

Tatiane de Freitas Salvador

Pericementite Apical Aguda - Revisão da literatura

Monografia apresenta à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção do Título de Especialista em Endodontia.

Piracicaba

2011

Tatiane de Freitas Salvador

Pericementite Apical Aguda - Revisão da literatura

Monografia apresenta à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção do Título de Especialista em Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. José Flávio Affonso de Almeida

Piracicaba

2011

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecária: Elis Regina Alves dos Santos – CRB-8ª / 8099

Salvador, Tatiane de Freitas.

Sa38p Pericementite apical aguda: uma revisão de literatura / Tatiane de Freitas Salvador. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2011.

52f.

Orientador: José Flávio Affonso de Almeida.

Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Endodontia. 2. Dor. 3. Necrose da polpa dentária. I. Almeida, José Flávio Affonso de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
(eras/fop)

Dedico este trabalho à toda minha família,
por acreditarem sempre e de forma incondicional
na minha capacidade e força de vontade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me fazer seguir adiante, mesmo nos momentos mais difíceis.

Ao Prof. José Flávio por toda a ajuda, dedicação, calma e por todo tempo dedicado para me orientar nesse sonho que agora realizo.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba que iniciou meus passos na odontologia e que agora me concede esse grande avanço.

À toda a equipe de professores da área de endodontia por todo conhecimento passado.

Aos alunos de pós graduação, à Wanderli e à Rosangêla pela ajuda no palco principal e nos bastidores.

Aos meus pais, Sônia e Cláudio pelo simples fato de eu existir e por serem meu pilar de sustentação em todas as horas.

Aos meus avós Jandyra, Angêlo, Magdalena e Antenor; por acreditarem tanto em mim.

Aos meus amigos de graduação que nas horas mais difíceis me davam força e não me deixavam desistir no meio do caminho: Sueli, Guinéa, Heloísa, Corinne, Luale, Felipe e Douglas. Com eles me tornei cirurgiã – dentista.

Aos meus colegas de especialização pela “camaradagem”, pelas risadas e por aliviar o peso que sentia nos dias “pesados”. Com eles, agora, me torno endodontista.

Aos amigos “piracicabanos” que me abrigaram durante esse curso ou que simplesmente me escutaram como verdadeiros amigos: Daniela (as duas), Camila, Gláucia, Raphael, Patrícia e Andréia

Aos amigos cosmopolenses, por toda a amizade: Bruna, Isabela, Joelle, Carla, Pachelly, Luiz, Karla, Régia e Bárbara.

“O segredo do sucesso é a constância no objetivo.”

Benjamin Disraeli

SUMÁRIO

RESUMO.....	7
ABSTRACT	8
1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO LITERÁRIA.....	11
2.1. Definição e diagnóstico de Pericementite Apical Aguda	11
2.2. Microbiota associada aos casos de necrose pulpar.....	13
2.3. Penetração bacteriana e de endotoxinas nos casos de necrose pulpar e sua correlação com sinais e sintomas	15
2.4. Tratamento da pericementite apical aguda.....	18
2.5. Processos agudos após tratamento de canais infectados	31
3. DISCUSSÃO.....	37
4. CONCLUSÃO.....	42
REFERÊNCIAS.....	43

RESUMO

A pericementite apical aguda é uma inflamação aguda dos tecidos situados ao redor do ápice radicular de um dente, sendo uma das seqüelas das alterações pulpares e, posterior necrose pulpar. É caracterizada por uma reação exudativa aguda, composta por células polimorfonucleares, leucócitos e algumas células mononucleadas dispersas. A pressão externa causada pelo edema comprime fibras nervosas, o que mantém o dente dolorido até que haja reabsorção óssea e conseqüente acomodação do edema. Pode ser traumática, que ocorre em dentes com problemas oclusais devido a restaurações mal confeccionadas que sobrecarregam o dente, o que acaba repercutindo no periodonto apical, bacteriana em casos de infecção no interior dos condutos e conseqüente morte pulpar, ou ainda medicamentosa, causada por irrigantes químicos, medicações intracanaís e cimentos utilizados durante o tratamento endodôntico. Requer tratamento de urgência, sendo que os casos traumáticos requerem ajuste oclusal; os bacterianos requerem terapia endodôntica que se baseia na eliminação de bactérias dos canais infectados, e os medicamentosos requerem medicação anti-inflamatória, ajuste oclusal e/ou reintervenção. A necrose da polpa e a doença periapical encontram a sua grande causa na presença de microorganismos na cavidade pulpar sendo que a entrada de microorganismos na polpa necrótica pode acontecer através de exposições pulpares por cárie, trincas de esmalte e dentina após traumatismos, infecção de túbulos dentinários expostos, canais acessórios, pelo forame apical e até mesmo pela circulação sanguínea. O tratamento endodôntico da pericementite bacteriana requer cuidados. É importante que o profissional faça um preparo químico-mecânico adequado, neutralizando os terços radiculares de forma progressiva para que não haja extrusão de detritos para fora do ápice radicular e, dessa forma, dor aumentada. O preparo mecânico deve ampliar não só o corpo do conduto, mas também o forame, e a irrigação deve ser feita de forma abundante para que atue química e mecanicamente. Medicações sistêmicas devem ser utilizadas em dentes com muita sintomatologia e nos quais o profissional encontrou dificuldades anatômicas e/ou iatrogênicas. Casos de agudização da dor devem ser medicados com antibióticos e analgésicos, além de re-instrumentados.

Palavras-chave: dor, necrose

ABSTRACT

Acute apical periodontitis is an acute inflammation of the tissues located around the apex of a tooth, one of sequelae of pulp changes, and subsequent pulp necrosis. It is characterized by an acute exudative reaction consisting of polymorphonuclear cells, white cells and some scattered mononuclear cells. The external pressure caused by swelling compresses nerve fibers, which keeps the tooth aching until bone is resorpted and edema accommodated. It can be traumatic, which occurs when teeth with occlusal problems due to poorly made restorations that overwhelm the tooth, which ends up impacting the apical periodontium; bacterial that comes from an infection inside the canals and consequent death of pulp, or chemical caused by chemical irrigants, intracanal medications and cements used in endodontic treatment. Requires emergency treatment. Traumatic cases require occlusal adjustment and medication with anti-inflammatory while bacterial ones require endodontic therapy based on the elimination of bacteria from infected canals. Chemical one requires anti-inflammatory medication, occlusal adjustment and / or reintervention. The necrotic pulp and periapical disease find their great cause in the presence of microorganisms in the pulp cavity, and the entry of microorganisms in the necrotic pulp can happen through pulp exposure by caries, cracks in enamel and dentin after trauma, infection of dentinal tubules exposed, accessory canals, the apical foramen and even the bloodstream. Endodontic treatment of bacterial pericementite may be done carefully. It is important that the professional makes a chemo-mechanical appropriate neutralizing on the root thirds gradually so that there is no extrusion of debris out of the root apex and then increased pain. Tillage should not only expand the body of the conduit, but also the foramen, and irrigation should be made abundantly that act chemically and mechanically. Systemic medications should be used in teeth with symptoms and in which many professionals found it difficult anatomy and / or iatrogenic. Cases of acute pain should be treated with antibiotics and analgesics and be reinstrumented.

Key-words: pain,necrotic pulp.

1. INTRODUÇÃO

As dores odontogênicas são a maior causa de procura a serviços de atendimento de urgência. Dentre essas dores, podemos encontrar as de origem pulpar e as de origem periapical (Mitchel & Traplee, 1960).

Uma patologia que freqüentemente causa dor de origem periapical é a pericementite apical aguda, que é definida como uma inflamação aguda dos tecidos situados ao redor do ápice radicular de um dente (Pécora & Silva, 2004). Seu quadro clínico caracteriza-se por dor contínua, quase sempre pulsátil, mobilidade dental, sensibilidade à percussão e às vezes à palpação. A pericementite apical pode ter causa microbiana, traumática ou medicamentosa. Podemos encontrar casos de pericementite apical aguda em dentes com restauração alta, traumatizados em acidentes, sobre-instrumentados ou sobre-obturados ou por ação de irritantes químicos usados durante o tratamento endodôntico, como irrigantes, medição intra-canal e cimentos obturadores; ou por bactérias e suas toxinas que atingem a região periapical (Pécora & Silva, 2004).

Sendo assim, o tratamento pode variar de um simples ajuste oclusal ao tratamento endodôntico (Leonardo, 2005) de forma gradual por todo o conduto e dando ênfase à limpeza do forame (Souza-Filho, 1987; Rollison *et al.*, 2002; Usman, 2004) ou reintervenção endodôntica. Por isso, é muito importante que os profissionais saibam distinguir a natureza da doença periapical, podendo, então, tratá-la adequadamente. O canal radicular em casos de gangrena pulpar possui adequado substrato orgânico, umidade e temperatura para o desenvolvimento de microorganismos, favorecendo a proliferação destes e de seus produtos tóxicos (Leonardo, 2005). Assim, canais necrosados possuem grande quantidade de microorganismos e altas concentrações de endotoxinas, não só na luz, como nos túbulos dentinários fazendo necessária a neutralização do conteúdo necrótico do canal radicular e suficiente ampliação de corpo previamente à ampliação do forame, que também se faz necessária, não só com instrumentos, mas também com irrigantes químicos e, quando necessário, medicações intra-canaís (Souza-Filho, 1987; Valera *et al.*, 2002; Soares *et al.*, 2007; Lin *et al.*, 2010).

Embora o interesse sobre a microbiota e a relação entre limpeza/desinfecção radicular e remissão de sintomas não seja novo, é certo que ainda causa interesse na comunidade científica, que sempre busca melhores

soluções. Dessa forma, o objetivo desse trabalho foi investigar na literatura as influências do diagnóstico, da microbiota e do tratamento e processos agudos pós-tratamento das pericementites apicais agudas.

2. REVISÃO LITERÁRIA

2.1. Definição e diagnóstico de Pericementite Apical Aguda

Estrela, em 2004, relata que a pericementite apical aguda é uma inflamação aguda dos tecidos situados ao redor do ápice radicular de um dente e pode ter origem traumática ou bacteriana. Leonardo, 2005, ressalta que a periodontite apical pode ocorrer em dentes com problemas oclusais devido a restaurações mal confeccionadas que sobrecarregam o dente, o que acaba repercutindo no periodonto apical. Segundo o autor, o diagnóstico diferencial se dá pelo teste de sensibilidade pulpar que, nesses casos, é positivo e pelo teste de percussão que é positivo independente da direção.

Estrela, 2004, cita ainda o preparo cavitário como um dos principais agressores da polpa. A extensão e a profundidade do preparo tem grande influência nessa agressão, mas o calor liberado pelos motores é o principal responsável.

Reeves *et al.*, 1966, sugeriram que a remoção da dentina em alta rotação e com refrigeração e menor força é mais recomendável que o uso de baixa rotação, pois o último não tem refrigeração e o preparo é feito com mais força.

Pode ainda ter causa nos agentes químicos utilizados durante o tratamento endodôntico como substâncias químicas irrigadoras, medicações intracanaís sem compatibilidade biológica e materiais obturadores agressivos ao perápice, chamada pericementite medicamentosa (Estrela *et al.*, 2006).

Para Abbott, 2004, a periodontite apical é um termo geral para descrever o processo inflamatório periapical que ocorre em resposta à presença de microorganismos e outros agentes irritantes no sistema de canais radiculares de um dente. Apesar de muitos pacientes não terem nenhum sintoma por um longo período de tempo, é muito provável que em algum momento ocorra uma exacerbação dolorosa e, então, os sinais e sintomas se tornem evidentes.

Para Siqueira *et al.*, 2002, a causa mais comum do comprometimento pulpar é a infecção por microorganismos, principalmente através da cárie dental. Mesmo a necrose pulpar que ocorre por razões assépticas acaba sendo infectada. O tecido pulpar necrótico é facilmente infectado porque as células e as moléculas do sistema imune do hospedeiro não funcionam em condições teciduais necróticas e as

células e moléculas do periodonto apical não conseguem atingir a zona necrótica radicular interna.

