
ARTIGOS ORIGINAIS

Comprovação da infecção em raízes residuais de molares decíduos

Ana Claudina Prudêncio Serratine¹, Maria José de Carvalho Rocha²

Resumo

A presença das infecções nos dentes decíduos, a médio e a longo prazo, pode se refletir sobre os dentes permanentes e na saúde geral das crianças. Por isso, este estudo teve por objetivo avaliar as características e conseqüências da infecção presente nas raízes residuais de molares decíduos, verificando a intensidade e a localização da infecção e os aspectos histopatológicos a ela associados. A amostra foi composta por vinte raízes de dez molares decíduos. As raízes foram desmineralizadas, cortadas transversalmente em cortes seriados de 5mm de espessura, montadas em lâminas de vidro, coradas pelas técnicas da hematoxilina-eosina e de Brown e Brenn e avaliadas sob microscopia óptica. Foram analisadas duzentos e quarenta lâminas. Verificou-se que em 16% das lâminas a infecção se apresentava com alta intensidade, em 7% com média intensidade e em 65% com baixa intensidade. Apenas em 12% das lâminas não foi detectada. As bactérias estavam presentes no canal radicular em 80% do material avaliado, progredindo em direção ao periodonto, onde foram detectadas em 31% das avaliações. Todas as raízes apresentavam alteração no periodonto, que variava de um processo inflamatório agudo, abscesso agudo e crônico, granuloma e granuloma epiteliado. A partir do cálculo do erro amostral, pode-se estimar, com 95% de certeza ($p < 0,05$) que as raízes residuais de molares

decíduos são portadoras de infecção no mínimo em 86,55% das situações clínicas. Portanto, concluiu-se que a permanência de raízes residuais de dentes temporários está contra-indicada, sendo prejudicial para a saúde da criança.

Descritores: 1. Infecção;
2. Inflamação;
3. Raízes decíduas.

Abstract

The presence of infections in deciduous teeth, in medium and long term, may affect both the permanent teeth and general health of children. Therefore, this study have the purpose evaluating the characteristics and consequences of infection present in residual deciduous roots, verifying its intensity, location and the histological finding related to it. The experimental sample contained twenty residual roots from ten deciduous molars. The roots were desmineralized, transversally cut in series of 5mm slices, placed in slides, stained by haematoxylin-eosin and Brown Brenn techniques and evaluated by light microscopy. 240 specimens were analyzed. In 16% of the slides infection was presented with high intensity, in 7% of them intensity was medium and in 65% was low. Infection was not detected only in 12% of the slides. Bacteria was present in the root canal in 80% studied material, advancing towards periodontal structures in 31% of the evaluation. All roots present changes in the periodontal structures, varying from a violent inflammation, chronic and intense abscess, periapical granuloma and epithelial periapical granuloma. From the calculation of sampling error it may be estimated, with 95% certainty ($p < 0,005$) that residual roots of deciduous molars carry infection at least in 86,55% of clinical situations.

¹ Doutora em Odontologia, área de concentração Odontopediatria, pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Professora titular de Microbiologia e Imunologia, Microbiologia Oral e Biossegurança da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL).

² Doutora em Odontologia área de concentração Endodontia, pela Universidade de São Paulo (USP) Curso de Odontologia da Faculdade de Bauru, Professora adjunta da Disciplina de Odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina e professora do Doutorado em Odontologia, área de concentração Odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Therefore, it has been concluded that the permanency of residual roots of temporary teeth is not indicated and is harmful for children's health.

Key words: 1. *Infection*
2. *Inflammation*;
3. *Residual deciduous roots*.

Introdução

A presença de bactérias, vivas ou mortas, e de substâncias provenientes do metabolismo bacteriano suscitam nos tecidos as respostas imunológicas destinadas à destruição dos agressores. Entretanto, nesta luta inerente aos tecidos vivos, ocorrem eventos importantes como a reação inflamatória e a produção de citocinas, tais como a interleucina 1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF), que estimulam a reabsorção óssea e podem levar à falência estruturas do próprio organismo ⁽¹⁾. As reabsorções causadas pelos mediadores químicos e pelas substâncias provenientes do metabolismo bacterianos causam ao dente decíduo um efeito devastador, quando estes não recebem tratamento adequado. A conseqüência é a rápida destruição do próprio dente na região compreendida entre a junção amelocementária e a furca ⁽²⁾. Tal repercussão, quase que imediata, está relacionada diretamente à maior fragilidade na formação das estruturas que compõem o dente decíduo, concordante com a temporalidade desse grupo de dentes na cavidade bucal e com a odontogênese, na qual o período de formação e mineralização dos dentes decíduos varia de 4 a 6 meses, enquanto nos dentes permanentes a variação é de 3 a 4 anos ⁽³⁾.

