



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A RELAÇÃO ENTRE A PREVALÊNCIA DA PERIODONTITE
APICAL E A QUALIDADE DA OBTURAÇÃO NO PACIENTE
GERIÁTRICO**

Trabalho submetido por

Mariana Figueiredo Viola dos Santos

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2017



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A RELAÇÃO ENTRE A PREVALÊNCIA DA PERIODONTITE
APICAL E A QUALIDADE DA OBTURAÇÃO NO PACIENTE
GERIÁTRICO**

Trabalho submetido por

Mariana Figueiredo Viola dos Santos

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Professor Doutor Vitor Tavares

setembro de 2017

Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Vitor Tavares, pela paciência, disponibilidade e ajuda neste trabalho.

Ao ISCSEM e à Cooperativa de Ensino Egas Moniz pela formação e educação que me proporcionaram como aluna.

Aos meus pais e irmã pelo apoio e educação que me transmitiram, pelo amor e confiança que depositaram em mim quando mais precisava.

Ao meu namorado, por me tranquilizar e apoiar, por estar presente em todas as etapas e tornar todo este percurso mais fácil.

Aos amigos que fiz nesta instituição e aos de sempre, por me tornarem uma pessoa melhor e mais feliz.

Resumo

Nos últimos anos, o número de idosos tem aumentado significativamente. É imperioso que o médico dentista tenha em conta as alterações físicas e psicológicas que o envelhecimento implica, no sentido de estabelecer um rigoroso diagnóstico e conseqüentemente um tratamento preventivo ou curativo especializado.

Com o avanço de uma medicina dentária conservadora, a decisão da exodontia não depende da idade mas sim da avaliação das condições gerais de saúde, fatores dentários e decisão do idoso. São cada vez mais os pacientes geriátricos que procuram opções de tratamento fiáveis para conservar os dentes remanescentes, devido à facilidade no acesso aos serviços dentários.

Com o intuito de prevenir a periodontite apical e restituir a função do dente, a endodontia envolve diversas etapas complexas e inter-relacionadas. Isto significa que um erro em qualquer uma dessas fases operatórias pode condicionar todo o tratamento. A endodontia em pacientes geriátricos implica experiência e um vasto conhecimento sobre todas as modificações anatómicas e biológicas nas estruturas dentárias decorrentes do envelhecimento.

O principal objetivo desta revisão passa por perceber se a prevalência da periodontite apical no idoso está relacionada com a qualidade da obturação.

Palavras-chave: Odontogeriatrics, Endodontia, Insucesso Endodôntico, Periodontite Apical

Abstract

In the last few years, the density of elderly people within the population has increased. It is therefore crucial that the health professional takes into account the physical and psychological alterations that are involved with coming of age. Thusly meaning a thorough diagnostic process and consequently an tailored treatment adjusted to the elderly patient.

With the enhancement of conservative dental sciences, the decision involving extraction does not depend of the age of the patient, but more on both the general health status, dental state, and the patient's own wishes. An increase has been noted of geriatric patients seeking more reliable treatment options to conserve their own teeth, since dental care has been made more accessible.

Endodontic treatments aim to prevent acute apical periodontitis e and restore normal function, and as such, it includes several complex and interrelated steps. Thusly implying that a mistake in any of these treatment phases, can condemn the whole treatment. Endodontics applied to the geriatric specialty entails vast knowledge on the anatomic and biological alterations that result with getting older, as well as previous experience in the field.

The present revision aims to understand the prevalence if whether the presence of acute apical periodontitis in geriatric patients is related to the quality of the “obturação” performed.

Key-words: Geriatric dentistry, Endodontics; Endodontic failure; Apical periodontitis

Índice Geral

I. Introdução.....	11
1. Odontogeriatrics.....	11
2. Envelhecimento Humano	12
2.1. Estrutura óssea.....	13
2.2. Osso alveolar	13
2.3. Articulação Temporomandibular (ATM).....	14
2.4. Glândulas Salivares	14
2.5. Mucosa Oral	15
2.6. Periodonto	16
2.7. Esmalte dentário	17
2.8. Órgão pulpo-dentinário	17
II. Desenvolvimento	19
1. Endodontia no idoso	19
2. Etapas da endodontia	21
2.1. Diagnóstico no idoso	21
2.2. Acesso Coronário	24
2.3. Preparação Biomecânica	26
2.4. Obturação	28
3. Insucessos na endodontia	30
3.1. Canais não tratados.....	31
3.2. Lesão periapical pré-existente	32
3.3. Persistência de microrganismos	32
3.4. Instrumentação e irrigação	33
3.5. Qualidade da obturação	34
3.6. Qualidade no selamento coronário	37
4. Periodontite apical	38
4.1. Microbiologia da periodontite apical	42
4.1.1. Infecções intra-radiculares primárias.....	42
4.1.2. Infecções intra-radiculares secundárias e persistentes.....	43
4.1.3. Microbiologia em dentes tratados endodonticamente	45
4.1.4. Infecção extra-radicular	46
4.2. Diagnóstico Periapical.....	47

4.2.1. Diagnóstico clínico e radiográfico	47
4.2.2. Tomografia computadorizada de feixe cônico no diagnóstico da doença periapical	48
4.2.3. Diagnóstico histológico	49
4.2.4. Índice Periapical	51
5. Relação entre a prevalência da periodontite apical e a qualidade da obturação no paciente geriátrico	51
III. Conclusão	57
IV. Bibliografia	59

Índice de Figuras

Figura 1: Canais muito calcificados e raízes finas aumentam o risco de perfuração. (Adaptado de Hargreaves & Berman, 2016)	24
Figura 2: Paciente idoso (71 anos) com múltiplas restaurações. (Adaptado de Hargreaves & Berman, 2016)	25
Figura 3: A: Radiografia final de um dente 1.6 com o comprimento e densidade do material obturador adequado. B: Radiografia final de 4.6 com uma obturação adequada. (Adaptada de Hargreaves & Berman, 2016)	34
Figura 4: Restauração definitiva inadequada associada a uma suboturação, resultou em periodontite apical. (Adaptada de Tabassum & Khan, 2016).....	38
Figura 5: A: Resposta pulpar à lesão de cárie; B: Inflamação da polpa; C: necrose da polpa; D: Desenvolvimento de periodontite apical. (Adaptado de: Hargreaves & Berman, 2016).....	40
Figura 6: Infecção intra-radicular primária causada por periodontite apical. A dimensão da lesão é proporcional à multiplicidade dos microrganismos. (Adaptado de Hargreaves & Berman, 2016)	42
Figura 7: Lesões periapicais após tratamento endodôntico. (Adaptado de Hargreaves & Berman, 2016)	44
Figura 8: A: Segundo a radiografia bidimensional deste primeiro molar superior esquerdo, não se observa a existência de qualquer lesão periapical. B: Com o auxílio do CBCT, as setas brancas na imagem demonstram a presença de doença apical. (Adaptado de Hargreaves & Berman, 2016)	49
Figura 9: Escala do PAI - radiografias com os desenhos e pontuações correspondentes. (Adaptado de Ørstavik D. et al, 2015).....	51
Figura 10: Follow-ups de um pré-molar num paciente geriátrico A: Antes do tratamento endodôntico. B: Após tratamento. C: Follow-up aos seis meses. Cicatrização incompleta. D: Após um ano. E: Cicatrização completa aos 5anos. (Adaptado de Hargreaves&Berman, 2016).....	53