Leonardo, em 2005, relata que a região apical e periapical, representadas pelos tecidos que incluem e contornam o ápice radicular, estão intimamente s com a polpa. Dessa forma, a região pode sofrer as conseqüências das alterações patológicas da polpa, quer pela ação dos produtos de sua decomposição, quer pela ação direta das bactérias e de suas toxinas ou ainda durante o tratamento dos canais radiculares.

Estrela, 2004, relata que o tecido pulpar pode responder de diferentes formas a uma agressão. A polpa pode, em um primeiro momento, preencher os túbulos dentinários com íons cálcio (esclerose dentinária) ou formar dentina terciária na câmara pulpar. Porém, se a progressão da cárie for rápida, a agressão á polpa é mais intensa, levando a destruição dos prolongamentos odontoblásticos e aumentando a permeabilidade o que, posteriormente, pode levar a um processo inflamatório agudo na polpa.

Para Pécora e Silva, 2004, quando ocorre a inflamação pulpar há um aumento na pressão tissular e diminuição do fluxo sanguíneo, gerando necrose. Quando isso acontece o envolvimento periapical é rápido, podendo gerar um quadro crônico ou agudo. Através da polpa necrosada os microorganismos chegam à região periapical. Uma vez estabelecida esta condição, há duas conseqüências básicas; o surgimento de uma periodontite apical sintomática (aguda), geralmente com desenvolvimento para o abscesso periapical sintomático, ou uma periodontite apical assintomática (crônica), estabelecendo o desenvolvimento de uma lesão periapical. Ambas requerem tratamento endodôntico, porém, quando o caso é agudo leva a dores intensas e necessidade de pronto atendimento.

Para Leonardo, 2005, a pericementite apical aguda é caracterizada por ausência de sensibilidade pulpar (polpa necrosada), dor de pequena intensidade, localizada e exacerbada ao toque vertical. Pode haver também mínima mobilidade dental. Estrela, em 2004, descreveu a pericementite apical como uma reação exsudativa aguda. A pressão externa causa pelo edema comprime as fibras nervosas, mantendo o dente dolorido até que haja reabsorção óssea e acomodação do edema. Para Leonardo, 2005, a presença de exsudato na região do periodonto apical força o dente a extruir do alvéolo, proporcionando ao paciente a sensação de

dente crescido, que pode refletir-se em dor durante a mastigação e ao toque vertical, como já falado.

Abbott, em 2004, relata ainda que radiograficamente o espaço do ligamento periodontal está normal ou com um ligeiro espessamento.

2.2. Microbiota associada aos casos de necrose pulpar

Segundo Kakehashi, 1965, apesar de se saber possível a necrose asséptica em qualquer parte do organismo, a necrose da polpa e a doença periapical encontram a sua grande causa na presença de microorganismos na cavidade pulpar. Em seu estudo, Kakehashi expôs mecanicamente a polpa dentária de ratos com microbiota típica e de ratos germ-free. Os ratos com microbiota típica apresentaram necrose pulpar, granulomas periapicais e abscessos, enquanto os ratos germ-free apresteram formação de barreira mineralizada.

Oguntebi, 1994, relata que a entrada de microorganismos na polpa necrótica pode acontecer através de exposições pulpares por cárie, trincas de esmalte e dentina após traumatismos, infecção de túbulos dentinários expostos, canais acessórios, pelo forame apical e até mesmo pela circulação sanguínea.

Em 2005, Leonardo relatou que o canal radicular em casos de gangrena pulpar possui adequado substrato orgânico, umidade e temperatura para o desenvolvimento de microorganismos. Dessa forma, favorece a proliferação bacteriana e a sua propagação, assim como a de seus produtos tóxicos, com as endotoxinas, à região periapical

Para Siqueira, 1998, dentre os microorganismos, o *Enterococcus faecalis* é um dos mais resistentes à terapia endodôntica, à medicação intra-canal de hidróxido de cálcio e sua presença contribui para o insucesso endodôntico.

Gomes , 2002, investigou a microbiota de 100 canais radiculares, dos quais 56 apresentavam polpa necrosada e 44, tratamento endodôntico prévio. Foram isoladas 313 bactérias cultiváveis, sendo 64,22% anaeróbias estritas, 35,78% anaeróbias facultativas; 71,25% Gram-positivas e 28,75% Gram-negativas. Foram encontradas associações entre bactérias anaeróbias, principalmente Gram-negativas e presença de dor, dor prévia, dor à percussão, dor à palpação, edema, canal úmido, exsudato purulento e abscessos periapicais e entre bactérias Gram-

positivas, principalmente as dos gêneros *Enterococcus* e *Peptostreptococcus*, e tratamento endodôntico prévio.

Gomes *et al.*, 2004, investigaram por métodos de cultura a microbiota de 60 canais radiculares sendo que 41 tinham polpa necrosada (infecção primária) e 19 tinham tratamento endodôntico mal sucedido (infecção secundária) e a associação das espécies encontradas com os sinais e sintomas endodônticos. Setenta por cento dos isolados (224) eram anaeróbios estritos. Infecções endodônticas secundárias foram caracterizadas por uma microbiota mista com predominância de anaeróbios estritos em contraste com as infecções endodônticas primárias onde havia de 1 a 2 espécies por canal, em sua maioria anaeróbios facultativos. Associações foram encontradas entre bactérias específicas, em especial anaeróbios estritos e gram-negativos, e os sinais e sintomas endodônticos.

Esses microorganismos gram-negativos geram produtos e subprodutos tóxicos aos tecidos apicais e periapicais, além de conter endotoxina em sua parede celular. Para Leonardo, 2004, a endotoxina é liberada durante a multiplicação ou morte bacteriana, exercendo uma série de efeitos biológicos, que conduzem a uma reação inflamatória e à reabsorção dos tecidos mineralizados, ou seja, atua de forma indireta através de resposta imunológica

Em 2007, Jacinto estudou a microbiota de canais radiculares com necrose e com lesão periapical de dentes sintomáticos e assintomáticos. Seu estudo quantificou a presença de endotoxinas e correlacionou a presença de bactérias específicas e a quantidade de endotoxinas com os sinais e sintomas de origem endodôntica. Amostras microbiológicas foram coletadas de 90 canais radiculares com polpa necrosada e processadas por meio de técnicas microbiológicas. Outras 50 amostras foram obtidas de canais radiculares necrosados, sintomáticos e assintomáticos para realização do teste cromogênico para quantificação das endotoxinas. Oitenta por cento das bactérias encontradas eram anaeróbias estritas e *F. nucleatum* foi a espécie predominante. Canais radiculares de dentes sintomáticos apresentaram uma predominância de anaeróbios estritos e um número maior de espécies por canal radicular em relação aos dentes assintomáticos. Foi observada uma relação entre grupos microbianos específicos, principalmente anaeróbios Gram-negativos e a presença de dor espontânea ou dor prévia, dor à percussão, dor à palpação e edema. Endotoxinas foram encontradas em altas concentrações em

canais radiculares de dentes sintomáticos e houve uma correlação positiva entre os sinais e sintomas e a concentração de endotoxinas. Os resultados sugerem que bactérias específicas e endotoxinas estão associadas aos sinais e sintomas de dentes com canais infectados e lesão periapical.

2.3. Penetração bacteriana e de endotoxinas nos casos de necrose pulpar e sua correlação com sinais e sintomas

Shovelton (1964), mostrou que o maior percentual de microorganismos está na região cervical, quando comparados com os terços médio e apical da raiz. O autor estudou 97 dentes não vitais. Logo após a extração, esses dentes foram colocados em solução neutra de formalina tamponada a 10%. Após a descalcificação os dentes foram cortados. Os autores concluíram também que os dentes portadores de processos crônicos evidenciaram uma maior proporção de microorganismos que aqueles com processos agudos.

Os microorganismos presentes no interior dos canais radiculares não estão presentes somente em sua luz, mas também se infiltram pelos túbulos dentinários, o que deixa claro a necessidade de uma boa instrumentação. Akpata & Blechman, 1982, estudaram 14 dentes unirradiculares com polpa intacta extraídos por motivos periodontais ou protéticos. Alguns dentes tinham pequenas lesões cariosas que foram retiradas. As polpas foram extirpadas e os canais foram instrumentados com, pelo menos, três limas acima da lima inicial. Os dentes foram irrigados com solução salina de forma padronizada. Foi feita uma pequena cavidade retentiva no forame apical e então colocado algodão. Após, os dentes foram esterilizados e inoculados com duas bactérias anaeróbias estritas e duas anaeróbias facultativas, sendo incubados por uma, duas ou três semanas. Depois os dentes foram preparados para estudo histológico e cortados nos terços cervical, médio e apical. Concluíram que a penetração de bactérias nos túbulos dentinários é tempo-dependente e também esta relacionada com a taxa de crescimento dos microorganismos.

Siqueira *et al.*, 1996, removeram a *smear layer* de dentes bovinos e os inoculou com cinco espécies bacterianas, utilizando como controle o *Enterococcus faecalis*. A observação ao microscópio eletrônico mostrou que todas as espécies bacterianas estudadas penetram os túbulos dentinários.

Peters *et al.*, 1995, avaliaram a presença, penetração, morfologia bacteriana e número de colônias formadas no interior dos canais radiculares de dentes com lesão periapical. Mais da metade das espécies estudadas se infiltraram pelos túbulos dentinários até perto do cimento.

Em 1988, Farver & Seltzner, descreveram as endotoxinas como antígenos fracos e não-específicos que são fracamente neutralizados por anticorpos. Elas são capazes de ativar o sistema complemento em cascata sem a presença de um anticorpo. A parede celular de bactérias Gram-negativas como as *Prevotella/Porphyromonas* ou *Fusobacterium* contém endotoxinas, que são moléculas estáveis ao calor compostas de polissacarídeos e fosfolipídeos.

Horiba *et al.*, 1990, observaram a presença de endotoxina no interior dos túbulos dentinários de dentes infectados. Os autores analisaram amostras de 30 dentes sendo 25 infectados e 5 sadios. Amostras da parede dentinária até o lado cementário foram preparadas por um método abrasivo. As raízes foram seccionada vertical e transversalmente de modo a se obter blocos de raiz com aproximadamente 1 mm². Então, com o método abrasivo obtiveram séries de pó de dentina de cada espécie. O pó de todos os espécimes foi pesado e 1mL de água apirogênica foi adicionado ao pó de dentina. O conteúdo de endotoxina foi extraído das amostras com ácido cítrico e um método colorimétrico foi utilizado para quantificar esta endotoxina. O conteúdo de endotoxina foi significativamente maior nos dentes com canais radiculares infectados que nos dentes sadios. Nos dentes com canais radiculares infectados, o conteúdo de endotoxina foi maior nas amostras da superfície pulpar de dentina (até 30 µm de profundidade) que nas profundidades de 301 a 800 µm das amostras. O conteúdo de endotoxina das amostras de dentes com áreas periapicais radiolúcidas foi significativamente maior que nos dentes com áreas periapicais normais.

Em 1992, Horiba *et al.*, avaliaram a correlação entre o conteúdo de endotoxinas e sintomas clínico-endodônticos como: dor espontânea, dor à percussão, exsudato ou áreas radiolúcidas. Pontas de papel absorvente estéreis foram introduzidas por um minuto na região apical de 30 dentes monorradiculares com periodontite apical, para absorver o exsudato e microorganismos e então, foram armazenadas. A presença de endotoxina foi detectada pelo método de formação de gel. Endotoxina foi detectada nos 16 dentes sintomáticos e em 4 dos 14 dentes

assintomáticos, em 19 dos 22 dentes com área radiolúcida e em 19 dos 20 dentes com exsudato. O estudo indicou uma correlação positiva entre a presença de endotoxinas e os sintomas clínicos ou áreas radiolúcidas. Tal correlação sugere que um aumento no nível de endotoxina em canais radiculares infectados pode estar associado com um aumento da inflamação periapical.