A zona crítica do dente decíduo é representada pela junção amelocementária que pode apresentar os seguintes problemas: dentina exposta, quando o cimento não cobre o esmalte, ou projeções de esmalte para a região de furca, fragilizando a região por diminuir a presença do selamento biológico efetuado pelas fibras periodontais. Além disso, as distâncias ínfimas entre a junção amelocementária e a furca ⁽³⁾ e a presença de canais intercavo-radiculares e de foraminas no assoalho da câmara pulpar ^(4,5) colocam de forma quase direta o conteúdo infectado da câmara pulpar em contato com os tecidos perirradiculares, facilitando a reabsorção da estrutura dental neste local e provocando a perda da coroa dental.

As conseqüências da infecção no dente decíduo, a

médio e a longo prazo, podem se refletir sobre a dentição permanente sob a forma de hipoplasia de esmalte, de interrupção parcial ou total na formação do elemento sucessor ⁽⁶⁻¹¹⁾ e até mesmo na desarmonia oclusal localizada ou generalizada na dentadura permanente ⁽¹²⁾, quando interferem na reabsorção fisiológica dos dentes decíduos, geralmente acelerando-a, levam à perda precoce dos mesmos ⁽¹¹⁾. Por outro lado, problemas de ordem geral, tais como: bacteriemias, septicemias, endocardite, pneumonia e abscessos cerebrais podem ser decorrentes de infecções dentárias não debeladas ^(13,14). Uma prática ainda comum na Odontologia é a despreocupação com a presença de raízes residuais de dentes decíduos, sob o pretexto de que elas serão reabsorvidas, porém enquanto permanecem em seus alvéolos, se estiverem infectadas, estarão provocando a ocorrência dos fenômenos comentados anteriormente, principalmente naquelas crianças com o sistema imunológico mais imaturo ou mal nutridas ⁽¹⁾.

Acredita-se que a comprovação da intensidade e da localização da infecção em raízes residuais de dentes decíduos, bem como das características histopatológicas por elas apresentadas, contribuirão de forma decisiva para a orientação do tratamento odontológico a ser instituído. Por isso esta pesquisa se propôs, utilizando a microscopia óptica, alcançar os seguintes objetivos: avaliar a intensidade da infecção em raízes residuais de molares decíduos; avaliar a localização da infecção nos tecidos mineralizados, na polpa e no periodonto destas raízes; verificar os aspectos histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular dos mesmos.

Métodos

A amostra foi obtida a partir da avaliação macroscópica, com emprego de lupa, de 430 dentes extraídos durante atendimentos emergenciais na Clínica de Odontopediatria, do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Nesta primeira seleção foram coletados noventa e quatro dentes, molares decíduos, de crianças entre 4 e 13 anos de idade, de ambos os sexos, utilizando-se como critério de seleção a presença de pelo menos um terço do comprimento das raízes, visando obter material suficiente para a confecção dos cortes histológicos. Desses dentes, vinte e quatro apresentavam-se como restos radiculares. Deles foram selecionados aleatoriamente dez (vinte raízes) para compor a amostra.

Os espécimes foram fixados em formaldeído a 10%

em pH neutro, por períodos que variaram de vinte e quatro a quarenta meses. Esta substância fixadora foi utilizada pelos pesquisadores a seguir listados, que a empregaram por tempos variáveis, deixando os espécimes fixando no mínimo por quarenta e oito horas ⁽¹⁵⁻²¹⁾.

Os espécimes que compuseram a amostra receberam o número que constava da ficha de acompanhamento do dente extraído, quando do seu armazenamento.