Lista de Siglas

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ATM – articulação Temporomandibular

CBCT – Tomografia computadorizada de feixe cônico

IL-1 – Interleucina 1

IL-1 α – Interleucina 1 alfa

IL-1 β – Interleucina 1 beta

IL-4 – Interleucina 4

IL-6 – Interleucina 6

IL-12 – Interleucina 12

IL-18 – Interleucina 18

INF- γ – Interferão gama

LPS – Lipopolissacarideo

LTA – Ácido lipoteicóico

PAI – Índice Periapical/ “*The Periapical Index*”

PEP – Peptidoglicanos

PGE-2 – Prostaglandina 2

PMNs – Células Polimorfonucleadas

PTH – *Parathormona*

TNF – Fator de Necrose Tumoral

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

I. Introdução

1. Odontogeriatrics

Na década de 60, quando as consequências das alterações nos gráficos da estrutura etária começaram a surgir, tornou-se imprescindível para os profissionais de saúde estudar e compreender o processo de envelhecimento da população (Hearn, 2015).

Nos últimos anos, observámos algumas alterações demográficas nos perfis etários, nomeadamente ao nível da saúde, mortalidade e esperança média de vida (Hearn, 2015)(Shet et al., 2013).

O desenvolvimento tecnológico e da ciência resultou num aumento da qualidade de vida e consequentemente, da esperança média de vida. A saúde oral tem um papel muito importante na qualidade de vida da população, nomeadamente, nas faixas etárias mais avançadas que recentemente têm aumentado dado a diminuição da taxa de natalidade em Portugal (M. Pereira, Montenegro, & Flório, 2009; M. Santos, Luthi, Zampieri, Consani, & Rizzati-Barbosa, 2013).

Os hábitos de vida dos pacientes geriátricos bem como as suas capacidades físicas e psicológicas e as variações biológicas tornam este grupo muito heterogénico. (Fagundes, 2009) O conhecimento dos fatores que com a idade interferem na saúde oral são cruciais no planeamento de serviços a estes pacientes (Dundar & Ilhan, 2007).

O avançar da idade traz consigo alterações biológicas e doenças sistémicas que tornam o paciente geriátrico mais suscetível a condições orais complexas, no entanto a especialidade ainda é pouco explorada (Issrani, Ammanagi, & Keluskar, 2012).

“A odontogeriatrics é o ramo da Medicina dentária que se ocupa do atendimento dentário aos adultos mais velhos, e foca a sua atuação no diagnóstico, tratamento e prevenção de problemas associados ao envelhecimento normal e às doenças que surgem, naturalmente, com o avançar da idade” (Shet et al., 2013).

“A geriatrics é uma especialidade multidisciplinar que exige o domínio de vastos conhecimentos e técnicas tendo em conta a idade avançada e competências de comunicação e relacionamento interpessoal no sentido de entendermos o contexto social do paciente” (Hearn, 2015).

As doenças, os tratamentos médicos e dentários e os cuidados orais que manteve durante toda a vida, refletem-se no estado de saúde oral do idoso. Com a acessibilidade a diferentes programas de saúde e a evolução das sociedades, tornou-se essencial para estes pacientes a preservação dos dentes em boca, não só pelo aumento da qualidade de vida mas também pela manutenção da saúde geral. A abordagem do médico dentista está diretamente ligada ao sucesso do tratamento. Este deve estar consciente das necessidades médicas e dentárias dos idosos e adotar um comportamento humanista, compreensivo e atento, no sentido de se desenvolver uma boa relação entre os dois (Issrani et al., 2012).

A odontogeriatrics tem como principais objetivos a conservação dos dentes saudáveis, restauração da função, da fala, da estética, do processo digestivo e a manutenção do estilo de vida saudável (Issrani et al., 2012).

As necessidades e desejos dos idosos vão crescendo ao longo do tempo, contudo encontramos diversas barreiras no fornecimento dos cuidados dentários entre as quais a sua institucionalização, falta de informação, estados de saúde complexos e condições financeiras desfavoráveis (Issrani et al., 2012)(Hearn, 2015).

Hearn *et al* (2015) preveem que, em 2020, de 25% da população nos países desenvolvidos terá mais de 65 anos.

2. Envelhecimento Humano

Considera-se o envelhecimento humano um processo associado múltiplos fatores, porém ainda não é totalmente entendido pelos especialistas e existem diversas teorias que o tentam esclarecer melhor (Pinto, 2016).

“O envelhecimento pode ser entendido como um longo e contínuo processo biopsicossocial, através do qual se produzem relações múltiplas entre o organismo biológico, a pessoa e o ambiente” (Mosquera, Ferreira, Stobaus, & Goulart, 2012).

Envelhecer acarreta variadas alterações neurológicas, biológicas, funcionais, estruturais, químicas (Andrade, Francisco, & Bueno, 2009), sendo um seguimento natural da vida. Com o passar do tempo, o individuo sofre um declínio das capacidades intelectuais, atividade física e bem-estar do individuo (Pinto, 2016).

O processo de envelhecimento dá início nas células, tecidos e órgãos e termina ao nível do pensamento. Em cada organismo manifesta-se de inúmeras formas e em diferentes ritmos (M. Pereira et al., 2009).

As alterações biológicas inerentes ao envelhecimento desencadeiam fenômenos como modificações na síntese proteica, apoptoses e radicais livres que vão resultar em insuficiências cognitivas, físicas e comportamentais (F. H. dos Santos et al., 2009).

O sistema estomatognático também sofre transformações com o processo de envelhecimento, através de reações idênticas às que dão nas restantes partes do organismo. (Kelly, Gallo, & Maria, 2008) As estruturas dinâmicas (ativas) e estáticas (passivas) que constituem o sistema estomatognático são controladas pelo Sistema Nervoso Central e encarregues das funções de mastigação, deglutição, respiração, fala e fonação. Responsáveis pelo funcionamento harmonioso da face, um desequilíbrio nestas estruturas pode causar complicações generalizadas (Freitas Cardoso, 2010).

