

JANAINA MERLI ALDRIGUI

**Fatores relacionados à ocorrência de necrose pulpar
em incisivos decíduos traumatizados**

São Paulo

2009

JANAINA MERLI ALDRIGUI

**Fatores relacionados à ocorrência de necrose pulpar
em incisivos decíduos traumatizados**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Odontológicas.

Área de Concentração: Odontopediatria

Orientadora: Profa. Dra. Marcia Turolla Wanderley

São Paulo

2009

FOLHA DE APROVAÇÃO

Aldrigui JM. Fatores relacionados à ocorrência de necrose pulpar em incisivos decíduos traumatizados Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Odontológicas.

São Paulo, / /

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Ao meu amor, Thiago que é tudo na minha vida! Agradeço a Deus todos os dias por ter você ao meu lado. Obrigada pelo incentivo, dedicação, amizade, companheirismo e amor. Você é um ser humano fantástico, te admiro e te amo incondicionalmente!

À minha mamãe, Zezé que é o meu exemplo de mulher! Dedicou a sua vida a mim e esteve ao meu lado em todos os momentos da minha vida. Essa conquista também é sua. Te amo muito!

E a você, pequeno Erich que há quase três anos enche a nossa vida de alegria... a dinda te ama!

Dedico este trabalho

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus que sempre guiou e iluminou meus caminhos.

Agradeço a Marcia, minha orientadora, que acreditou no meu potencial e me presenteou com a oportunidade de ser sua orientada. Obrigada por tudo que me ensinou e o que ainda vai me ensinar. Obrigada pela confiança e pela dedicação. Adoro você!

Ao Prof. Leopoldo, por ser literalmente um "mestre", sempre disposto a ensinar! Nossas conversas foram fundamentais para estruturar esse trabalho e sua ajuda, principalmente estatística é impagável. Muito obrigada por tudo que fez por mim!

Ao Prof. Guedes, por tudo que o senhor representa para a odontopediatria e pela oportunidade de ter convivido com o senhor. Suas lições de vida são inesquecíveis...

Dani, não tenho palavras para te agradecer! Obrigada pelo seu apoio e por poder contar com você em todos os momentos e sobre qualquer assunto! Saiba que você também pode contar comigo para o que der e vier! Estarei sempre ao seu lado! Sou sua fã, adoro você e a cada dia te admiro mais!

Fausto, admiração é pouco quando se diz respeito a você. Sua sabedoria e conhecimento são indiscutíveis, mas o mais importante é o tamanho do seu coração... enorme. Obrigada por tudo que fez por mim!

Mari, você é demais! Obrigada por toda sua ajuda, por estar sempre disposta a tirar uma dúvida ou simplesmente dar uma força psicológica... Adoro você e espero ter oportunidade de um dia poder trabalhar ao seu lado.

Ao Prof. Imparato, pelas oportunidades e pela alegria que contagia o departamento quando você está por perto.

À Profa. Claudinha, pela convivência na clínica da graduação do noturno, onde aprendi muito, com o seu bom humor, suas imitações e sua maneira de encarar a vida. Nunca vou te esquecer!

Agradeço a Profa. Salete por sua presença, que é uma honra. Ter a senhora por perto é ter lição de vida e de amor a profissão. Obrigada pelo carinho!

À Profa. Ana Lídia, pela convivência e exemplo no atendimento dos pacientes especiais. Seu sorriso é contagiante.

Ao Prof. Marcelo pela convivência e por tudo que faz pelos alunos da pós-graduação.

À Profa. Célia (*in memoriam*) pelo simples prazer de ter conhecido um ser tão especial.

À Profa. Sandra Kalil, por ter plantado a sementinha da pós-graduação em mim. Obrigada pelas oportunidades e por tudo que fez por mim!

Lu, não tenho palavras para agradecer e para expressar o quanto eu gosto de você. Desde o primeiro dia da nossa jornada dentro daquela salinha você vem me ensinando a ser uma pessoa melhor. Te admiro muito, sua sinceridade, seu coração grande, sua busca pelo conhecimento, sua garra. Obrigada por fazer parte da minha vida!

Isa, obrigada por tudo que você fez e faz por mim desde a minha especialização. Admiro sua força de vontade e a sua luta. Sei que vamos trabalhar muito juntas ainda e colher os frutos do nosso esforço.

Tati, adoro você. Obrigada pelas conversas e pelo apoio! Quero que saiba que estou do seu lado e qualquer coisa que "vocês precisarem", podem contar com a "Tia Jana".

Tuca, obrigada pela maravilhosa convivência. Você sabe o quanto eu admiro você e estou muito feliz em ter você na nossa salinha todos os dias a partir do ano que vem! Adoro você!

Babou, obrigada pelas oportunidades que você me ofereceu, nunca vou esquecer. Você é a verdadeira guerreira, te admiro muito!

Chris, obrigada por me fazer rir muitas vezes, você é muito querida! Obrigada pelo abstract, nesse momento decisivo você foi fundamental.

Jenny, admiro muito sua garra e sua luta. Tenho certeza que você terá um futuro brilhante.

Fabi, nossa mãezinha. Você passou por situações muito difíceis e superou tudo de cabeça erguida e eu te admiro muito por isso. Você foi uma guerreira!

Paulinha, sempre meiga e com um sorriso no rosto. Muito chic ter a Celiberti P, "conhecida" do Frencken por perto!

Thiago, você traz alegria para nossa salinha. Quase não fala, mas quando fala é risada na certa. Obrigada por esses momentos de descontração.

Cássio, tenho uma grande admiração pelo profissional que você é. Além disso, está sempre disposto a ajudar a todos.

Nadia, obrigada pela convivência que vai ficar cada vez maior agora. Tenho certeza que vamos trabalhar e produzir muito juntas.

Aos alunos da turma passada, Marcela (com saudades!), Dani (pela convivência na clínica de ART), Fer Nahas (pela delicadeza), em especial:

À Anninha, te admiro muito, você é uma pessoa maravilhosa e foi peça fundamental para a concretização desse trabalho. Obrigada pelas nossas conversas que sempre me ajudaram no sentido pessoal e profissional. Te adoro!

À Gabi, pelas oportunidades oferecidas e pela convivência na Clínica de Trauma. Te admiro muito!

À Dri, gostaria muito de conviver mais com você. Seu bom humor é contagiante! Todo dia abro o MSN procurando por suas frases... elas me inspiram!

Aos funcionários da Odontopediatria e da Ortodontia em especial à Fátima, Júlio e Marize, sempre com sorriso no rosto e prontos para nos atender. Fafá, adoro seu riso e seus bolos... Julio, obrigada pela atenção e carinho... Marize, obrigada por tudo que você fez por mim!

A todos os estagiários que passaram pelo Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos em todos esses anos, pois foram peça fundamental para que esse estudo pudesse acontecer, em especial à Dani, Mara, Raquel, Andressa e Ana Carolina pelo carinho e atenção com os nossos pacientinhos.

Jamy (minha irmã!), Clarissa (sou sua fã!), Carol Guedes (Adoro muito você!), Tati Sindicato (sinto muito sua falta!), Fer (minha companheira de regressão!), vocês são especiais e me ajudaram a chegar aqui. Saudades de vocês!

Carol, Artur, Tia Ana, Tio Toni, Cris, Gabi, Rainer, Erich e "Bia" obrigada por darem sentido a minha vida. Vocês são a minha verdadeira família e amo muito vocês!

Hermínio, Cidinha, Fernanda, Daniel, Ricardo e Daiana obrigada por me acolherem nessa família maravilhosa. Hermínio e Cidinha obrigada por compreender a nossa ausência. Dai, você sempre esteve ao meu lado, me apoiando e me dando forças. Saiba que eu admiro muito a sua luta e desejo todo o sucesso do mundo. Fer, você vai conseguir realizar todos os seus sonhos, pode acreditar! Adoro vocês!

Aos meus familiares e amigos que vibram comigo a cada conquista, em especial:

Verinha, Rodrigo, Ana Flávia e Kenner, vocês são pessoas mais que especiais, é bom saber que posso contar sempre com vocês. Adoro vocês!

Thi (Canjica) apesar da minha ausência, está sempre ao meu lado. Obrigada por tudo meu irmãozão!

Aos alunos da graduação do noturno e do diurno, obrigada pela convivência

A todos os funcionários do SDO e especialmente a Glauci, pela estruturação, formatação, correção das referências e pela elaboração da Ficha Catalográfica. Você é nota 10! Obrigada por tudo que me ensinou!

Aos amigos do xerox da biblioteca, Mara e Diego pela gentileza e prontidão que sempre me atenderam.

E a todos que direta ou indiretamente contribuíram para essa conquista!

"A felicidade não está no fim da jornada, e sim em cada curva do caminho que percorremos para encontrá-la."

(Autor desconhecido)

RESUMO

Aldrigui JM. Fatores relacionados à ocorrência de necrose pulpar em incisivos decíduos traumatizados [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2009.

O objetivo desse estudo de coorte histórico foi avaliar o traumatismo dental em incisivos superiores decíduos e fatores associados à ocorrência de necrose pulpar em incisivos centrais superiores decíduos traumatizados. Os dados foram coletados por um único examinador através de exame de fotografias, radiografias e informações presentes nos prontuários dos pacientes atendidos no Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo entre os anos de 1998 e 2009. O critério utilizado para a inclusão do prontuário no estudo foi a existência de fotografias e/ou radiografias que comprovassem a presença de incisivos centrais permanentes erupcionados, em processo de erupção ou com incisivos superiores decíduos próximos a esfoliação. Foram avaliados 521 prontuários e em relação aos dados de traumatismo, a maioria dos pacientes pertencia ao gênero masculino, com história de trauma dental antes dos três anos de idade e 23% das crianças possuíam alterações oclusais anteriores predisponentes ao traumatismo dental. A queda da própria altura seguida de traumatismo dental contra o chão foi a etiologia dominante; os incisivos centrais foram os dentes mais acometidos; os traumas periodontais os mais prevalentes e 57% dos pacientes procuraram o atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos no mínimo 30 dias após o traumatismo. Para o estudo da necrose pulpar foram avaliados 727 incisivos centrais superiores decíduos traumatizados. Os sinais considerados na classificação do dente necrosado foram: presença de alteração no tecido gengival (fístula ou abscesso) e presença de lesão periapical. A incidência de necrose pulpar foi de 22,6%; 10% do total de dentes da amostra necrosaram no intervalo de 6 meses, correspondendo 45% do total de dentes necrosados. A análise de regressão de Poisson multivariada indicou como fatores de risco para a necrose pulpar o relato de dor (RR = 1,73; 1,22 – 2,45), trauma do tecido duro envolvendo dentina (RR = 1,74; 1,15 – 2,62), trauma do tecido duro com exposição pulpar (RR =

4,55; 2,80 – 7,40), trauma ósseo (RR = 2,56; 1,08 – 6,08), alteração de cor marrom (RR = 1,82; 1,27 – 2,61), alteração de cor cinza (RR = 2,24; 1,48 – 3,41), reabsorção externa com infecção apical (RR = 4,89; 3,36 – 7,18), reabsorção externa com infecção apical e lateral e/ou cervical (RR = 5,05; 3,53 – 7,22) e reabsorção externa com infecção lateral e/ou cervical (RR = 5,66; 3,59 – 8,90). A presença de calcificação pulpar (RR = 0,45; 0,28 – 0,73) e reabsorção externa com formação óssea (RR = 0,62; 0,47 – 0,83) foram fatores de proteção para a necrose pulpar. Conclui-se que trauma ósseo concomitante ao traumatismo dental, trauma dos tecidos duros dos dentes envolvendo dentina ou com exposição pulpar, relato de dor pela criança durante o período de acompanhamento clínico, alteração de cor cinza ou marrom reabsorção externa com infecção da raiz são fatores que aumentam o risco de necrose pulpar. Além disso, presença de calcificação pulpar e reabsorção externa com formação óssea podem ser fatores de proteção para a ocorrência de necrose pulpar.

Palavras-Chave: Necrose pulpar, Traumatismo dental, Dentes decíduos

ABSTRACT

Aldrigui JM. Associated factors to occurrence of pulp necrosis in traumatized primary incisors [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2009.

The purpose of this historical cohort study was to assess dental trauma in primary upper incisors and factors associated with the occurrence of pulp necrosis in traumatized primary upper central incisors. Data was collected by a single examiner through the analysis of photographs, radiographs, and information contained in the clinical files of patients who attended the Center for Research and Treatment of Dental Trauma in Primary Teeth of the School of Dentistry of the University of São Paulo between the years of 1998 and 2009. The inclusion criteria used was that the clinical file had to have photographs and radiographs which could confirm the presence of exfoliating primary incisors, erupting or erupted permanent upper central incisors. Five hundred and one clinical files were assessed to analyze dental trauma data, the majority of the patients was male and presented with a history of dental trauma that had occurred before they were 3 years old. Twenty three percent of the children had occlusal alterations which might have predisposed them to dental trauma. Dental trauma as a consequence of falling down (from their own height) on the floor was the main etiological factor found; central incisors were the most commonly affected teeth, periodontal trauma was the most prevalent and 57% of the patients sought treatment at the Center for Dental Trauma in Primary Teeth at least 30 days after the trauma had occurred. For the pulp necrosis study, 727 traumatized primary upper central incisors were assessed. The signs considered as indicators of necrosis were: presence of alteration in gingival tissue (fistula or abscess) and presence of periapical lesion. The incidence of pulp necrosis was of 22.6%; 10% of the total of teeth in the sample had suffered necrosis within an interval of 6 months after trauma, corresponding to 45% of the total of necrosed teeth. Poisson multivariate regression analysis indicated the following risk factors for pulp necrosis: reported pain (RR = 1.73; 1.22 – 2.45), dental hard tissue trauma involving dentin (RR = 1.74; 1.15 – 2.62), dental hard tissue trauma causing pulp exposure (RR = 4.55; 2.80 – 7.40), bone trauma (RR = 2.56; 1.08 – 6.08), brown color alteration (RR

= 1.82; 1.27 – 2.61), grey color alteration (RR= 2.24; 1.48 – 3.41), external root resorption with apical infection (RR = 4.89; 3.36 – 7.18), external root resorption with apical infection and lateral and/or cervical (RR = 5.05; 3.53 – 7.22), and external root resorption with lateral and/or cervical infection (RR = 5.66; 3.59 – 8.90). The presence of pulp calcification (RR = 0.45; 0.28 – 0.73) and external root resorption with bone formation (RR =0.62; 0.47 – 0.83) were protective factors against pulp necrosis. It was concluded that bone trauma occurring simultaneously to dental trauma, dental hard tissue trauma involving dentin or with pulp exposure, pain report from the children during the period of clinical follow-up, brown or grey color alteration, and external root resorption with apical infection are factors which increase the risk for pulp necrosis. Moreover, the presence of pulp calcification and external root resorption with bone formation could be protective factors against the occurrence of pulp necrosis.

Keywords: Pulp necrosis, Traumatic dental injuries, Primary teeth

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	19
3 PROPOSIÇÃO.....	33
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	34
5 RESULTADOS.....	45
6 DISCUSSÃO.....	62
7 CONCLUSÕES.....	78
REFERÊNCIAS.....	79
APÊNDICES.....	89
ANEXOS.....	92

1 INTRODUÇÃO

O traumatismo dental está entre as urgências odontológicas que mais acometem o paciente pediátrico. Estudos relatam que até 26% das crianças que procuram esse tipo de atendimento é em consequência de traumatismos em dentes decíduos (Lygidakis; Marinou; Katsaris, 1998; Agostini; Flaitz; Hicks, 2001; Naidu et al., 2005).

O que diferencia o traumatismo em dentes decíduos de outras situações de urgência dental é a necessidade de acompanhamento, que deve se estender até a completa erupção do dente permanente, uma vez que este pode ter a formação afetada. Isso é explicado pela íntima relação entre o ápice da raiz do dente decíduo e o germe do dente permanente em desenvolvimento (Andreasen; Ravn, 1971; Diab; Elbadrawy, 2000b; Christophersen; Freund; Harild, 2005).

Assim, o atendimento aos pacientes acometidos por trauma dental pode ser dividido em duas etapas. O primeiro momento, conhecido como atendimento imediato, ocorre logo após o trauma e consiste em exame clínico e radiográfico, seguido de procedimentos como reposição dental com auxílio de contenção, reimplante dental, proteção da dentina exposta e em alguns casos endodontias e exodontias. O segundo momento, chamado de tratamento mediato, além da reabilitação propriamente dita é realizado o acompanhamento clínico e radiográfico do dente decíduo traumatizado, que pode desenvolver alterações patológicas, levando a necessidade de intervenção endodôntica ou cirúrgica (Andreasen et al., 2002; Rocha; Cardoso, 2004).

É durante esse período que a necrose pulpar, uma das seqüelas comuns subseqüentes a lesões traumáticas na dentição decídua, é diagnosticada e tratada (Kenwood; Seow, 1989; Borum; Andreasen, 1998; Diab; Elbadrawy, 2000a). A necrose pulpar é a morte das células da polpa e pode ser resultado de situações que levam o tecido pulpar a anóxia, como o rompimento do feixe vasculonervoso no momento do traumatismo (Andreasen; Torabinejad; Finkelman, 2001) ou a compressão dos vasos apicais por hiperemia resultante de uma pulpite irreversível pós-trauma (Mactigue, 1999). Assim como as contaminações bacterianas também são responsáveis pelo desenvolvimento de necrose pulpar (Andreasen; Torabinejad; Finkelman, 2001).

Porém, o diagnóstico da necrose pulpar em dentes decíduos traumatizados tem sido um desafio na odontopediatria. Os testes pulpares (térmicos e elétricos) e de percussão, normalmente utilizados como ferramenta auxiliar no diagnóstico pulpar em dentes permanentes, tem como resposta a dor e são subjetivos, não sendo indicados em crianças (Kenwood; Seow, 1989; Borum; Andreasen, 1998).

O uso da fluxometria Laser Doppler tem sido sugerido como um método auxiliar e não invasivo para medir o fluxo sanguíneo pulpar em dentes decíduos, com bons resultados (Fratkin; Kenny; Johnston, 1999; Komatsu; Ikawa; Mayanagi, 2004; Wanderley, 2004; Cadioli, 2007). Porém o aparelho tem custo elevado e não está disponível aos clínicos em geral.

Dessa forma, o diagnóstico da necrose pulpar em dentes decíduos é realizado basicamente através de exames clínicos e radiográficos. Clinicamente, é sinal de necrose pulpar o aparecimento de fístula e abscesso. Porém, existem situações clínicas que confundem o odontopediatra durante o diagnóstico da necrose pulpar. Uma delas é a alteração de cor do dente traumatizado, que já foi relacionada à necrose pulpar e à necessidade de tratamento imediato (endodôntico ou extração) (Soxman; Nazif; Bouquot, 1984; Holan; Fucks, 1996). Esta seqüela deve ser analisada com cautela e muitos autores acreditam que o ideal é esperar o aparecimento de outros sinais clínicos ou radiográficos para diagnosticar a necrose pulpar (Auslander, 1967; Jacobsen; Sangnes, 1978; Reed; Sayegh, 1978; Harding; Camp, 1995; Cardoso; Rocha, 2004; Holan, 2006).

Radiograficamente, a presença de lesão periapical é indicativo de necrose pulpar. Porém, o diagnóstico radiográfico muitas vezes fica comprometido devido à sobreposição da região apical do dente decíduo com o folículo do germe do dente permanente e a lesão periapical (Holan; Fucks, 1996; Borum; Andreasen, 1998).

Em relação à chance de ocorrência de necrose pulpar após trauma em dente decíduo, fatores relacionados ao tipo de trauma, tratamento imediato e idade do paciente no trauma também foram relatados na literatura como sendo importantes ferramentas de estudo (Borum; Andreasen, 1998).