As raízes dos dentes do grupo experimental foram submetidas à desmineralização em EDTA a 10%, tamponado com hidróxido de sódio (NaOH) a 5N, em pH 7,3, durante 1 mês ^(21,22,23). Os dentes desmineralizados foram cortados transversalmente ⁽²¹⁾, obedecendo-se à seguinte padronização:

Os restos radiculares sofreram um corte transversal localizado na metade do comprimento da raiz, gerando dois fragmentos identificados pelas letras G (porção cervical da raiz) e I (porção apical da raiz). Como os espécimes foram restos radiculares de 1^{os} e 2^{os} molares decíduos, os cortes receberam as seguintes identificações: GM – porção cervical da raiz mesial; IM – porção apical da raiz mesial; GD – porção cervical da raiz distal; ID – porção apical da raiz distal; GP – porção cervical da raiz palatina; IP – porção apical da raiz palatina.

Depois de cortados, os espécimes foram lavados em água corrente, desidratados em álcool, diafanizados em xilitol e incluídos em parafina. Durante o procedimento de inclusão foi padronizada, também a posição dos cortes, escolhendo-se a sua face oclusal voltada para a superfície dos blocos de parafina. Foram realizados doze cortes seriados, após 50µm, repetidos três vezes com 5µm de espessura ⁽²⁰⁾, nos blocos de parafina. A 50µm da superfície de cada bloco separaram-se 12 cortes para confecção das primeiras lâminas, depois observando o mesmo critério foram selecionados mais 24 cortes. Em cada lâmina foram montados três cortes, obtendo-se assim 12 lâminas a partir de cada bloco de parafina. As quatro lâminas com os primeiros cortes foram identificadas com o número um (profundidade de 50µm), as com os segundos cortes receberam como identificação o número dois (profundidade de 100µm), e as montadas com os últimos cortes tiveram como identificação o número três (profundidade de 150µm).

Das lâminas de cada região selecionada, uma foi corada com hematoxilina-eosina (HE) e outra com a técnica de Brown & Brenn (BB), sendo analisadas em microscopia óptica de transmissão, enquanto as outras duas ficavam como reserva ⁽²⁴⁾. O número de lâminas de cada espécime variava de nove a quinze, para cada tipo

de coloração ^(16,18), em função do remanescente dental. Foram estudadas cento e vinte lâminas da porção cervical e cento e vinte da porção apical das raízes. A metade das lâminas provenientes de cada região radicular foi corada com a Hematoxilina e eosina e a outra metade com a técnica de Brown & Brenn.

Antes da análise microscópica, a pesquisadora foi calibrada para a execução das leituras das lâminas, comparando-se as suas análises às realizadas por sua orientadora. Na análise microscópica descritiva das lâminas coradas, pelas duas colorações, foram avaliados subjetivamente os diferentes aspectos da infecção das estruturas dentais e dos achados histopatológicos dos tecidos pulpar e perirradicular, sendo as observações registradas em quatro fichas apropriadas. Realizavam-se duas leituras, uma da lâmina corada com hematoxilina-eosina e outra da lâmina corada com a técnica de Brown e Brenn. Foram registradas as duas leituras, porém a análise dos resultados foi baseada naquela que evidenciava melhor as bactérias nos tecidos. Para a avaliação da infecção foram utilizados critérios e escores para identificar a intensidade e a localização nas estruturas dentais (Tabelas 1 e 2) de acordo com Rowe e Binnie ⁽²⁵⁾, Nagaoka e colaboradores ⁽²³⁾, e Peters ⁽²¹⁾.

Para avaliar o tecido pulpar e perirradicular dos espécimes tomou-se como referência as alterações inflamatórias por eles apresentadas (Quadro 1).

Os cortes histológicos montados em lâminas foram fotomicrografadas com máquina fotográfica Olympus PM-C35Dx acoplada a uma unidade de controle de exposição Olympus PM-20 e ao fotomicroscópio óptico de transmissão Olympus BX40, equipamentos pertencentes ao Departamento de Ciências da Agronomia da Universidade Federal de Santa Catarina. Escolheu-se alguns cortes, os mais representativos do grupo experimental, para fotografar. Os aumentos apresentados nas fotos diferem dos utilizados nas leituras das lâminas uma vez que a objetiva da câmara fotográfica só amplia a imagem 3,3 vezes e a lente ocular do microscópio óptico a amplia 10 vezes. Os achados da análise microscópica, foram registrados em fichas especiais para tal elaboradas.