2.1. Estrutura óssea

A perda de estrutura óssea alveolar com a idade é generalizada e progressiva (Kelly et al., 2008) contudo difere entre indivíduos (SVERZUT, GABRIELLI, VIEIRA, & SVERZUT, 2001). A remodelação óssea é um processo dinâmico, que acontece pela atividade simultânea entre os osteoclastos (células responsáveis pela reabsorção óssea) e os osteoblastos (células ósseas responsáveis pela formação óssea) (Canhão, Fonseca, & de Queiroz, 2005). Com o envelhecimento, observamos uma diminuição na atividade e número de osteoblastos e portanto, o aumento da reabsorção óssea é acompanhado por um decréscimo da produção (Lopes, 2014).

Os osteoblastos têm como funções a génese da matriz óssea e a sua mineralização. A hidroxiapatite – o mineral mais importante do osso – é constituída por fosforo e cálcio e assim sendo, estes dois iões são indispensáveis no processo de mineralização. (Canhão et al., 2005) A regulação das concentrações de cálcio é mediada pela vitamina D e a *Parathormona* (PTH), que diminuem a sua função com a idade. Desta forma, a dieta do idoso deve incluir maior conteúdo em cálcio (Kelly et al., 2008).

A perda óssea alveolar é significativamente maior na mandíbula do que na maxila (cerca de 4 vezes maior). Fatores como o uso e carga excessiva de próteses muco-suportadas, alterações vasculares, alteração da função mandibular e cirurgia com elevação muco-periostal podem influenciar o processo de reabsorção (SVERZUT et al., 2001).

2.2. Osso alveolar

No jovem, a lâmina dura é fina e regular. No idoso, aumenta irregularmente de espessura, devido a forças mecânicas que atuam sobre o dente e a alterações endócrinas que sofrem (PTH e insulina). Como resultado da perda de dentes, os remanescentes absorvem e suportam forças maiores, que determinam uma atrofia do osso e consequentemente exposição do cimento e retração gengival (Braz, 2011; Kelly et al., 2008).

2.3. Articulação Temporomandibular (ATM)

As articulações do organismo também estão naturalmente sujeitas ao processo de envelhecimento (Champagnat, 2002). Nesta fase ocorrem alterações em todas as estruturas da ATM: a cartilagem articular sofre processos degenerativos, perdendo a capacidade de resistir à deformação e a elasticidade; nos ligamentos, as fibras de colagénio encurtam; a diminuição das fibras elásticas pode causar ruturas em alguns ligamentos, nomeadamente nos mais sobrecarregados; os músculos perdem força e atrofiam. Com as estruturas anatómicas comprometidas, a articulação fica sujeita a patologias articulares entre as quais artrites degenerativas, poliartrites, osteoartroses e fibromialgia (Champagnat, 2002).

Os problemas na articulação temporomandibular são recorrentes atualmente devido aos altos níveis de stress em que vivemos (Kelly et al., 2008). O stress aliado às condições impostas pelo envelhecimento, sobrecarregam a articulação, o que resulta em dores orofaciais e dificuldades na fonação, mastigação e deglutição (Champagnat, 2002). No idoso, a dor na articulação, bruxismo e o apertamento dentário estão entre as queixas principais. Nestes casos, o tratamento deve ser sempre conservador, sem recurso a cirurgia invasivas (Kelly et al., 2008).

O diagnóstico das lesões articulares é complexo, (Kelly et al., 2008) porém o médico dentista deve prevenir a evolução de eventuais sintomas e evitar o sofrimento do paciente geriátrico (Champagnat, 2002).

2.4. Glândulas Salivares

A saliva tem um papel relevante na saúde da cavidade oral e orofaríngea, auxiliando na deglutição, proteção e limpeza oral, quebra inicial dos alimentos e fala (Dds, Dmd, & Edin, 2007).

No idoso, a capacidade de tamponamento enzimático está fortemente diminuída graças ao aumento de ureia, o que se vai refletir na diminuição do pH (Braz, 2011).

Alguns estudos relatam que com o envelhecimento há uma diminuição do volume dos ácinos – células responsáveis pela produção de saliva - e substituição dessas células por tecido conjuntivo e adiposo (Kelly et al., 2008), no entanto outros dados revelam que em idosos saudáveis, a produção de eletrólitos e proteínas salivares é estável, mesmo que diminuída (Dds et al., 2007).

A secreção de mucinas de baixo e alto peso molecular pelas glândulas submandibulares, sublinguais e acessórias encontra-se diminuída comparativamente a um jovem. A produção salivar pelas glândulas parótidas é principalmente causada por estímulos mecânicos e portanto, a secreção é constante durante o envelhecimento (Braz, 2011).

É aconselhável um diagnóstico preciso pelo médico dentista, visto que as causas da diminuição da quantidade de saliva (hipofunção salivar) e sensação de boca seca (xerostomia) não devem ser atribuídas apenas à idade. A evidência sugere que a maioria dos distúrbios salivares são o resultado de condições sistêmicas específicas – Síndrome de Sjogren, desidratação, diabetes e doença de Alzheimer - e dos seus tratamentos como a medicação anti-sialogoga (anti-depressivos e anti-hipertensores) e radioterapia/quimioterapia de cabeça e pescoço. A prevalência dos distúrbios glandulares aumenta, dada a vulnerabilidade das glândulas salivares a estas condições (Dds et al., 2007).

Com uma menor quantidade de saliva, o paciente idoso está suscetível a problemas como cáries dentárias, candidíase oral, halitose, intolerância a alimentos ácidos, disfagia, dificuldades no uso de próteses e mastigação (Dds et al., 2007; Kelly et al., 2008).

A cárie radicular apresenta-se como um dos problemas mais comuns no idoso, e está principalmente ligada à redução do fluxo salivar e exposição radicular (Kelly et al., 2008).

2.5. Mucosa Oral

Com o passar dos anos, a mucosa oral que abrange, a mucosa bucal, língua, palato e pavimento da boca, torna-se mais friável, fina e sujeita a traumas. A perda de elasticidade da mucosa, a atrofia e diminuição da espessura do epitélio e a redução do grau de queratinização, da capacidade de regeneração e do fluxo sanguíneo acarretam a

diminuição do potencial defensivo da mucosa oral e conseqüentemente, suscetibilidade ao aparecimento de lesões (Freitas Cardoso, 2010; Kelly et al., 2008).

Como resultados de deficiências nutricionais, a língua apresenta um aspeto plano, liso e com atrofia das papilas (E. Silva, Filho, Fajardo, Fernandes, & Marchiori, 2005).

2.6. Periodonto

A prevalência e a severidade das doenças periodontais aumentam com o envelhecimento. Todas as estruturas do periodonto refletem as alterações da idade (Kelly et al., 2008).

Observamos uma diminuição da queratinização da gengiva e aumento da largura da gengiva inserida. Com o avançar da idade, observamos um aumento da espessura do cemento. A sua aposição é um processo intenso e contínuo toda a vida, nomeadamente a lingual e apical dos dentes, contudo a cervical apresenta-se fino e acelular, tornando o dente vulnerável a um rápido desgaste quando exposto a fatores cariogénicos (Braz, 2011; Kelly et al., 2008).