Quando o diagnóstico de necrose pulpar é realizado tardiamente, o processo infeccioso pode avançar e causar alterações radiculares e periapicais no dente decíduo que podem diminuir ou inviabilizar o sucesso do tratamento endodôntico, levando a exodontia precoce do dente decíduo. Além disso, a necrose pulpar pode ser a precursora de cistos dentígeros e radiculares (Benn; Altini, 1996; Takiguchi et

al., 2001; Shibata et al., 2004; Lenzi; Medeiros, 2006; Nagata et al., 2008; Sannomiya et al., 2007; Gondim et al., 2008). Seqüelas ao dente permanente sucessor, como hipomineralização, hipoplasias e paralisação da formação também podem ter como causa a infecção periapical resultante da necrose pulpar do dente decíduo (Brook; Winter, 1975).

Assim, o objetivo desse estudo foi avaliar o traumatismo dental em incisivos superiores decíduos e fatores associados à ocorrência de necrose pulpar em incisivos centrais superiores decíduos traumatizados para que possamos delinear melhor o diagnóstico dessa seqüela.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Tipos de estudos relacionados ao traumatismo em dentes decíduos

Lesões traumáticas são freqüentes em dentes decíduos de pré-escolares. Diferentes delineamentos de estudos que avaliam essa condição estão presentes na literatura. Nos estudos transversais realizados em creches, pré-escolas e campanhas de vacinação é o pesquisador que procura o paciente com traumatismo dental e em sua maioria não identificam o trauma dental imediato ou próximo ao seu acontecimento (esses estudos serão chamados de “estudos de procura por dados de traumatismo dental”). O mesmo delineamento de estudo, porém realizados em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e em universidades apresentam dados de pacientes que procuram atendimento em situação de urgência e normalmente próximo ao momento do traumatismo dental ou procuram tratamento devido a seqüelas decorrentes de trauma dental (esses estudos serão chamados de “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental”). Por essa razão, os resultados desses estudos são diferentes, e por isso serão abordados separadamente. Estudos longitudinais são realizados em sua maioria em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e universidades e estarão incluídos no grupo de “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental”.

2.1.1 Estudos de procura por dados de traumatismo dental

Em estudos transversais, realizados em campanhas de vacinação ou em pré-escolas e creches, foi encontrada uma prevalência que varia entre 9,4% e 41,6% de crianças com traumatismo dental (Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Jones; Mourino; Bowden, 1993; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Kramer et al., 2003; Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006; Beltrão et

al., 2007; Oliveira et al., 2007; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009). Esse tipo de estudo tem a característica de detectar a presença ou a ausência de doença num determinado momento (Grimes; Schulz, 2002), e nesse caso, não exatamente no momento do trauma dental, sendo essa uma das razões para que os tipos de traumas mais encontrados sejam as fraturas de esmalte e fraturas de esmalte e dentina (Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Kramer et al., 2003; Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009), pois representam lesões que podem ser clinicamente identificadas no momento do exame (Carvalho; Vinker; Declerck, 1998). Pequenas lesões periodontais, como concussões e subluxações podem ser negligenciadas em estudos transversais realizados nesses locais, uma vez que muitas vezes se curam sem desenvolver complicações, sinais ou seqüelas (Skaare; Jacobsen, 2005).

Devido ao seu efeito acumulativo, nesses estudos transversais a prevalência de traumatismo dental na dentição decídua tende a aumentar com a idade (Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009). Assim, foi encontrado que a faixa etária entre 4 e 5 anos foi a mais acometida por traumatismo dental (García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006).

Nos “estudos de procura por dados de traumatismo dental” que avaliaram o número de dentes traumatizados foi encontrado que a maioria das crianças possuía apenas um dente com lesões traumáticas (Zadik, 1976; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Kramer et al., 2003; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Jorge et al., 2009).

Esses estudos também mostram uma ocorrência igual de traumatismo dental em dentes decíduos entre o gênero feminino e masculino (Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Kramer et al., 2003; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Jorge et al., 2009). Apenas um estudo encontrou uma maior

prevalência no gênero masculino (Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006). Carvalho, Vinker e Declerck (1998) sugerem que nos primeiros anos de vida as meninas apresentam maior porcentagem de traumatismo dental que os meninos.

2.1.2 Estudos em locais de atendimento de traumatismo dental

Os estudos realizados em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e em universidades que avaliaram traumatismo em dentes decíduos podem ser divididos em transversais (Andreasen; Ravn, 1972; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy, 1987; Glendor et al., 1996; Osuji, 1996; Lygidakis; Marinou; Katsaris, 1998; Wanderley, 1999; Agostini; Flaitz; Hicks, 2001; Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Cardoso; Rocha, 2002; Avsar; Topaloglu, 2009) e longitudinais (Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996; Holan; Ram, 1999; Borssén; Holm, 2000; Godim; Moreira Neto, 2005; Skaare; Jacobsen, 2005). Alguns estudos transversais avaliaram a prevalência de traumatismo em dentes decíduos nos pacientes que procuraram por atendimento odontológico, chegando a uma variação de 7% a 30% (Andreasen; Ravn, 1972; Osuji, 1996; Lygidakis; Marinou; Katsaris, 1998; Agostini; Flaitz; Hicks, 2001; Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Avsar; Topaloglu, 2009). Skaare e Jacobsen (2009) obtiveram uma incidência de 1,3% de traumatismo em dentes decíduos após avaliarem uma população de 20300 crianças norueguesas nascidas entre os anos de 1995 e 2000 atendidas no serviço público.

Diferente dos estudos realizados em creches, pré-escolas e campanhas de vacinação, os “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental” revelaram que os traumas periodontais foram os mais prevalentes em dentes decíduos (Andreasen; Ravn, 1972; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy, 1987; Glendor et al., 1996; Osuji, 1996; Borum; Andreasen, 1998; Lygidakis; Marinou; Katsaris, 1998; Wanderley, 1999; Borssén; Holm, 2000; Agostini; Flaitz; Hicks, 2001; Cardoso; Rocha, 2002; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu, 2009). Estudos realizados nesses ambientes facilitam o diagnóstico do traumatismo dental por ser realizado próximo ao momento do trauma e explicam a maior prevalência de lesões periodontais (Skaare; Jacobsen, 2005).

A maior prevalência de lesões periodontais nos dentes decíduos está relacionada à menor densidade e mineralização do osso alveolar em crianças pequenas (Andreasen; Andreasen, 2001b). A progressiva reabsorção radicular e a presença de raízes mais curtas nos dentes decíduos também podem favorecer as luxações ao invés de lesões dos tecidos duros (Skaare; Jacobsen, 2005). Apenas um estudo realizado na Clínica de Bebês da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, UNESP, em pacientes entre 0 e 3 anos encontrou uma maior prevalência de fraturas de esmalte e fraturas de esmalte e dentina e não de traumas periodontais (Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001).

Em relação à idade, os “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental” revelam uma maior prevalência de trauma em dentes decíduos em crianças mais novas. Alguns estudos apontam uma maior prevalência entre 2 e 4 anos (Andreasen; Ravn, 1972; Fried et al., 1996; Skaare; Jacobsen, 2005). Cardoso e Rocha (2002) encontraram maior número de traumatismos nas crianças de 1 e 3 anos. Estudos que avaliaram crianças entre 0 e 3 anos encontraram uma maior porcentagem de traumatismo dental entre 1 e 2 anos (Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Avsar; Topaloglu, 2009). Avaliando somente luxações intrusivas, a maior porcentagem encontrada foi entre crianças de 2 e 3 anos (Holan; Ram, 1999; Godim; Moreira Neto, 2005). Somente um estudo revelou uma maior prevalência de traumatismo dental em crianças entre 4 e 5 anos (Osuji, 1996).

Outra diferença entre os “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental” e os “estudos de procura por dados de traumatismo dental” é em relação ao gênero do paciente. A maioria dos “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental” encontrou uma ocorrência maior de traumatismo dental nos pacientes do gênero masculino (Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Cardoso; Rocha, 2002; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu, 2009) Soporowski, Allred e Needleman (1994) avaliando apenas luxações (lateral, intrusiva, extrusiva e avulsão) e Freid et al. (1996) avaliando apenas subluxações, ambos em incisivos superiores decíduos, também encontraram uma ocorrência maior em pacientes do gênero masculino. Estudos que avaliaram apenas intrusões também encontraram uma ocorrência maior em meninos (Holan; Ram, 1999; Godim; Moreira Neto, 2005). Alguns estudos não encontraram diferença entre os gêneros (Andreasen; Ravn, 1972; Osuji, 1996; Wanderley, 1999; Cardoso; Rocha, 2002). Apenas Agostini, Flaitz

e Hicks (2001) encontraram uma prevalência maior em pacientes do gênero feminino.

Os “estudos em locais de atendimento de traumatismo dental” também revelam que entre 42% e 54,1% dos pacientes possuíam mais que um dente traumatizado (Cardoso; Rocha, 2002; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu, 2009).

Outro dado interessante coletado por Cunha, Pugliesi e Vieira (2001) foi o relato de traumas repetidos em 20% de crianças entre 0 e 3 anos. Skaare e Jacobsen (2005) encontraram apenas 4 crianças com traumas repetidos entre 266 avaliadas. Wanderley (1999) encontrou 17% de reincidência do trauma em pacientes que procuraram o Centro Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da FOUSP.

O tempo gasto entre o trauma dental e a procura por atendimento profissional foi um dado pesquisado em alguns estudos realizados em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e universidades e é relacionado ao nível de educação e a sensibilidade dos pais ou responsáveis pelos cuidados da saúde oral da criança (Garcia-Godoy; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy, 1987; Onetto; Flores; Garbarino, 1994). Garcia-Godoy, Garcia-Godoy e Garcia-Godoy (1987) e Cardoso e Rocha (2002) constataram que de 38,7% a 42% dos pacientes procuraram atendimento até 24 horas após o traumatismo. Estudos que avaliaram crianças entre 0 e 3 anos observaram que a maior procura acontece entre o 1º e o 15º dia após o traumatismo (Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Avsar; Topaloglu, 2009).

Bijella et al. (1990) realizaram um estudo com um delineamento diferente dos citados anteriormente, onde foi feito um levantamento nas casas da cidade de Bauru, interior do estado de São Paulo, e encontraram que 30,2 % das crianças avaliadas tinham sofrido traumatismo dental. Essas crianças foram convidadas a se apresentar na Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Bauru e depois de avaliadas clínica e radiograficamente foi constatado que em sua maioria os traumatismos sofridos eram subluxações (38%), 64% possuíam 2 dentes traumatizados, com igual ocorrência entre os sexos e a que faixa etária entre 10 e 24 meses foi a mais acometida por traumatismo dental.

2.1.2 Dados unânimes entre os estudos

Todos os tipos de estudos são unânimes em declarar que os incisivos centrais superiores decíduos são os dentes mais afetados pelas lesões traumáticas (Andreasen; Ravn, 1972; Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Jones; Mourino; Bowden, 1993; Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996; Osuji, 1996; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Cardoso; Rocha, 2002; Kramer et al., 2003; Skaare; Jacobsen, 2005; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Avsar; Topaloglu, 2009; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009). Os incisivos centrais superiores estão normalmente mais vestibularizados do que os incisivos centrais inferiores e tendem a ser os primeiros a receber um golpe direto. Além disso, o maxilar superior é fixo ao crânio o que faz com que ele seja rígido, enquanto o mandíbula, sendo uma parte flexível, tende a reduzir as forças de impacto nos dentes anteriores inferiores se movimentando (Baghdady; Ghose; Enke, 1981; Oliveira et al., 2007).

Outro fator concordante entre os estudos é relacionado à etiologia das lesões traumáticas em dentes decíduos. A maioria dos estudos mostra que as quedas, em sua maioria da própria altura são as principais causas de lesões traumáticas (Kenwood; Seow, 1989; Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996; Osuji, 1996; Wanderley, 1999; Cardoso; Rocha, 2002; Gondim; Moreira Neto, 2005; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu; 2009; Jorge et al., 2009). Nos primeiros anos de vida, quando a criança começa a sentar, engatinhar, ficar em pé, andar, correr e explorar o meio ambiente em que ela vive, os riscos de queda e subsequente trauma dental aumentam devido à imaturidade no desenvolvimento dos reflexos e a falta de coordenação motora (Andreasen; Ravn, 1972). A segunda causa mais citada foi o traumatismo dental contra objetos (Garcia-Godoy; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy, 1987; Cardoso; Rocha, 2002; Gondim; Moreira Neto, 2005; Avsar; Topaloglu; 2009; Jorge et al., 2009).

Outro dado que aparece em alguns estudos associados ao traumatismo dental na dentição decídua é a presença de maloclusões anteriores (Nguyen et al., 1999; Wanderley, 1999). Alguns estudos mostram a associação entre mordida aberta anterior (Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Oliveira et al., 2007) e

sobressaliência acentuada (Garcia-Godoy; Sánchez; Sánchez, 1982; Nguyen et al., 1999) e maior prevalência de traumatismo dental. Wanderley (1999) e Bonini et al. (2009) encontraram associação positiva entre mordida aberta anterior, sobressaliência acentuada e pacientes com selamento labial inadequado e maior prevalência de traumatismos dentais. Jorge et al. (2009) encontrou uma possível tendência para a maior ocorrência de traumatismos dentais em pacientes com selamento labial inadequado.

2.2 Necrose pulpar

Necrose pulpar, a morte da polpa, se refere à condição histológica resultante de uma pulpite irreversível, uma lesão traumática ou qualquer evento que leve a uma longa interrupção do suprimento sanguíneo para a polpa. A necrose pulpar pode ser parcial ou total, e os remanescentes do tecido pulpar podem se liquefazer ou coagular (Cohen; Liewehr, 2002).

Além do rompimento sanguíneo no trauma dental, outros fatores como contaminação por bactérias que pode ocorrer através dos túbulos dentinários expostos devido à fratura, contaminação direta da polpa devido à fratura de esmalte e dentina com exposição pulpar, exposição pulpar ao ligamento periodontal devido à fratura radicular e contaminação pulpar pelo ligamento periodontal podem levar o dente traumatizado a necrose pulpar (Andreasen; Torabinejad; Finkelman, 2001).

A necrose pulpar é uma das seqüelas comuns subseqüentes a lesões traumáticas na dentição decídua, atingindo cerca de 25% dos dentes traumatizados (Borum; Andreasen, 1998; Kenwood; Seow, 1989).

2.2.1 Diagnóstico, características clínicas e radiográficas de necrose pulpar

Os testes pulpares são largamente utilizados no diagnóstico de necrose pulpar em dentes permanentes. Jacobsen (1980) utilizou a resposta negativa ao teste elétrico como critério de diagnóstico de necrose pulpar, que poderia estar

somado à presença de alteração de cor, reabsorção radicular externa e desenvolvimento radicular interrompido. Andreasen e Vestergaard Pedersen (1985) também utilizaram em dentes permanentes a resposta negativa ao teste elétrico, que deveria ser somado à presença de alteração de cor da coroa ou lesão periapical para diagnosticar necrose pulpar.

Os testes pulpares em crianças não são confiáveis, pois dependem de um entendimento maior em relação à dor, e por isso não são utilizados (Kenwood; Seow, 1989; Borum; Andreasen, 1998). Adicionando-se a isto, nos casos de traumatismo, logo após o acidente, a capacidade de condução dos potenciais de ação das terminações nervosas ou dos receptores sensoriais torna-se desordenada, prejudicando as respostas aos testes de sensibilidade. No entanto, pode existir circulação sangüínea (Trope et al., 2002), pois o suprimento sangüíneo resiste melhor ao traumatismo do que o nervoso (Bhaskar; Rappaport, 1973).

Da mesma forma que o teste elétrico, as respostas aos testes térmicos não são confiáveis em crianças, e por esse motivo também não são indicados. Porém, o uso de spray refrigerante para a realização de teste de sensibilidade ao frio foi realizado por Gondim e Moreira Neto (2005) para avaliar a vitalidade de dentes decíduos que sofreram intrusão. Foram ainda utilizados a alteração de cor e a presença de fístula como observações clínicas e reabsorção radicular interna e externa, rarefação óssea e aumento no espaço do ligamento periodontal como observações radiográficas de necrose pulpar. Nesse estudo a necrose esteve presente em 23% dos dentes que sofreram intrusão.

Também por serem subjetivos e terem como resposta a sensação dolorosa os testes de percussão não são indicados em pacientes odontopediátricos. No entanto, Holan e Fucks (1996) avaliando 48 dentes decíduos acinzentados, constataram que 97% apresentavam necrose pulpar parcial ou total, sendo que 76% deles não apresentavam sensibilidade à percussão.

Pugliesi et al. (2004), em estudo que avaliou a influência do tipo de trauma na vitalidade pulpar, consideraram dentes necrosados os que apresentavam uma associação de fatores clínicos (alteração de cor da coroa e mobilidade dental) e radiográficos (reabsorção radicular, lesão periapical e calcificação pulpar). Os autores mostram nas quatro possíveis associações que a alteração de cor e a mobilidade dental devem estar presentes para se concluir o diagnóstico de necrose pulpar. Considerando todos os tipos de traumatismo os autores encontraram 28% de

dentes com necrose pulpar, e separadamente, 22,8% dos dentes que sofreram luxação intrusiva e 16,5% dos dentes que sofreram subluxação desenvolveram necrose pulpar.

Kenwood e Seow (1989) consideraram apenas a presença de lesão periapical e reabsorção radicular externa inflamatória como indicativos de necrose pulpar. Borum e Andreasen (1998) consideraram dentes necrosados aqueles que apresentavam lesão periapical, fístula ou reabsorção radicular inflamatória. Além desses parâmetros, a somatória de dois ou mais sinais compreendidos entre coloração cinza permanente, paralisação da formação radicular e aparecimento de mobilidade ou mobilidade prolongada, também levavam o dente a ser diagnosticado como necrosado. Assim, os autores encontraram 24,8% de dentes com necrose pulpar, sendo que 86,7% apresentavam lesão periapical, 38% reabsorção radicular inflamatória, 18,4% fístula e 46,9% apresentaram coloração cinza permanente.

Fried e Erickson (1995) acreditam que a presença de dor espontânea e ou dor associada ao frio e calor são indicações de degeneração pulpar em dentes decíduos.

Alguns estudos também associam a necrose pulpar à calcificação pulpar tanto em dentes permanentes quanto em dentes decíduos (Andreasen, 1970; Jacobsen; Sangnes, 1978; Levine, 1982; Robertson et al., 1997), que é a obliteração da câmara pulpar e do canal radicular pela deposição de dentina até não ser possível a visualização radiográfica do canal e da câmara pulpar (Harding; Camp, 1995), o que resultaria no estrangulamento dos vasos pulpares (Andreasen, 1970). Robertson et al. (1997) analisando microscopicamente dentes decíduos com calcificação pulpar, observaram em 14% a presença de colapso de vasos sanguíneos, perda de detalhes das células e tecido de granulação substituindo a polpa degenerada, que foram considerados indícios de necrose pulpar. Porém estudos relatam que a atresia não mostrou influencia na reabsorção radicular e no processo de esfoliação do dente decíduo (Jacobsen; Sangnes, 1978; Levine, 1982)

A alteração de cor de dentes decíduos traumatizados pode ser um indício de necrose pulpar. Holan e Fucks (1996) em um estudo onde o acesso da condição pulpar foi realizado através da abertura coronária encontraram 97% de necrose pulpar parcial ou total em 48 dentes acinzentados, sendo que 46% desses dentes não apresentavam lesão periapical, 76% não apresentavam sensibilidade a percussão e 51% não tiveram aumento na mobilidade, chegando a conclusão que a

alteração de cor é um indício de necrose pulpar do dente decíduo, que pode estar presente sem o aparecimento de outros sintomas clínicos e radiográficos. Soxman et al. (1984) defende uma abordagem sistemática onde todos os dentes que apresentarem alteração de cor após o trauma devem receber tratamento endodôntico, antes que sinais clínicos ou radiográficos apareçam.