Inicialmente foi realizada uma análise descritiva dos resultados obtidos, seguida do cálculo do erro amostral a fim de se realizar uma estimativa da ocorrência da infecção em populações de molares decíduos com as mesmas características do grupo estudado.

Resultados

Os resultados serão apresentados de acordo com o que foi observado e registrado durante o experimento. As tabelas 1 e 2, o quadro 1 e a figura 1 demonstram as características da infecção nas raízes dos molares decíduos analisadas, bem como os aspectos histopatológicos do tecido pulpar e perirradicular com elas relacionados.

Tabela 1 – Intensidade da infecção em raízes residuais de molares decíduos.

Intensidade da infecção	PORÇÃO CERVICAL*		PORÇÃO APICAL**		TOTAL***	
	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)
Alta	14	23,0	5	8,0	19	15,8
Média	7	12,0	8	13,0	15	12,5
Baixa	35	58,0	38	64,0	73	60,8
Não detectada	4	7,0	9	15,0	13	10,8
Total	60	100,0	60	100,0	120	100,0

Intensidade da infecção

Alta (Al)– Presença de bactérias em mais de 50% das estruturas do dente
 Média (Md) – Presença de bactérias de 10% a 50% das estruturas do dente
 Baixa (Bx)– Presença de bactérias em até 10% das estruturas do dente
 Não detectada (Nd) – Bactérias não detectadas.
 *Leitura de 60 lâminas
 **Leitura de 60 lâminas
 ***Leitura de 120 Lâminas

Tabela 2 – Localização da infecção em raízes residuais de molares decíduos.

Intensidade da infecção	PORÇÃO CERVICAL*		PORÇÃO APICAL**		TOTAL***	
	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)	Frequência absoluta	Frequência Relativa (%)
6	17	28,0	20	33,0	37	31,0
5	6	10,0	5	8,0	11	9,0
4	22	37	7	11,0	22	24,0
3	50	83,0	25	42,0	75	62,5
2	57	95,0	47	78,0	104	87,0
1	59	98,0	50	83,0	109	91,0
0	4	7,0	9	15,0	13	11,0

Localização da infecção

0 – Bactérias não detectadas
 1 – Bactérias no interior do tecido pulpar
 2 – Bactérias nas paredes do canal e/ou câmara pulpar
 3 – Bactérias nos túbulos dentinários até a metade da dentina
 4 – Bactérias nos túbulos dentinários em mais da metade da dentina
 5 – Bactérias na parede externa da raiz
 6 – Bactérias no periodonto
 *Leitura de 60 lâminas
 **Leitura de 60 lâminas
 ***Leitura de 120 Lâminas

Quadro 1 – Aspectos histopatológicos das vinte raízes residuais de molares decíduos, associados à intensidade e à localização da infecção.