Em 1992, Yamasaki *et al.*, quantificaram as endotoxinas e identificaram as bactérias Gram-negativas coletadas de lesões periapicais induzidas em ratos. As polpas dos primeiros molares inferiores foram expostas ao meio oral para que fossem infectadas. O tempo de sacrifício dos animais variou de 1 a 70 dias. A quantidade de endotoxina foi obtida dos molares direitos, enquanto que o número de colônias foi obtido da mesma região no lado esquerdo. A endotoxina foi obtida por um método cromogênico (Endospecy). No grupo controle (dentes sadios), a quantidade de endotoxina no tecido periapical não sofreu variação em nenhum dos períodos do experimento e nenhuma bactéria Gram-negativa foi isolada. Nos animais experimentais, a quantidade de endotoxina nos tecidos periapicais aumentou gradualmente de 1 a 70 dias e o seu nível foi significativamente maior que no grupo controle após 7 dias. Bactérias Gram-negativas foram isoladas dos tecidos periapicais e seu número aumentou nos tempos experimentais de 1 a 14 dias (26 a 82%), mas diminuiu aos 21 dias. Os resultados deste estudo mostraram que a quantidade de endotoxinas nos tecidos periapicais aumentou progressivamente com o tempo, ao passo que o número de bactérias Gram-negativas isoladas da mesma região não teve um aumento proporcional ao aumento da quantidade de endotoxinas.

Em 1994, Seltzner & Faver relataram que as endotoxinas presentes em canais radiculares infectados induzem resposta periapical inflamatória e contribuem para o aumento de substâncias vasoativas e neurotransmissores nas terminações nervosas das áreas de lesão, potencializando a sensação dolorosa.

Em 2001, Khabbaz *et al* investigaram a presença de endotoxinas no tecido pulpar de dentes sintomáticos e assintomáticos. As amostras eram compostas por 28 dentes monorradiculares cariados, sendo 15 sintomáticos e 13 assintomáticos e por 5 dentes morradiculares hígidos usados como controle. Quantidades iguais de tecido pulpar foram coletadas, com o auxílio de um extirpa-nervo. Endotoxinas foram detectadas em todos os tecidos pulpares dos dentes

sintomáticos e em 2/13 dentes dos assintomáticos. Nenhuma endotoxina foi encontrada no grupo controle. A concentração de endotoxinas no tecido pulpar de dentes sintomáticos foi significativamente maior que nos dentes assintomáticos. O estudo sugere que a concentração de endotoxinas no tecido pulpar é um dos fatores relacionados à dor pulpar, sendo que quanto maior a concentração de endotoxina, maior a reação inflamatória e maior a dor.

2.4. Tratamento da pericementite apical aguda

Para Peters *et al.* (1995), a terapia endodôntica é baseada na eliminação de bactérias dos canais infectados e na prevenção da re-infecção, sendo que os insucessos são, em sua maioria, causados por microorganismos resistentes dentro dos túbulos dentinários. Pécora & Silva, 2004, ressalta que dentes com pericementite apical bacteriana devem sempre ser submetidos a tratamento endodôntico e deve ser feito em urgência.

Em 1977, Dorn *et al.*, fizeram um estudo no qual enviaram formulários a dentistas diplomados pela American Borden Association com perguntas relativas ao tratamento endodôntico emergencial. O estudo mostrou que, na época, dois terços dos dentistas deixavam o dente aberto quando havia drenagem via canal. Nos casos que havia abscesso flutuante, mas não drenagem via canal, colocava-se curativo e fazia-se incisão para drenagem. A completa instrumentação do canal era feita mais por quem fechava o dente do que por quem não fechava. Em 1990, Gatewood publicou um estudo semelhante ao de Dorn para avaliar as mudanças dos 10 anos então passados. O resultado mostrou que um número maior de profissionais estava instrumentando todo o conduto até o ápice, sendo que um terço dos dentistas concluía o tratamento em uma só sessão quando não havia envolvimento periapical. O número de profissionais que deixavam o dente aberto em casos de necrose pulpar caiu dramaticamente. Caiu também o uso de medicações fenólicas em detrimento do uso de hidróxido de cálcio como medicação intra-canal. De 10 a 12% de dentistas a mais instrumentando o ápice radicular. Quando da presença de abscesso flutuante, 80% drenava cirurgicamente quando não havia drenagem via canal. A completa instrumentação reforçou a idéia de que eliminação da dor esta diretamente ligada à limpeza e modelagem do canal.

Para Pécora & Silva, 2004, a instrumentação é um processo mecânico que visa, por meios de instrumentos, remover detritos, dar forma, esculpir e alisar as paredes dentinárias do canal radicular. Para Valera *et al.*, 2002, a elevada incidência de microorganismos e as grandes concentrações de endotoxinas fazem com que movimentos intempestivos possam levar a um agudecimento do processo com aparecimento de sinais e sintomas clínicos indesejáveis. A fim de evitar esta ocorrência, faz-se necessária a neutralização do conteúdo séptico/necrótico do canal radicular antes da realização do preparo biomecânico. A exploração direta do canal radicular, nos casos de necropulpectomias, forçaria este conteúdo séptico/necrótico para região periapical, determinando a exacerbação de um processo crônico pré-existente. Dessa forma, recomenda-se o preparo do canal no sentido coroa-ápice auxiliado pela solução irrigadora, promovendo a remoção física e química das bactérias, seus produtos e tecido degenerado, gradativamente até atingir a região apical, para que a extrusão de produtos tóxicos do interior do canal para os tecidos apicais e periapicais seja a menos possível.

Em 1987, Souza-Filho estudou a influência da sobre-instrumentação dos canais radiculares. Em seu estudo foram utilizados 32 canais radiculares de dentes de cães. Estes foram instrumentados primeiramente com lima #15 em 2mm além do ápice e deixados expostos ao meio oral por 45 dias para provocar inflamação periapical. Posteriormente, todos os canais foram submetidos à instrumentação novamente em 2mm além do ápice até a lima #60. Os dentes foram obturados 2 a 3 mm aquém do ápice. Após 90 dias os cães foram sacrificados e os dentes foram submetidos a exame histopatológico. Os autores verificaram que a ampliação foraminal com a lima #60 permitiu o crescimento do tecido periodontal no espaço deixado sem obturação em 67,8% dos dentes.

Rollison *et al.*, 2002, demonstraram que dentes cujos forames foram instrumentados com lima #50 tiveram maior redução de bactérias que aqueles instrumentados até lima #35. Os autores investigaram, *in vitro*, a eficácia de remoção de bactérias por instrumentos rotatórios de níquel-titânio. Foram usados 50 molares inferiores extraídos e com curvatura mesial semelhantes. Somente o canal mesiovestibular de cada dente foi utilizado, sendo infectado com *E faecalis* marcado radioativamente. Os dentes foram separados em 2 grupos sendo: 1) 22 dentes preparados com instrumentos rotatórios com a técnica Crow-down, sendo que a lima

final no comprimento de trabalho (1mm aquém) era #35/0.04; 2) 22 dentes instrumentados com instrumentos rotatórios com a técnica Crow-down, sendo que a lima final no comprimento de trabalho (1mm aquém) era #50/0.02. Os outros dentes foram tomados como controle para determinar o montante de infecção antes da instrumentação. A análise dos componentes radiológicos no interior dos dentes (*E. faecalis*) mostrou que a técnica de instrumentação do segundo grupo se mostrou mais efetiva para remover detritos e diminuir a infecção.

Usman *et al.*, 2004, também demonstraram que dentes submetidos a instrumentos de maior calibre no terço apical tiveram maior redução bacteriana que aqueles instrumentados com instrumentos de calibre pequeno. O estudo foi realizado em 34 pares dentes de cadáveres, sendo que os do lado direito foram instrumentados com GT#20 e os do lado esquerdo com GT#40. Os dentes tiveram suas coroas removidas na junção cimento-esmalte e instrumentados com limas rotatórias. Os dentes foram então extraídos, descalcificados e cortados em 0,5mm; 1,5mm e 2,5mm do ápice para serem examinados histologicamente e para quantificação de debris remanecentes. Não houve diferença entre os cortes, porém os canais instrumentados com GT#20 ficaram com maior quantidade de debris no terço apical que os canais instrumentados com GT #40.

Baugh and Wallace, 2005, em sua revisão literária, afirmam que a instrumentação do canal deve ser feita de modo de que este fique largo o suficiente para que haja remoção de debris e para que o irrigante chegue ao terço apical do canal. Para os mesmos autores, quanto mais largo o preparo do canal, maior a porcentagem de bactérias eliminadas de dentro do canal e dos túbulos dentinários .

Contrário aos estudos acima, Coldero *et al.*, 2002, demonstraram que não há diferença na redução bacteriana no interior de canais com ou sem alargamento apical. O autor utilizou 38 raízes palatinas de molares superiores. Os dentes foram esterilizados e depois re-infectados com *Enterococcus faecalis*. Os dentes foram divididos em dois grupos sendo que todos foram instrumentados com instrumentos rotatórios de níquel-titânio. As raízes do primeiro grupo tiveram seus ápices ampliados até ISO #35, enquanto que as do segundo grupo foram instrumentadas com a técnica de step-back sem ampliação foraminial. O grupo controle foi submetido apenas à irrigação sem nenhum preparo mecânico. Os grupos teste não tiveram diferença estatística significativa na redução bacteriana, concluindo que não

é necessária a remoção de dentina apical quando a região coronária é suficientemente alargada de modo a permitir a chegada de irrigante no terço apical.

Lin *et al.*, em sua revisão literária em 2010 citaram Molven (1991) e Baumgartner (1991) que observaram que a instrumentação em toda a extensão do canal é muito importante, pois a infecção bacteriana se estende pelos últimos milímetros dos canais radiculares. A não instrumentação correta desses últimos milímetros deixa um número crítico de microorganismos no interior dos canais o que pode resultar em uma inflamação perirradicular persistente após a terapia endodôntica. Dessa forma, o limite ideal para instrumentação e obturação seria a constrição apical, porém, esta é difícil de ser localizada exatamente. Lembra também que canais infectados atraem mais microorganismos que canais com pulpite irreversível ou com polpa parcialmente vital. Dessa forma, dentes associados a periodontite apical devem ter seus canais mais alargados durante o preparo químico mecânico que dentes não associados a periodontite apical. O mesmo autor relata que a literatura geralmente recomenda a ampliação apical em três limas acima da lima anatômica inicial.

Porém, Wu *et al.*, em 2002 demonstraram em seu estudo que a lima anatômica inicial, na grande maioria das vezes, não reflete a realidade do diâmetro do canal, pois a porção apical dos canais costuma ser oval e não redonda. Os autores estudaram dois grupos com 10 pré-molares curvos cada. Após abertura coronária e esvaziamento pulpar, a lima anatômica inicial foi selecionada. Após isso os ápices foram cortados e estudados com as limas mantidas em seu interior. Em 75% dos casos o instrumento tocou apenas uma das paredes do conduto e nos outros 25% não houve contato do instrumento com nenhuma das paredes. Dessa forma, a limagem com apenas três limas acima da lima anatômica inicial pode não remover a dentina infectada de toda a extensão da parede dentinária ou a polpa necrótica da porção apical.

Fornari *et al.*, 2010, estudaram a importância da ampliação foraminal em 44 canais mesio-vestibulares curvos de molares. A ampliação foraminal era feita com instrumentos rotatórios em 30, 0,02; 35, 0,02; 40, 0.02 ou 45, 0.02 pela técnica escalonada sentido coroa – ápice. Após o preparo, o terço apical foi submetido a exame histológico para avaliar a quantidade de debris e as áreas não instrumentadas. Os autores concluíram que as limas de maior calibre (45,0.02 e

40,0.02) produziram menor quantidade de debris e limpam mais parede que as limas menores (30,0.02 e 35,0.02), porém, ressaltaram que nenhum alargamento apical é capaz de preparar totalmente as paredes.