Holan (2004) encontrou sinais de necrose e infecção em 43% dos dentes que mantiveram os tons de preto, além de 23% apresentarem reabsorção radicular externa inflamatória. Dentes com alteração de cor do amarelo para o marrom normalmente se mantêm assintomáticos e esfoliam normalmente. Dentes com tons de cinza ou preto usualmente se tornam sintomáticos, desenvolvendo fístula, mobilidade excessiva, lesão periapical, abscesso ou dor e necessitam de tratamento endodôntico ou exodontia (Harding; Camp, 1995).

Porém, muitos autores acreditam que o ideal é esperar o aparecimento de outros sinais clínicos ou radiográficos para diagnosticar um dente com alteração de cor como necrosado (Auslander, 1967; Jacobsen; Sangnes, 1978; Reed; Sayegh, 1978; Harding; Camp, 1995; Cardoso; Rocha, 2004; Holan, 2006).

Cardoso e Rocha (2004) consideram que dentes com alteração de cor necessitam de intervenção endodôntica quando apresentarem as seguintes alterações: reabsorção interna, reabsorção externa inflamatória, reabsorção externa por substituição, inflamação periapical ou presença de fístula. Holan (2006) acrescenta a presença de abscesso, aumento na mobilidade dental e sensibilidade a percussão que normalmente são indícios de infecção para se indicar o tratamento endodôntico.

Sonis (1987), após realizar acompanhamento clínico e radiográfico de 37 dentes decíduos com alteração de cor, constatou que 72% dos dentes não desenvolveram sinais clínicos e radiográficos patológicos, esfoliaram normalmente, assim como os sucessores permanentes não apresentaram malformações ou desvios na erupção.

Um estudo histológico mostrou que as mudanças da coloração de coroas de dentes decíduos traumatizados são fortes indícios de mudanças na polpa, embora não possam especificar o tipo de mudança, mas que a falta da alteração de cor não indica necessariamente uma polpa saudável (Croll; Pascon; Langeland, 1987). Holan (2006) sustenta que a condição pulpar é irrelevante para a seleção do tratamento enquanto não houver sinais de infecção.

Outro achado radiográfico que é relacionado ao diagnóstico de necrose pulpar é a presença de reabsorções inflamatórias radiculares do dente decíduo (Kenwood; Seow, 1989; Borum; Andreasen, 1998; Holan, 2004; Pugliesi et al., 2004). A desintegração do tecido pulpar devido à necrose tecidual, mesmo que em uma forma asséptica, resulta na produção de substâncias irritantes que associadas ao trauma físico das estruturas levam à instalação de reações inflamatórias. Pela ação de mediadores químicos do processo inflamatório, ocorre a reabsorção do tecido ósseo e radicular (reabsorção inflamatória interna e externa da raiz e fístula) como um meio de eliminar o agente causal. Sem tratamento, a raiz do dente decíduo traumatizado é absorvida em uma velocidade diretamente proporcional a severidade do trauma e a inflamação instalada (Rocha; Cardoso, 2004).

Dentes decíduos que sofreram trauma dental podem desenvolver fenestração apical, que é uma condição patológica onde o ápice radicular do dente decíduo perfura a tabua óssea vestibular e o tecido gengival, ficando exposto ao meio bucal. Estudos atribuem essa condição à necrose pulpar, que através do processo infeccioso destrói o osso alveolar vestibular, proporcionando essa condição clínica (Menéndez, 1967; Kelly; Keeton; Barr, 1976; Ménendez, 1980; Edney, 2000).

2.2.2 Fatores relacionados à criança

A idade da criança no momento do traumatismo dental parece ser um fator importante para estimar o risco de necrose pulpar. A exata relação é difícil de interpretar devido à interação entre as diferentes idades e tipos de trauma.

Segundo Borum e Andreasen (1998), crianças menores de 1,5 anos desenvolvem necrose pulpar pelo fato da luxação intrusiva ser um trauma freqüente nessa faixa etária. As crianças maiores de 5,5 anos tem uma chance 10 vezes maior de desenvolver necrose pulpar do que as mais jovens apesar dos traumas mais freqüentes nessa faixa etária serem as subluxações. A explicação para essa relação entre idade e necrose pulpar pode ser devido às crianças de pouca idade possuírem um grande suprimento vascular devido ao ápice aberto e uma polpa menor, que em combinação com a grande resiliência do osso alveolar permite que a polpa sobreviva mesmo em casos de lesões severas. Em crianças mais velhas, a reabsorção

fisiológica pode estar num grau avançado, onde a polpa está degenerando e desse modo vulnerável até mesmo a lesões mais leves.

2.2.3 Fatores relacionados ao tipo de trauma

O tempo pós-trauma não parece ser um fator decisivo para se determinar a extensão da destruição pulpar. A força e a direção do trauma parecem ser tão importantes quanto o fator tempo (Croll; Pascon; Langeland, 1987). Alguns autores observaram que quanto mais severo o trauma, como nos casos de intrusões, extrusões e luxações, maior a ocorrência da necrose pulpar (Borum; Andreasen, 1998; Glendor et al., 1998; Diab; Elbadrawy, 2000a; Pugliesi et al., 2004). Lesões traumáticas severas resultam em ruptura dos vasos apicais, levando o tecido pulpar a anoxia e infarto isquêmico (Andreasen, 1970; Stanley et al., 1978).

Porem, Cunha; Pugliese e Percinoto (2007) constataram que mesmo nos casos de traumas menos severos como fraturas de esmalte, concussão e subluxação, a necrose pulpar pode ocorrer com o passar do tempo. Além disso, fraturas de esmalte e dentina podem levar a inflamação pulpar e conseqüentemente a necrose pulpar, uma vez que bactérias podem invadir os túbulos dentinários seccionados (Olsburgh; Krejci, 2003).

A presença de fratura do osso alveolar, que pode levar a contaminação do tecido pulpar por bactérias (Stanley et al., 1978), parece ser variável importante no desenvolvimento de necrose pulpar (Diab; Elbadrawy, 2000a).

Além da severidade do trauma, outras variáveis como grau de mobilidade e deslocamento do dente decíduo no trauma e a presença de fratura coronária apresentaram associação positiva com o aumento da freqüência de necrose pulpar (Borum; Andreasen, 1998).

O reposicionamento de dentes decíduos após luxação lateral também foi associado a um risco aumentado de desenvolver necrose pulpar e o reposicionamento de dentes decíduos intruídos a um risco diminuído (Soporowski; Allred; Needleman, 1994). No entanto, Borum e Andreasen (1998) não encontraram associação entre reposicionamento dental e necrose pulpar.

2.2.4 Conseqüências da necrose pulpar não tratada

Uma das conseqüências da necrose pulpar não tratada é a necessidade de exodontia precoce do dente decíduo. A falta de um ou mais dentes decíduos anteriores pode atrapalhar o desenvolvimento da fala e criar o hábito de interposição lingual. Outra seqüela da perda precoce é o atraso na erupção do permanente sucessor (Harding; Camp, 1995).

Além disso, a perda precoce dos dentes decíduos causa um desequilíbrio estrutural e funcional, que pode se manifestar se manifesta pela perda de espaço com conseqüente diminuição ou não do comprimento do arco (Wanderley; Trindade; Corrêa, 2005).

Além da exodontia precoce, a necrose pulpar diagnosticada tardiamente pode ser a precursora de cistos periapicais e dentígeros. Benn e Altini (1996) descrevem dois tipos de origem para os cistos dentígeros. Além do cisto dentífero de desenvolvimento, resultante de um processo de impactação do dente permanente, os autores apresentam cistos dentígeros cuja origem é inflamatória, geralmente abrangendo dentes permanentes em formação como resultado de um processo inflamatório causado por um dente decíduo não vital.

Shibata et al. (2004) encontraram que 93,6% dos cistos dentígeros analisados possuíam dentes decíduos predecessores com provável inflamação periapical. Em casos mais severos, a extração do dente permanente junto com o cisto dentífero é a única alternativa (Sannomiya et al., 2007).

O cisto radicular é resultante de necrose pulpar e é considerado uma ocorrência rara em dentes decíduos, porém, quando presente, devido ao seu crescimento pode mudar a posição do germe do dente permanente sucessor (Takiguchi et al., 2001; Nagata et al., 2008).

A presença de infecção na região periapical do dente decíduo como resultado da necrose pulpar pode se espalhar e envolver o folículo do germe do dente permanente em desenvolvimento, levando a mudanças no epitélio do esmalte e na formação dentinária (Andreasen; Riis, 1978; Croll; Pascon; Langeland, 1987). Esse processo gera distúrbios na odontogênese, resultando na presença de hipoplasias e hipomineralizações e em casos mais severos na paralisação da formação do germe do dente permanente sucessor (Brook; Winter, 1975).

Sendo a necrose pulpar uma seqüela pós-traumática difícil de diagnosticar precocemente e precursora de danos ao dente decíduo e ao dente sucessor permanente quando diagnosticada tardiamente, é relevante questionar qual a incidência dessa seqüela entre os dentes traumatizados? Quanto tempo é esperado para o aparecimento de sinais clínicos ou radiográficos? Quais são os fatores que aumentam ou diminuem o risco de um dente decíduo traumatizado necrosar?

3 PROPOSIÇÃO

Os objetivos do presente estudo foram:

- 1) Avaliar dados do traumatismo em incisivos decíduos superiores em uma amostra de prontuários de pacientes atendidos no Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP), entre os anos de 1998 e 2009.
- 2) Avaliar a incidência e os fatores associados à ocorrência de necrose pulpar em incisivos centrais superiores decíduos traumatizados.

4 MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo em 11 de dezembro de 2008, com o protocolo n° 222/2008 (Anexo A).

4.1 População de estudo e coleta de dados

A população desse estudo foi composta pelos prontuários dos pacientes atendidos no Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, entre os anos de 1998 e 2009, totalizando 1734 prontuários.

O critério utilizado para a inclusão do prontuário no estudo foi a presença de fotografias e/ou radiografias que comprovassem a presença de incisivos centrais permanentes erupcionados, em processo de erupção ou com a presença de incisivos decíduos superiores com mais de dois terços de reabsorção radicular, próximos a esfoliação.

Os critérios de exclusão utilizados foram: prontuários com dados incompletos sobre a ocorrência de necrose pulpar, prontuários onde outros tipos de dentes (que não incisivos superiores decíduos) foram traumatizados e prontuários de paciente com os incisivos superiores decíduos acometidos de lesões de cárie extensas.

Os prontuários possuem termo de consentimento esclarecido assinado pelos pais ou responsáveis que autoriza além do tratamento da criança, a utilização de dados, fotografias e radiografias para fins de ensino e divulgação.

Foi realizado um treinamento para padronização da coleta dos dados que foram coletados por um único examinador. O material analisado compreendeu:

- Fotografias, que rotineiramente são realizadas no acompanhamento dos pacientes na clínica;
- Radiografias oclusal modificada e /ou periapical;

- Anotações presentes nas fichas clínicas dos pacientes realizadas por estagiários do Centro de Trauma em Dentes Decíduos.

4.2 Coleta de dados registrados durante as consultas

Todos os pacientes que passam pelo Centro de Trauma em Dentes Decíduos possuem prontuário que contém os dados pessoais do paciente e dos pais, anamnese, exames clínicos e anotações dos procedimentos realizados nas consultas, fotografias e radiografias.

Para este estudo os seguintes dados foram coletados dos registros dos pacientes:

- Nome do paciente;
- Gênero;
- Data de nascimento do paciente;
- Data do primeiro atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos;
- Procedimentos e tratamentos realizados fora e dentro do Centro de Trauma em Dentes Decíduos (ex. contenção, reposicionamentos, endodontias e exodontias);
- Descrições clínicas coletadas durante os atendimentos;
- Oclusão anterior no momento do trauma;
- Relato de dor do paciente.

Em relação ao trauma que levou o paciente a procurar o atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos foram coletados:

- Data do trauma;
- História do trauma (como e onde traumatizou);
- Tipo de dente traumatizado (incisivo central superior e incisivo lateral superior);
- Tipo de lesão dos tecidos de suporte do dente;
- Tipo de lesão dos tecidos duros do dente;
- Número de dentes traumatizados.

Também foram coletados dados referentes a traumas anteriores e a traumas que ocorreram durante o acompanhamento do paciente no Centro de Trauma em Dentes Decíduos. Foram eles:

- Data do trauma;
- Tipo de dente traumatizado (incisivo central superior e incisivo lateral superior);
- Tipo de lesão dos tecidos de suporte do dente;
- Tipo de lesão dos tecidos duros do dente.

Dessa forma foi possível avaliar a existência de traumas repetidos e a severidade dos traumas.

4.3 Coleta de dados fotográficos

O Centro de Trauma em Dentes Decíduos tem incluído no protocolo de atendimento dos pacientes fotografias do estado inicial, de procedimentos realizados, assim como do acompanhamento desses pacientes até a completa erupção dos dentes permanentes sucessores.

Essas fotografias foram realizadas com câmera reflex analógica para fotos intra orais e macro fotografia (Câmera fotográfica profissional Kyocera Yashica Dental Eye II, Reflex + macro 100) e reveladas em formato de slide, e a partir de 2007 as fotografias foram realizadas com câmera digital (Canon, EOS, Digital Rebel XTi) e salvas em CDs. Estes slides ou CDs foram identificados com nome e data e arquivados no prontuário do paciente.

Desta forma, os seguintes dados foram coletados nas observações das fotografias:

- Tipo de lesão dos tecidos de suporte do dente;
- Tipo de lesão dos tecidos duros do dente;
- Tipo de lesão em mucosa;
- Alteração de cor do dente;
- Fístula;
- Abscesso;

- Fenestração apical (alveólise);
- Retração gengival;
- Presença de pequena restauração ou lesão de cárie;
- Oclusão anterior no momento do trauma.

4.4 Coleta de dados radiográficos

Da mesma forma que para o exame fotográfico, o exame radiográfico é realizado como rotina no acompanhamento de dentes decíduos traumatizados até a completa formação radicular dos dentes permanentes sucessores uma vez que é uma ferramenta importante no diagnóstico das lesões traumáticas assim como na detecção de seqüelas no dente decíduo e ao permanente sucessor. A indicação e o tempo entre a realização das radiografias é individualizado, dependendo do tipo de lesão traumática, idade da criança, das características clínicas e radiográficas encontradas, além do tipo de acompanhamento a ser realizado.

A técnica radiográfica mais utilizada para incisivos superiores decíduos traumatizados é a oclusal modificada, com filme periapical adulto, onde a criança morde a película adulta no seu longo eixo (Wanderley;Guedes-Pinto, 2006) .Outras técnicas radiográficas como periapical, oclusal, lateral extrabucal (em caso de intrusões) e panorâmica também são realizadas quando necessário. Todas as radiografias realizadas são armazenadas no prontuário, devidamente identificadas com nome do paciente e data.

Desta forma, os seguintes dados foram coletados nas observações das radiografias (oclusal modificada e periapical) com o auxílio de lupa e negatoscópio:

- Fratura radicular;
- Fratura óssea;
- Formação radicular no momento do trauma;
- Calcificação pulpar;
- Reabsorção interna;
- Reabsorção externa;
- Lesão periapical;

- Aumento do espaço pericementário;
- Perda óssea;
- Imagem sugestiva de contaminação periodontal.

Todos os dados coletados foram transcritos numa ficha clínica elaborada para a pesquisa (Apêndice A).

Os dados analisados são relacionados ao trauma que levou o paciente a procurar pelo Centro de Traumatismo em Dentes Decíduos para tentar evitar o viés de memória relacionado a um trauma ocorrido em um intervalo de tempo maior.

O estudo foi dividido em duas partes:

- Na primeira parte foi realizado estudo com os dados do traumatismo dental, considerando os quatro incisivos superiores (centrais e laterais) decíduos. Foram analisados os dados de gênero, idade no trauma dental, tempo gasto entre o traumatismo dental e a busca por atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos, história do trauma (como e onde traumatizou), tipo de dente traumatizado (incisivo central superior ou incisivo lateral superior), tipo de lesão dos tecidos de suporte do dente, tipo de lesão dos tecidos duros do dente e oclusão anterior no momento do trauma dental.
- Na segunda parte, foi realizado o estudo da necrose pulpar, e para isso foram considerados os incisivos centrais superiores decíduos.

4.5 Definição das variáveis de estudo da necrose pulpar

A unidade experimental do estudo foi o dente (incisivo central superior decíduo). O desfecho estudado foi a necrose pulpar, e os sinais considerados para classificar o dente como necrosado foram:

Clínico:

- Presença de alteração no tecido gengival: fístula ou abscesso.

Radiográfico:

- Presença de lesão periapical, considerada pela rarefação óssea apical.

A presença de um desses sinais foi suficiente para considerarmos o dente necrosado.

Foram considerados dentes sadios (sem necrose pulpar) aqueles que esfoliaram ou apresentaram reabsorção radicular superior a 2/3 de raiz, próximos a esfoliação, sem apresentar qualquer um desses sinais clínicos e radiográficos.

Foram excluídos da segunda parte do estudo os incisivos laterais superiores decíduos, os dentes avulsionados, os extraídos dentro e fora do Centro de Trauma em Dentes Decíduos e os que receberam tratamento endodôntico nas primeiras sessões e cujo motivo não foi a necrose pulpar.

Para avaliar a oclusão no momento do trauma, a primeira fotografia ou o relato da oclusão na ficha clínica não poderia passar de três meses após o trauma.

Da mesma forma, para avaliar a formação radicular do dente decíduo no trauma, a primeira radiografia realizada no Centro de Trauma em Dentes Decíduos não poderia passar de um mês após o trauma.

Também foi calculado o tempo decorrente do trauma para constatação clínica e/ou radiográfica de necrose pulpar (em meses).

A descrição das variáveis independentes encontra-se nos quadros 4.1, 4.2 e 4.3.