Na inexistência de patologia, a espessura do ligamento periodontal reduz cerca de 25% (Braz, 2011). Com o avançar da idade, há uma desorganização da estrutura das fibras periodontais (de colagénio) e diminuição do número das células. Estas fibras, por ação de radicais livres, formam ligações cruzadas que modificando a sua disposição e conseqüentemente, acometem a sua quebra pelas enzimas proteolíticas (Kelly et al., 2008)(Huttner, Machado, Oliveira, & Freitas, 2009).

As baterias da cavidade oral possuem nas suas paredes celulares lipopolissacarídeos, que afetam constantemente os fibroblastos gengivais e ligamento periodontal. Estes compostos das paredes celulares, induzem algumas citocinas inflamatórias, entre as quais a prostaglandina E2, determinante no desenvolvimento da inflamação periodontal. Por outro lado, os fibroblastos do ligamento periodontal estão sujeitos a uma pressão mecânica causada pela mastigação e forças oclusais excessivos (Huttner et al., 2009). Huttner *et al*, observaram a produção de prostaglandinas E2 e IL-1 pelas células do ligamento em resposta ao stress mecânico. Estas moléculas apresentam-se aumentadas no idoso, prevendo-se que a sua influência nos fibroblastos associada a uma baixa defesa imunitária e dos fagócitos, possam ser fatores agravantes da doença periodontal (Huttner et al., 2009; Kelly et al., 2008).

2.7. Esmalte dentário

No esmalte do dente dão-se alterações estruturais, com diminuição da sua permeabilidade. É possível observar uma pigmentação do esmalte dos dentes resultante do aumento de placa bacteriana (Kelly et al., 2008). Por outro lado, há uma maior resistência contra ácidos cariogénicos resultante do aumento em conteúdo mineral (hipermineralização) e do tamanho dos cristais superficiais no esmalte (Braz, 2011).

O número de reduzido de dentes acarreta um excesso de carga nos remanescentes, causando perda de substância por atrição, característico do envelhecimento. Outra lesão dentária não cariosa que observamos é a abrasão, provocada por estímulos externos como a escovagem (Braz, 2011).

2.8. Órgão pulpo-dentinário

No decorrer do envelhecimento, a cárie dentária, traumas, lesões não-caríicas e certos tratamentos dentários aceleram a diminuição do espaço pulpar, em resposta ao aumento da deposição de dentina terciária ou reacional – tecido que intervém na defesa da polpa dentária (Braz, 2011; M. Santos et al., 2013).

As agressões do meio reduzem o número de células pulpares e a vascularização da estrutura (com diminuição do número de vasos sanguíneos), da mesma forma que aumentam a formação de tecido fibroso. Estas condições associadas à diminuição do número de fibras nervosas podem explicar o fato de que polpas envelhecidas são menos sensíveis a testes de sensibilidade, e assim sendo dificultam o diagnóstico e a realização propriamente dita do tratamento endodôntico. Polpas escleróticas e/ou calcificadas com obstrução canalar são um fator importante a considerar pela odontogeriatria, dado que o acesso coronário está dificultado e a sua realização com imprudência pode originar perfurações (Braz, 2011; M. Santos et al., 2013).

Devemos salientar que a formação de dentina terciária não é a característica exclusiva da terceira idade, pois mesmo na dentição jovem a sua produção acontece devido aos traumas citados anteriormente e pelas forças mastigatórias excessivas (M. Santos et al., 2013).

Com a idade, a hipercalcificação da dentina acontece devido à redução do tamanho dos canaliculos dentários, decorrente da deposição de dentina peritubular. Tal como acontece com a hipermineralização do esmalte, o fenómeno de hipercalcificação leva a maior defesa contra ácidos o que permite a execução de tratamentos mais

conservadores. Contudo, o excesso de mineralização aumenta o risco de fratura tornando o dente mais frágil durante a extração (Braz, 2011).

Alterações na forma e na cor dos dentes são naturais com o envelhecimento das estruturas dentárias e estão relacionadas com o estilo de vida do idoso, cárie, desgaste dentário, e oclusão (Rivaldo et al., 2008).

II. Desenvolvimento

1. Endodontia no idoso

Com o aumento da qualidade de vida, observamos uma maior preocupação da população idosa em manter os dentes saudáveis. Isto significa um desafio para os médicos dentistas pois esta faixa etária é, na maior parte dos casos, afetada por cáries e doença periodontal. A vitalidade do dente pode ser comprometida, havendo necessidade de ponderar a endodontia como opção de tratamento (Allen & Whitworth, 2004).

“O principal objetivo da endodontia é prevenir ou curar a periodontite apical” (Allen & Whitworth, 2004) Os microrganismos patológicos intervêm na destruição da polpa e no desenvolvimento da periodontite apical. Assim sendo, o tratamento tem como finalidade eliminar os microrganismos responsáveis pela infecção pulpar e evitar a sua reincidência. Se previamente à endodontia ainda não se desenvolveu doença apical, espera-se que não progrida. No caso de já se ter desenvolvido, o tratamento vai originar as condições ideais à recuperação dos tecidos periapicais (Allen & Whitworth, 2004).

A idade não é considerada uma contraindicação para o tratamento endodôntico. (Terra, 2003) O processo de decisão entre a endodontia e a exodontia – que antigamente era a opção mais comumente usada em dentes com vitalidade comprometida – depende de diversos fatores locais e gerais e deve ter em conta a importância do dente na arcada dentária através de um exame clínico e radiográfico. Normalmente os dentes são fundamentais na estética facial, contactos oclusais exercidos e retenção prótese parcial removível, tornando o tratamento endodôntico uma boa solução para os manter funcionalmente saudáveis (Allen & Whitworth, 2004).

Se por motivos de limitação de abertura da boca, apinhamento dentário, extrusão, calcificações da polpa ou falta de tolerância em procedimentos longos, não for possível o acesso à polpa dentária como exige a endodontia, deve ser ponderado outro plano de tratamento (Allen & Whitworth, 2004).

Quando informado sobre a complexidade, duração e principalmente, sobre o custo do tratamento – incluindo restauração definitiva pós-endodontia-, muitas vezes o próprio paciente exclui esta opção, preferindo a extração (Allen & Whitworth, 2004).

A resposta do dente idoso ao tratamento pode ser tão boa quanto em dentes mais jovens, uma vez que o resultado depende da eliminação total de bactérias patogénicas. (Allen & Whitworth, 2004) Porém, fatores como doença periodontal, restaurações e caries extensas, calcificações, canais pequenos, giroversões e inclinações dos dentes, podem influenciar a complexidade técnica do tratamento (Torabinejad, Mahmoud Walton, 2010).