Schäfer *et al.*, 1995, simularam canais curvos padronizados em 42º e estudaram o preparo mecânico com instrumentação seqüencial de #15 a #35, com instrumentos de níquel-titânio tipo K, alargadores de aço inoxidável, limas tipo K e instrumentos flexíveis de aço inoxidável com pontas cortantes convencionais e com pontas modificadas não cortantes.. Relatam que todos os canais tiveram mudanças indesejáveis em sua forma, o que influencia no prognóstico do sucesso endodôntico, pois comprometem a fase de obturação. Além disso, nenhum instrumento foi capaz de remover material de todo comprimento da parte curva do canal, enquanto são capazes de fazê-lo na parte reta, o que gera um abaulamento, seja ele maior ou menos segundo o tipo de instrumento.

Em 1997, Lloyd *et al.*, avaliaram o sistema de rotação alternada M4 e limas Safety Hedstroem no preparo de 40 canais simulados em diferentes ângulos e posicionamento de curvatura. Imagens longitudinais dos canais foram capturadas por uma câmera de vídeo antes e após o preparo e, depois disso, analisadas por computador. Zips foram encontrados em 16 dos 40 canais, degraus foram encontrados em 19 deles e perfuração em apenas 1. Em 20 canais houve super-instrumentação da zona de risco. Essas modificações foram encontradas em maior número nos canais mais curvos.

Para Ferraz *et al.*, 2001, a maior parte das bactérias encontradas no canal radicular é removida pelo ato mecânico dos instrumentos endodônticos. Porém, a complexidade anatômica do sistema de canais radiculares não permite que esses instrumentos tenham ação em todo esse sistema.

Além disso, Yesilsoy, 1995, cita Baker 1975 dizendo que todas as técnicas de instrumentação, por mais efetivas que sejam, deixam resíduos, bactérias, restos de tecido pulpar e raspas de dentina. Tendo isso em vista, associamos sempre uso de substâncias químicas ao preparo químico mecânico. Para Lopes e Siqueira, 2004, essas substâncias são utilizadas dentro do canal radicular com a finalidade de reduzir ao máximo a quantidade de microorganismos. Para Estrela, 2004, de modo geral uma solução irrigadora deveria apresentar elevada capacidade antimicrobiana, ação de solvência e tolerância tecidual. Ainda

segundo o mesmo autor, é importante a movimentação hidráulica do líquido circundante através da irrigação e da aspiração

Lin *et al.*, 2010, lembram em sua revisão literária, que além da instrumentação mecânica, o uso de irrigantes antibacterianos de forma generosa também é importante para reduzir o número de bactérias no interior dos canais, sendo que a associação desses dois métodos é o método mais efetivo para redução microbiana no interior dos canais.

Para Lopes & Siqueira, 2004, o irrigante mais utilizado atualmente é o hipoclorito de sódio. Apresenta uma série de propriedades, tais como, atividade antimicrobiana, solvente de matéria orgânica, desodorizante, clareadora, lubrificante e baixa tensão superficial. Siqueira *et al.* 1998 cita Dychdala (1991) ao dizer que a eficiência da desinfecção do hipoclorito de sódio depende da concentração de ácido dissociado em solução que exerce seus efeitos pela ação oxidativa nos grupos sulfidril das enzimas bacterianas. Assim, a produção de enzimas essenciais à bactéria é interrompida, reações metabólicas importantes são interrompidas o que resulta na morte bacteriana.

Em seu estudo de 1981, Hand & Harisson demonstraram que a capacidade antimicrobiana e de dissolução de matéria orgânica do hipoclorito de sódio são dependentes de sua concentração, ou seja, quanto maior a concentração do hipoclorito de sódio, maior sua capacidade antimicrobiana. Os autores estudaram culturas de *Streptococcus faecalis* expostas a intervalos de tempo variados a diferentes concentrações de hipoclorito de sódio e a hipoclorito de sódio 5,25% com matéria orgânica. A concentração apresentada pelos autores como ideal para matar bactérias e dissolver tecidos orgânicos instantaneamente é de 5,25%.

Contudo, Kuruvilla *et al.*, 1998, cita Becking (1991) e Ehrich (1993) ao lembrar que em altas concentrações o hipoclorito de sódio é tóxico aos tecidos periapicais.

Siqueira *et al.*, (1998), em seu estudo que analisou a ação antimicrobiana de diferentes irrigantes, concluíram que o hipoclorito de sódio 4% , é o melhor irrigante para eliminar *Enterococcus faecalis*, porém, importante lembrar que essa concentração é tóxica e irritante (Pashley, 1985).

Tanomaru Filho *et al.*, (2002) mostraram que o hipoclorito causa irritação tecidual e intensa resposta inflamatória acarretando em dor forte, principalmente

quando usado em altas concentrações, em dentes com polpa necrótica e forames amplos.

Outro irrigante usado atualmente é a clorexidina. Para Leonardo, 1999, a clorexidina possui grande espectro contra bactérias gram-positivas e gram-negativas, capacidade em aderir ao tecido dentinário e à mucosa bucal por prolongado tempo e é biocompatível.

Zehnder, 2006, em sua revisão literária retrata a clorexidina como um potente anti-septico amplamente usado para controle de placa na cavidade oral. Soluções aquosas de 0,1 a 0,2% são recomendadas para este propósito, enquanto soluções a 2% são usadas como irrigantes de canais.

Como irrigante endodôntico, a clorexidina vem mostrando ótimos resultados, sendo absorvida pela parede celular dos microorganismos e causando quebra dos componentes intracelulares. Segundo estrela, 2004, Isso se dá porque a clorexidina é um agente catiônico, podendo se ligar ao grupo aniônico na superfície bacteriana.

Para Leonardo, 1999, a clorexidina age por adsorção na parede celular do organismo, causando a fuga dos componentes intracelulares. Quando sua concentração é baixa, há escape de substâncias de peso molecular pequeno, resultando em um efeito bacteriostático. Porém, quando em alta concentração a clorexidina tem efeito bactericida, pois causa precipitação e/ou coagulação dos componentes citoplasmáticos.

Jeansonne & White (1994) estudaram o efeito antimicrobiano do gluconato de clorexidina a 2,0% e do hipoclorito de sódio a 5,25% e a solução salina como irrigantes endodônticos in vitro. Amostras microbiológicas foram coletadas logo após a abertura coronária e após a instrumentação com tais irrigantes, sendo depois, incubadas em anaerobiose por 24 horas. Ambos, clorexidina e hipoclorito de sódio diminuíram o número de colônias bacterianas em comparação aos dentes irrigados com solução salina. Houve diferença entre a clorexidina e o hipoclorito após 24 horas, sendo que a eficácia da clorexidina foi de 83% e do hipoclorito foi 50%, mostrando maior substantividade da clorexidina.

Buck *et al.*, 1999 mostraram que ambos, hipoclorito e clorexidina, tem capacidade para penetrar nos túbulos dentinários e eliminar bactérias, porém, concluíram que a eficiência na desinfecção do canal radicular está na dependência

do tipo de microrganismo encontrado. Porém, Tasman *et al.*, 2000, observaram que a clorexidina apresentou tensão superficial mais baixa quando comparada ao hipoclorito de sódio 2,5% e 5,25%, EDTA-T 17%, citanest-octopressin, soro e água destilada. A baixa tensão superficial é uma importante propriedade dos irrigantes, pois quanto menor for a tensão superficial maior será a penetração da substância no interior dos túbulos dentinários o que favorece o contato desta com os microorganismos.

Quanto à eliminação de *Enterococcus faecalis*, Siqueira *et al.* (1998) realizaram estudo avaliando o efeito antibacteriano do hipoclorito de sódio a 4% e a 2%, do digluconato de clorexidina 0,2% e 2%, do ácido cítrico 10% e do E.D.T.A. 17% contra bactérias gram-negativas de pigmento negro e bactérias anaeróbias facultativas. O estudo foi realizado através do diâmetro das zonas de inibição bacteriana que cada irrigante demonstra contra as bactérias em placas de petri. Os resultados mostraram que a clorexidina 2,0 % e 0,2% foi capaz de eliminar *Enterococcus faecalis*, mas com resultados inferiores ao hipoclorito de sódio 4% e 2%.

Estes estudos contrastam com o Ferraz *et al.* (2001) que estudou a capacidade da clorexidina 2% em gel de natrosol em desinfetar canais contaminados com *Enterococcus faecalis*. O autor estudou 70 dentes unirradiculares recém-extraídos, que tiveram seus canais acessados pela coroa, foram esterilizados e contaminados com o microrganismo em questão. Os grupos controle foram 5 dentes irrigados com água destilada e 5 dentes irrigados com gel de natrosol. Já os grupos teste foram 3: 1) 20 dentes irrigados com clorexidina gel 2%; 2) 20 dentes irrigados com clorexidina 2% líquida e 3) 20 dentes irrigados com hipoclorito de sódio 5,25%. Foi feito preparo-químico mecânico pré-estabelecido para todos os dentes. O autor comprovou que a ação antimicrobiana da clorexidina 2% é compatível com a do hipoclorito de sódio. A outra parte do estudo que contou com 25 dentes unirradiculares instrumentados. Sendo 5 dentes em cada grupo de irrigante descrito acima demonstrou que quando na forma de gel a clorexidina produz superfície mais limpa que quando em líquido. Alexandra *et al.*, (2002) provaram que a clorexidina foi a medicação intra-canal mais eficaz na eliminação da espécie bacteriana

Ram, 1977, estudou o diâmetro mínimo que se deve instrumentar o canal para que haja penetração da solução irrigante até o ápice. Três grupos de dentes unirradiculares recém-extraído foram estudados. Os dentes tinham canais de calibres equivalentes a #10 ou # 15. Foram instrumentados e irrigados de foram a alargá-los com água e hipoclorito de sódio 5,25% separadamente, sendo que o grupo 1 foi alargado até o diâmetro #25; o grupo 2 até o diâmetro #40 e o grupo 3 até #60. Os ápices foram selados com cera para fechar o forame e, uma lima foi introduzida no canal até perfurar a cera deixando os dois lados do canal abertos. O dente então foi inundado com material radiopaco viscoso como água e o ápice foi espremido para selar as foraminas e radiografias foram tiradas. Foram então irrigados com solução salina com uma seringa de calibre 25. Os dentes eram então radiografados novamente. O autor concluiu que durante a instrumentação a irrigação é mandatória e que para conseguir uma máxima eficiência da solução irrigadora o diâmetro do canal deve ser, no mínimo, equivalente ao instrumento #40.

Baker *et al.*, 1975, demonstraram que a quantidade de solução irrigadora é importante para o resultado final. Os autores concluíram que a ação mecânica do fluxo da solução é mais importante que a propriedade de dissolução tecidual do hipoclorito de sódio, portanto, volumes maiores são mais recomendados.

Quando não podemos obturar os canais radiculares em uma só sessão, devemos lançar mão das medicações intra-canais. Isso se dá quando não há tempo para completar o tratamento e quando há manifestações clínicas como dor e exsudação constantes. Soares *et al.*, 2007, cita Fava, 1999, para defender importância da ação da antibacteriana da medicação intra-canal. Defende ainda que a medicação intra-canal forma um abarreira mecânica dentro do canal que previne o influxo de nutrientes e a recolonização microbiana.

Em 1985, Bystrom & Sindqvist estudaram o efeito da medicação intra-canal em 60 dentes unirradiculares com necrose e lesão periapical. Na primeira sessão, antes do preparo químico mecânico, foi coletada amostra de dentro do canal com ponta de papel absorvente e colocadas em meio de cultura. Após o preparo químico mecânico, na primeira sessão, o dente foi selado com óxido de zinco e eugenol sem medicação intra-canal. Na segunda sessão, amostras foram coletadas seguindo os mesmos princípios, antes da instrumentação e irrigação. Entre a segunda e a terceira sessão colou-se medicação intracanal com pasta de hidróxido

de cálcio. Na terceira sessão o processo de coleta de amostra antes do preparo químico-mecânico foi repetido. Os autores concluíram que as bactérias que sobrevivem ao preparo químico-mecânico proliferam rapidamente entre sessões quando não é colocada nenhuma medicação intra-canal .