Variáveis da criança	Descrição
Sexo	Masculino Feminino
Idade do paciente no trauma	Em anos
Oclusão do paciente no trauma, visível nas fotografias ou descrito na ficha clínica	<p>Normal = bordas incisais dos incisivos centrais inferiores devem tocar a superfície palatina dos incisivos centrais superiores (Foster; Hamilton, 1969)</p> <p>Mordida aberta anterior = falta de contato vertical entre os dentes do arco superior e inferior (Silva Filho; Gonçalves; Maia, 1991)</p> <p>Sobressaliência acentuada = distância entre as bordas incisais dos incisivos centrais inferiores e superiores no sentido horizontal maior que 3 mm (Emmerich et al., 2004)</p> <p>Mordida aberta anterior + sobressaliência acentuada</p> <p>Topo a topo = ausência de sobremordida e de mordida aberta (Adair et al., 1995)</p> <p>Sobremordida acentuada = distância na qual a margem incisal dos dentes superiores ultrapassa verticalmente a margem incisal dos dentes inferiores, cobrindo mais que 50% desse dentes (Valente; Mussolino, 1989; Adair et al., 1995)</p> <p>Mordida cruzada anterior = ao contrário da oclusão normal, onde o arco dentário superior deve conter por completo o arco dentário inferior (Foster; Hamilton, 1969). Existe a inversão dessa relação no sentido transversal (Silva Filho et al., 2003)</p>
Como traumatizou os dentes	<p>Queda da própria altura</p> <p>Queda de lugar alto</p> <p>Queda de objetos móveis</p> <p>Colisão com objeto em movimento</p> <p>Jogos</p> <p>Acidentes automobilísticos</p> <p>Outros (brigas, violência, convulsão)</p>
Onde traumatizou os dentes	<p>Chão</p> <p>Objeto</p> <p>Alguém</p>
Relato de dor	<p>Sim</p> <p>Não</p>

Quadro 4.1 – Variáveis explicativas relacionadas à criança

Variáveis do trauma	Descrição
<p>Tipo de lesão nos tecidos de suporte do dente (Andreasen; Andreasen, 2001a)</p>	<p>Concussão = pequena intensidade, sem mudança de posição e mobilidade do dente</p> <p>Subluxação = intensidade baixa a moderada, com mobilidade dentária sem mudança de posição do dente</p> <p>Luxação lateral = dente deslocado para vestibular, palatina, mesial ou distal</p> <p>Luxação intrusiva = dente deslocado para o interior do alvéolo</p> <p>Luxação extrusiva = dente deslocado no sentido axial, com saída parcial do alvéolo</p> <p>Avulsão = deslocamento total do dente para fora do alvéolo</p>
<p>Tipo de lesão dos tecidos duros do dente (Andreasen; Andreasen, 2001a)</p>	<p>Trinca de esmalte = fratura incompleta do esmalte sem perda de estrutura</p> <p>Fratura de esmalte = perda de estrutura limitada ao esmalte</p> <p>Fratura de esmalte e dentina = perda de estrutura limitada ao esmalte e a dentina</p> <p>Fratura de esmalte e dentina com exposição pulpar = perda de estrutura que envolve esmalte, dentina e expõe a polpa</p> <p>Fratura coronoradicular – solução de continuidade que envolve esmalte, dentina e cimento</p> <p>Fratura radicular - solução de continuidade que envolve dentina, cimento e polpa, complementadas pela descrição da localização: terço apical, terço médio, terço cervical</p>
<p>Trauma desconhecido</p>	<p>Dente sem histórico de traumatismo, mas que apresenta alterações que sugerem traumatismo periodontal. São elas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • alteração de cor • calcificação pulpar • reabsorção interna • reabsorção radicular externa com formação óssea • reabsorção radicular externa com infecção • fístula • abscesso • lesão periapical • alveólise
<p>Tipo de trauma</p>	<p>Tecidos duros Tecidos de suporte Tecidos duros + tecidos de suporte</p>
<p>Traumatas repetidos</p>	<p>Sim Não</p>

Número de dentes traumatizados	Em unidades
Severidade do traumatismo dental (modificando Glendor et al., 1996)	<p>Não complicados ou baixa severidade = traumas sem envolvimento de tecido pulpar (fratura de esmalte, fratura de esmalte e dentina); traumas radiculares não complicados (fratura radicular no terço apical e fratura radicular no terço médio); e traumas periodontais sem deslocamento dental (concussão e subluxação)</p> <p>Complicados ou alta severidade = traumas com envolvimento pulpar (fratura de esmalte, dentina e exposição pulpar e fraturas coronoradiculares com exposição pulpar); traumas radiculares complicados (fratura radicular no terço cervical); e traumas periodontais com deslocamento dental (luxação lateral, luxação intrusiva, luxação extrusiva e avulsão)</p> <p>Média severidade = somatória de dois traumas de baixa intensidade</p>
Trauma ósseo (Andreasen; Andreasen, 2001a)	<p>Cominuição da cavidade alveolar = esmagamento ou compressão da cavidade</p> <p>Fratura da parede da cavidade alveolar</p> <p>Fratura do processo alveolar</p> <p>Fratura da maxila</p>
Trauma na mucosa (Andreasen; Andreasen, 2001a)	<p>Laceração</p> <p>Contusão</p> <p>Abrasão</p>

Quadro 4.2 – Variáveis explicativas relacionadas ao traumatismo

Variáveis do dente	Descrição
Reposicionamento	Sim Não
Contenção	Sim Não
Presença de lesão de cárie e/ou pequenas restauração	Sim Não
Formação radicular do dente decíduo no trauma	Raiz incompleta (ápice aberto) Raiz completa (ápice fechado) Reabsorção de até 1/3 da raiz Reabsorção entre 1/3 e 2/3 da raiz Reabsorção maior que 2/3 da raiz
Cor do dente	Branco Amarelo Cinza Marrom Rosa
Presença de calcificação pulpar	Sim Não
Presença de reabsorção interna	Sim Não
Presença de espaço pericementário aumentado	Sim Não
Tipo de reabsorção radicular externa (modificando Wanderley et al., 2010)	Reabsorção radicular externa com formação óssea e presença de lâmina dura e espaço pericementário, envolvendo qualquer região da raiz Reabsorção radicular externa com infecção, sem formação óssea e presença de área radiolúcida • apical irregular • lateral irregular • cervical Reabsorção fisiológica
Imagem sugestiva de contaminação periodontal	Sim Não
Perda óssea	Sim Não
Retração gengival	Sim Não

Quadro 4.3 – Variáveis explicativas relacionadas ao dente traumatizado

4.5 Análise dos dados

Na primeira parte do estudo a análise descritiva dos dados foi usada para apresentar a frequência da distribuição do trauma em relação ao gênero, idade, tempo entre o trauma e a busca por atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos, como e onde traumatizou os dentes, oclusão na época do traumatismo dental, tipo de trauma nos tecidos de suporte, tipos de trauma nos tecidos duros e tratamentos realizados nos primeiros momentos ou logo após o traumatismo.

Para a segunda parte do estudo, que compreendeu dados referentes à necrose pulpar, foi realizada análise descritiva do tempo entre o trauma e o diagnóstico de necrose pulpar, da faixa etária da criança na necrose pulpar e dos sinais clínicos e radiográficos utilizados no diagnóstico de necrose pulpar. Também foram calculadas as médias e medianas do tempo de aparecimento dos sinais clínicos e radiográficos de necrose pulpar.

A análise de regressão de Poisson univariada foi realizada para avaliar a associação entre as variáveis independentes e a necrose pulpar. Para essa análise as variáveis foram divididas em níveis – relacionados à criança, ao traumatismo e ao dente.

Em seguida, o modelo multivariado foi realizado através da seleção hierarquizada das variáveis que foram significantes no modelo univariado ($p < 0,05$) e as consideradas importantes de acordo com a plausibilidade biológica. A hierarquia de entrada das variáveis foi definida em modelo conceitual (Victoria et al., 1997) previamente estabelecido: primeiro nível – variáveis relacionadas à criança, segundo nível – variáveis relacionadas ao trauma e terceiro nível – variáveis relacionadas ao dente. No modelo foram mantidas as variáveis que apresentaram valor de $p < 0,05$. Para a tabulação dos dados foi utilizado o programa Epidata 3.1 e para a análise estatística o programa STATA 8.0 (Stata Corp, College Station, USA).

5 RESULTADOS

Foram avaliados 1734 prontuários de pacientes atendidos no Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP. Desse total, 1213 prontuários foram excluídos. A Tabela 5.1 mostra os motivos que levaram a exclusão dos prontuários. Dessa forma, 521 (30,1%) prontuários com fotografias e/ou radiografias que comprovavam a presença de incisivos centrais permanentes erupcionados, em processo de erupção ou com a presença de incisivos superiores decíduos com reabsorção radicular maior que 2/3 da raiz, próximos da esfoliação, foram selecionados para o estudo.

Tabela 5.1 – Descrição dos prontuários avaliados

Prontuários	N	%
Dados incompletos	309	17,8
Trauma em caninos decíduos	5	0,3
Trauma em molares decíduos	9	0,5
Trauma em incisivos decíduos inferiores	40	2,3
Trauma em incisivos decíduos superiores (com decíduos)	850	49,0
Trauma em incisivos decíduos superiores (com permanente, sem decíduos ou decíduos com reabsorção maior que 2/3 da raiz)	521	30,1
Total	1734	100

5.1 Dados referentes ao trauma dental

Dos 521 prontuários, 242 (46,5%) pertenciam ao gênero feminino e 279 (53,5%) ao masculino. A Tabela 5.2 apresenta a distribuição dos pacientes por gênero e faixa etária em que ocorreu o trauma dental. Não foi possível obter a idade do paciente no trauma em 32 (6,1%) prontuários. A faixa etária de 0 a 3 anos compreendeu 45,9% do total de traumatismos sofridos.

Tabela 5.2 – Distribuição em relação ao gênero e faixa etária no trauma dental

Faixa etária	Gênero		Total	
	Feminino n (%)	Masculino n (%)	n	%
0 – 2 anos	60 (24,8)	62 (22,2)	122	23,4
2 – 3 anos	47 (19,4)	70 (25,1)	117	22,5
3 – 4 anos	36 (14,9)	52 (18,6)	88	16,9
4 – 5 anos	46 (19,0)	38 (13,6)	84	16,1
+ 5 anos	38 (16,7)	40 (14,3)	78	15,0
Não registrado	15 (6,2)	17 (6,1)	32	6,1
Total	242 (100)	279 (100)	521	100

A Tabela 5.3 apresenta a distribuição do tempo entre o traumatismo dental e a procura por atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos. A procura por atendimento após 30 dias foi realizada por 57,6% dos pacientes.

Tabela 5.3 – Distribuição do tempo entre o trauma dental e a procura por atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos

Atendimento no Centro de Trauma	n	%
0 – 3 dias	3	10,2
3 – 15 dias	86	16,5
15 – 30 dias	50	9,6
30 – 90 dias	73	14,0
90 – 365 dias	110	21,1
+ 365 dias	117	22,5
Não registrado	32	6,1
Total	521	100

As Tabelas 5.4 e 5.5 mostram a distribuição dos pacientes em relação à história do trauma (como ocorreu e onde bateu os dentes) que levou o paciente a procurar o Centro de Trauma em Dentes Decíduos. A queda da própria altura foi a etiologia em 44,3% dos casos e bater o dente no chão compreendeu 32,8% dos casos.

Tabela 5.4 – Distribuição de como ocorreu o trauma

Como	n	%
Queda da própria altura	231	44,3
Queda de lugar alto	95	18,2
Queda de objetos móveis	55	10,5
Colisão com objeto em movimento	12	2,4
Acidente automobilístico	4	0,8
Não registrado	124	23,8
Total	521	100

Tabela 5.5 – Distribuição de onde o paciente traumatizou os dentes

Onde	n	%
Chão	171	32,8
Objeto	115	22,1
Alguém	18	3,5
Não registrado	217	41,6
Total	521	100

Dados relacionados à oclusão do paciente na época do traumatismo dental também foram coletados. A tabela 5.6 mostra a distribuição dos pacientes em relação à oclusão na época do trauma dental. Não foi possível obter os dados de 264 (50,6%) prontuários. Dos dados coletados, 23,4% das crianças possuíam mordida aberta anterior e/ou sobressaliência acentuada.

Tabela 5.6 - Distribuição da oclusão na época do trauma dental

Oclusão	n	%
Mordida aberta anterior	102	19,6
Sobressaliência acentuada	5	1,0
Mordida aberta anterior + sobressaliência acentuada	15	2,8
Sobremordida acentuada	28	5,4
Mordida cruzada anterior	3	0,6
Mordida topo a topo	17	3,3
Oclusão normal	87	16,7
Não registrado	264	50,6
Total	521	100

Dos 521 prontuários, foram avaliados 2083 dentes, sendo 1042 incisivos centrais superiores decíduos e 1041 incisivos laterais superiores decíduos (um paciente possuía agenesia do dente 52). Desse total de dentes, 989 (47,5%) sofreram algum tipo de trauma periodontal. Os incisivos centrais superiores decíduos foram os mais acometidos por traumas periodontais com 769 dentes

(77,8%). A tabela 5.7 mostra a distribuição dos traumas periodontais em relação ao dente. O trauma periodontal mais prevalente foi o trauma desconhecido com 380 dentes (38,4%), seguido da avulsão com 164 (16,6%).

Do total de 2083 dentes, 377 (18,1%) sofreram algum tipo de trauma dental. A fratura de esmalte foi o trauma dental mais prevalente 220 (58,4%). Dos dentes que apresentaram traumas dos tecidos duros, os incisivos centrais superiores decíduos foram os dentes mais acometidos sendo 311 (82,5%). A tabela 5.8 mostra a distribuição dos traumas dos tecidos duros em relação ao dente.

Os dentes podem ter sofrido traumas periodontais e dos tecidos duros concomitantemente.

Tabela 5.7 – Distribuição dos dentes segundo os traumas periodontais

Dente	Não trauma n	Desconhecido n	Concussão n	Subluxação n	Luxação n	Intrusão n	Extrusão n	Avulsão n	Total n
52	414	56	2	10	14	7	2	15	520*
51	142	131	14	52	53	47	18	64	521
61	131	141	13	53	51	53	15	64	521
62	407	52	0	10	16	8	7	21	521
Total	1094	380	29	125	134	115	42	164	2083

*1 agenesia 52 = 2083 dentes

Tabela 5.8 – Distribuição dos dentes segundo os traumas dos tecidos duros

Dente	Não trauma n	Fratura Esmalte n	Fratura Dentina n	Fratura Polpa n	Fratura Coronoradicular n	Frat. Rad. terço apical n	Frat. Rad. terço médio n	Frat. Rad. terço cervical n	Total n
52	485	31	2	0	0	0	2	1	520*
51	360	81	43	5	15	4	13	0	521
61	371	82	28	4	16	4	16	0	521
62	490	26	2	0	1	1	1	0	521
Total	1706	220	75	9	32	9	32	1	2083

*1 agenesia 52 = 2083 dentes Frat. Rad. = Fratura Radicular

5.2 Dados referentes ao traumatismo nos incisivos centrais superiores decíduos

Uma vez que foi constatado que os incisivos centrais superiores decíduos foram os dentes mais acometidos tanto por traumas dos tecidos periodontais (77,8%) quanto por traumas dos tecidos duros do dente (82,5%), as análises seguintes foram realizadas com dados desses dentes, excluindo os dados dos incisivos laterais superiores decíduos.

Portanto, 1042 dentes foram avaliados nessa segunda etapa. A Tabela 5.9 apresenta a distribuição de traumas do tecido periodontal e os tratamentos imediatos que foram realizados nos incisivos centrais superiores decíduos. Essa tabela apresenta o número de dentes que foram acompanhados, excluindo os avulsionados, os extraídos dentro e fora do Centro de Trauma em Dentes Decíduos e os que receberam tratamento endodôntico nas primeiras sessões e cujo motivo não foi a necrose pulpar. Assim, o total de dentes que sofreu trauma periodontal e foi excluído é igual a 222. Desse total, 128 sofreram avulsão e 87 foram extraídos ou receberam tratamento endodôntico.

A Tabela 5.10 apresenta a distribuição de traumas do tecido duro e os tratamentos imediatos que foram realizados nesses dentes. Essa tabela também mostra o número de dentes que foram acompanhados, os extraídos dentro e fora do Centro de Traumatismo em Dentes Decíduos e os que receberam tratamento endodôntico nas primeiras sessões e cujo motivo não foi a necrose pulpar. Assim, o total de dentes que sofreu trauma dos tecidos duros e foi excluído devido a extrações ou tratamento endodôntico é igual a 39.

Além disso, a Tabela 5.11 apresenta a distribuição de dentes que foram excluídos devido a extrações ou tratamento endodôntico e que possuíam traumas periodontais e de tecido duro concomitantes. Assim, o total de dentes excluídos devido a extrações ou tratamento endodôntico é igual a 133 (87+39+7).

Tabela 5.9 – Distribuição do tratamento imediato e o tipo de trauma periodontal, excluindo os dentes avulsionados e os dentes que sofreram trauma dental e periodontal concomitante

Tratamento	Não trauma	Desconhecido	Concussão	Subluxação	Luxação	Intrusão	Extrusão	Total
Exo fora do centro	0	3	0	3	12	4	11	33
Exo no centro	2	3	0	1	11	13	9	39
Endo não necrose	0	5	0	3	4	3	0	15
Acompanhamento	271	261	27	95	74	80	12	820
Total	273	272	27	101	101	100	32	907

Tabela 5.10 – Distribuição do tratamento imediato e o tipo de trauma do tecido duro, excluindo os dentes avulsionados e os dentes que sofreram trauma dental e periodontal concomitante

Tratamento	Não trauma	Fratura Esmalte	Fratura Dentina	Fratura Polpa	Fratura Coronoradicular	Fratura Radicular 1/3 apical	Fratura Radicular 1/3 médio	Fratura Radicular 1/3 cervical	Total
Exo fora do centro	0	0	0	0	6	1	2	0	9
Exo no centro	0	0	0	1	10	0	1	0	12
Endo não necrose	0	0	1	5	12	0	0	0	18
Acompanhamento	731	163	70	4	0	7	21	0	868
Total	731	163	71	10	28	8	24	0	907

Tabela 5.11 – Distribuição dos dentes excluídos em relação ao tratamento imediato e o tipo de trauma do tecido periodontal e dental sofridos concomitantemente

Tratamento	Luxação + Frat. Rad. terço médio	Subluxação + Frat. Rad. terço médio	Subluxação + Frat. Polpa	Subluxação + Frat. Coronoradicular	Extrusão + Frat. Rad. terço médio	Total
Exo fora do centro	1	0	0	0	0	1
Exo no centro	0	1	0	0	1	2
Endo não necrose	2	0	1	1	0	4
Total	3	1	1	1	1	7

5.3 Dados referentes ao estudo de necrose pulpar

Dos dentes que foram acompanhados, 54 deles não sofreram trauma do tecido duro, nem periodontal e também não apresentaram nenhuma seqüela de trauma e foram excluídos da amostra. O total dos dentes excluídos da amostra encontra-se na tabela 5.12.

Tabela 5.12 – Distribuição dos dentes excluídos da amostra

Motivo da exclusão	n
Dentes sem sinais ou seqüelas de trauma	54
Dentes avulsionados	128
Dentes que sofreram trauma periodontal e foram extraídos ou tratados endodonticamente	87
Dentes que sofreram trauma do tecido duro e foram extraídos ou tratados endodonticamente	39
Dentes que sofreram trauma periodontal e do tecido duro e foram extraídos ou tratados endodonticamente	7
Total	315

Então, 727 é o número de incisivos centrais superiores decíduos que compôs a amostra do estudo de necrose pulpar ($1042 - 315 = 727$).

Dos 727 dentes acompanhados, 164 dentes apresentaram necrose pulpar, uma incidência de 22,6%. Desse total, 99 (60,4%) já chegaram ao Centro de Trauma em Dentes Decíduos com sinais clínicos ou radiográficos de necrose pulpar. A tabela 5.13 mostra a distribuição do tempo entre o trauma dental e o diagnóstico de necrose. Em 6 casos (3,7%) não foi possível determinar esse período. Entre 0 e 12 meses após o traumatismo foi diagnosticado 61% do total de dentes que necrosaram.

Tabela 5.13 – Distribuição do tempo entre o trauma dental e o diagnóstico de necrose pulpar

Tempo entre o trauma e a necrose	n	%
0 – 6 meses	74	45,0
7 – 12 meses	26	16,0
13 – 24 meses	30	18,3
25 – 36 meses	15	9,1
37 – 48 meses	7	4,3
49 – 60 meses	4	2,4
+ 60 meses	2	1,2
Não registrado	6	3,7
Total	164	100

Dez pacientes levaram menos de um mês entre o trauma dental que os levaram a procurar o Centro de Traumatismo em Dentes Decíduos e o diagnóstico de necrose. Desse total, 4 relataram traumas anteriores, o que pode explicar a necrose pulpar diagnosticada pouco tempo após o trauma. Os outros 6 pacientes sofreram luxação lateral.

A tabela 5.14 apresenta os dados referentes à análise de sobrevida dos dentes avaliados e a incidência acumulada de necrose pulpar. Considerando o total de dentes da amostra, 10,2% desenvolveram necrose num intervalo de 6 meses.

Tabela 5.14 – Análise de sobrevida e incidência acumulada de necrose pulpar

Meses	Dentes (n)	Necrose	Necrose (%)	Não necrose (%)	Sobrevida	Incidência acumulada de necrose
0 – 6	727	74	10,2	89,2	89,2	10,2
7 – 12	653	26	4,0	96,0	86,2	13,8
13 – 24	627	30	4,8	95,2	82,1	17,9
25 – 36	597	15	2,5	97,5	80,1	19,9
37 – 48	582	7	1,2	98,8	79,1	20,9
49 – 60	575	4	0,7	99,3	78,5	21,5
+ 60	571	2	0,4	99,6	78,3	21,7
Não registrado	569	6	1,1	98,9	77,4	22,6

A Tabela 5.15 apresenta a distribuição do tempo entre o trauma e o diagnóstico de necrose pulpar e os sinais clínicos e radiográficos utilizados. A lesão periapical isolada foi responsável por 69,5% dos diagnósticos.