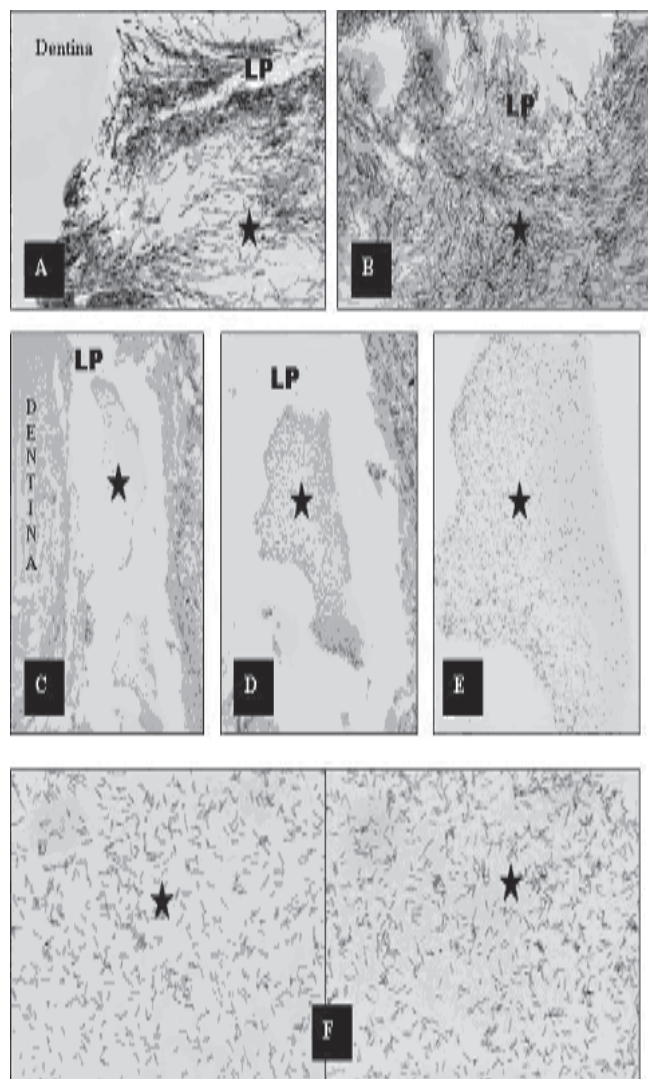
Raiz	Intensidade				Localização									Polpa					Periodonto					
	Al	Md	Bx	Nd	0	1	2	3	4	5	6	Sa	Hip	Pia	Pic	N	Pi	Aa	Ac	G	Ge	C	S	
27RM	x					x	x	x	x							x							x	
27RD		x				x	x							x								x		
354RM	x					x	x	x	x							x								x
354RD	x					x	x	x	x							x								x
354RP		x				x	x									x								x
272RM		x				x	x	x	x							x						x		
64RM	x					x	x	x	x	x	x					x								x
64RD		x				x	x							x										x
70RM		x				x	x	x	x		x					x								
70RD		x				x	x	x	x		x					x								
275RM		x				x	x									x								x
275RD		x				x	x	x								x								x
333RM		x				x	x	x	x	x	x					x								x
333RD		x				x	x	x			x					x								x
333RP		x				x	x	x	x		x					x								x
386RM	x					x	x	x	x		x					x								x
386RD		x				x	x	x	x							x		x						
40RP		x				x	x	x			x					x		x						
127RM		x				x	x			x						x								x
127RD		x				x	x	x	x	x						x								x

Raízes: RP - raiz palatina / RM – raiz mesial / RD – raiz distal
 Aspectos histopatológicos da polpa: Sa – sem alteração / Hip – hiperemia / Pic – processo inflamatório crônico / Pia – processo inflamatório agudo / N – necrose
 Aspectos histopatológicos do periodonto: Pi – processo inflamatório / Aa – abscesso agudo / Ac – abscesso crônico / G – tecido granulomatoso / Ge – granuloma epiteliado / C – cisto / S – sem alteração
 Intensidade e localização da infecção conforme as legendas das tabelas 1 e 2

A partir do cálculo do erro amostral pode-se fazer a estimativa, fixando-se o intervalo de confiança em 95% (p<0,05), do que acontece nas situações clínicas semelhantes. Assim, pode-se supor que as raízes residuais são portadoras de infecção, sendo que:

- a) O percentual de infecção na porção cervical das raízes residuais de molares decíduos, semelhantes ao grupo amostral, varia de 86,55% a 99,45%;
- b) O percentual de infecção de alta e média intensidade na porção cervical das raízes dessa população varia de 22,94% a 47,60%;
- c) O percentual de infecção na porção apical das raízes, na mesma população, varia de 75,97% a 94,03%;
- d) O percentual de infecção do periodonto da porção cervical da população composta por raízes residuais de molares decíduos varia de 16,64% a 39,36%;
- e) O percentual de infecção do periodonto da porção apical das raízes residuais de molares decíduos varia de 21,11% a 44,89%.

Figura 1- Cortes histológicos de raízes residuais de molares decíduos (Brown&Brenn), evidenciando em A e B a região periodontal (LP) com a presença de biofilme no ligamento periodontal{ } C,D,E,F biofilme, também, no ligamento periodontal (Brown & Breen 33X, 66X, 132X e 330X, respectivamente), evidenciando uma mesma área com vários aumentos.



Discussão

A seleção do método de análise estatística, que foi empregado na pesquisa, procurou pôr em evidência as probabilidades da ocorrência dos casos semelhantes na população representada pela amostra. Decidiu-se realizar uma pesquisa do tipo empregado para avaliação de mercado, no qual pequenas amostras podem servir de referencial para o cálculo das probabilidades de ocorrência de um fenômeno a níveis populacionais.