Kontakiotis, 1995, mostra o hidróxido de cálcio como uma medicação intra-canal muito difundida hoje em dia, principalmente em casos de necrose pulpar. Almyroudy *et al.*, 2002, também diz ser o hidróxido de cálcio a medicação intra-canal de escolha da maior parte dos endodontistas.

Segundo Gordon (1985), o potencial antimicrobiano do hidróxido de cálcio é devido ao seu pH alcalino (pH 12,8). Em seu estudo, Gordon tratou polpas bovinas com soluções de hidróxido de cálcio de diferentes pH e concentrações ou com hidróxido de bário saturado. Foram examinadas a atividade enzimática e a desnaturação protéica. As polpas foram homogeneizadas e centrifugadas e o resíduo flutuante foi analisado, estudando a atividade da fosfatase alcalina e da desidrogenase láctica. As duas atividades enzimáticas foram ligeiramente diminuídas pelas soluções de hidróxido de cálcio de pH menor e completamente destruídas pelas soluções de hidróxido de cálcio e hidróxido de bário saturadas.

De acordo com Estrela, 1995, o pH celular influencia diferentes processos celulares, como metabolismo, forma e motilidade celular; regulação de transportadores; a polimerização de elementos; ativação de crescimento e proliferação celular; condutibilidade e transporte através da membrana; volume celular isosmótico. Desta forma, muitas funções celulares podem ser afetadas pelo pH. Assim sendo, elevado pH do hidróxido de cálcio tem efeitos biológicos lesivos sobre a célula. Estrela *et al.*, 1995, estudaram o mecanismo de ação do cálcio e dos íons hidroxila em bactérias anaeróbias analisando a influencia do pH nessas bactérias e o mecanismo de ação do hidróxido de cálcio nos tecidos. Os autores concluíram que a ação do hidróxido de cálcio não se dá apenas por meio da ação antimicrobiana. O hidróxido de cálcio atua na ativação da fosfatase alcalina que participa da recuperação dos tecidos mineralizados afetados pela infecção endodôntica e também na inativação de enzimas da membrana citoplasmática das bactérias, o que altera seu metabolismo, crescimento e divisão celular.

Em 2007, Yücel *et al.*, fizeram um estudo cujo objetivo foi determinar os valores de pH do hidróxido de cálcio misturado com solução salina estéril, glicerina,

xilocaína spray, Citanest Octapressin, a solução de clorexidina a 0,2%, e Ultracaine DS. Os valores de pH de todos os veículos foram medidos por um microeletrodo de pH antes que o pó de hidróxido de cálcio fosse adicionado. Depois disso, o pó de hidróxido de cálcio foi adicionado a 2 mL do veículo até que as soluções ficasse saturadas. Após todas as amostras terem sido preparadas, o pH foi medido novamente em 0, 10, 20, 30 e 45 minutos em 1, 24 e 48 horas; e em 7 dias. Quando as mudanças de pH ao longo do tempo foram comparadas, não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores médios de pH de 0, 10, 20, 30, 45 minutos, 1 hora e 24 horas; e a média de valores de pH destas grupos foram significativamente inferiores ao valor médio de pH de 48 horas e 7 dias. A maior média de pH foi observado em sete dias. Quando os diferentes veículos foram comparados, o menor valor de pH foi observado no preparado com solução salina estéril. O pH do preparado com xilocaína foi maior. Dessa forma, o autor indica que a medicação intra-canal contendo hidróxido de cálcio deveria permanecer no canal radicular pelo período de, no mínimo, sete dias para se atingir os níveis mais elevados de pH.

Nelson-Filho *et al.*, (2002) analisaram a capacidade do hidróxido de cálcio em neutralizar endotoxinas. O estudo foi realizado com dentes de cães. Após a abertura coronária fazia-se a remoção do tecido pulpar, ampliação do forame apical, aplicação de EDTA a 14,3% e debridamento foraminal. Em seguida, o canal radicular era preenchido com endotoxina; hidróxido de cálcio em suspensão misturado com endotoxina; solução fisiológica; e amostras do meio bucal. Os dentes eram selados e, após um período de 30 dias, avaliados radiograficamente. Utilizaram-se, como indicadores, a presença de espessamento periodontal, a integridade da lâmina dura, reabsorção radicular e reabsorções ósseas difusas e circunscritas. A endotoxina pura promoveu extensas lesões ósseas circunscritas com perda da lâmina dura; os dentes contaminados com amostras do meio bucal exibiram lesões difusas. A mistura do endotoxina com o hidróxido de cálcio promoveu apenas ligeiro espessamento periodontal não gerando lesões ósseas difusas ou circunscritas nem danos na lâmina dura. A solução salina exibiu em apenas um de 10 casos espessamento periodontal. A contaminação ao meio bucal promoveu extensas lesões difusas com destruição da lâmina dura. Os autores

concluíram que o hidróxido de cálcio neutraliza eficientemente a endotoxina bacteriana.

Jhamb *et al.*, 2010, avaliaram e compararam os efeitos antibacterianos de clorexidina e hidróxido de cálcio sobre *Enterococcus faecalis* com teste de difusão em ágar. Concluíram que a clorexidina e suas preparações são mais potentes contra *E. faecalis* em relação ao hidróxido de cálcio.

Estrela, 2004, descreve que algumas vezes não é possível alargar o canal o suficiente para empregar o hidróxido de cálcio como medicação intra-canal. Nesses casos, o autor sugere a utilização de clorexidina gel 2% pura.

Almyroudy *et al.*, 2002, estudou, *in vitro*, a ação do hidróxido de cálcio, da clorexidina gel, do PerioChip e da combinação de clorexidina gel com hidróxido de cálcio como medicação intra-canal. Solução salina foi utilizada como controle. Os testes foram feitos em dentes previamente contaminados com *Enterococcus faecalis* e em intervalos de 3, 8 e 14 dias. O hidróxido de cálcio foi efetivo em 3 e 8 dias, porém, após 14 dias foi observada recolonização. Ao contrário, as combinações de clorexidina tiveram bom resultado em todos os testes, sendo que a clorexidina gel com hidróxido de cálcio e a clorexidina gel pura tiveram resultados ligeiramente melhor que os do PerioChip, porém, sem diferença significativa.

Basrani *et al.*, (2002) examinaram a substantividade do digluconato de clorexidina em dentina humana contra o "*Enterococcus faecalis*" (indicador biológico). Após preparo químico-mecânico, aplicou-se medicação intra-canal deixando agir por uma semana. Após esse período, a medicação foi removida e o indicador biológico em meio de cultura líquido foi introduzido no canal e cultivado por 21 dias. Depois, amostras de dentina foram retiradas da parede do canal e semeadas em meio de cultura líquido para posterior análise do turvamento pela avaliação espectrofotométrica da densidade óptica. As medicações testadas foram as seguintes: (1) gel de clorexidina a 2%, (2) gel de clorexidina a 0,2%, (3) solução aquosa de clorexidina a 2%, (4) hidróxido de cálcio, (5) hidróxido de cálcio veiculado em gel de clorexidina a 0,2%; (6) solução de clorexidina 2% + clorexidina a 25% contendo dispositivo de liberação controlada, (7) solução salina, (8) veículo gel. Os menores valores de turvamento foram exibidos pelas medicações contendo clorexidina a 2% sem haver diferença entre elas. Maiores valores de densidade óptica foram gerados pelas medicações contendo clorexidina a 0,2%. Na

comparação entre os géis de hidróxido de cálcio com e sem clorexidina a 0,2%, a com clorexidina exibiu menor média de densidade óptica, embora não tenha havido diferença estatística significativa entre elas. Dessa forma, os autores afirmam que a clorexidina é capaz de adsorver na superfície dentinária devido à carga positiva de sua molécula apresentando substantividade e efeito residual o que previne a colonização desta superfície por bactérias.

Evans *et al.*, (2003) estudaram a eficácia de medicações intra-canais de hidróxido de cálcio com clorexidina 2% e com água estéril. Primeiramente prepararam dentes bovinos recentemente extraídos utilizando hipoclorito de sódio a 5,25% e EDTA a 17%. Depois, expuseram a parede do canal radicular ao *Enterococcus faecalis* suspenso em meio de cultura líquido e assim os encubaram para que eles penetrassem nos túbulos dentinários. Após o período de incubação, aplicaram medicação intra-canal de hidróxido de cálcio com clorexidina a 2,0%, ou com água estéril por uma semana. Raspas de dentina do interior do canal radicular foram removidas, postas em suspensão aquosa e semeadas em ágar . Após o período de incubação foi realizada a contagem de colônias formadas e a quantidade de bactéria por miligrama de dentina foi determinada. A medicação intra-canal contendo hidróxido de cálcio veiculado em clorexidina a 2,0% foi significativamente mais efetiva contra o *Enterococcus faecalis* que a veiculada em água estéril. O estudo demonstrou que quando o hidróxido de cálcio é misturado com clorexidina a 2,0%, a eficiência antimicrobiana da medicação intra-canal é significativamente maior que a do hidróxido de cálcio isolado

Em 2007, Al-Nazhan & Al-Obaida, estudaram o efeito do digluconato de clorexidina a 2%, do hidróxido de cálcio e da pasta contendo as duas medicações contra a *Candida albicans*. Os autores analisaram analisando o turvamento do meio de cultura líquido, observando macroscopicamente as colônias em Agar. Os períodos de aplicação foram de 1, 24 e 72 horas. Os indicadores biológicos, medicamentos e meio de cultura eram misturados em frascos e, após os períodos citados, amostras eram removidas e semeadas em meios de cultura para avaliação. Constatou que a medicação manipulada somente com hidróxido de cálcio não foi efetiva na primeira hora. Em contraste, o digluconato de clorexidina a 2,0% puro e a pasta de digluconato de clorexidina 2% com hidróxido de cálcio foram efetivos nos três períodos de aplicação. Dessa forma, pode-se observar benefícios na

combinação do digluconato de clorexidina com o hidróxido de cálcio no controle da infecção por "Candida albicans".

2.5. Processos agudos após tratamento de canais infectados

As pericementites bacterianas podem ser causadas após o início ou a conclusão do tratamento endodôntico. Em 1984, Baladan *et al.* citaram Bucley (1905) que já dizia que as exarcebações dolorosas em polpas necróticas após o tratamento inicial se dá pela introdução de debris e/ou microorganismos pelo forame apical. Durante a instrumentação do canal pode-se levar microorganismos para essa região através de sobreinstrumentação, quando não é feita a descontaminação progressiva do conduto.

Algumas vezes, após a intervenção endodôntica, o paciente relata dor forte, algumas vezes com presença de exsudato. Este episódio é chamado de flare-up. Segundo Leonardo, (2005) um procedimento incorreto durante a execução do tratamento endodôntico, como, por exemplo, odontometria sem neutralização prévia ou mesmo a baixa repentina na resistência orgânica desse paciente, pode levar ou criar condições para proliferação da microbiota em nível apical, respondendo o organismo com uma intensa reação inflamatória aguda.