Tabela 5.15 – Distribuição do tempo entre o trauma dental e o diagnóstico de necrose pulpar e os sinais clínicos e radiográficos utilizados

Tempo após o trauma	Sinal de necrose pulpar					Total n
	Fístula n	Abscesso n	Lesão periapical n	Fístula + L. periapical n	Abscesso + L. periapical n	
0 – 1 ano	10	9	68	12	1	100
1 – 2 anos	3	1	22	4	0	30
2 – 3 anos	1	0	13	1	0	15
3 – 4 anos	0	0	7	0	0	7
4 – 5 anos	2	0	2	0	0	4
+ 5 anos	0	0	2	0	0	2
Não registrado	3	0	0	3	0	6
Total	19	10	114	20	1	164

O Quadro 5.1 apresenta os valores médios, desvio padrão, mediana e variação do tempo entre o trauma e o diagnóstico de necrose pulpar e os sinais clínicos e radiográficos utilizados.

Sinal de necrose pulpar	Média ± DP	Mediana	Variação
Abscesso	3,6 ± 5,5 meses	2 meses	4 dias – 17 meses
Fístula	12,7 ± 13,3 meses	7 meses	2 dias – 55 meses
Lesão periapical	13,6 ± 13,8 meses	8 meses	1 dia – 62 meses
Necrose pulpar (algum sinal)	13,3 ± 14,0 meses	7 meses	1 dia – 62 meses

Quadro 5.1 – Valores médios, desvio padrão, valores medianos e variação do tempo entre o trauma e o diagnóstico de necrose pulpar

Em 6 (3,7%) casos de necrose pulpar foi constatada a presença de alveólise.

A tabela 5.16 mostra a distribuição da necrose pulpar em relação à faixa etária da criança no momento do diagnóstico e os sinais clínicos e radiográficos utilizados. Em 83,3% dos diagnósticos que utilizaram o sinal radiográfico de lesão periapical foram realizados em pacientes maiores de 3 anos.

Tabela 5.16 – Distribuição da faixa etária da criança no diagnóstico de necrose pulpar e os sinais clínicos e radiográficos utilizados

Faixa etária	Sinal de necrose pulpar			Total n
	Abscesso n	Fístula n	Lesão Periapical n	
0 – 2 anos	2	3	1	6
2 – 3 anos	4	5	18	27
3 – 4 anos	2	8	29	39
4 – 5 anos	3	6	32	41
+ 5 anos	0	17	34	51
Total	11	39	114	164

5.4 Dados referentes ao estudo dos fatores associados à necrose pulpar

A distribuição e a análise univariada das variáveis relacionadas à criança estão apresentadas na Tabela 5.17. A presença de mordida aberta e/ou sobressaliência no trauma (RR = 1,69; 1,04 – 2,73) e o relato de dor (RR= 1,80; 1,28 – 2,56) foram fatores associados a um maior risco de necrose pulpar.

Tabela 5.17 – Distribuição e análise univariada de fatores relacionados à criança e desenvolvimento de necrose pulpar

Nível – criança	NECROSE		RR	IC(95%)	p
	NÃO n (%)	SIM n (%)			
Gênero					
Masculino	305 (79,4)	79 (20,6)	1,00		
Feminino	258 (83,1)	85 (16,9)	1,20	0,92 – 1,58	0,176
Oclusão no trauma					
Normal	97 (83,6)	19 (16,4)	1,00		
Mordida aberta e/ou sobressaliência	118 (72,4)	45 (27,6)	1,69	1,04 – 2,73	0,033
Outras alterações	51 (71,8)	20 (28,2)	1,65	0,95 – 2,88	0,078
Não registrada	294 (78,6)	80 (21,4)	1,31	0,83 – 2,06	0,250
Idade no trauma					
0 – 2 anos	133 (75,1)	44 (24,9)	1,00		
2 – 3 anos	118 (72,8)	44 (27,2)	1,09	0,76 – 1,57	0,629
3 – 4 anos	92 (76,0)	29 (24,0)	0,96	0,64 – 1,45	0,861
4 – 5 anos	87 (80,6)	21 (19,4)	0,78	0,49 – 1,24	0,297
+5 anos	87 (81,3)	20 (18,7)	0,75	0,47 – 1,20	0,236
Não registrada	46 (88,5)	6 (11,5)	0,46	0,21 – 1,03	0,059
Como					
Queda da própria altura	252 (78,3)	70 (21,7)	1,00		
Queda de lugar alto	93 (74,4)	32 (25,6)	1,18	0,82 – 1,69	0,379
Queda de objetos móveis	60 (81,1)	14 (18,9)	0,87	0,52 – 1,46	0,597
Não sabe / outros	158 (76,7)	48 (23,3)	1,07	0,78 – 1,48	0,674
Onde					
Chão	172 (75,4)	56 (24,6)	1,00		
Objeto	129 (76,3)	40 (23,7)	0,96	0,68 – 1,37	0,838
Alguém	19 (95,0)	1 (5,0)	0,20	0,03 – 1,40	0,105
Não sabe	243 (78,4)	67 (21,6)	0,88	0,64 – 1,20	0,421
Relato de dor					
Não	524 (78,9)	140 (21,1)	1,00		
Sim	39 (61,9)	24 (38,1)	1,80	1,28 – 2,56	0,001

A Tabela 5.18 apresenta a distribuição das variáveis relacionadas ao traumatismo e a análise univariada da associação entre esses fatores e necrose pulpar. Os traumas de tecido duro com exposição dentinária (RR = 1,65; 1,10 – 2,46) e com exposição pulpar (RR = 4,15; 3,16 – 5,46) e a presença de traumas ósseos (RR = 2,98; 1,32 – 6,71) foram fatores estatisticamente significante para o aumento do risco do dente traumatizado desenvolver necrose pulpar. Os traumas periodontais com deslocamento dental ficaram no limite da significância (RR = 1,47; 1,00 – 2,17), indicando uma possível associação desse tipo de traumatismo com o risco de desenvolvimento de necrose pulpar. Ter um trauma periodontal desconhecido (RR = 0,59; 0,38 – 0,92), assim como a severidade do trauma não conhecida (RR = 0,61; 0,41 – 0,90) foram fatores de proteção para a necrose pulpar.

Tabela 5.18 – Distribuição e análise univariada de fatores relacionados ao traumatismo e desenvolvimento de necrose pulpar

Nível – trauma	NECROSE		RR	IC(95%)	p
	NÃO n (%)	SIM n (%)			
Tipo de trauma					
Tecido duro	128 (74,4)	44 (25,6)	1,00		
Periodontal	385 (80,9)	91 (19,1)	0,75	0,55 – 1,02	0,070
Tecido duro + periodontal	50 (63,3)	29 (36,7)	1,43	0,98 – 2,11	0,067
Trauma periodontal					
Concussão	21 (77,8)	6 (22,2)	1,00		
Subluxação	73 (76,8)	22 (23,2)	1,04	0,47 – 2,31	0,919
Luxação lateral	49 (66,2)	25 (33,8)	1,52	0,70 – 3,30	0,289
Intrusão	49 (62,0)	30 (38,0)	1,71	0,80 – 3,66	0,167
Extrusão	12 (92,3)	1 (7,7)	0,35	0,05 – 2,59	0,301
Desconhecido	230 (86,5)	36 (13,5)	0,61	0,28 – 1,30	0,203
Dental	128 (74,4)	44 (25,6)	1,15	0,54 – 2,44	0,713
Trauma periodontal (2)					
Sem deslocamento (Concussão + Subluxação)	94 (77,0)	28 (23,0)	1,00		
Com deslocamento (Luxação lateral + Intrusão + Extrusão)	110 (66,3)	56 (33,7)	1,47	1,00 – 2,17	0,052
Desconhecido	230 (86,5)	36 (13,5)	0,59	0,38 – 0,92	0,019
Dental	128 (74,4)	44 (25,6)	1,11	0,74 – 1,69	0,607
Trauma do tecido duro					
Esmalte	117 (75,0)	39 (25,0)	1,00		
Dentina	41 (60,3)	27 (39,7)	1,65	1,10 – 2,46	0,014
Polpa	0 (0)	4 (100,0)	4,15	3,16 – 5,46	<0,001
Radicular	20 (87,0)	3 (13,0)	0,54	0,18 – 1,61	0,271
Periodontal	385 (80,9)	91 (19,1)	0,80	0,58 – 1,12	0,196
Trauma ósseo					
Não	562 (77,6)	162 (22,4)	1,00		
Sim	1 (33,3)	2(66,7)	2,98	1,32 – 6,71	0,008
Trauma na mucosa					
Não	470 (77,3)	138 (22,7)	1,00		
Sim	93 (78,2)	26 (21,8)	0,96	0,66 – 1,39	0,840
Traumatas repetitivos					
Não	374 (76,0)	118 (24,0)	1,00		
Sim	189 (80,4)	46 (19,6)	0,82	0,60 – 1,10	0,189
Severidade					
Baixa	180 (76,9)	54 (23,1)	1,00		
Média	29 (72,5)	11 (27,5)	1,19	0,68 – 2,08	0,536
Alta	147 (69,3)	65 (30,7)	1,33	0,97 – 1,81	0,072
Não sabe / desconhecido	207 (85,9)	34 (14,1)	0,61	0,41 – 0,90	0,013
Nº de dentes traumatizados					
1	27 (87,1)	4 (12,9)	1,00		
2	328 (79,6)	84 (20,4)	1,58	0,62 – 4,02	0,338
3	153 (72,2)	59 (27,8)	2,15	0,84 – 5,52	0,109
4	55 (76,4)	17 (23,6)	1,83	0,67 – 5,00	0,239

A distribuição e a análise univariada das variáveis relacionadas ao dente, que compreende sinais clínicos e radiográficos e tratamentos realizados, estão apresentadas na Tabela 5.19. A presença de calcificação pulpar (RR = 0,20; 0,13 – 0,32), de reabsorção externa com formação óssea (RR = 0,28; 0,17 – 0,31) e possuir mais que 1/3 de reabsorção radicular no momento do trauma (RR = 0,31; 0,12 – 0,82) foram encontrados como sendo fatores de proteção para o desenvolvimento de necrose pulpar. Por outro lado, fatores que aumentam o risco de necrose pulpar são: presença de alteração de cor marrom (RR = 3,42; 2,17 – 5,37) ou cinza (RR = 3,32; 2,22 – 4,98), a presença de reabsorção externa com infecção apical (RR = 10,41; 8,02 – 13,50), reabsorção externa com infecção apical e lateral e/ou cervical (RR = 9,92; 7,58 – 12,97), reabsorção externa com infecção lateral e/ou cervical (RR = 8,43; 5,85 – 12,14), a presença de imagem radiográfica sugestiva de contaminação periodontal (RR = 2,89; 2,01 – 4,17) e a presença de perda óssea (RR = 2,87; 2,13 – 3,86).

Tabela 5.19 – Distribuição e análise univariada de fatores relacionados ao dente e desenvolvimento de necrose pulpar

Nível – dente	NECROSE		RR	IC(95%)	p
	NÃO n (%)	SIM n (%)			
Cárie / restauração					
Não	547 (77,5)	159 (22,5)	1,00		
Sim	16 (76,2)	5 (23,8)	1,05	0,49 – 2,30	0,889
Contenção					
Não	528 (77,2)	156 (22,8)	1,00		
Sim	35 (81,4)	8 (18,6)	0,86	0,43 – 1,55	0,533
Reposicionamento					
Não	546 (77,3)	160 (22,7)	1,00		
Sim	15 (79,0)	4 (21,0)	0,93	0,39 – 2,25	0,875
Formação radicular no trauma					
Incompleta	32 (71,1)	13 (28,9)	1,00		
Completa até 1/3 de reabsorção	130 (78,3)	33 (21,7)	0,68	0,39 – 1,19	0,177
+ 1/3 de reabsorção	50 (90,9)	5 (9,1)	0,31	0,12 – 0,82	0,018
Não registrada	347 (75,4)	113 (24,6)	0,85	0,52 – 1,38	0,513
Alteração de cor					
Branco	240 (87,3)	35 (12,7)	1,00		
Amarelo	171 (87,7)	24 (12,3)	0,97	0,59 – 1,57	0,893
Cinza	45 (57,7)	33 (42,3)	3,32	2,22 – 4,98	<0,001
Marrom	26 (56,5)	20 (43,5)	3,42	2,17 – 5,37	<0,001
Rosa	21 (80,8)	5 (19,2)	1,51	0,65 – 3,52	0,339
Não registrada	60 (56,1)	47(43,9)	3,45	2,37 – 5,03	<0,001
Calcificação					
Não	296 (67,1)	145 (32,9)	1,00		
Sim	267 (93,4)	19 (6,6)	0,20	0,13 – 0,32	<0,001
Reabsorção interna					
Não	558 (77,7)	160 (22,3)	1,00		
Sim	5 (55,6)	4 (44,4)	1,99	0,95 – 4,20	0,069
Reabsorção c/ formação óssea					
Não	150 (56,0)	118 (44,0)	1,00		
Sim	413 (90,0)	46 (10,0)	0,28	0,17 – 0,31	<0,001
Reabsorção c/ infecção					
Não	551 (90,9)	55 (9,1)	1,00		
Apical	3 (5,6)	51 (94,4)	10,41	8,02 – 13,50	<0,001
Apical + lateral /cervical	5 (10,0)	45 (90,0)	9,92	7,58 – 12,97	<0,001
Lateral / cervical	4 (23,5)	13 (76,5)	8,43	5,85 – 12,14	<0,001
EPC aumentado					
Não	472 (78,3)	131 (21,7)	1,00		
Sim	91 (73,4)	33 (26,6)	1,23	0,88 - 1,70	0,227
Perda óssea					
Não	546 (79,6)	140 (20,4)	1,00		
Sim	17 (41,5)	24 (58,5)	2,87	2,13 – 3,86	<0,001
Contaminação periodontal					
Não	555 (78,6)	151 (21,4)	1,00		
Sim	8 (38,1)	13 (61,9)	2,89	2,01 – 4,17	<0,001
Retração gengival					
Não	541 (77,5)	157 (22,5)	1,00		
Sim	22 (75,9)	7 (24,1)	1,07	0,55 – 2,08	0,834

A Tabela 5.20 apresenta a análise multivariada. As variáveis relato de dor (RR = 1,73; 1,22 – 2,45), trauma do tecido duro envolvendo dentina (RR = 1,74; 1,15 – 2,62) , trauma do tecido duro com exposição pulpar (RR = 4,55; 2,80 – 7,40), trauma ósseo (RR = 2,56; 1,08 – 6,08), alteração de cor marrom (RR = 1,82; 1,27 – 2,61), alteração de cor cinza (RR = 2,24; 1,48 – 3,41), reabsorção externa com infecção apical (RR = 4,89; 3,36 – 7,18), reabsorção externa com infecção apical e lateral e/ou cervical (RR = 5,05; 3,53 – 7,22) e reabsorção externa com infecção lateral e/ou cervical (RR = 5,66; 3,59 – 8,90) foram associadas a um risco aumentado de necrose pulpar. A presença de calcificação pulpar (RR = 0,45; 0,28 – 0,73) e reabsorção externa com formação óssea (RR = 0,62; 0,47 – 0,83) foram fatores de proteção para a necrose pulpar.

Tabela 5.20 – Distribuição e análise multivariada dos fatores relacionados ao desenvolvimento de necrose pulpar

Multivariada	NECROSE		RR	IC(95%)	p
	NÃO n (%)	SIM n (%)			
Sexo					
Masculino	305 (79,4)	79 (20,6)	1,00		
Feminino	258 (83,1)	85 (16,9)	1,18	0,90 – 1,54	0,225
Oclusão no trauma					
Normal	97 (83,6)	19 (16,4)	1,00		
Mordida aberta e/ou sobressaliência	118 (72,4)	45 (27,6)	1,59	0,99 – 2,56	0,057
Outras alterações	51 (71,8)	20 (28,2)	1,68	0,96 – 2,94	0,067
Não registrada	294 (78,6)	80 (21,4)	1,31	0,83 – 2,05	0,244
Relato de dor					
Não	524 (78,9)	140 (21,1)	1,00		
Sim	39 (61,9)	24 (38,1)	1,73	1,22 – 2,45	0,002
Trauma periodontal (2)					
Sem deslocamento (Concussão + Subluxação)	94 (77,0)	28 (23,0)	1,00		
Com deslocamento (Luxação lateral + Intrusão + Extrusão)	110 (66,3)	56 (33,7)	1,41	0,94 – 2,11	0,094
Desconhecido	230 (86,5)	36 (13,5)	0,63	0,39 – 1,00	0,050
Dental	128 (74,4)	44 (25,6)	0,78	0,48 – 1,26	0,310
Trauma do tecido duro					
Esmalte	117 (75,0)	39 (25,0)	1,00		
Dentina	41 (60,3)	27 (39,7)	1,74	1,15 – 2,62	0,008
Polpa	0 (0)	4 (100,0)	4,55	2,80 – 7,40	<0,001
Radicular	20 (87,0)	3 (13,0)	0,53	0,18 – 1,53	0,240
Periodontal	385 (80,9)	91 (19,1)	0,88	0,60 – 1,29	0,502
Trauma ósseo					
Não	562 (77,6)	162 (22,4)	1,00		
Sim	1 (33,3)	2(66,7)	2,56	1,08 – 6,08	0,033
Alteração de cor					
Branco	240 (87,3)	35 (12,7)	1,00		
Amarelo	171 (87,7)	24 (12,3)	1,27	0,84 – 1,92	0,253
Cinza	45 (57,7)	33 (42,3)	1,82	1,27 – 2,61	0,001
Marrom	26 (56,5)	20 (43,5)	2,24	1,48 – 3,41	<0,001
Rosa	21 (80,8)	5 (19,2)	1,08	0,67 – 1,74	0,747
Não registrada	60 (56,1)	47(43,9)	2,07	1,44 – 2,98	0,000
Calcificação					
Não	296 (67,1)	145 (32,9)	1,00		
Sim	267 (93,4)	19 (6,6)	0,45	0,28 – 0,73	0,001
Reabsorção c/ formação óssea					
Não	150 (56,0)	118 (44,0)	1,00		
Sim	413 (90,0)	46 (10,0)	0,62	0,47 – 0,83	0,001
Reabsorção c/ infecção					
Não	551 (90,9)	55 (9,1)	1,00		
Apical	3 (5,6)	51 (94,4)	4,89	3,36 – 7,18	<0,001
Apical + lateral /cervical	5 (10,0)	45 (90,0)	5,05	3,53 – 7,22	<0,001
Lateral / cervical	4 (23,5)	13 (76,5)	5,66	3,59 – 8,90	<0,001
Perda óssea					
Não	546 (79,6)	140 (20,4)	1,00		
Sim	17 (41,5)	24 (58,5)	1,37	1,00 – 1,87	0,050

6 DISCUSSÃO

O presente estudo foi realizado através da coleta de dados em prontuários do Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP, e foi dividido em duas partes. Na primeira parte foi realizada a descrição da amostra, com dados referentes ao traumatismo dental.

Na segunda parte, onde foi realizado o estudo da necrose pulpar, o delineamento é longitudinal, e conhecido como “estudo de coorte histórico”. O estudo de coorte histórico tem como característica a definição de um grupo que possui características semelhantes de exposição (no caso do presente estudo o trauma dental), coletado por meios de dados já registrados, num certo tempo definido no passado. Assim, se reconstrói a experiência da doença (no presente estudo a necrose pulpar) no grupo, entre o tempo definido no passado e o presente. O termo “estudo de coorte retrospectivo” também é comumente usado, mas é um pouco enganador, uma vez que o ponto essencial na maioria dos estudos é avançar no tempo, embora a partir do passado. O termo “estudo de coorte histórico” é preferível (Breslow; Day, 1987).

