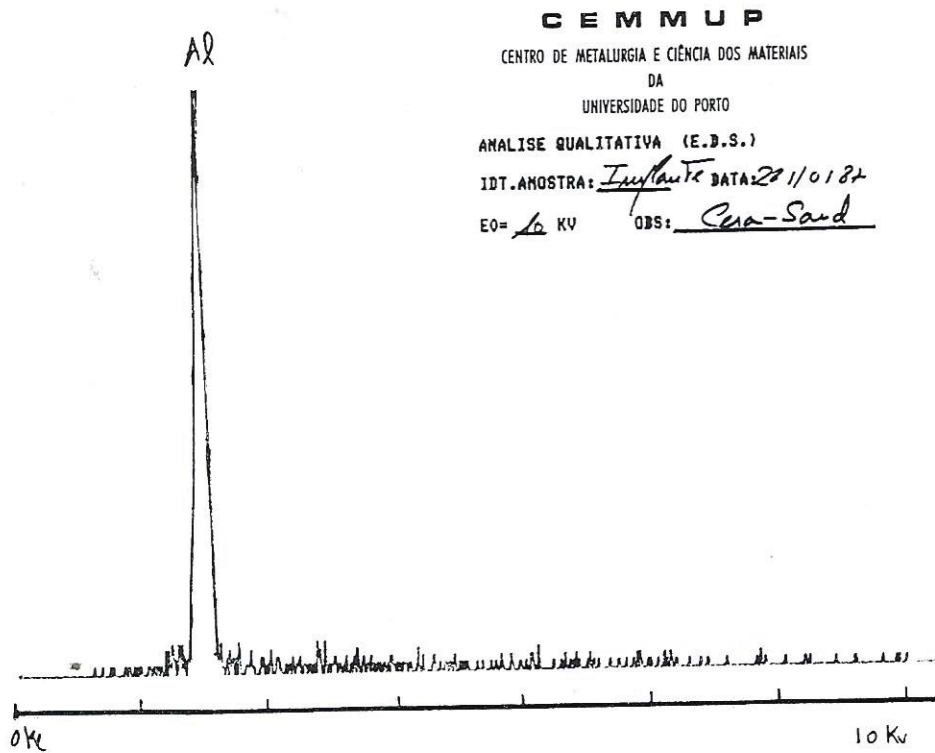


Fig. 7a — Análise qualitativa do material aplicado tendo-se constatado tratar-se de Trióxido de Alumínio.

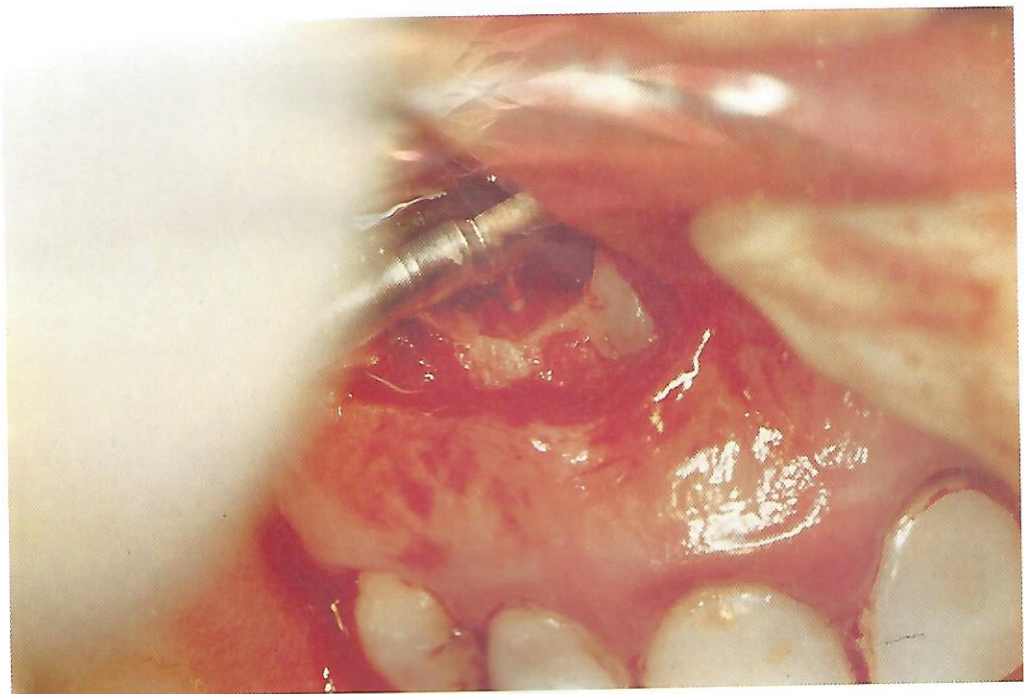


Fig. 8 — Após Apicectomia e curetagem retro-apical, reabertura do canal com a broca calibrada e “cabeça especial”.