Para Seltzner (2004), flare-up é um fenômeno causado por fatores que podem estar associados. Dentre as possíveis causas estão: alteração da síndrome de adaptação local, mudança na pressão tissular periapical, fatores microbiológicos, efeitos de mediadores químicos e fenômenos imunológicos. O autor descreve que durante o tratamento endodôntico de dentes com lesão, novos irritantes, químicos ou bacterianos, podem invadir a região periapical e alterar a inflamação pré-existente que já estava adaptada e, dessa forma, gerar dor. É a chamada alteração da síndrome de adaptação local. Com a agudização desse processo crônico há liquefação de neutrófilos e surgimento de exsudato purulento. O acúmulo de exsudato não removido pelas vias linfáticas também pode gerar dor, pois pressiona terminações nervosas. Quando o dente é aberto o fluido tende a sair, pois a pressão periapical é menor que a pressão atmosférica, e então, microorganismos e proteínas teciduais são aspiradas para o periápice resultando em inflamação e dor severas. Mor et al., 1992, estudaram a incidência de dor pós operatória em 334 dentes, necrosado ou vitais em atendimentos feito por estudantes de odontologia. O preparo

químico-mecânico incluiu step-back até lima #25 no ápice e o tratamento foi feito em múltiplas sessões utilizando bolinha com formocresol como medicação intracanal. Houve dor pós- operatória em 4,2%, sendo que os dentes necrosados tiveram maior incidência de dor que os dentes vitais. Segundo o autor metade dos casos de

Walton & Fouad, 1992, estudaram 946 pacientes em tratamento endodôntico. A cada visita recolhiam informações como presença de sinais e sintomas, diagnóstico e tratamento realizado. A cada visita um formulário era preenchido. Em consulta o dentista fazia o preparo do dente até onde achava necessário ou o tempo permitia. Se houvesse necessidade de outra sessão para concluir o tratamento, o acesso era fechado com bolinha de algodão e selamento provisório. Não era colocado nenhum tipo de medicação intra-canal e a oclusão não era ajustada. Em caso de dor severa o paciente entrava em contato com o dentista, que avaliava qual intervenção seria necessária. Casos em que apenas recomendações ou medicações eram necessárias, não eram descritos como flare-up. Os casos de flare-up foram de 3,17%, o que considerado relativamente pouco pelos autores, que citaram uma taxa de 20% no estudo de Morse, 1986 e de 5,5% no estudo de Barnett & Tronstad, 1989. Concluíram também que a presença de sinais e sintomas prévios está associada ao desenvolvimento de flare-up, sendo que pacientes que relataram dor severa e/ou exsudato antes da intervenção tiveram o maior índice de flare-up (19%).

Em 2007, Ferreira *et al.*, conduziram um estudo para verificar a ocorrência de flare-ups nos tratamentos endodônticos realizados pelos alunos da Disciplina de Endodontia da Graduação da Faculdade de Odontologia de Pernambuco. Foram avaliadas clinicamente 259 pacientes no início das sessões de atendimento e foram classificadas como flare-ups todas as ocorrências que o paciente apresentou, entre sessões ou até 48 horas após a obturação dos canais radiculares, sintomatologia dolorosa associada a edema ou hiperemia de fundo de saco. Todos os dentes foram tratados através de preparo químico-mecânico sentido coroa-ápice, isolamento absoluto e soluções irrigadoras à base de hipoclorito de sódio. Os canais radiculares foram obturados com cones de Guta-Percha desinfetados com hipoclorito de sódio, cimento endodôntico Sealer 26 e pela técnica da condensação lateral ativa. O estudo apresentou incidência de flare-ups de 1,93% nos

tratamentos endodônticos avaliados. Essa baixa incidência é justificada pela obediência às etapas operatórias e respeito aos princípios biológicos.

Em sua revisão literária de 2004, Seltzner citou Selye, em 1953, descrevendo que durante o tratamento endodôntico de dentes com lesão, novos irritantes, químicos ou bacterianos, podem invadir a região periapical e alterar a inflamação pré-existente que já estava adaptada e, dessa forma, gerar dor. É a chamada alteração da síndrome de adaptação local. Com a agudização desse processo crônico há liquefação de neutrófilos e surgimento de exsudato purulento. Relata ainda que o acúmulo de exsudato não removido pelas vias linfáticas também pode gerar dor, pois pressiona terminações nervosas. Quando o dente é aberto, o fluido tende a extrair para o ápice, pois a pressão periapical é menor que a pressão atmosférica, e então, microorganismos e proteínas teciduais são aspiradas para o periápice resultando em inflamação e dor severas.

Em 2008, Tsesis fez uma análise literária para avaliar a frequência de flare-up e os fatores que a afetam. Seu estudo incluiu seis estudos prévios que obedeceram as exigências pré-estabelecidas pelo autor e mostrou que a porcentagem de flare-up em 982 pacientes foi de 8,4% sem diferença entre os gêneros. Os dados foram insuficientes para investigar os fatores que a influenciam.

Durante o tratamento endodôntico tentamos reduzir ao máximo a quantidade de bactérias no interior dos condutos radiculares. O uso do isolamento absoluto ajuda o profissional a manter a cadeia asséptica, impedindo a recontaminação do canal pela saliva e conseqüente dor pós-operatória.

Para Pécora & Silva, 2004, o isolamento do campo operatório consiste numa complementação das medidas que visam a cirurgia asséptica, proteger os tecidos circunvisinhos e resguardar a integridade física do paciente. A cavidade oral é uma das áreas do corpo com flora bacteriana mais variada, sendo que 1 mL de saliva de um indivíduo normal em bom estado de saúde, contém aproximadamente 750 milhões de microorganismos. Há casos em que a polpa dental esta isenta de microorganismos e há ocasiões em que ela se encontra altamente contaminada por eles.

A necessidade ou não de medicação sistêmica pré e/ou pós-operatória para pacientes com pericementite apical aguda é bastante discutida. Walton & Chiappinelli, 1993, estudaram a influência de medicação pré-operatória com

antibiótico nos casos de flare-up. O estudo foi realizado com 80 dentes diagnosticados com necrose pulpar ou pericementite apical assintomática. Não houve diferença em relação ao surgimento de flare-up entre os casos medicados previamente com antibiótico e os casos não medicados.

Rettore Jr (2000) e Andrade (1999) dizem ser interessante medicar o paciente com analgésico para combater a dor pós-operatória de instrumentação de canal, pois se trata de uma intervenção invasiva, que tem grandes chances de produzir sintomatologia dolorosa.

Para Leonardo & Leal (2005); e Sampaio *et al.* (2000), devemos medicar o paciente com analgésico e antiinflamatório por 24 a 48 horas após a intervenção endodôntica para propiciar maior alívio ao paciente.

Para Lopes & Siqueira (1999), na dor pós-operatória, recomenda-se analgésicos em casos de dor leve; se a dor for severa e persistente, o tratamento dependerá da situação: se a obturação estiver adequada, prescrever analgésico/antiinflamatório; se houver sobre-obturação, prescrever antiinflamatório; se obturação inadequada, retratar. Se não resolver, partir para retratamento ou cirurgia perirradicular.

Estrela (2004), leva em consideração a origem da periodontite apical para as recomendações de medicação sistêmica. Se a causa é traumática (trauma oclusal ou manobras clínicas realizadas em um tratamento cuidadoso) é feita a medicação sistêmica apenas com antiinflamatório. Se o quadro persistir abre-se o dente novamente para novo preparo químico-mecânico e medicação intra-canal com hidróxido de cálcio, continuando com o uso de antiinflamatórios. Quando há desencadeamento de dor após tratamento endodôntico em dentes necrosados ou com periodontite apical assintomática, o autor sugere, além da intervenção clínica, a prescrição de analgésico e antibiótico.

Porém, ainda segundo Estrela (2004), quando recebemos um paciente com dor e tratamento já iniciado, e não sabemos em que condições o dente se encontrava nem como foi feito o preparo químico-mecânico, devemos refazer o procedimento e aguardar o controle da dor com medicação local e sistêmica (analgésico).

Em 2007, Jacinto estudou a suscetibilidade antimicrobiana de bactérias anaeróbias estritas isoladas dos canais radiculares contra 8 antibióticos. Os

anaeróbios estritos *F. nucleatum*, *P. oralis*, *P. intermedia/nigrescens*, *P. micros*, *P. prevottii*, *F. necrophorum* e *P. gingivalis*, que foram isolados com grande frequência dos canais radiculares infectados foram analisados quanto a sua suscetibilidade antimicrobiana contra oito antibióticos. De uma forma geral, estes microorganismos se mostraram altamente sensíveis a amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulânico, clindamicina, cefaclor, eritromicina, metronidazol e penicilina G.

Uma questão muito discutida atualmente é a realização do tratamento endodôntico em uma ou em múltiplas sessões. Alguns autores defendem sessão única com argumentos como rapidez de conclusão do caso e a não recontaminação do canal radicular caso a restauração provisória caia. Outros defendem que devemos, em primeira instância, tentar diminuir a contaminação radicular para depois continuar e concluir o tratamento.

Maddox *et al.* (1977), estudaram dentre outras coisas, a diferença de dor após o tratamento de pulpotomia, pulpectomia, instrumentação parcial, instrumentação total e obturação. O trabalho mostrou que a incidência de dor após a obturação é a menor de todas, sendo que nos outros procedimentos não houve diferença estatística significativa.

Baladan *et al.* (1984), estudaram a diferença na dor pós-operatória em dentes necrosados, assintomáticos e com rarefação apical. Os autores estudaram dois tratamentos, sendo: 1) extirpação da polpa coronária e da porção cervical da polpa radicular e medicação com paramonofenol canforado e 2) completa limpeza do canal radicular já na sessão inicial, realizando odontometria, limpeza do conduto até dentina sadia e medicação intra-canal. O índice de exacerbação dolorosa quando não houve o total preparo do conduto foi de 14,3% e quando houve o preparo total no conduto foi de 10%, sendo que essa diferença não é estatisticamente significativa. Concluiu-se, então, que a limpeza radicular na primeira sessão não traz mais dor ao paciente.

Eleazar *et al.* (1998), estudaram a incidência de flare-up em primeiros e segundo molares necrosados em sessão única ou em duas sessões. A incidência foi maior em dentes tratados em duas sessões, sendo que em todos esses casos a dor foi após a primeira sessão

Já em 2005, Sathorn *et al.*, fizeram uma revisão literária que apontou que não há diferença significativa no reparo da saúde apical de dentes com peridodontite apical quando esta é tratada em apenas uma sessão ou em múltiplas sessões.

Lin *et al.*, em sua revisão literária de 2010, enfatizam que para que o tratamento em sessão única dê bom resultado é necessário que a desinfecção do canal seja mais que satisfatória, pois não haverá ação de medicação intra-canal, como há nas sessões múltiplas. A instrumentação deve ser bem feita e toda a extensão do canal, deve haver irrigação antimicrobiana em abundancia e remoção de smear layer para eliminação de bactérias.

3. DISCUSSÃO

A definição da patologia periapical, pericementite apical aguda, é bem definida como uma inflamação aguda dos tecidos situados ao redor do ápice radicular de um dente (Estrela, 2004). Entretanto, existem diversas origens para essa patologia. Os autores dividem as etiologias em traumática, bacteriana e medicamentosa (Estrela *et al.*, 1996; Estrela, 2004). Para definir a origem da enfermidade, além de anamnese e correto exame clínico, o diagnóstico diferencial se dá por meio de teste de sensibilidade pulpar. Quando negativo, defini-se como casos de pericementites bacterianas e positivo nos casos de pericementite traumática. As pericementites medicamentosas podem responder ao teste de sensibilidade positiva ou negativamente. Além disso, as pericementites traumáticas são sensíveis ao toque horizontal e vertical, já as pericementites bacterianas somente ao toque vertical (Leonardo, 2005).

O tratamento varia de acordo com o tipo de pericementite, sendo que a traumática é resolvida com ajuste oclusal e anti-inflamatório, assim como a medicamentosa – porém esta pode precisar de reintervenção - enquanto a bacteriana exige tratamento endodôntico (Leonardo, 2005). Assim sendo, é de suma importância que o profissional saiba diferenciá-las para que não cometa erros. A diferenciação entre pericementite bacteriana e medicamentosa após sessão endodôntica é difícil de ser feita, pois tanto microorganismos quanto substâncias agressivas utilizadas durante o tratamento podem resultar em inflamação periapical.

Os casos de pericementite apical aguda estão em sua maioria associados à necrose da polpa e a doença periapical, que encontram a sua grande causa na presença de microorganismos na cavidade pulpar (Takehashi, 1965).

Há correlação entre bactérias gram-negativas e endotoxinas, e presença de dor, dor prévia, dor à percussão, dor à palpação, edema, canal úmido, exsudato purulento e abscessos periapicais e entre bactérias gram-positivas, e tratamento endodôntico prévio (Gomes 2004; Jacinto, 2007; Horiba, 2002). Dentre os microorganismos, o *Enterococcus faecalis* é um dos mais resistentes à terapia endodôntica, à medicação intra-canal de hidróxido de cálcio e sua presença contribui para o insucesso endodôntico (Siqueira, 1998).