A vantagem desse delineamento é que os resultados podem ser avaliados imediatamente. A desvantagem é que as informações avaliadas para a coorte podem não ser completamente satisfatórias, uma vez que quase sempre foram coletadas para outros propósitos. Assim, muitos dados podem estar faltando ou podem não corresponder de perto com a questão de interesse (Breslow; Day, 1987). Essa desvantagem é demonstrada na tabela 5.1 através do número de prontuários excluídos por dados incompletos (309). Além dos prontuários, podemos observar essa limitação do estudo através do número de dados considerados “não registrados” em nosso estudo. Dentro desses dados “não registrados”, também estão incluídos dados que os pacientes e/ou responsáveis não lembravam, pois como grande parte não procurou o Centro de Trauma em Dentes Decíduos no dia ou próximo ao dia em que ocorreu o trauma, o viés de memória está presente (Tabela 5.3).

Além disso, o estudo envolveu pacientes que procuraram atendimento odontológico no Centro de Trauma em Dentes Decíduos, não sendo representativo

da população. No entanto, a pesquisa pode ser extrapolada para os pacientes que procuram algum tipo de atendimento após sofrerem traumatismos ou alguma seqüela decorrente. Esses resultados podem auxiliar o cirurgião dentista a notar quais sinais e sintomas são mais comuns nos dentes que irão sofrer necrose, e dessa forma ficarem mais atentos à possibilidade dessa ocorrência.

Como o principal objetivo era o “estudo de coorte histórico” tendo como desfecho a necrose pulpar, os prontuários de pacientes que ainda possuíam incisivos decíduos em acompanhamento foram excluídos. Como foi necessário assegurar que os dentes não desenvolveriam necrose, foi importante o acompanhamento desses dentes até a esfoliação ou muito próximo da esfoliação (reabsorção radicular maior que 2/3 da raiz).

Além disso, dados de traumatismos em outros dentes que não incisivos superiores decíduos foram excluídos. Essa exclusão foi baseada na baixa porcentagem de traumatismo em outros grupos de dentes e também no intuito de padronizar a amostra.

Assim, a primeira parte do estudo, que aborda o traumatismo dental, foi realizada com os dados coletados para a realização do estudo de coorte histórico, e compreendeu uma amostra de 521 prontuários dos 1734 avaliados (Tabela 5.1).

Muitos trabalhos transversais que abordam o traumatismo em dentes decíduos estão presentes na literatura, porém grande parte desses estudos foi realizada em creches, pré-escolas e campanhas de vacinação e apresentam dados limitados sobre essa ocorrência. Isso se deve ao fato de que são os pesquisadores que vão à procura dos dados de traumatismo, encontrando assim uma prevalência menor daqueles estudos realizados em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e universidades, que são lugares procurados em situação de urgência e muito próximo ao momento do traumatismo dental ou procurados para tratamento devido a seqüelas decorrentes de trauma dental. Além disso, esse tipo de estudo normalmente não utiliza exames radiográficos, ferramenta imprescindível quando se fala em diagnóstico de traumatismo dental. Tendo em vista essas diferenças, o presente estudo possui a vantagem de ter sido realizado em um centro especializado em traumatismo de dentes decíduos, que muitas vezes pode não receber o paciente na urgência do trauma, porém é referência e recebe grande número de pacientes encaminhados de outros serviços para o acompanhamento do traumatismo.

Nesse estudo foi encontrada uma maior ocorrência de traumatismo em pacientes do gênero masculino (Tabela 5.2), o que está de acordo com os dados coletados em estudos realizados em clínicas ou centros especializados (Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Freid et al., 1996; Holan; Ram, 1999; Cunha; Pugliesi; Vieira, 2001; Cardoso; Rocha, 2002; Godim; Moreira Neto, 2005; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu, 2009) e difere da maioria dos estudos realizados com base populacional, onde não é encontrado diferença entre os gêneros (Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Kramer et al., 2003; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Jorge et al., 2009). Esse dado precisa ser investigado, principalmente em relação aos tipos de trauma que levou essas crianças a procurar atendimento, pois o que pode explicar essa diferença é a presença de traumas mais severos nos pacientes do gênero masculino.

Outro dado encontrado no presente estudo que está de acordo com dados coletados em hospitais pediátricos, serviços públicos de atendimento odontológico e universidades diz respeito à maior ocorrência de traumatismo dental em pacientes com idade inferior a 3 anos. No presente estudo, 46% dos traumas registrados ocorreram antes dos 3 anos de vida (Tabela 5.2), o que é justificado por ser o período em que a criança começa a explorar o mundo ao seu redor, aprendendo a engatinhar, ficar em pé, andar e correr. Nesse período, a criança não possui coordenação motora e reflexo suficiente para evitar as quedas e proteger a face contra traumatismos (Garcia-Godoy; Garcia-Godoy; Garcia-Godoy, 1987; Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996; Osuji, 1996; Gondim; Moreira Neto, 2005; Skaare; Jacobsen, 2005). Devido ao seu efeito acumulativo, os estudos realizados em creches, pré-escolas e campanhas de vacinação encontram que a prevalência de traumatismo dental na dentição decídua tende a aumentar com a idade, e portanto as crianças de 4 e 5 anos são relatadas como as mais acometidas por trauma dental (Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Granville-Garcia; De Menezes; De Lira, 2006; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009).

Os dados que ajudam a comprovar essa falta de habilidade nos primeiros anos de vida estão explicadas na história do trauma dental, que contém informações de como e onde as crianças sofreram o traumatismo dental. A queda da própria

altura, que compreende andar, correr e brincar, foi a causa do traumatismo dental de 44% da amostra estudada (Tabela 5.4), estando de acordo com a literatura (Kenwood; Seow, 1989; Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996; Osuji, 1996; Cardoso; Rocha, 2002; Gondim; Moreira Neto, 2005; Skaare; Jacobsen, 2005; Avsar; Topaloglu; 2009; Jorge et al., 2009) . Além disso, o traumatismo dental contra o chão foi predominante, atingindo 33% das crianças estudadas (Tabela 5.5). Pode-se imaginar que o descuido do responsável possa estar presente nesses casos de traumatismo dental. Porém, aprender a andar, correr e brincar são situações inerentes ao crescimento da criança, e assim, acredita-se que os traumatismos dentais nessa idade são situações difíceis de serem controladas e evitadas.

Algumas medidas preventivas podem ser adotadas como evitar deixar crianças sozinhas, principalmente em lugares altos, onde se recomenda o uso de portões e grades e quando começarem a engatinhar e andar cuidado com locais com móveis e quinas, gavetas que possam ser abertas móveis que possam ser escalados. Evitar deixar a criança em chão molhado ou usando meias, situações de pouco atrito com o chão e que aumentam as chances de quedas, preferindo que a criança fique descalça, com sapato de sola de borracha ou meias com antiderrapante (Guedes-Pinto et al., 2007).

Apesar de 50% dos prontuários não possuir o dado de avaliação da oclusão no momento do trauma, em aproximadamente 23% deles foi possível observar a presença de algum tipo de maloclusão anterior (mordida aberta anterior e/ou sobressaliência acentuada) (Tabela 5.6), que são associadas à chance aumentada de traumatismo dental (Garcia-Godoy; Sánchez; Sánchez, 1982; Carvalho; Vinker; Declerk, 1998; Nguyen et al., 1999; Wanderley, 1999; Oliveira et al., 2007; Bonini et al., 2009). Quando se pensa em prevenção do traumatismo dental, a presença de maloclusão é um ponto importante de ser abordado com pais ou responsáveis. Crianças pré-escolares costumam possuir hábitos deletérios como sucção digital e sucção de chupeta, além do uso de mamadeiras, situações que podem levar ao desenvolvimento dessas maloclusões. A conscientização do responsável em relação ao risco aumentado de traumatismo bucal, somado a problemas oclusais e mastigatórios gerados por esse tipo de maloclusão pode ser um bom caminho na prevenção dos traumatismos dentais em pré-escolares.

O tempo entre o traumatismo dental e a busca por atendimento no Centro de Trauma em Dentes Decíduos foi outro dado coletado, e mostrou que aproximadamente 57% dos pacientes procuraram após 30 dias do trauma, sendo que 22,5% procuraram após 1 ano. Uma pequena parte dos pacientes procurou em situação de urgência (10,3%), nos primeiros três dias após a queda (Tabela 5.3). Porém, a grande maioria procurou por outros lugares no momento de urgência (setor de urgência da Faculdade de Odontologia da USP, Hospital Universitário, Postos de Saúde, Hospitais em geral) e foram encaminhados para o Centro de Trauma em Dentes Decíduos para o acompanhamento dos dentes traumatizados e os permanentes sucessores. O que preocupa é a demora por essa procura, que está relacionada à falta de informação dos pais e responsáveis em relação à necessidade de acompanhamento do dente traumatizado e das possíveis seqüelas ao dente permanente sucessor. Assim, muitos procuram o Centro de Trauma em Dentes Decíduos quando seqüelas como alteração de cor, fístulas e abscessos acometem o dente traumatizado ou em casos de demora para a erupção do dente permanente cujo predecessor sofreu traumatismo. Em casos de traumas menos severos (concussões e subluxações) os responsáveis normalmente só procuram atendimento quando as seqüelas já alcançaram um estágio clínico severo (Rocha; Cardoso, 2004). Além disso, alguns pacientes vieram até a Faculdade de Odontologia (FOUSP) na triagem realizada pela Disciplina de Odontopediatria em busca de prevenção ou tratamento devido à maloclusão ou doença cárie e foi diagnosticado o trauma e assim esse paciente foi encaminhado para o Centro de Trauma em Dentes Decíduos. Campanhas de conscientização aos pais ou responsáveis são necessárias para difundir a importância da busca por atendimento o mais precoce possível após um trauma dental, além da necessidade de se acompanhar o dente decíduo até sua esfoliação e a total erupção do dente permanente.

Como relatado anteriormente, o tipo de trauma mais comum em dentes decíduos são as lesões periodontais (Andreasen; Andreasen, 2001b). No presente estudo, os traumas periodontais foram os mais prevalentes, acometendo 47,5% dos dentes avaliados (Tabela 5.7), corroborando a idéia de que dados coletados em lugares de procura por tratamento devido ao trauma ou devido a seqüelas decorrentes de traumatismos dentais possuem dados mais fiéis em relação ao tipo

de trauma sofrido pela criança, visto que estudos com base populacional têm encontrado maior prevalência de lesões de tecido duro.

O trauma periodontal chamado nesse estudo de “desconhecido” foi o mais observado, em um total de 38,4% dos dentes que sofreram trauma periodontal (Tabela 5.7). Essa classificação foi criada para resolver uma lacuna que foi observada durante as coletas dos dados, que se diz respeito a dentes que não foram classificados em nenhum tipo específico de trauma periodontal, não possuíam nenhum trauma dos tecidos duros, porém desenvolveram seqüelas características de traumatismos, como por exemplo, calcificação pulpar e alterações na cor da coroa dental. A hipótese é que a maioria desses dentes tenham sofrido traumas leves como concussões ou subluxações. Isso é reforçado pelo fato de grande parte dos dentes classificados com trauma desconhecido estarem próximos a dentes que sofreram traumas mais severos. Porém, não é possível afirmar que todos esses dentes sofreram esses tipos de trauma, devido ao possível viés de memória que pode ter ocorrido.

O segundo trauma periodontal mais observado foi a avulsão (16,6%) (Tabela 5.7), que segundo Soporowski, Allred e Needleman (1994) deve ser resultado de forças aplicadas ao longo eixo do dente e transmitidas ao ligamento periodontal, lesando essa estrutura e o osso alveolar. Essas forças são resultado principalmente de quedas da própria altura, onde a incisal do dente bate contra o chão, que foi a maior etiologia dos casos. Luxações laterais, por exemplo, são esperadas quando ocorrem colisões com objetos em movimento, onde a força é aplicada na direção horizontal, na superfície vestibular do dente.

Somente 18% dos dentes sofreram algum tipo de trauma dos tecidos duros, em sua maioria (58,4%) fraturas de esmalte (Tabela 5.8). Em contrapartida, pode-se acreditar que os responsáveis de crianças que sofrem traumas leves como fraturas de esmalte, onde não há a presença de sangramento ou não desenvolvem seqüelas visíveis clinicamente, não procuram por atendimento, e assim esse dado pode estar subestimado em relação à população.

Os incisivos centrais foram os dentes mais acometidos tanto por trauma nos tecidos de suporte (77,8%) quanto por trauma dos tecidos duros (82,5%) (Tabelas 5.7 e 5.8). Este dado é uma unanimidade entre os estudos (Andreasen; Ravn, 1972; Zadik, 1976; García-Godoy et al., 1983; Yagot; Nazhat; Kuder, 1988; Jones; Mourino; Bowden, 1993; Soporowski; Allred; Needleman, 1994; Fried et al., 1996;

Osuji, 1996; Otuyemi; Segun-Ojo; Adegboye, 1996; Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998; Carvalho; Vinker; Declerck, 1998; Cardoso; Rocha, 2002; Kramer et al., 2003; Skaare; Jacobsen, 2005; Beltrão et al., 2007; Oliveira et al., 2007; Avsar; Topaloglu, 2009; Ferreira et al., 2009; Jorge et al., 2009).

Para realizar o estudo de necrose pulpar foi decidido avaliar apenas os incisivos centrais superiores decíduos. Para isso foi necessário excluir da amostra de 1042 dentes aqueles que tinham sofrido avulsão, que tinham sido extraídos fora ou dentro de Centro de Trauma em Dentes Decíduos e os que receberam tratamento endodôntico nas primeiras sessões e cujo motivo não foi a necrose pulpar. Além disso, foram excluídos os dentes que não tinham relato de traumatismo e não desenvolveram seqüelas decorrentes de traumatismo (Tabela 5.12). Assim a amostra estudada foi de 727 dentes.

A incidência de necrose pulpar em incisivos centrais superiores decíduos traumatizados foi de 22,6% (Tabela 5.14). Foi considerado necrosado o dente que apresentasse fístula, abscesso ou lesão periapical. Outros estudos que avaliaram a incidência de necrose utilizaram outros sinais clínicos ou radiográficos para diagnosticar necrose, e portanto fica dificultada a comparação entre os resultados obtidos, apesar de não serem discrepantes.

Borum e Andreassen (1998) encontraram 24,8% de necrose pulpar nos dentes decíduos traumatizados, consideraram dentes necrosados aqueles que apresentavam lesão periapical, fístula ou reabsorção radicular inflamatória. Além desses parâmetros, os autores consideraram a somatória de dois ou mais sinais compreendidos entre coloração cinza permanente, paralisação da formação radicular e aparecimento de mobilidade ou mobilidade prolongada, também levavam o dente a ser diagnosticado como necrosado. Segundo Consolaro (2005), os traumatismos promovem no periodonto ampla lesão tecidual, incluindo a morte de cementoblastos em vastas áreas da superfície cementária. No ligamento periodontal pode-se observar áreas de hemorragia e necrose que, gradativamente, vão cedendo lugar ao exsudato e infiltrado inflamatório, essenciais para reparação tecidual. Em grandes áreas onde isso ocorre, os clastos e osteoblastos se instalam precocemente em relação aos novos cementoblastos dando início a reabsorção radicular inflamatória. Com o controle do processo inflamatório e a chegada dos cementoblastos ocorre a paralisação da reabsorção dentária. A presença de mobilidade e a contaminação bacteriana via ligamento periodontal proporcionam a

manutenção da inflamação e a tendência da reabsorção é mantida e continuada. Assim, a reabsorção externa inflamatória, que no presente estudo foi chamada de reabsorção externa com infecção, não foi utilizada como sinal radiográfico de necrose pulpar porque pode ser resultado apenas de injúrias ao ligamento periodontal.

Godim e Moreira Neto (2005) avaliaram apenas dentes decíduos que sofreram intrusão, e observaram necrose pulpar em 23% da amostra. Os autores utilizaram teste de sensibilidade ao frio para avaliar a vitalidade de dentes decíduos. Foram ainda utilizados a alteração de cor e a presença de fístula como observações clínicas e reabsorção radicular interna e externa, rarefação óssea e aumento no espaço do ligamento periodontal como observações radiográficas de necrose pulpar. Os testes de sensibilidade não foram utilizados no presente estudo, pois são subjetivos e em crianças não são confiáveis por ter como resposta o estímulo doloroso. Segundo Consolaro, Consolaro e Prado (2005) a reabsorção interna é um processo estabelecido após agressão pulpar, com necrose dos odontoblastos e associado a um quadro inflamatório crônico sem necrose pulpar. Para as células que promovem a reabsorção interna é fundamental a presença de uma polpa biologicamente viável, com vasos, matriz extracelular e drenagem linfática, enfim de um tecido, inflamado cronicamente, mas que permita sua atividade reabsortiva e forneça nutrientes e a oxigenação necessários para o seu metabolismo celular. Por isso, nesse estudo a reabsorção interna não foi utilizada como sinal radiográfico indicativo de necrose pulpar. Porém, apesar de no presente estudo não ter sido encontrada associação entre a presença de reabsorção interna e necrose pulpar (Tabela 5.19), se a reabsorção interna não for tratada, o processo inflamatório pode evoluir, levando o dente a necrose pulpar. Assim, é comum a presença de sinais como fístula, abscesso e lesão periapical em dentes que um dia apresentaram reabsorção interna ativa (Consolaro; Consolaro; Prado, 2005).

Soporowski, Allred e Needleman (1994) acompanharam dentes que sofreram luxações (intrusiva, extrusiva e lateral) e encontraram que 26,3% deles se tornaram necróticos. Os autores não citaram os sinais utilizados para o diagnóstico da necrose pulpar. No presente estudo, 33,7% dos dentes que sofreram luxações (intrusiva, extrusiva e lateral) necrosaram, porém a associação entre sofrer esse tipo de trauma e a necrose pulpar ficou no limite da significância, e novos estudos devem ser realizados (Tabela 5.18).

Do total de dentes que apresentaram necrose pulpar, 60,4% já chegaram ao Centro de Trauma em Dentes Decíduos com sinais clínicos ou radiográficos da seqüela. Esse é mais um dado que comprova que muitos pais ou responsáveis não procuram atendimento logo após o traumatismo dental.

Em relação ao tempo entre o traumatismo e o diagnóstico de necrose, é necessário apontar que os intervalos encontrados podem não ser precisos, pois parte desse pacientes não foi avaliada próximo ao trauma e já chegaram ao Centro de Traumatismo em Dentes Decíduos com os sinais de necrose pulpar. Assim, foi observado que 10% do total de dentes da amostra necrosou no intervalo de 6 meses após o trauma (Tabela 5.14). Esse valor representa 45% do total de dentes que sofreram necrose pulpar (Tabela 5.13). A mediana encontrada foi de 7 meses para o aparecimento dos sinais clínicos ou radiográficos após o trauma dental (Quadro 5.1). Esse dado sugere que em relação à necrose pulpar, os dentes decíduos traumatizados devem ser monitorados clínica e radiograficamente em busca de sinais e sintomas no primeiro ano após o traumatismo. Após esse período, a porcentagem de dentes que necrosam vai diminuindo com o passar dos anos (Tabela 5.14). Pode-se acreditar que os dentes que foram diagnosticados com necrose pulpar após um ano do traumatismo relatado ao Centro de Trauma em Dentes Decíduos possam ter sofrido outros traumas não relatados pelos pais ou até mesmo pelas crianças, ou em alguns casos, a criança não compareceu nas datas de retorno agendadas e assim, a necrose pulpar foi diagnosticada algum tempo após o aparecimento do sinal. Borum e Andreasen (1998) encontraram que em 60% de todos os dentes que necrosaram o diagnóstico aconteceu nas primeiras 8 semanas após o traumatismo. No presente estudo foi encontrado 13% de necrose pulpar nesse período.