Assim, partindo-se do erro amostral encontrado no grupo analisado, pode-se estimar a probabilidade das características da infecção apresentadas pelos espécimes da amostra analisada estar ocorrendo na população total de dentes portadores da mesma patologia. Apesar da amostra não poder ser considerada probabilística, ou seja, aquela em que todos os elementos da população têm a mesma probabilidade de pertencer à amostra, pode-se considerar aceitável inferir o comportamento da população a partir dela, uma vez que não existem evidências de que os dentes que compõem o banco de dentes do qual os espécimes foram selecionados difiram dos seus semelhantes (toda a população de raízes residuais de molares decíduos). Os resultados obtidos destacaram a presença constante da infecção nas raízes residuais, tanto em suas porções cervicais, onde ocorreu em 93% das lâminas avaliadas (N=56), quanto nas regiões apicais, onde se fez presente em 85% das análises, permitindo esperar que na população de dentes com características semelhantes às da amostra, a infecção ocorrerá com uma variação de 86,55% a 99,45% das raízes. Associada à infecção, na maioria das vezes ocorreu necrose pulpar, favorecendo assim o desenvolvimento de bactérias anaeróbias que, conforme o trabalho de Dahlén e Mülle⁽²⁾, predominam nesse tipo de patologia. Baseado nos trabalhos de Tomic-Karovic e Jelinek⁽²⁶⁾ e de Brook Grimm e Kielich⁽²⁷⁾, pode-se supor que as bactérias predominantes nessas infecções fossem dos gêneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Peptococcus* e *Peptostreptococcus*. Gêneros que, segundo Brook⁽¹⁴⁾ estão associados a inúmeras patologias diagnosticadas nas crianças, que teriam origem nessa flora endógena, tais como infecções respiratórias, sinusites, abscessos cerebrais, mastoidites crônicas, infecções cardíacas e das articulações. Os dentes analisados mostraram infecção no interior do periodonto, detectável em 31% das vezes (Tabela 2). Assim, pode-se esperar, a partir do cálculo do erro amostral, que na população de dentes com características semelhantes a essa amostra, tal infecção estará presente, com uma variação de 16,64% a 39,36%. Salienta-se que este intervalo de confiança é tão grande devido ao tamanho pequeno da amostra, pois infelizmente em trabalhos do tipo realizado dificilmente se conseguirá selecionar amostras com grande número de espécimes.

Ocorreu infecção em quase todas as raízes analisadas, sendo de alta e média intensidade em um terço delas e apresentando uma intensidade mais alta na região cervical. A infecção se disseminou por toda a espessura da dentina, progredindo até o periodonto em um terço

dos casos avaliados, atingindo maior profundidade na região apical das raízes. O predomínio de necroses pulpares e de granulomas associados ao periodonto ficou evidenciado. Pelo exposto pode-se evidenciar a inconveniência da permanência de raízes residuais nas crianças, tanto devido às alterações de ordem geral, quanto às alterações que podem sofrer os germes dos dentes permanentes sucessores. Por isso para que a saúde das crianças seja preservada, as raízes residuais de dentes decíduos devem sempre ser extraídas.

É desejável que estudos de base populacional sejam executados para verificar o impacto dessas infecções no organismo da criança, a curto, a médio e a longo prazo.

Referências Bibliográficas:

1. Oppenheim J J, Ruscetti FW, Faltynek C. Citocinas. In: Stites D, Terr A J. *Imunologia básica*. Rio de Janeiro: Prentice-Hall, 1992:61-67.
2. Dahlén G, Möller AYR. Microbiology of endodontic infections. In: Slots J, Taubman MA. *Contemporary oral microbiology and immunology*. St Louis: Mosby -Year Book, 1992: 451-455
3. Carvalho R B. Análise estrutural da junção amelocementária dos dentes decíduos em microscopia eletrônica de varredura. (Dissertação). Florianópolis:UFSC;1999
4. Morabito A, Defabians P. A SEM investigation on pulpar – periodontal connections in primary teeth. *ASDC J Dent Child* 1992;53(1):53-57.
5. Godoy VL. Reabsorção radicular em molares decíduos: análise morfológica macro e microscópica (Dissertação) São Paulo: USP- Bauru;1995.
6. Winter G B, Kramer I R H. Changes in periodontal membrane, bone and permanent teeth following experimental pulpal injury in deciduous molar teeth of monkeys. *Arch Oral Biol* 1972;17:1771-1779.
7. Valderhaug J. Periapical inflammation in primary teeth and its effect on the permanent successors. *Int J Oral Surg* 1974;3: p.171-182.
8. Savage N W. An histological study of cystic lesions following pulp therapy in deciduous molars. *J Oral Pathol* 1986;15(4):209-212.
9. Myers D R. Histopathology of furcation lesions associated with pulp degeneration in primary molars. *Pediatr Dent* 1987; 9(4):279-282.
10. Coll J A, Sandrian R. Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and its succedaneous dentition. *Pediatr. Dent*;18(1):57-63.
11. Cordeiro M M R. Tratamento endodôntico em dentes decíduos: conseqüências nos dentes sucessores permanentes. Florianópolis: UFSC; 1999.
12. Loevy HT. The effect of primary tooth extraction on the eruption of succedaneous premolars. *J. Am. Dent. Assoc*1989;118(6):715-718.
13. Slots J. Systemic manifestations of oral infections. In: Slots J, Taubman M. *Contemporary oral microbiology and immunology*. St. Luois: Mosby, 1992.
14. Brook I. Anaerobic infections in children. *Adv. Pediatr* 2000;47:395-437
15. Akpata E S, Blechman H. Bacterial invasion of pulpal dentin wall in vitro. *J. Dent. Res* 1982;61 (2):435-438.
16. Perez F, Calas P, Falgueroles A et al. Migration of a *Streptococcus sanguis* strain through the root dentinal tubules. *J Endod* 1993^a; 19(6):297-30.
17. Bohorquez S P, Rocha R. S, Consolaro A. Avaliação da presença e localização de bactérias nos canais radiculares e nas lesões periapicais crônicas pelo método de coloração de Brown e Brenn. *Rev. Fob* 1995;3(4):25 – 31.
18. Love R M. Regional variation in root dentinal tubule infection by *Streptococcus gordonii*. *J. Endod* 1996;22(6):290-293.
19. Godoy L. Distribuição de bactérias planctônicas, colônias bacterianas e biofilmes microbianos em dentes decíduos com pulpite e ou necrose pulpar (tese). São Paulo: USP- Bauru;1999.
20. Berkiten M, Okar I, Berkiten R. In vitro study of the penetration of *Streptococcus sanguis* and *Prevotella intermedia* strains into human dentinal tubules. *J. Endod* 2000;26(4):236-239.
21. Peters L B., Wesselink PR, Buijs JF. et al. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2001;27(2):76-81.
22. Wijnbergen M, Van Mullem P. J. Effect of histological decalcifying agents on number and stainability of Gram-positive bacteria. *J Dent Res* 1987;66(5):1029-103.
23. Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu H J, et al. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and non vital teeth. *J Endod* 1995;21(2):70-73.
24. Rayner JA, Southam J C. Pulp changes in deciduous teeth associated with deep carious dentine. *J. Dent* 1979;7(1):39-42.
25. Rowe A H R, Binnie W H. The incidence and location

- of micro-organisms following endodontic treatment. Br Dent J 1977;142:91-95.
26. Tomic-Karovic K, Jelinek E. Comparative study of bacterial flora in surroundings, the root canals and sockets of deciduous molars. Int Dent J 1971; 21:375-88.
27. Brook I, Grimm S, Kielich R.B. bacteriology of acute periapical abscess in children. J Endod 1981; 7(8): 378-380.

*Parte da tese apresentada por Ana Claudina Prudêncio Serratine ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Doutor em Odontologia, área de concentração Odontopediatria (Prof^a. Orientadora: Dra. Maria José de Carvalho Rocha). A análise na microscopia óptica foi realizada no curso de Agronomia da UFSC.

Endereço para Correspondência:

Ana Claudina Prudêncio Serratine
Avenida das Palmeiras 269, Praia da Daniela,
Florianópolis, SC.
CEP: 800053-010
E-mail: anaclaudina@unisul.br