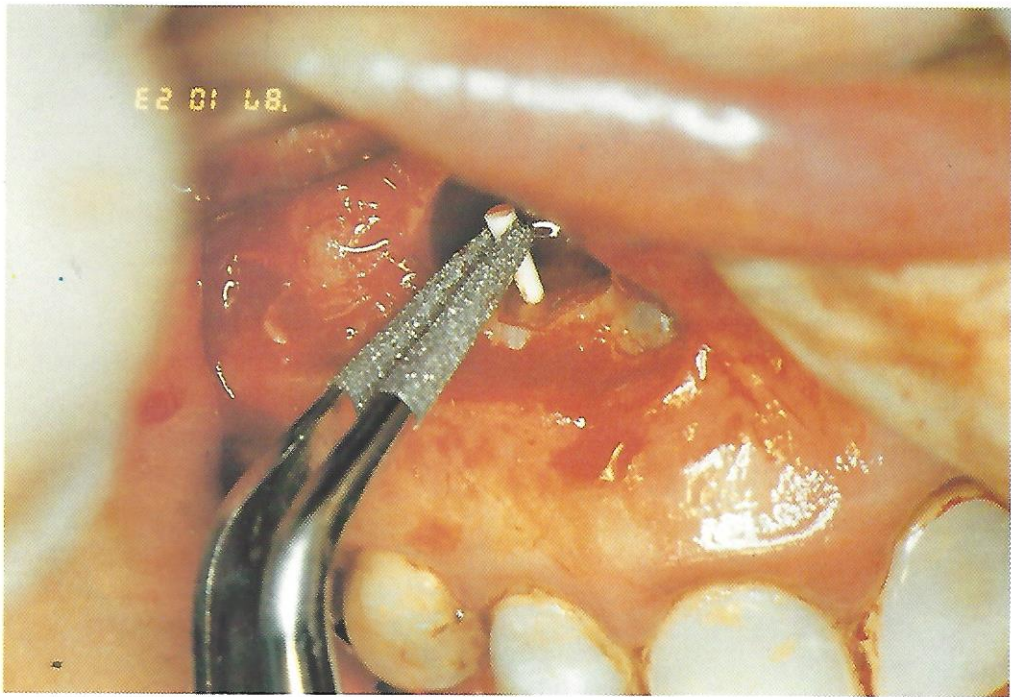


Fig. 9 — Com uma pinça de pontas diamantadas, aplicação do cone seleccionado.

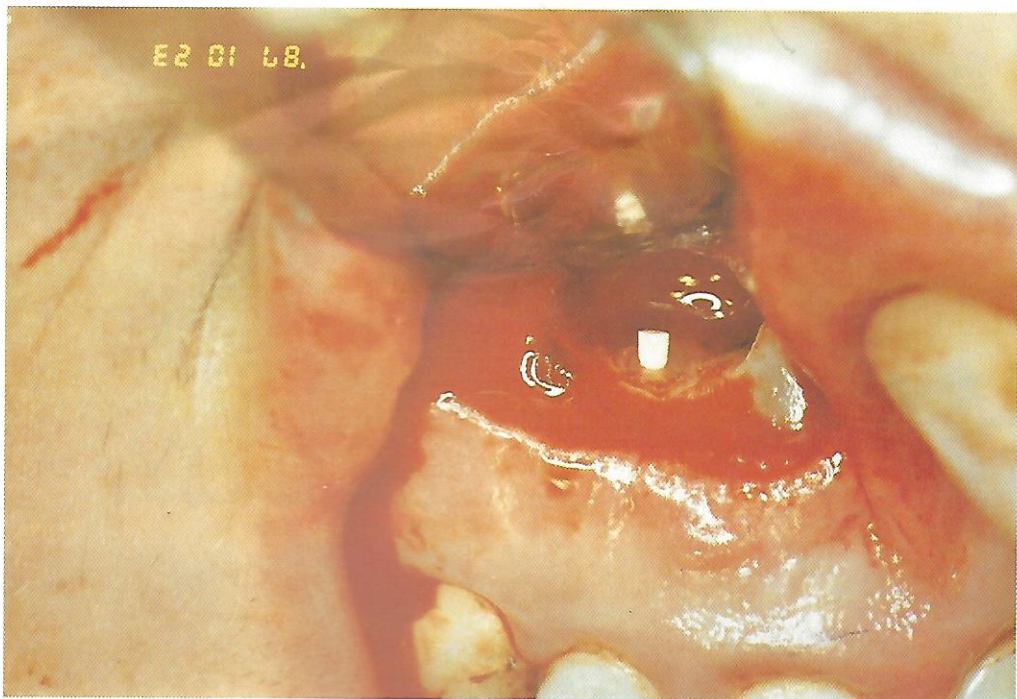


Fig. 10 — Cone aplicado e empactado.