As contraindicações ao tratamento endodôntico são poucas. No planeamento, o médico dentista deve estar consciente que pacientes a necessitar de Radioterapia cabeça-pescoço (Allen & Whitworth, 2004) e com diabetes descompensada ou enfarte do miocárdio há menos de 6 meses estão impedidos de fazer esta intervenção. Na possibilidade da endodontia ser de extrema importância, é aconselhável consultar o médico assistente (M. Santos et al., 2013). O idoso é mais vulnerável ao desenvolvimento de endocardite bacteriana, e portanto a prescrição de antibióticos é imprescindível em pacientes com condições cardíacas críticas e portadores de dispositivos implantáveis (M. Santos et al., 2013).

Terra (2003) estudou os fatores que dificultam o tratamento endodôntico relatados por especialistas: o acesso à câmara pulpar e canais radicular foi o mais citado, seguido pelas doenças sistémicas, medicação, abertura da boca, postura na cadeira do dentista, alterações no comportamento, anestesia e por último, relação com o doente.

Relativamente às doenças sistémicas que influenciam o tratamento endodôntico, Terra (2003) com a esta investigação indica que as complicações cardiovasculares, diabetes e hipertensão arterial foram as mais citadas, seguidas de alterações comportamentais, depressão e problemas renais (Terra, 2003).

Como descrito na introdução, existem algumas barreiras a ultrapassar para o sucesso endodôntico, nomeadamente no órgão pulpo-dentinário, como polpas escleróticas que desafiam os especialistas no acesso à câmara pulpar; diminuição do espaço pulpar, principalmente ao nível dos cornos pulpares devido à deposição de dentina reacionária e reparadora; nos dentes anteriores, a polpa regride no sentido cervical; aumento do tecido fibroso na polpa com possibilidade de obstrução; redução da vascularização, conteúdo celular e conseqüentemente, da capacidade de regeneração da polpa (Allen & Whitworth, 2004).

2. Etapas da endodontia

2.1. Diagnóstico no idoso

Um diagnóstico endodôntico correto resulta num plano de tratamento confiável (L. Silva, Gonçalves, Albergaria, & Santos, 2008). O diagnóstico endodôntico tem como objetivo avaliar o estado da polpa dentária e no caso de existir lesão periapical, perceber se é de origem pulpar (Teles, 2002). No idoso, esta etapa é realizada sempre com base numa anamnese (com recolha de sintomas subjetivos e objetivos), exame clínico intraoral, testes específicos da especialidade e avaliação radiográfica. Na vertente subjetiva da história clínica, o médico dentista questiona o paciente sobre possíveis queixas de dor (Allen & Whitworth, 2004; L. Silva et al., 2008). O exame clínico objetivo compreende a palpação, inspeção, avaliação da mobilidade e radiográfica (L. Silva et al., 2008).

Verifica-se muito frequentemente que o idoso desvaloriza sintomas dolorosos. Com a diminuição do número de fibras nervosas e redução da câmara pulpar, algumas patologias tornam-se assintomáticas e o paciente vive longos períodos de tempo sem sinais de desconforto ou dor. A perda de sensibilidade dificulta o diagnóstico correto, sendo imprescindível o recurso a outros métodos (Allen & Whitworth, 2004; Torabinejad, Mahmoud Walton, 2010).

Desde a década de 70 que os testes de sensibilidade – térmicos, elétricos e de cavidade – são utilizados para avaliar a vitalidade pulpar através da medição de uma resposta dolorosa. Nesta época, os testes de sensibilidade já apresentavam diferentes taxas de sucesso. Atualmente são muito utilizados no diagnóstico endodôntico, contudo todos os testes apresentam falhas na precisão (Chen & Abbott, 2009; Farac, dos Santos, Morgental, Tiberio, & Lima, 2012).

O teste elétrico é apontado por Myers (1998), como o único teste de sensibilidade que consegue quantificar concretamente a resposta do doente face ao estímulo provocado (Myers, 1998). Apesar disto, é caracterizado por apresentar resultados falsos-negativos e falsos-positivos (Waick, Rosing, & Cardon, 2008).

O teste térmico pelo frio é muito comum na prática clínica (Peterson, Söderström, Kiani-Anaraki, & Lévy, 1999). De acordo com Peterson *et al* (1999), este teste

demonstrou maior precisão (86%) relativamente ao teste elétrico (81%) e ao teste térmico ao quente (71%). O teste frio não causa danos ao paciente e pode ser realizado com *sprays* refrigerantes e bastões de gelo. Estudos de Farac *et al* (2012), indicam que os *sprays* são mais eficazes na avaliação da vitalidade pulpar do que os bastões. A aplicação do agente frio não deve exceder os 10 segundos no paciente geriátrico para resultados com maior exatidão (Farac et al., 2012).

O teste térmico pelo calor é realizado com recurso a um bastão de gutta-percha ou com água quente. O dente deve ser vaselinado antes da aplicação do bastão aquecido na sua superfície. A temperatura da gutta-percha pode chegar aos 200°C e portanto pensa-se que a superfície do dente alcança os 150°C. Este aquecimento exagerado pode provocar danos na polpa dentária – uma das desvantagens deste teste. Outro inconveniente prende-se com a dificuldade em realizá-lo em dentes posteriores, dado o acesso difícil. O bastão não deve ser aplicado por mais de 5 segundos, pois a ativação das fibras C pode resultar em dor prolongada (Gopikrishna, Pradeep, & Venkateshbabu, 2009).

O teste de cavidade é a última alternativa de confirmação de diagnóstico e só é utilizado quando todos os outros testes pulpares não são concludentes. Este teste é realizado através de uma perfuração na junção esmalte-dentina, com o dente não anestesiado e com isolamento absoluto. Se o paciente sente alguma sensação dolorosa quando a broca entra em contacto com a dentina, o teste é finalizado e o dente restaurado definitivamente (Gopikrishna et al., 2009). Estudos indicam que o teste de cavidade é justificado em jovens, porém num dente mais velho, com polpa diminuída mas vital, a perfuração pode não causar sintomas dolorosos ao paciente (Allen & Whitworth, 2004). Não há evidências significativas que comprovem a sua fiabilidade em idosos (Gopikrishna et al., 2009).

Para além do envelhecimento, outros fatores afetam o tempo de resposta da polpa aos testes de sensibilidade, entre os quais restaurações extensas, rizogénese incompleta, fibrose pulpar e grande produção de dentina terciária e secundária (Farac et al., 2012).

Os testes pulpares são utilizados tanto em idosos como em jovens, no entanto com as alterações morfológicas que ocorrem durante o envelhecimento, a polpa dentária responde de forma diferentes no decorrer da idade (Torabinejad, Mahmoud Walton, 2010). O estudo de Farac *et al* (2012) reforçou que o envelhecimento provoca um

aumento do limiar da dor e conseqüentemente, do tempo de resposta pulpar aos testes de sensibilidade.