Os microorganismos gram-negativos geram produtos e subprodutos tóxicos aos tecidos apicais e periapicais, além de conter endotoxina em sua parede celular, que conduz a uma reação inflamatória e dor (Leonardo, 2004).

Os microorganismos e as endotoxinas presentes no interior dos canais radiculares não estão presentes somente em sua luz, mas também se infiltram pelos túbulos dentinários (Akpata & Blechman, 1982; Siqueira *et al.*, 1996; Peters *et al.*, 1995; Horiba *et al.*, 1990), o que deixa claro a necessidade de uma boa instrumentação de forma que o corpo todo do conduto e a região apical sejam bem alargados.

A terapia endodôntica é baseada na eliminação de bactérias dos canais infectados (Peters *et al.*, 1995), sendo que o maior percentual de microorganismos está na região cervical, da raiz (Shovelto, 1964). Dessa forma, é importante que no tratamento endodôntico seja feita a neutralização do terço coronário antes que o profissional instrumente o terço apical, pois caso contrário haverá extrusão de detritos para fora do forame apical, porém sempre recapitulando a extensão do conduto com lima bem fina (#10) para não perdê-lo.

Vários são os métodos e as substâncias que temos em mãos para proceder à descontaminação dos condutos, cada uma com suas vantagens e desvantagens. Seja como for, é importante que o endodontista tenha em mente que está atuando em uma aérea contaminada e que deve tomar cuidado para que não haja exacerbação dolorosa ao invés da almejada remissão de sintomas.

Após a descontaminação inicial, o profissional deve se importar com o terço apical, pois vários autores já demonstraram a importância da ampliação foraminal, que reduz os microorganismos nessa região, o que faz com que a infecção periapical seja curada mais rapidamente (Souza-Filho, 1987; Nair *et al.*, 1990, Rollison *et al.*, 2002, Usman *et al.*, 2004; Baugh & Wallace, 2005; Fornari *et al.*, 2010). O estudo de Coldero *et al.*, 2002 não obteve diferença na redução bacteriana no interior de canais com ou sem alargamento apical. Porém, devemos salientar que o alargamento apical foi feito até lima #35, que geralmente não é suficiente para limpar verdadeiramente o forame apical, uma vez que a porção apical dos condutos costuma ser ovalada e não arredondada. Dessa forma, a lima anatômica inicial, na grande maioria das vezes, não reflete a realidade do diâmetro do canal (Wu *et al.*, 2002). Porém, deve-se tomar cuidado, principalmente em canais curvos, para que a

busca pelo forame não se transforme em iatrogenia, pois a literatura nos mostra que o preparo químico mecânico muitas vezes resulta em desvio de forame, zips e perfurações (Lloyd *et al.*, 1997; Schafer *et al.*, 1995)..

Não podemos deixar de enfatizar a importância dos irrigantes químicos na descontaminação dos condutos, pois as técnicas de instrumentação deixam resíduos no interior dos canais (Yesilsoy, 1995; Ferraz *et al.*, 2001). Suas propriedades químicas são importantes, porém também é necessário que o líquido irrigante esteja sempre em movimentação hidráulica, assim teremos a ação química e a ação mecânica da solução irrigadora (Estrela, 2004). A solução irrigante mais utilizada hoje em dia é o hipoclorito de sódio, devido a sua ação antimicrobiana e solvente de matéria orgânica (Lopes & Siqueira, 2004). Porém, já há muito tempo sabe-se que essas capacidades são dependentes de sua concentração, sendo que a concentração ideal para matar bactérias e dissolver tecido orgânico é de 5,25% (Hand & Harisson, 1981). Porém, em altas concentrações como esta é tóxico e irritante (Siqueira *et al.*, 1998). Outra opção de irrigante químico é a clorexidina 2% que é absorvida pela parede dos microorganismos causando sua quebra (Estrela, 2004). Além disso, a clorexidina é adsorvida pela parede dentinária, possuindo substantividade e efeito residual, ou seja sua ação seja prolongada para após a sessão de tratamento, pois a liberação de substância ativa é lenta; e é menos tóxica aos tecidos periapicais (Jeansonne & White, 1994).

Alguns estudos mostram o hipoclorito como substância que melhor elimina microorganismos, dentre eles o *Enterococcus faecalis* (Siqueira, 1998; Spratt *et al.*, 2001) e outros mostram a clorexidina nesse papel (Ferraz *et al.*, 2001; Alexandra, 2002). Dessa forma, o profissional deve escolher o irrigante de acordo com sua experiência clínica e habilidade, para cada caso. Quando da ampliação foraminal, deve-se ter cuidado com a escolha do irrigante, pois substâncias tóxicas podem gerar maior inflamação nos tecidos periapicais, gerando pericementite apical medicamentosa.

Quando não podemos obturar os canais radiculares em uma só sessão, devemos lançar mão das medicações intra-canais. Isso se dá quando não há tempo para completar o tratamento e quando há manifestações clínicas como dor de origem periapical e exsudação constantes. (Soares *et al.*, 2007). Assim, a

pericementite apical aguda está contida nesses casos e por isso, não devemos conduzir o tratamento endodôntico completo em uma única sessão.

A importância da medicação intracanal se dá por sua ação antimicrobiana (Soares *et al.*, 2007). Já é sabido que as bactérias que sobrevivem ao preparo químico-mecânico proliferam rapidamente entre sessões quando não é colocada nenhuma medicação intra-canal (Byström & Sindqvist, 1985). Porém, sua utilização não é de suma importância quando há tempo e condições clínicas para obturação, sendo que dentes corretamente preparados em uma única sessão podem ser obturados na mesma, sem riscos de recontaminação do conduto por frestas em provisórios ou ausência total destes quando se soltam.

A medicação intracanal mais utilizada atualmente é o hidróxido de cálcio, em diferentes veículos (Kontakiotis, 1995; Almyroudy *et al.*, 2002). Seu potencial antimicrobiano se dá pelo seu elevado pH (pH = 12,8) (Gordon, 1985) que afeta muitas funções celulares bacterianas. Além disso, o hidróxido de cálcio participa da recuperação dos tecidos mineralizados afetados pela infecção (Estrela, 2004) e neutralizar eficazmente as endotoxinas (Nelson-Filho *et al.*, 2002).

A clorexidina gel pura também pode ser utilizada como medicação intracanal (Estrela, 2004), sendo que a combinação de clorexidina gel 2% com hidróxido de cálcio é uma medicação muito efetiva e recomendada atualmente (Almyroudy *et al.*, 2002; Evans *et al.*, 2003; Al-Nazhan & Al-Obaida, 2007), pois combina o amplo espectro do hidróxido de cálcio e a capacidade contra *E. faecalis* da clorexidina. Para a correta escolha entre as mesmas, deve-se atentar para o tempo de permanência da medicação no interior do canal radicular. A clorexidina pura, não oferece uma barreira física no interior do canal e em poucas horas o mesmo estará vazio. Assim, em casos de necessidade de curativos prolongados, deve-se utilizar a associação entre o hidróxido de cálcio e a clorexidina.

Flare-up é uma manifestação aguda (dor e/ou tumefação) que ocorre principalmente entre as sessões da terapia endodôntica, após algumas horas ou dias da sessão de trabalho (Siqueira Jr., 1999). Possuem uma baixa incidência, e os fatores causadores podem estar relacionados ao paciente, ao diagnóstico pulpar e periapical ou aos procedimentos do tratamento endodôntico.

A extrusão pelo forame apical de microorganismos e seus subprodutos, raspas dentinárias contaminadas, certas substâncias medicamentosas e materiais

obturadores, contribuem para a indução da dor pós-operatória (Estrela , 1999). Dessa forma, a neutralização do conteúdo do conduto antes de se instrumentar do terço apical é novamente enfatizado.

Geralmente, quando ocorre um episódio de flare-up, uma nova intervenção do profissional é necessária. Além de novo preparo químico-mecânico dos canais radiculares, algumas vezes é necessária a continuação do uso de antiinflamatório e analgésico (Estrela, 2004).

Assim sendo, a pericementite apical aguda requer cuidados imediatos e acertados, para que seja de fato sanada. É importante que o profissional esteja sempre atento, pois novas técnicas, formas de tratamento e agentes químicos estão sempre sendo buscados para que mais casos de sucesso do tratamento da pericementite possam ser alcançados.

4. CONCLUSÃO

A pericementite apical aguda requer conhecimento do profissional para que este siga o tratamento correto para cada tipo, sendo que este tratamento deve ser imediato, uma vez que há sensibilidade dolorosa envolvida.

A pericementite traumática deve ser prontamente distinguida pela presença de sensibilidade pulpar e tratada de forma conservadora com anti-inflamatórios e ajuste oclusal.

As químicas são causadas pelas substâncias empregadas durante o tratamento endodôntico. Devem ser medicadas com anti-inflamatório e a oclusão adaptada. Se o dente não estiver obturado é possível reinstrumentá-lo, caso necessário.

Os casos bacterianos devem ser cuidadosamente tratados, de forma que o ápice seja limpo e ampliado, porém, não sem antes de neutralizar os terços coronário e médio, pois a contaminação se estende por todo o conduto e a extrusão de detritos pode causar flare-up. É importante que o profissional esteja familiarizado com a técnica e a solução irrigadora empregadas e também com medidas de assepsia para que não haja agudização maior do quadro clínico após o tratamento.

REFERÊNCIAS

- Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2004; 8(1): 36–54
- Akpata ES, Blechman H. Bacterial invasion of pulpal dentine wall *in vitro*. *J of Dental Research* 1982; 61(2): 435-38.
- Almyroudi A, Macjenzie D, McHugh S, SAuders WP. The effectiveness of various disinfectants used as endodontic intracanal medications: an in vitor study. *J. Endod.*, 2002; 28(3):163-7.
- Al-Nazhan S, Al-Obaida M. Effectiveness of a 2% chlorhexidine solution mixed with calcium hydroxide against *Candida albicans*. *Australian Endodontic Journal*,2008; 34 (3): 133-5
- Andrade E D. Terapêutica Medicamentosa em Odontologia – Procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações na prática odontológica. São Paulo: Artes Médicas,1999.
- Baker NA, Eleazer PD, Averbach RE. Scanning electron microscopic study of the efficacy of various irrigation solutions. *J Endod* 1975; 1:127-35.
- Baladan F, Skimore AE, Acute exacerbation folloeing ainitial treatment os necrotic pulps. *J Endod* 1984; 10 (5): 78-81
- Barnett F, Tronstad L. The incidence of flare-ups following endodontic treatment. *J Dent Res* 1989, 68:1253 *apud* Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. *J Endodon* 1992; 18(4):172-7.

* De acordo com a norma UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Basrani B; Santos M, Tjäderhane L, Grad H, Gorduysus O, Huang J, Lawrence H P, Friedman S. Substantive antimicrobial activity in chlorhexidine treated human root dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2002; 94(2):240-5.

Baugh D, Wallace J. The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature. *J Endod* 2005;31(5):333-40.

Baumgartner JC, Falkler WA Jr. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod* 1991; 17(8):380-3 *apud* Lin L, Lin J, Rosenberg PA. One-appointment endodontic therapy-biological considerations. *JADA* 2007;138(11):1456-62. Buck R, Eleazar PD, Staat RH. In vitro disinfection of dentinal tubules by various endodontics irrigants. *J.Endod.*, 1999; 25(12): 786-88.

Bucley JP. The chemistry of pulpdecomposition , with a rational treatment for this condition , and its sequelae. *Dent Cosmos* 1905; 47:223-9 *apud* Baladan F, Skimore AE, Acute exacerbation following initial treatment of necrotic pulps. *J Endod* 1984; 10 (5): 78-81

Byström A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J*, 1985; 18(1): 35-40.

Coldero L, McHugh S, Mackenzie D, Saunders W. Reduction in intracanal bacteria during root canal preparation with and without apical enlargement. *Int Endod J* 2002; 35 (5):437-46.