Dez pacientes levaram menos de um mês entre o trauma dental e o diagnóstico de necrose, o que pode se considerar pouco tempo para o aparecimento de sinais clínicos e radiográficos. Desse total, 4 relataram traumas anteriores, o que pode explicar a necrose pulpar diagnosticada pouco tempo após o trauma que levou os pacientes a procurar o Centro de Trauma em Dentes Decíduos, como sendo resultado dos traumas anteriores. Os outros 6 pacientes sofreram luxação lateral, um trauma periodontal severo, que combinado com outros fatores como a má higiene do local traumatizado pode levar a um quadro de infecção com resposta mais aguda, ou não relataram a existência de traumas anteriores.

Em relação aos sinais utilizados para o diagnóstico de necrose pulpar, a lesão periapical foi o sinal mais encontrado. Em 69,5% dos casos, ela foi o único sinal de necrose pulpar (Tabela 5.15). Esse dado justifica a necessidade de acompanhamento radiográfico para a detecção precoce de necrose pulpar. Borum e Andreasen (1998) encontraram que 86,7% dos dentes diagnosticados com necrose pulpar possuíam lesão periapical. A lesão periapical no presente estudo teve um tempo mediano de 8 meses para o seu aparecimento após o traumatismo, porém 10% delas apareceram após 3 anos do traumatismo (Tabela 5.15). Pode-se supor que esses dentes possam ter sofrido outros traumatismos que não foram relatados pelos pais ou pelas próprias crianças.

Além disso, na tabela 5.16 observa-se que a maioria dos casos de necrose pulpar que utilizaram a lesão periapical como sinal ocorreu em crianças maiores de 3 anos.

O abscesso foi o sinal menos observado, em menos de 10% dos casos. Isso se deve a sua característica aguda, de progresso rápido, que dificilmente atinge as crianças, sendo o mais comum o aparecimento da fístula, que no estudo esteve presente em 23,8% dos casos e tem uma característica mais crônica (Tabela 5.16). Essas características são observadas nas medianas do tempo entre o trauma e o diagnóstico, onde os abscessos aconteceram em sua maioria no intervalo de 2 meses e as fístulas em 7 meses (Quadro 5.1). Além disso, 54,5% das crianças que apresentaram abscesso tinham menos que 3 anos de idade e 79,5% das crianças que apresentaram fístula eram maiores de 3 anos (Tabela 5.16). Até onde se sabe, nenhum outro estudo na literatura avaliou esse tipo de associação entre os diferentes sinais indicativos de necrose e idade da criança. Mais estudos, portanto, são necessários para comprovar os achados.

Em relação à idade do paciente no diagnóstico de necrose, quase 80% dos pacientes possuíam mais de 3 anos (Tabela 5.16), apesar da maioria ter sofrido o traumatismo dental antes dos 3 anos (53,7%) (Tabela 5.2). Observou-se que o tempo médio para o diagnóstico da necrose pulpar foi de 13,3 meses, o que explica esse fato.

Em 6 casos (3,7%) de necrose pulpar foi constatada a presença de alveólise, conhecida na literatura como fenestração apical, que é a destruição do alvéolo dentário devido a um processo infeccioso do ligamento periodontal causado pela

necrose pulpar que leva a exposição do ápice e subsequente exposição da raiz do dente decíduo na região vestibular.

O próximo passo foi a análise dos fatores associados ao desenvolvimento da necrose pulpar e para esse estudo foi realizada uma análise de regressão seguindo um modelo hierárquico (Victora et al., 1997), e foram criados três níveis contendo as variáveis. No primeiro nível foram alocadas as variáveis pertencentes à criança (Tabela 5.17).

Diferente de Borum e Andreasen (1998), que encontraram que as crianças mais velhas tinham maior chance de desenvolver necrose pulpar, este estudo não encontrou diferença entre as idades. Provavelmente a presença de fatores relacionados com uma maior severidade do trauma, como por exemplo, a presença de maloclusões predisponentes ao trauma ou mesmo a presença de trauma ósseo parecem ser mais importantes para o desenvolvimento da necrose do que a idade da criança.

A presença de mordida aberta e sobressaliência acentuada, maloclusões conhecidas como fatores predisponentes ao traumatismo dental, foi um dado relacionado à criança que aumentou em cerca de 70 % o risco de necrose pulpar em relação às crianças com oclusão normal. Acredita-se que essas maloclusões aumentem o risco de traumatismo dental devido ao fato dos dentes se encontrarem mais vestibularizados e desprotegidos e assim, imagina-se que a força do impacto nesses dentes seja maior, o que pode explicar o maior risco de desenvolver necrose pulpar.

Outro fator que aumentou o risco em 80 % do dente ter necrose pulpar foi o relato de dor espontânea durante o acompanhamento do dente. Fried e Erickson (1995) relataram essa associação. Na clínica diária não é observado o relato de dor por crianças como situação freqüente. Pulpite irreversível aguda pode ser dolorosa se o exsudato que acompanha a inflamação pulpar não conseguir se dissipar. Entretanto, o que é mais comum de ocorrer nos dentes decíduos, é a dissipação do exsudato rapidamente, e assim, a pulpite se torna crônica e em uma condição indolor (Mactigue, 1999). Essa dissipação do exsudato é favorecida pelo osso alveolar mais poroso e também pelo ápice radicular que, em processo de reabsorção, é mais amplo. Assim, se houver relato de dor pode-se investigar a possibilidade desse dente estar em processo de necrose pulpar.

O segundo nível de hierarquização foi composto por variáveis relacionadas ao traumatismo dental (Tabela 5.18). Borum e Andreasen (1998) encontraram que quanto maior o grau de deslocamento no traumatismo dental, maior a chance de necrose pulpar. Nesse estudo, foi observado que dentes que sofrem deslocamento tem maior risco de necrose pulpar (RR = 1,47; 1,00 – 2,17). Isso é facilmente explicado pela possibilidade de rompimento do feixe vasculonervoso no momento do trauma quando há um deslocamento. Porém novos estudos devem ser realizados para comprovar essa idéia. Além disso, nesse estudo foi encontrado que os “traumas desconhecidos”, já discutidos acima, tiveram menor risco (40 % menor) de desenvolver necrose pulpar em relação aos traumas que foram identificados e não causaram o deslocamento dental. Esse dado pode estar comprovando que esses dentes sofreram traumas periodontais leves que não foram diagnosticados e assim, possuem risco reduzido de necrose pulpar. Da mesma forma que o trauma desconhecido foi encontrado como proteção, a severidade desconhecida também diminuiu o risco (RR = 0,61) de necrose pulpar em relação à baixa severidade, provavelmente por conter em sua maioria dentes que sofreram traumas periodontais leves que não foram diagnosticados.

A razão para o trauma no tecido duro envolvendo dentina ser um fator de risco de necrose pulpar em relação ao trauma de tecido duro envolvendo apenas esmalte é a possível penetração de bactérias pelos túbulos dentinários expostos, que agredindo a polpa, levariam ao desenvolvimento da necrose pulpar. Isso se deve também ao fato do paciente que possui esse tipo de trauma demorar a procurar atendimento, uma vez que se a proteção dentinária é realizada esse fator é minimizado. Outra possibilidade é a maior intensidade do trauma, podendo também estar associado a deslocamentos ou subluxações, comparado às fraturas de esmalte.

Além da exposição dentinária, a exposição pulpar leva a uma contaminação direta da polpa por microorganismos, e assim, se não tratada, aumenta o risco de necrose pulpar. Na amostra do presente estudo, dos quatro casos com exposição pulpar, houve necrose em todos (Tabela 5.18). De acordo com os achados de Borum e Andreasen (1998), as fraturas radiculares mostraram não ter influência no desenvolvimento de necrose pulpar.

O trauma no tecido ósseo aumenta em quase três vezes o risco de necrose pulpar, provavelmente pelo fato de romper vasos sanguíneos que suprem o dente

decíduo (Tabela 5.18). Outra explicação é o fato de fraturas ósseas, pelo deslocamento da região fraturada, aumentarem a possibilidade de contaminação periodontal e assim contaminação pulpar, resultando na necrose pulpar (Stanley et al., 1978; Diab; Elbadrawy, 2000a).

A presença de traumas repetitivos não foi associada ao aumento do risco de necrose pulpar (Tabela 5.18), e é um dado que merece destaque. Provavelmente o número de traumas repetidos é maior do que foi coletado, uma vez que traumas de pequena intensidade muitas vezes não são relatados ou não são observados pelos pais ou responsáveis.

O terceiro nível inclui variáveis relacionadas ao dente. Esses dados foram avaliados clínica e radiograficamente (Tabela 5.19).

Foram excluídos da amostra prontuários de pacientes que possuísem lesões de cárie extensas nos incisivos superiores decíduos, porém, 21 dentes possuíam pequenas lesões de cárie ou restaurações, e a análise mostrou que essa variável não aumentou o risco do dente apresentar necrose pulpar (Tabela 5.19).

Diferente de Soporowski, Allred e Needleman (1994) que encontraram que o reposicionamento dental de dentes decíduos que sofreram luxação aumenta o risco de desenvolver necrose, o presente estudo mostrou que não há relação entre as variáveis (Tabela 5.19). Não é procedimento de rotina o reposicionamento dental na Clínica de Trauma em Dentes Decíduos, mas em casos específicos é realizado com a contenção. A maioria dos casos sofreu reposicionamento dental fora do Centro de Trauma em Dentes Decíduos, sendo realizado pela mãe ou dentista durante o atendimento de urgência. Além do reposicionamento de dentes que sofreram luxação, Soporowski, Allred e Needleman (1994) relatam que reposicionar dentes decíduos intruídos diminui o risco de necrose pulpar. No Centro de Trauma em Dentes Decíduos não é realizado esse tipo de procedimento, o protocolo para dentes intruídos é aguardar a re-erupção sem reposicionar.

Possuir mais de um terço de reabsorção radicular no momento do traumatismo foi fator de proteção para o desenvolvimento de necrose pulpar (RR = 0,31). O critério para avaliação da formação radicular no trauma foi o seguinte: dentes que eram radiografados no Centro de Trauma em Dentes Decíduos até um mês após o trauma tinham a classificação da formação radicular avaliada. Dentes que eram radiografados após esse intervalo não eram avaliados. Isso pelo fato de que devido ao trauma algum tipo de reabsorção poderia ocorrer e assim, quanto

maior o tempo para a avaliação maior poderia ser a reabsorção. Assim observamos que 63% dos dentes não foram avaliados, o que pode estar prejudicando a análise. Este é um dado que precisa de novos estudos. Borum e Andreasen (1998) não encontraram relação entre a formação radicular no trauma e necrose pulpar.

Em relação à alteração de cor, apesar de ter sido realizado uma escala com fotos de dentes decíduos com alteração de cor e o treinamento para a avaliação dessa seqüela, a diferenciação entre cinza e marrom pode ser subjetiva o que é uma limitação na avaliação dessa variável. Na análise, a alteração de cor nos tons de cinza e marrom aumenta em mais de 3 vezes o risco de necrose pulpar (Tabela 5.19). Este dado sugere cuidado especial com dentes que sofrem esse tipo de alteração de cor, porém, o aparecimento de outros sinais clínicos ou radiográficos indicativos de necrose pulpar deve ser investigado para que o diagnóstico seja realizado. Além disso, não há garantia de que se fosse realizada a abertura da câmara pulpar de todos os dentes traumatizados sem alteração de cor não seria encontrada uma parcela de dentes com necrose pulpar, sem sinais clínicos ou radiográficos. De acordo com Holan (2006), a condição pulpar é irrelevante para a seleção do tratamento enquanto não houver sinais de infecção.

A presença de calcificação pulpar foi associada ao desenvolvimento de necrose pulpar por vários autores (Andreasen, 1970; Jacobsen; Sangnes, 1978; Levine, 1982; Robertson et al., 1997). No presente estudo, o aparecimento dessa seqüela foi encontrado como sendo fator de proteção para a necrose pulpar (RR = RR = 0,20). A explicação para isso é que para que ocorra a formação de dentina a polpa precisa estar viva. Pode-se até esperar que em dentes permanentes esse processo resulte no estrangulamento dos vasos pulpares, porém, o dente decíduo fica menor intervalo de tempo na cavidade bucal, e o que é mais comumente observado é a reabsorção radicular e esfoliação sem o aparecimento de sinais de necrose pulpar. Por esse motivo, o tratamento proposto para dentes com calcificação pulpar é o acompanhamento clínico e radiográfico.

No presente estudo, o aparecimento de reabsorções radiculares onde ocorre a formação óssea, com presença de lâmina dura e espaço pericementário, como as reabsorções em teto de igreja e apical arredondada (Wanderley et al., 2010), foi encontrado como sendo fator de proteção para a necrose pulpar. Isso se deve ao fato de não existir infecção nesse processo, e o mais comum é a evolução mais rápida em relação a reabsorção fisiológica e a perda precoce do dente.

Alguns autores consideram a reabsorção externa inflamatória como sendo sinal radiográfico conclusivo de necrose pulpar (Kenwood; Seow, 1989; Borum; Andreasen, 1998; Holan, 2004; Pugliesi et al., 2004). Porém, em alguns casos observa-se que essa seqüela quando se apresenta isolada pode ser apenas um indício de infecção no ligamento periodontal. Assim, foi avaliado o quanto a presença desse tipo de reabsorção, que se divide de acordo com a localização (apical, lateral e cervical) é risco para necrose pulpar. Os resultados mostraram que a presença de reabsorção com infecção pode aumentar em cerca de 8 a 10 vezes o risco de necrose pulpar. Segundo Consolaro (2005), a infecção pulpar pode ser uma situação complicadora para as reabsorções dentárias inflamatórias, uma vez que com a reabsorção cementária há a exposição de dentina, estabelecendo-se uma comunicação do compartimento pulpar com as áreas periodontais, por onde os produtos bacterianos chegam, mantendo o processo inflamatório. Assim, o tratamento endodôntico deve ser o tratamento de escolha quando é diagnosticada a presença de reabsorção externa com infecção em qualquer localização na raiz, independente do aparecimento de outros sinais de necrose.

A presença de perda óssea e de imagem radiográfica sugestiva de contaminação periodontal foram associadas a um risco aumentado de necrose pulpar (RR = 2,87 e RR = 2,89 respectivamente). Radiograficamente, a perda óssea foi caracterizada por imagem radiolúcida lateral ao dente, e a imagem sugestiva de contaminação periodontal foi caracterizada por um alargamento do espaço pericementário apenas na região cervical. Como foi relatado por Andreasen; Torabinejad e Finkelman (2001), a contaminação pulpar pode acontecer via ligamento periodontal, levando a polpa à necrose.

A análise multivariada foi realizada através de um modelo conceitual hierarquizado, onde as variáveis relacionadas à criança foram as mais distais e determinam as variáveis relacionadas ao trauma. Essas por sua vez atuam nas variáveis mais proximais, do terceiro nível, relacionadas ao dente. O efeito de cada variável independente sobre o desfecho foi controlado para as variáveis do mesmo nível ou de níveis acima no modelo hierárquico (Victoria et al., 1997). O modelo final indicou que os fatores de risco para a necrose pulpar foram relato de dor (RR = 1,73), trauma do tecido duro envolvendo dentina (RR = 1,74), trauma do tecido duro com exposição pulpar (RR = 4,55), trauma ósseo (RR = 2,56), alteração de cor marrom (RR = 1,82), alteração de cor cinza (RR = 2,24), reabsorção externa com

infecção apical (RR = 4,89), reabsorção externa com infecção apical e lateral e/ou cervical (RR = 5,05) e reabsorção externa com infecção lateral e/ou cervical (RR = 5,66). A presença de calcificação pulpar (RR = 0,45) e reabsorção externa com formação óssea (RR = 0,62) foram fatores de proteção para a necrose pulpar. (Tabela 5.20). A presença de maloclusões predisponentes ao traumatismo dental, ter um trauma periodontal desconhecido e ter perda óssea perderam a significância e o trauma periodontal com deslocamento que estava no limite da significância também continuou sem apresentar associação com o risco de necrose pulpar.

Nesse contexto, o presente trabalho serve de orientação ao clínico na avaliação, tratamento e preservação do dente decíduo traumatizado. Por exemplo, quando houver exposição dentinária ou pulpar decorrente do trauma, há a possibilidade de intervenção para diminuir o risco de necrose pulpar. Portanto, se os pais ou responsáveis forem devidamente esclarecidos sobre a importância de procurar um atendimento odontológico especializado o mais breve possível após o traumatismo dental, esses dentes com envolvimento da dentina podem ser restaurados e com isso diminuir ou inviabilizar a contaminação pulpar via túbulos dentinários e os que sofrerem trauma com exposição pulpar podem receber o tratamento endodôntico em uma condição pulpar de vitalidade, livre de seqüelas decorrentes da contaminação pulpar que podem vir a inviabilizar o tratamento endodôntico, levando a exodontia precoce do dente.

Os outros fatores, no entanto, não apresentam possibilidade de intervenção, pois em sua maioria são respostas do dente ao traumatismo ou à infecção. Porém o conhecimento desses fatores é importante para a detecção precoce da necrose pulpar, uma vez que quando observados, o cirurgião dentista pode programar retornos com intervalos menores para os pacientes. Além disso, sabendo que no intervalo de 6 meses após o trauma ocorre o maior número de casos de necrose pulpar, o monitoramento do paciente traumatizado nesse período é imprescindível.

A necrose pulpar na maioria dos casos não pode ser evitada, mas suas seqüelas ao dente decíduo e ao dente permanente sucessor podem e devem ser minimizadas. Para isso, a maior estratégia é a educação do paciente em relação à prevenção dos traumatismos dentais e à necessidade de acompanhamento clínico e radiográfico dos dentes decíduos traumatizados até a sua esfoliação e do permanente sucessor até a sua total erupção para a detecção e tratamento precoce de possíveis seqüelas.

7 CONCLUSÕES

Conclui-se que pacientes do gênero masculino e com história de trauma dental em idade inferior a 3 anos são maioria nos atendimentos do Centro de Trauma em Dentes Decíduos, que em grande parte dos casos foi procurado após 30 dias do trauma. A queda da própria altura seguida de traumatismo dental contra o chão é a etiologia dominante e 23% das crianças possuíam alterações oclusais anteriores predisponentes ao traumatismo dental. Os traumas periodontais envolvendo incisivos centrais superiores decíduos são os mais prevalentes.

A incidência de necrose pulpar em incisivos centrais superiores decíduos traumatizados foi de 22,6%.

Sofrer um trauma ósseo concomitante ao traumatismo dental e os dentes sofrerem trauma do tecido duro envolvendo dentina ou com exposição pulpar aumentam o risco de necrose pulpar.

A criança relatar dor durante o acompanhamento do dente traumatizado também é um fator de risco para a necrose pulpar.

Após o traumatismo dental, o dente apresentar alteração de cor cinza ou marrom e reabsorção externa com infecção em qualquer localização da raiz também são fatores de risco para a necrose pulpar. A presença de calcificação pulpar e reabsorção externa com formação óssea são fatores de proteção para a necrose pulpar.

REFERÊNCIAS¹

Adair SM, Milano M, Lorenzo I, Russell C. Effects of current and former pacifier use on the dentition of 24 to 59 month-old children. *Pediatr Dent*. 1995;17(7):437-44.

Agostini FG, Flaitz CM, Hicks MJ. Dental emergencies in a university-based pediatric dentistry postgraduate outpatient clinic: a retrospective study. *ASDC J Dent Child*. 2001;68(5-6):316-21.

Andreasen JO, Andreasen FM. Classification, etiology e epidemiology. In: Andreasen JO, Andreasen FM. 3^a ed. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Oxford: Blackwell Munksgaard 2001a p. 151-77.

Andreasen FM, Andreasen JO. Examination and diagnosis of dental injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM. 3^a ed. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2001b. p.196-215.

Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth – the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol*. 1985;1:207-20.

Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjorting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries – a review article. *Dent Traumatol*. 2002;18:116-28.

Andreasen JO, Torabinejad M, Finkelman RD. Response of oral tissues to trauma. In: Andreasen JO, Andreasen FM. 3^a ed. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Oxford: Blackwell Munksgaard. 2001 p. 77-133.

Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma: A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scan J Dent Res*. 1970;78:273-86.

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg.* 1972;1:235-9.

Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. II A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand J Dent Res.* 1971;79:284-94.

Andreasen JO, Riis I. Influence of pulp necrosis and periapical inflammation of primary teeth on their permanent successors. *Int J Oral Surg.* 1978;7:178-87.

Auslander WP. Discoloration. A traumatic sequela. *N Y State Dent J.* 1967;33(9):534-8.

Avsar A, Topaloglu B. Traumatic tooth injuries to primary teeth of children aged 0-3 years. *Dent Traumatol.* 2009;25:323-7.

Bhaskar SN, Rappaport HM. Dental vitality tests and pulp status. *J Am Dent Assoc* 1973;86(2):409-11.

Baghdady VS, Ghose LJ, Enke H. Traumatic anterior teeth in Iraqi and Sudanese children – a comparative study. *J Dent Res* 1981;60:677-80.

Beltrão EM, Cavalcanti AL, Albuquerque SS, Duarte RC. Prevalence of dental trauma in children aged 1-3 years in João Pessoa (Brazil). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;141-3.

Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81:203-9.

Bijella MFTB, Yared FNFG, Bijella VT, Lopes ES. Occurrence of primary incisor traumatism in Brazilian children: a house by house survey. *ASDC J Dent Child.* 1990;57(6):424-7.

Bonini GAVC, Marcenes W, Oliveira LB, Sheiham A, Bönecker M. Trends in the prevalence of traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol.* 2009 [in press].

Borssén E, Holm AK. Treatment of traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden. *Endod Dent Traumatol.* 2000;162:276-81.

Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol.* 1998;14(1):31-44.

Breslow NE, Day NE. *Statistical methods in cancer research. Volume II – the design and analysis of cohort studies.* International agency for research on cancer. Lyon, 1987. Available: <http://www.jstor.org/stable/2983104?cookieSet=1>

Brook AH, Winter GB. Developmental arrest of permanent tooth germs following pulpal infection of deciduous teeth. *Br Dent J.* 1975;139:9-11.

Cadioli IC. Avaliação da fluxometria laser Doppler em dentes decíduos traumatizados necrosados antes e após tratamento endodôntico [Dissertação] São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2007.

Cardoso M, Rocha MJC. Traumatized primary teeth at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol.* 2002;18(3):129-33.

Cardoso M, Rocha MJC. Federal University of Santa Catarina follow-up management routine for traumatized primary teeth – part 1. *Dent Traumatol.* 2004;20:307-13.

Carvalho JC, Vinker F, Declerck D. Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int J Paediatr Dent.* 1998;8:137–41.

Christophersen P, Freund M, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. *Dent Traumatol.* 2005;21:320-3.

Cohen S, Liewehr F. Diagnostic procedures. In: Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp* 8^a ed. St. Louis: Mosby; 2002. p.1-30.

Consolaro A, Consolaro RB, Prado RF. Reabsorção interna: uma pulpopatia inflamatória. In: Consolaro A. *Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas.* Maringá, PR : Dental Press; 2005. p. 571-94.

Consolaro A. Causas das reabsorções dentárias inflamatórias: correlações clínicas, radiográficas e terapêuticas In: Consolaro A. *Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas.* Maringá: Dental Press; 2005. p. 165-210.

Croll TP, Pascon EA, Langeland K. Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *J Dent Child*. 1987;54:401–22.

Cunha RF, Pugliesi DMC, Percinoto C. Treatment of traumatized primary teeth: a conservative approach. *Dent traumatol*. 2007;23:360-3.

Cunha RF, Pugliesi DMC, Vieira AEM. Oral trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol*. 2001;17(5):210-2.

Diab M, ElBadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part II: Sequelae affecting the intruded primary incisors. *Quintessence Int*. 2000a;31(5):335-41.

Diab M, Elbadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: effects on the permanent successors. *Quintessence Int*. 2000b;31(5):377-84.

Edney MB. Interesting presentation of a retained upper deciduous incisor with apical fenestration. *British Dent J*. 2000;188(7):369-70.

Emmerich A, Fonseca L, Elias M, Medeiros UV. Relação entre hábitos bucais, alterações oronasofaríngeas e mal-oclusões em pré-escolares de Vitória – Espírito Santo, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2004;20(3):689-97.

Ferreira JMS, Andrade EMF, Katz CRT, Rosenblatt A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. *Dent Traumatol*. 2009;25:219-23.

Foster TD, Hamilton MC. Occlusion in the primary dentition – study of children at 2 ½ and 3 years of age. *Br Dent J*. 1969;126(2):76-9.

Fratkin RD, Kenny DJ, Johnston DH. Evaluation of a laser Doppler flowmeter to assess blood flow in human primary incisor teeth. *Pediatr Dent*. 1999;21(1):53-56.

Fried I, Erickson P. Anterior tooth trauma in the primary dentition: Incidence, classification, treatment methods, and sequelae: A review of the literature. *ASDC J Dent Child*. 1995;62:256-61.

Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent*. 1996;18:145-51.

Garcia-Godoy F, Garcia-Godoy F, Garcia-Godoy FM. Primary teeth traumatic injuries at a private pediatric dental center. *Endod Dent Traumatol.* 1987;3:126-9.

Garcia-Godoy F, Sánchez JR, Sánchez RR. Proclination of teeth and its relationship with traumatic injuries in preschool and school children. *J Pedod.* 1982;114-9.

Garcia-Godoy F, Morbán-Laucer F, Corominas LR, Franjul RA, Noyola M. Traumatic dental injuries in preschoolchildren from Santo Domingo. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1983;11(2):127-30.

Glendor U, Halling A, Andersson L, Andreassen JO, Klitz I. Type of treatment and estimation of time spent on dental trauma. A longitudinal and retrospective study. *Swed Dent J.* 1998;22:47-60.

Glendor U, Halling A, Andersson L, Eilert-Petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Västmanland, Sweden. *Swed Dent J.* 1996;20(1):15-28.

Gondim JO, Moreira Neto JJS. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol.* 2005;21:131-3.

Gondim JO, Moreira Neto JJS, Nogueira RLM, Giro EMA. Conservative management of a dentigerous cyst secondary to primary tooth trauma. *Dent Traumatol.* 2008;24:676-9.

Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PIC. Dental trauma and associated factors in Brazilian preschoolers. *Dent Traumatol.* 2006;22:318-22.

Grimes DA, Schulz KF. An overview of clinical research: the lay of the land. *The Lancet.* 2002;359(5):57-61.

Guedes-Pinto AC, Wanderley MT, Cadioli IC, Mello-Moura ACV. Abordagem integral do traumatismo na dentição decídua. In: (Coord.) Baldacci Filho R, Macedo MCS. 250 CIOSP – Atualização Clínica em Odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 2007. Cap. 17, p.413-35.

Harding AM, Camp JH. Traumatic injuries in the preschool child. *Dent Clin North Am.* 1995;39(4):817–35.

Holan G, Fuks AB. The diagnostic value of coronal dark-gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. *Pediatr Dent*. 1996;18(3):224-7.

Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries. A prospective controlled study. *Dent Traumatol*. 2004;20:276–87.

Holan G. Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. *Dent Traumatol*. 2006;22:14-7.

Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent*. 1999;21:242-7.

Jacobsen I. Criteria for diagnosis of pulp necrosis in traumatized permanent incisors. *Scand J Dent Res*. 1980;88(4):306-12.

Jacobsen I, Sangnes G. Traumatized primary anterior teeth. Prognosis related to calcific reaction in the pulp cavity. *Acta Odontol Scand*. 1978;36:199–204.

Jones ML, Mourino AP, Bowden TA. Evaluation of occlusion, trauma, and dental anomalies in African-American children of metropolitan Headstart programs. *J Clin Pediatr Dent*. 1993;18(1):51–4.

Jorge KO, Moysés SJ, Ferreira EF, Ramos-Jorge ML, Zarzar PMPA. Prevalence and factors associated to dental trauma in infants 1-3 years of age. *Dent Traumatol*. 2009;25:185-9.

Komatsu H, Ikawa M, Mayanagi H. Detection of the pulpal blood flow in primary teeth by laser Doppler flowmeter. *Pediatr Dent J*. 2004;15(1):103-107.

Kelly JR, Keeton JM, Barr ES. Apical fenestration. *ASDC J Dent Child*. 1976;43:28-30.

Kenwood M, Seow WK. Sequelae of trauma to the primary dentition. *J Pedod*. 1989;13(3):230-8.

Kramer PF, Zembruksi C, Ferreira SH, Feldens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Dent Traumatol*. 2003;19(6):299-303.

Lenzi AR, Medeiros PJ. Severe sequelae of acute dental trauma in the primary dentition – a case report. *Dent Traumatol*. 2006;22:334–6.

Levine N. Injury to the primary dentition. *Dent Clin North Am*. 1982;26:461–80.

Lygidakis NA, Marinou D, Katsaris N. Analysis of dental emergencies presenting to a community paediatric dentistry centre. *Int J Paediatr Dent*. 1998;8(3):181-90.

Mactigue DJ. Introduction to dental trauma: managing traumatic injuries in primary dentition. In: Pinkhan JR, 3rd edition. *Pediatric Dentistry – Infancy through adolescence*. Philadelphia: Saunders; 1999. 213-24.

Menéndez OR. Bone fenestration by roots of primary teeth; preliminary report. *Oral Med Oral Surg Oral Path*. 1967;24:654-8.

Menéndez OR. Fenestracion osteo-mucosa por raices de dientes primarios; un caso en niña asiatica y revision de la literatura. *Cent Estud Recur Odontol Nino*. 1980;5(3):19-22.

Mestrinho HD, Bezerra ACB, Carvalho JC. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Braz Dent J*. 1998;9(2):105-8.

Nagata T, Nomura J, Matsumura Y, Yanase S, Fujii T Oka T et al. Radicular cyst in a deciduous tooth: a case report and literature review. *J Dent Child*. 2008;75:80-4.

Naidu RS, Boodoo D, Percival T, Newton JT. Dental emergencies presenting to a university-based paediatric dentistry clinic in the West Indies. *Int J Paediatr Dent*. 2005;15(3):177-84.

Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prah-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *European J Orthod*. 1999;21:503-15.

Oliveira LB, Marcenes W, Ardenghi TM, Sheiham A, Bönecker M. Traumatic dental injuries and associated factors among Brazilian preschool children. *Dent Traumatol*. 2007;23(2):76-81.

Olsburgh S, Krejci I. Pulp response to traumatic crown fractures. *Endod Topics* 2003;5:26-40.

Onetto JE, Flores MT, Garbarino ML. Dental trauma in children and adolescents in Valparaiso, Chile. *Endod Dent Traumatol*. 1994;10:223-7.

Osuji OO. Traumatized primary teeth in Nigerian children attending university hospital: the consequences of delays in seeking treatment. *Int Dent J*. 1996;46:165-70.

Otuyemi OD, Segun-Ojo IO, Adegboye AA. Traumatic anterior dental injuries in Nigerian preschool children. *East Afr Med J*. 1996;73(9):604-6.

Pugliesi DMC, Cunha RF, Delbem ACB, Sundefeld MLMM. Influence of the type of dental trauma on the pulp vitality and the time elapsed until treatment: a study in patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol*. 2004;20:139-42.

Reed AJ, Sayegh FS. The dark primary incisor. *Dent Surv*. 1978;54(7):16-9.

Robertson A, Lundgren T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Noren JG. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. *Eur J Oral Sci*. 1997;105:196-206.

Rocha MJC, Cardoso M. Federal University of Santa Catarina endodontic treatment of traumatized primary teeth – part 2. *Dent Traumatol*. 2004;20:314-26.

Sannomiya ED, Nogueira MQ, Diniz MC, Pacca FOT, Dalben GS. Trauma-induced dentigerous cyst involving the anterior maxilla. *J Dent Child*. 2007;74(2):161-4.

Skaare AB, Jacobsen I. Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). *Dent Traumatol*. 2005;21:315-9.

Shibata Y, Asaumi J, Yanagi Y, Kawai N, Hisatomi M, Matsuzaki H et al. Radiographic examination of dentigerous cysts in the transitional dentition. *Dentomaxillofacial Radiol*. 2004;33:17-20.

Silva Filho OG, Gonçalves RMG, Maia FA. Sucking habits: Clinical management in dentistry. *J Clin Pediatr Dent*. 1991;15(3):137-56.

Silva Filho OG, Silva PRB, Rego MVNN, Capelozza Filho L. Epidemiologia da mordida cruzada posterior na dentadura decídua. *J Bras Odontopediatr Odontol Bebê* 2003;6(29):61-8.

Sonis S. Longitudinal study of discolored primary teeth and effect on succedaneous teeth. *J Pedod.* 1987;11:247–52.

Soporowski NJ, Allred EN, Needleman HL. Luxation injuries of primary anterior teeth – prognosis and related correlates. *Pediatr Dent.* 1994;16:96-101.

Soxman J, Nazif M, Bouquot J. Pulpal pathology in relation to discoloration of primary anterior teeth. *J Dent Child.* 1984;51(4):282-4.

Stanley HR, Weisman MI, Michanowicz AE, Bellizzi R. Ischemic infarction of the pulp: Sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. *J Endod.* 1978;4(11):325-35.

Takiguchi M, Fujiwara T, Sobue S, Ooshima T. Radicular cyst associated with a primary molar following pulp therapy: a case report. *Int J Paed Dent.* 2001;11:452–5.

Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WFJ. Traumatic injuries. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the pulp*, 8th ed. St. Louis: Mosby; 2002. p.603-50.

Valente A, Mussolini ZM. Frequência de sobressaliência, sobremordida e mordida aberta anterior na dentição decídua. *Rev Odonto USP.* 1989;3(3):402-7.

Victoria CG, Huttly S, Fuchs S, Olinto MTA. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol.* 1997;26:224-8.

Wanderley MT. Casuística do atendimento no centro de pesquisa de traumatismo na dentição decídua da disciplina de odontopediatria da FOU SP-SP [Dissertação] São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 1999.

Wanderley MT. Avaliação dos métodos de diagnóstico pulpar em dentes decíduos traumatizados [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2004.

Wanderley MT, Guedes-Pinto AC. Traumatismo em dentes decíduos e suas repercussões para as dentições. In: Issáo M, Guedes-Pinto AC. *Manual de Odontopediatria*. 11.ed. São Paulo: Santos, 2006.p. 267-85.

Wanderley MT, Mello-Moura ACV, Moura Neto C, Bonini GAVC, Cadioli IC, Prokopowitsch I. Lesões traumáticas em dentes decíduos e permanentes. In: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 8ª Ed São Paulo: Editora Santos, 2010; Cap 35, p. 107-60.

Wanderley MT, Trindade CP, Corrêa MSNP. Reabilitação protética em odontopediatria. In: Odontopediatria na primeira infância, São Paulo: Editora Santos; 2005. p. 607 – 28.

Yagot KH, Nazhat NY, Kuder SA. Traumatic dental injuries in nursery schoolchildren from Baghdad, Iraq. Community Dent Oral Epidemiol. 1988;16(5):292-3.

Zadik D. A survey of traumatized primary anterior teeth in Jerusalem preschool children. Community Dent Oral Epidemiol. 1976;4:149–51.

APÊNDICE A – Ficha clínica para coleta de dados dos prontuários

Nome: _____ Código _____
 Data de Nasc: ___/___/___ Sexo: ()Fem ()Mas Idade no trauma: ___/___/___
 História do trauma: _____

Data do primeiro atendimento: ___/___/___
 Malocclusão no trauma: () Mordida aberta () Sobressaliência () Sobremordida () Mordida cruzada anterior () Topo a topo () Normal () não tem o dado

Fora do Centro	52	51	61	62
Reimplante mãe				
Reimplante dentista				
Reposicionamento mãe				
Reposicionamento dentista				
Contenção				
Polpotomia				
Abertura para drenar				
Endodontia				
Exodontia				
Restauração				
Sutura				

	52	51	61	62
Necrose				
Nolla na necrose				
Nolla no trauma				
Formação radicular				
Trauma tecido periodontal				
Re-erupção				
Reimplante				
Trauma dental				
Trauma no osso				
Trauma na mucosa				
Trauma desconhecido				
Mobilidade no trauma				
Tratamento inicial				
Reposiciona/Contenção				
Contenção				
Desgaste incisal				
Restauração da fratura				
Colagem fragmento				
Endodontia				
Cárie / Restauração				

	Data	Raiz	Data	Raiz	Data	Raiz	Data	Raiz
Alveólise								
Pólipo pulpar								
Fístula								
Abscesso								
Branco								
Amarelo claro								
Amarelo escuro								
Cinza claro								
Cinza escuro								
Marrom claro								
Marrom escuro								
Rosado claro								
Rosado escuro								
Mancha rosa								
Calcificação								
Calc. câmara parcial								
Calc. câmara total								
Calc. canal parcial								
Calc. canal total								
Reab. interna câmara								
Reab. interna canal								
Reab. EI substituição								
Reab. EI superficial								
Reab. EI lateral inicial								
Reab. EI teto de igreja								
Reab. EI apical arred								
Reab. EII apical irregular								
Reab. EII lateral irregular								
Reab. EII cervical								
Reab. ass. expansão								
Reab. Fisiológica								
Sem reabsorção								
Lesão periapical								
Nolla na lesão								
Rompimento de cripta								
EPC aumentado								
Cisto periapical								
Nolla no cisto periapical								
Expansão do folículo								
Nolla na expansão								
Cisto dentífero								
Nolla no cisto dentífero								
Relato de dor								
Trauma repetitivos								

Número de traumas: _____

Severidade: _____

Tipos de traumas: _____

Tratamento endodôntico								
Retratamento endodôntico								
Exodontia por mobilidade								
Exodontia por intrusão								
Exodontia ret. prolongada								
Exodontia frat. coronoradic.								
Exodontia por anquilose								
Gengivectomia								
Mantenedor								
Pino + coroa								
Restauração resina								
Faceta								
Clareamento interno								
Clareamento externo								
Controle clínico e rx								
Doppler								
Anatomopatológico								
Citológico								
Esfoliou								

Permanentes	12	11	21	22
Ulectomia				
Fluorose				
Mancha branca				
Mancha amarela - amarronzada				
Hipoplasia				
Dilacerações na coroa				
Duplicação radicular				
Dilaceração radicular lateral				
Angulação radicular vestibular				
Interrupção formação radicular				
Seqüestro do germe				
Lesão tipo Odontomas				
Atraso na erupção				
Desvio na erupção				
Microabrasão				
Endodontia				
Faceta				
Restauração resina				
Coroa				
Gengivectomia / Gengivoplastia				
Cirurgia de reposicionamento				
Exodontia				
Ortodontia				
Trauma no permanente				
Restauração (trauma)				
Endodontia (trauma)				
Outros				

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética




Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia
Comitê de Ética em Pesquisa

PARECER DE APROVAÇÃO
FR - 231815
Protocolo 222/2008

O grupo de trabalho indicado pelo Comitê de Ética em Pesquisa APROVOU, o protocolo de pesquisa: "**Relação entre sinais clínicos e radiográficos decorrentes de traumatismo em incisivos decíduos e ocorrência de necrose pulpar**", de responsabilidade do Pesquisador Janaina Merli Aldrigui e sob orientação do Prof(a). Dr(a). Márcia Turolla Wanderley.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em "cd". Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 11 de dezembro de 2008.


Prof. Dr. João Gualberto de Cerqueira Luz
Coordenador do CEP-FOUSP