Um dos métodos mais fiável na avaliação do estado inflamatório verdadeiro da polpa passa pela recolha de tecidos pulpares ou biopsia, para posterior análise histológica, porém impede uma terapia conservadora (L. Silva et al., 2008).

Existem ainda métodos que avaliam o fluxo sanguíneo da polpa, como o laser Doppler e o oxímetro de pulso. Apesar dos resultados favoráveis que têm demonstrado, são meios com custo elevado e diversas limitações (Farac et al., 2012; Gopikrishna et al., 2009).

As radiografias representam um meio complementar de diagnóstico endodôntico e são importantes também na avaliação de eventuais restaurações e suporte periodontal do dente a tratar. Devem ser tiradas com várias angulações horizontais (normalmente duas) para uma construção tridimensional de dentes multirradiculares e mais complexos. Este meio permite analisar alterações no tecido duro, lesões, calcificações e diminuição da polpa, excesso de deposição de cimento, configuração de canais e profundidade da polpa a que o médico dentista deve aceder a fim de não provocar perfurações (Allen & Whitworth, 2004)(Singh, Kanaparthi, Kanaparthi, Pillai, & Sandhu, 2013).

Após diagnóstico pulpar, o médico dentista deve remover eventuais cáries, restaurações rebordantes ou infiltradas e avaliar o remanescente dentário (Allen & Whitworth, 2004).

O médico dentista deve ainda descansar o idoso relativamente ao tratamento, fornecendo tempo para as suas questões. O consentimento informado deve ser assinado pelo paciente (Singh et al., 2013).

Após estabelecido o diagnóstico, passamos às três etapas endodônticas: abertura coronária, preparação biomecânica e obturação canal. Todas as fases estão interrelacionadas, o que significa que a falha numa delas pode influenciar todo o tratamento (Teles, 2002).

2.2. Acesso Coronário

O acesso coronário é o procedimento operatório na qual temos entrada direta nos canais radiculares através de uma cavidade planeada previamente (Leonardo & Leonardo, 2017).

O planeamento pode ser feito com auxílio das radiografias periapicais e se possível, da Tomografia Computorizada de Feixe Cónico (CBCT). O CBCT permite a observação clara de eventuais obstáculos e da morfologia complexa (decorrente do envelhecimento) dos canais radiculares – curvatura e diâmetro - e da polpa dentária em diferentes ângulos, fornecendo informações úteis às etapas operatórias da endodontia (Durack & Patel, 2012; Martín Biedma, Castelo Baz, Otero Rey, Ruiz Piñón, & Blanco Carrión, 2015). Aberturas não planeadas podem originar iatrogenias, nomeadamente perfurações, que complicam o decorrer do tratamento (Figura 1) (Soares & Goldberg, 2001).



Figura 1: Canais muito calcificados e raízes finas aumentam o risco de perfuração. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

Através de uma boa cavidade de acesso e da remoção eficaz do teto e dos cornos pulpares é possível aceder diretamente aos canais, conservando ao máximo a estrutura dentária e consequentemente, impedindo a formação de obstáculos às restantes etapas da endodontia (Teles, 2002).

Especificamente no paciente idoso, o acesso coronário e a identificação dos canais radiculares são os maiores desafios do tratamento endodôntico. As raízes são efetivamente mais frágeis, com flexão e estenose canulares complexas. Em canais calcificados, a determinação da posição canalar exata e a introdução da primeira lima nos orifícios podem ser demoradas e complexas, pois com o envelhecimento, o volume e a amplitude coronal da câmara pulpar e dos orifícios dos canais estão muitas vezes reduzidos. Além disso, há deposição de dentina no pavimento e teto da câmara pulpar (nomeadamente em molares) que lhe confere uma forma discoide, criando dificuldades ao nível do acesso coronário. As calcificações demonstram ser concêntricas e lineares, podendo servir de guia na localização dos canais (Hargreaves & Berman, 2016).

Os microscópios pode ser uma ferramenta eficaz na identificação e tratamento de canais geriátricos, uma vez que possibilitam uma ampliação até 25x (Hargreaves & Berman, 2016).

Fatores como tamanho, número e posição dos canais, inclinação das raízes e estado das múltiplas restaurações devem ser estudados antecipadamente com auxílio dos exames clínico e radiográfico, que permitem prever a anatomia canalar. A literatura indica que são poucos os dentes envelhecidos que contêm câmaras pulpares com diâmetro suficiente para a utilização segura de brocas.

Outro fator que deve ser convenientemente analisado no idoso antes do acesso coronário é a integridade das restaurações. (Figura 2)



Figura 2: Paciente idoso (71 anos) com múltiplas restaurações. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

Se as restaurações ou parte delas atrapalharem o acesso coronário devem ser removidas juntamente com eventuais cáries, dado que comprometerão os passos clínicos procedentes (Hargreaves & Berman, 2016).

2.3. Preparação Biomecânica

A preparação biomecânica é um conceito amplo. A instrumentação permite dar conformação ao canal, a fim de manter a permeabilidade do canal, obter uma conicidade contínua de apical para coronal e por conseguinte, permitir a irrigação e o fluxo do material de obturação sem extravasamento (Teles, 2002). Esta etapa é importante no controlo da infeção endodôntica, uma vez que o movimento de instrumento cortantes, a remoção de tecido infetado e a ação microbiana dos irrigantes, são capazes de modificar a microbiologia local (L. P. Pereira, Traiano, & Barbieri, 2010).

Atualmente é possível instrumentar o canal de duas formas: manual e mecanicamente. O primeiro instrumento endodôntico surgiu em 1875 e desde então, apareceram no mercado diferentes materiais e limas. Para realizar instrumentação manual existem muitas limas, com diferentes conicidades, cortes sagitais, diâmetros, flexibilidades e materiais (Hargreaves & Berman, 2016).

A instrumentação mecânica veio revolucionar a endodontia, permitindo preparações mais rápidas e conservadoras, maior eliminação de detritos no sistema canal, cortes constantes e conicidades progressivas. No entanto, possuem algumas limitações: menor sensibilidade tátil em bifurcações canulares, dificuldade na instrumentação de canais curtos e degraus e menor controlo de força (maior probabilidade de causar fraturas radiculares) (McSpadden, 2007).

A conicidade progressiva (conicidade variável ao longo da lima) obtida através de limas mecânicas facilita a técnica de Crown-Down, dão a forma ideal ao canal e permitem afinar simultaneamente o calibre apical e conicidade sem necessitar do Step-Back. Por outro lado, podem aumentar a fragilidade do sistema radicular ao eliminar dentina em excesso (Hargreaves & Berman, 2016; McSpadden, 2007).