Dorn SO, Moodnik RM, Feldman MJ, Borden BG. Treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire – Part II. *J Endod* 1977; 3 (4); 153-56.

Eleazar PD, Eleazar KR. Flare-up rate in pulpally necrotic molars in one-visit versus two-visit endodontic treatment. *J Endod* 1998, 24(9):614-16.

Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Júnior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J*, 1995; .6(2):85-90.

Estrela C, Siqueira RG, Rsende EV, Silva SA, Silva FAC. Influência da substância química, do cimento obturador, e do número de sessões na incidência de pericementite traumática. ROBRAC 2006; 6(20): 9-13.

Estrela C. Ciência Endodôntica. São Paulo: Artes Médicas, 2004.

Evans MD, Baumgartner JC, Khemaleelakul S, Xia T. Efficacy of Calcium Hydroxide: Chlorhexidine Paste as an Intracanal Medication in Bovine Dentin. J Endod, 2003; 29 (5): 338-9.

Farver PA, Seltzer S. Endodontic microbiology. 1. Etiology. J Endod 1988; 14(7): 363-71.

Ferraz CC, Gomes, BPFA, Zia AA, Teixeira FB, de Souza Filho FJ. In vitro assessment of the antimicrobial action and the mechanical ability of chlorhexidine gel as na endodontic irrigant. J Endod. 2001; 27(7):452-5.

Ferreira GS, Travassos RMC, Albuquerque DS, Oliveira IKC. Incidência de flare-ups na clínica de endodontia da FOP/UPE. Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo 2007; 19(1):33-38.

Gatewood RS, Himel VT, Dorn SO. Treatment of the Endodontic Emergencie: a Decade Later. J Endod 1990; 16 (6) : 284-91.

Gomes BPFA, Pinheiro ET, Gade-Neto CR, Sousa EL, Ferraz CC, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microbiological examination of infected dental root canals. Oral Microbiol Immunol 2004;19(2):71-6.

Gomes BPFA. Investigação dos microorganismos envolvidos na sintomatologia e no insucesso do tratamento endodôntico. Piracicaba: Universidade de Campinas – UNICAMP. Tese de Livre-Docência, 2002.

Gordon TM, Ranly DM, Boydan BD. The effects of calcium hydroxide on bovine pulp tissues : variations in pH and calcium concentrations. J Endod 1985; 11(4):156-60

Harrison JW, Hand RE. The effect of dilution and organic matter on the anti-bacterial property of 5.25% sodium hypochlorite. J Endod. 1981;7(1):128-32

Hizatugu R. LPS. Endotoxina. Disponível em: http://ruyhizatugu.blogspot.com/2006_03_01_ruyhizatugu_archive.html Acesso em 03 de julho de 2010

Horiba N, Maekawa Y, Matsumoto T, Nakamura H. A study of the distribution of endotoxin in the dentinal wall of infected root canals. J Endod 1990;16(7):331-4.

Horiba N, Maekawa Y, Yamauchi Y, Ito M, Matsumoto T, Nakamura H. Complement activation by lipopolysaccharides purified from gram-negative bacteria isolated from infected root canals. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod 1992; 74 (5) : 648-51.

Jacinto RC. Relação da sintomatologia com a presença de microorganismos e endotoxinas em canais radiculares com necrose e suscetibilidade antimicrobiana de bactérias anaeróbias estritas. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP. Tese de doutorado

Jeanson MJ, White RR. A comparison of 2,0% chlorhexidine gluconate and 5,25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontics irrigants. J. Endod. 1994; 20 (6): 276-8.

Jhamb S, Nikhil V, Singh V. An *in vitro* study of antibacterial effect of calcium hydroxide and chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*. Indian J Dent Res 2010;21:512-4.

Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulps in Germ-free and Conventional Laboratory Rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965; 20(3): 340-9.

Khabbaz MG, Anastasiadis PL, Sykaras SN. Determination of endotoxins in the vital pulp of human carious teeth: association with pulpal pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91(5): 587-93.

Kontakiotis E, Nakou M, Georgopoulou M. In vitro study of the indirect action of calcium hydroxide on the anaerobic flora of the root canal. *Int Endod J* 1995; 28(6):285-9

Kuruvilla JR, Kamath MP. Antimicrobial activity of 2,5% sodium hypochlorite and 0,2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigant. *J. Endod.* 1998; 24 (7): 472-5.

Leonardo MR, Silva RAB da, Assed S, Nelson-Filho P. Importance of bacterial endotoxin (LPS) in endodontics. *J Appl Oral Sci* 2004; 12 (2) 93-8.

Leonardo MR, Tomanaru Filho M, Silva LAB, Nelson Filho O, Bonifácio KC, Ito IYI. In vivo antimicrobial activity of 2,0% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J. Endod.* 1999; 25 (3): 167-71.

Leonardo MR. Reparo apical e periapical Pós Tratamento Endodôntico: Proservação. In: Leonardo MR, Leal JM. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 4ª ed. São Paulo: Panamericana, 2005.

Lin L, Lin J, Rosenberg PA. One-appointment endodontic therapy-biological considerations. *JADA* 2007;138(11):1456-62.

Lloyd A, Jaunberzins A, Dhopatkar A, Bryant S, Dummer P M H. Shaping Ability of M4 Handpieces and Safety Hedstroem Files in Simulated Root Canals. *Int Endod J*, 1997; 30(1):16-24.

Lopes HP, Siqueira JF Jr (2004) . *Endodontia. Biologia e Técnica*. 2ª Ed,

Maddox D L, Walton R E, Davis CO. Incidence of posttreatment endodontic pain relates to medicaments and other factors. *J Endod*, 1977, 3 (12):447-52.

Molven O, Olsen I, Kerekes K. Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of the root canals in permanent teeth with periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7(5):226-9 *apud* Lin L, Lin J, Rosenberg PA. One-appointment endodontic therapy-biological considerations. *JADA* 2007;138(11):1456-62.

Mor C, Rotstein I, Frieman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. *J Endod*, 1992, 18 (10), 509-511

Morse DR, Koren LZ, Eposito JV, et al. Infections flare-up : induction and prevention. Int J Psychosom 1986;33(special issue):1253 *apud* Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. J Endodon 1992; 18(4):172-7.

Nair PN, Sjogren U, Kreyg G, Kahnberg KE, Sundqvist E. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. J Endod 1990; 16(12): 580-8

Nelson- Filho, Leonardo M R, Silva LAB, Assed S. Radiographic Evaluation of the Effect of Endotoxin (LPS) Plus Calcium Hydroxide on Apical and Periapical Tissues of Dogs. J Endod 2002; 28(10): 694-6.

Oguntebi B. Dentine tubule infection and endodontic therapy implications. Int Endod J 1994;27(4):218-22.

Pécora JD, Silva RG. Princípios básicos no tratamento endodôntico. 2004. Disponível em <http://www.forp.usp.br/restauradora/> . Acesso em : 03 de julho de 2010

Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. The fate and the role of bacteria left in root canal dentinal tubules. Int Endod J 1995; 28(2):95-9.

Ram Z. Effectiveness of root canal irrigation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;44(2):306-12.

Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in caries teeth. O Sur O Med O Pathol 1966; 22(1): 59-65

Rettore Júnior R. Emergências odontológicas. Belo Horizonte: R. Rettore Júnior. 2000. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan

Rollison S, Barnett F, Stevens R, Efficacy of bacterial removal from instrumented root canals *in vitro* related to instrumentation technique and size. Oral Sur Oral Med Oral Path Radio Endod 2002; 94(3); 366-71.

Sampaio JMP, Sato EFL, Collesi R R, Figueiredo MRRCG. Emergências em Endodontia. Tendências para condutas de atendimento. Revista de Odontologia da Universidade Santo Amaro 2000; 5(1):33-8..

Sathorn C, Parashos P, Messer HH. Effectiveness of single- versus multiple-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Int Endod J 2005;38(6):347-55.

Schafer E, Tepel J, Hoppe W. Properties of Endodontic hand instruments used in rotary motion. Part 2. Instrumentation of curved canals. J Endod 1995; 21(10): 493-7

Seltzer S, Farber PA. Microbiological factors in endodontology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1994; 78(5): 634-645.

Seltzner S, Naidorf IJ. Flare-up in Endodontic: I. Etiological Factors. JOE, 2004;30(7): 476-81.

Seltzner S, Naidorf IJ. Flare-up in Endodontic: II. Therapeutic Measures. JOE 2004; 30(7):482-70.

Seltzner S. Pain in Endodontics. J Endod 2004; 30 (7): 501-503

Selye H. The part of inflammation in the local adaptation syndrome. In: Jasmin G, Roberts A, eds. The mechanism of inflammation. Montreal: Acta Inc. Medical Publishers 1953:53-74 *apud* Seltzner S. Pain in Endodontics. J Endod 2004; 30 (7): 501-503.

Shovelton DS. The presence and distribution of micro-organism within non-vital teeth. British Dent J 1964;.17(3):101-07.

Siqueira JF Jr, Uzeda M, Fonseca MEL (1996) Scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. Journal of Endodontics 22: 308-10

Siqueira Jr JF, Batista MMD, Fraga RC, Uzeda M de. Antibacterial effects of endodontic irrigants on black-pigmented gram-negative anaerobes and facultative bacteria. J. Endod. 1998; 24(6): 414-6.

Siqueira Jr, JF, Roças IN, Lopes HP. Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2002; 93(2):174-8.

Siqueira Jr. JF, Lopes HP. Emergências e urgências em endodontia. In: Lopes HP, Siqueira Jr. JF. Endodontia: Biologia e Técnica. Rio de Janeiro: MEDSI; 1999

Soares JA, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Silva LAB, Ito IY. Residual antibacterial activity of chlorhexidine digluconate and camphorated P-monochlorophenol in calcium hydroxide-based root canal dressings. Braz Dent J 2007; 18(1):8-15.

Souza Filho FJ, Benatti O, Almeida OP. Influence of the enlargement of the apical foramen in periapical repair of contaminated teeth of dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1987; 64(4): 480-4.

Spratt DA, Pratten J, Wilson M, Gulabivala K. An in vitro evaluation of the antimicrobial efficacy of irrigants on biofilms of root canal isolates. Int. Endod J 2001; 34(4): 300-7, 2001.

Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Silva LAB, Anibal FF, FAccioli LH. Inflammatory response to different irrigant solutions. Int. Endod. J 2002; 26(9):735-9.

Tasman F, Çehreli Z, Ogan C, Etikan I.. Surface tension of root canal irrigants. J. Endod 2000; 26(10): 586-7.

.

Tsesis I, Faivishevsky V, Fuss Z, Zukerman O. Flare-ups after endodontic treatment : a meta-analysis of literature. JOE 2008; 34(10):1177-88

Usman N, Baumgartner JC, Marshall JG. Influence of instrument size on root canal debridement. J Endod. 2004 30(2):110-2.

Valera, MC, Gomes APM, Menezes MM, Camargo CHR, Silva AS, Simezo AP. Avaliação clínica da neutralização do conteúdo séptico/necrótico do canal radicular: técnica imediata X técnica mediata. Cienc Odontol Bras 2003 ; 6 (3): 26-31.

Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. J Endodon 1992; 18(4):172-7

Walton RE, Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: Effects on post-treatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. J Endod 1993; 19(9):466-70.

Wu MK, Barkis D, Roris A, Wesselink PR. Does the first file to bind correspond to the diameter of the canal in the apical region? Int Endod J 2002;35(3):264-7.

Yamasaki M, Nakane A, Kumazawa M, Hashioka K, Horiba N, Nakamura H. Endotoxin and gram-negative bacteria in the rat periapical lesions. J Endod 1992; 18(10):501-4.

Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Trope M. Antimicrobial and Toxic Effects of Established and Potential Root canal Irrigants. J Endod 1995, 21(10):513-15.

Yücel AÇ, Aksoy A, Ertas E, Güvenç D. The pH changes of calcium hydroxide mixed with six different vehicles. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007; 103(5): 712-7.

Zehnder M. Root canal irrigants. J Endod 2006;32(5):389-98.