Com a evolução da instrumentação moderna, surgiram limas mecânicas de Níquel-Titânio. Estas limas possuem inúmeras vantagens: memória elástica, biocompatibilidade, resistência à corrosão, resistência à fratura por fadiga e torção, maior dificuldade na criação de degraus e no transporte canal, maior conicidade e instrumentações eficazes

em canais com curvas pronunciadas. Porém, criam dificuldades na instrumentação de canais muito estreitos, não permitem pré-curvar a lima nem resolver degraus (McSpadden, 2007).

Existem vários sistemas de instrumentação mecânica: sistemas de rotação recíproca e de rotação contínua.

O sistema de rotação contínua permite o movimento cortante apenas num sentido e inclui sistemas como *ProTaper Universal*, *ProTaper Next*, *MTwo* (McSpadden, 2007).

O sistema de rotação recíprocante envolve dois movimentos: um no sentido anti-horário (direção de corte mais longo) e outro no sentido horário (permite libertar o instrumento). A conjugação destes dois movimentos permite a manutenção da curvatura original do canal e uma limpeza mais eficaz da porção apical, aumentando a resistência à fadiga e produzindo menos “cracks” na dentina. *Reciproc*, *Reciproc Blue*, *WaveOne* e *WaveOne Gold* são exemplos de sistemas de rotação recíprocante. Estes sistemas são constituídos por ligas *M-Wire*: liga mais recente de Níquel-Titânio com propriedades aumentadas na resistência à fadiga cíclica e flexibilidade (Hargreaves & Berman, 2016; McSpadden, 2007).

Após o acesso coronário e a realização da forma de conveniência, em caso de vitalidade pulpar, faz-se a exploração e/ou cateterismo dos canais e em dentes necrosados inicia-se a remoção dos restos pulpares. Posteriormente, mede-se o comprimento de trabalho (odontometria) com auxílio do localizador e de uma radiografia pré-operatória. A odontometria possibilita a pulpectomia em dentes vitais e a remoção dos restos pulpares mais apicais em dentes com polpa necrosada (Leonardo & Leonardo, 2017; Teles, 2002).

Os canais calcificados diminuem a sensibilidade tátil do especialista na identificação da constrição apical e o uso de localizador por vezes é limitado devido às restaurações metálicas do paciente geriátrico. O especialista deve possuir um conhecimento avançado das técnicas e dos instrumentos ideais para a preparação de canais calcificados (Hargreaves & Berman, 2016).

Hargreaves & Berman (2016) sugerem, nestes casos, instrumentos com pouco ângulo de inclinação e recomendam a técnica de crown-down. A ação dos instrumentos cortantes utilizados na preparação biomecânica não abrange todo o sistema de canais radiculares – apenas os principais - sendo habitual a existência de restos pulpares e de dentina, detritos

da instrumentação, microrganismos e os seus metabolitos. O uso de irrigantes intensifica a desinfecção e facilita a instrumentação, pois alcança todo o sistema radicular promovendo a lubrificação dos instrumentos (Bezzon, Faleiros, Dametto, Vaz, & Pretel, 2011; Oliveira, Borin, & Becker, 2007). Deve ser realizada várias vezes durante o procedimento, de forma a eliminar todos os detritos que possam bloquear o acesso e permeabilização do canal (Hargreaves & Berman, 2016).

O hipoclorito de sódio como adjuvante químico na instrumentação é aceite mundialmente há mais de quatro décadas em virtude da sua ação antimicrobiana, eficácia em dissolver matéria orgânica, pH alcalino e baixa tensão superficial (Bezzon et al., 2011; Oliveira et al., 2007).

2.4. Obturação

A obturação é a última etapa operatória e baseia-se no preenchimento do conteúdo da cavidade pulpar anteriormente preparado, por materiais estáveis e biocompatíveis que promovam o selamento completo e o mais hermético possível dos canais acessórios e túbulos dentinários (Leonardo & Leonardo, 2017; Teles, 2002). A preparação dos canais permite a isenção de microrganismos, ausência de detritos e restos de tecidos, a configuração lisa e cônica das paredes dos canais. A obturação proporciona a perpetuação dessas condições, a fim de impedir complicações mais tarde como lesões periapicais, ou de reparar lesões já existentes (Teles, 2002).

Uma boa obturação dos canais é a chave de segurança do tratamento endodôntico e evita a entrada de bactérias residuais e endotoxinas para os canais radiculares ou a sua saída, caso tenham permanecido após a instrumentação e desinfecção. Porém, está dependente das técnicas e materiais que o especialista utiliza durante o procedimento (Spångberg, Yilmaz, Tuncel, & Ozdemir, 2009; Teles, 2002).

O material obturador ideal tem como características: biocompatibilidade com os tecidos periapicais, radiopaco, não sofrer redução de volume após colocação no canal, insolúvel na matéria inorgânica, capacidade antimicrobiana e bacteriostática, esterilizável, impermeável na matéria orgânica e não originar alterações na dentina (Teles, 2002).

A associação entre a gutta percha – principal constituinte da obturação – e cimento obturador – material com plasticidade suficiente para eliminar a interface entre a parede

canalar e a gutta percha – surgiu devido à inexistência de um único material obturador com as características ideais (Teles, 2002).

A gutta percha pode ser encontrada em duas fases cristalinas que diferem dependendo da temperatura: fase alfa e fase beta. Na fase alfa, é sensível à temperatura ambiente, porém torna-se mais plástica, fluida e aderente quando submetida a temperaturas maiores. Na fase beta é estável à temperatura ambiente, no entanto quando aquecida torna-se mais rígida e sem aderência às paredes canulares.

Apesar da sua impermeabilidade, biocompatibilidade, estabilidade dimensional, remoção fácil e radiopacidade, a gutta-percha requer o uso de cimento obturador (difícil adesão), possui baixa resistência mecânica e pode provocar sobreobturação quando condensada (Teles, 2002).

O uso simultâneo de cimento obturador com gutta percha permite a impermeabilização dos canais e o selamento adequado de lacunas. A homogeneidade do selamento é importante dado que os espaços vazios oferecem condições para que novas bactérias ou microrganismos persistentes se desenvolvam e induzam a inflamação perirradicular (Hargreaves & Berman, 2016).

Estão disponíveis no mercado diversos cimentos obturadores: hidróxido de cálcio, ionómero de vidro, óxido de zinco eugenol/sem eugenol e resinosos (Teles, 2002).

As técnicas de obturação são inúmeras, no entanto todas possuem o mesmo objetivo: selamento o mais hermético e homogêneo possível. A mais popular é a técnica de condensação lateral, conhecida pela sua simplicidade, custo, segurança e taxas de sucesso comprovadas.

A técnica híbrida de Tagger (termomecânica) associa a técnica condensação lateral com a utilização de termocompactor e permite a obter uma obturação tridimensional, sem extravasamento de material (Hargreaves & Berman, 2016).

A Compactação Vertical Aquecida (técnica termoplástica) foi apresentada por Schilder e baseia-se na condensação vertical e termoplastificação de gutta-percha com recurso a um transportador de calor, sendo possível a obturação apical e lateral dos canais. No entanto, tem como desvantagem o possível extravasamento de material, devido à falta de controlo de material obturador que se coloca no canal (Hargreaves & Berman, 2016).

A técnica Onda Contínua de Calor foi desenvolvida em 1987 e constitui uma simplificação da Compactação Vertical Aquecida. Esta técnica tem o objetivo de obturar o terço apical e requer um aparelho composto por uma peça de mão e um gerador de calor. Começa-se por inserir o cone principal com cimento obturador dentro do canal. O condensador (peça de mão) vai amolecer e compactar a gutta-percha e quando atingir o comprimento desejado no terço apical, o interruptor desliga-se. Após obturação do terço apical, o restante canal pode ser obturado com outros sistemas.

A criação de bolhas e o custo do aparelho são as grandes desvantagens da técnica de Onda Contínua de calor (Hargreaves & Berman, 2016).

No idoso, o clínico deve ser ponderado no procedimento, selecionando uma técnica de obturação que não cause pressão e conseqüentemente, a fratura radicular. A restauração coronária definitiva tem um papel preponderante na preservação de um ambiente saudável apicalmente e contribui substancialmente para o sucesso a longo prazo. Dadas as condições sistêmicas e locais prováveis do paciente idoso, a restauração definitiva deve ser planeada e agendada o mais breve possível (Hargreaves & Berman, 2016).

3. Insucessos na endodontia

De acordo com Estrela *et al* (2014), o sucesso é o resultado que se espera após o tratamento endodôntico. Porém, na literatura não há um consenso sobre a definição precisa de “sucesso”, da mesma forma que “insucesso” tem diversas definições (Tabassum & Khan, 2016). Considera-se que o tratamento está completo quando, após avaliação clínica e radiográfica, o dente está definitivamente restaurado, funcional e sem sintomas. A ausência de inflamação periapical ou infecção canalar está diretamente associada ao sucesso (Estrela *et al.*, 2014; Tabassum & Khan, 2016).

Para um tratamento bem-sucedido é fundamental cumprir diversos passos clínicos, eventos biológicos e mecânicos, diretamente relacionados com os sucessos e insucessos na endodontia. O progresso dos materiais e as técnicas endodônticas aliados ao aumento dos médicos dentistas especializados em endodontia, originou uma subida percentual da taxa de sucesso, que se mantém na ordem dos 60 a 90%. A percentagem de sucesso é maior em dentes com polpa vital do que em dentes com polpa necrosada (Occhi, Souza, Rodrigues, & Tomazinho, 2011). As técnicas modernas proporcionaram

segurança e eficácia aos tratamentos porém não são simples de realizar (Luckmann, Dorneles, & Grandó, 2013).

O tratamento endodôntico adequado deve abranger: seleção correta do caso com avaliação das condições sistêmicas e periodontais (Estrela et al., 2014), escolha das técnicas operatórias, aptidão do especialista, dificuldades do caso clínico, conhecimento da anatomia do dente, estudo de inclinações dentárias e calcificações, obtenção de radiografias pré-operatórias e de controle da obturação (Luckmann et al., 2013).

O sucesso é avaliado sobre diferentes pontos de vistas para o doente e para o médico dentista. O especialista tem como referências a ausência de dor, edema ou fístula, a imagem radiográfica periapical (canal radicular totalmente preenchido sem sinais de inflamação periapical, lâmina dura regular, condição periodontal normal, inexistência ou diminuição de rarefação óssea e reabsorção radicular) e o dente, clinicamente bem restaurado e em função. Para o paciente, a ausência de sensação dolorosa é crucial (Estrela et al., 2014; Luckmann et al., 2013).

Um tratamento endodôntico que cumpra todos os requisitos pode evitar a dor, patologia apical e perda de dentes. Embora a taxa de insucesso seja pequena, a endodontia constitui um desafio para os especialistas pois estão sujeitos a diversas condições clínicas que podem influenciar, sozinhas ou em associação, o prognóstico do tratamento: habilidade do médico dentista, lesões endodônticas e periodontais, lesões traumáticas, fratura da raiz, biofilme periapical, reabsorção radicular, patologia apical pré-existente e acidentes como perfurações e fratura de instrumentos (Estrela et al., 2014; Occhi et al., 2011).

Na literatura estão descritos as variáveis que podem afetar o sucesso no tratamento endodôntico: Lesão periapical pré-existente, persistência intra ou extra radicular de bactérias, qualidade da obturação, qualidade do selamento coronário, canais não tratados (principal ou acessórios), iatrogenias no preparo biomecânico, falhas na irrigação e erros na instrumentação como perfurações, degraus e fratura de instrumentos (Dalprá & Silva, 2017; Iqbal, 2016; Tabassum & Khan, 2016).

3.1. Canais não tratados

Os canais não tratados são a causa etiológica mais frequente no insucesso endodôntico no paciente geriátrico (Hargreaves & Berman, 2016). As calcificações

dificultam o acesso à câmara pulpar e a localização de eventuais canais acessórios. A persistência dos sintomas deve-se aos microrganismos que permanecem nestes canais (Tabassum & Khan, 2016). Hargreaves & Berman (2016) sugerem que havendo um sintoma isolado, a sensibilidade ao calor pode indicar a presença de um canal não tratado.

3.2. Lesão periapical pré-existente

Um estudo do grupo de Toronto (Farzaneh, Abitbol, Lawrence, & Friedman, 2004) indica que a presença de periodontite apical é um dos fatores que influencia o prognóstico do tratamento endodôntico primário e secundário. Este estudo destaca também a qualidade técnica da obturação como uma variável influente no sucesso do tratamento (Hargreaves & Berman, 2016). Um dente sem alteração radiográfica pode ter uma taxa de sucesso até 20% superior, em oposição a um dente com lesão radiotransparente pré-existente (Iqbal, 2016).

3.3. Persistência de microrganismos

A infecção microbiana persistente nos canais radiculares é uma das principais causas de insucesso. Os microrganismos têm uma intervenção negativa no prognóstico da endodontia: (Tabassum & Khan, 2016) mantêm-se em istmos, ramificações ou até em túbulos dentinários por largos períodos de tempo, multiplicam-se em condições desfavoráveis, criam o biofilme apical e desta forma, provocam uma resposta imunológica por parte do hospedeiro. As bactérias e os seus metabolitos são responsáveis por infecções endodônticas e conseqüentemente, incitam o reaparecimento da sintomatologia (Luckmann et al., 2013).

De acordo com um estudo de Lin *et al* (1992), que relata 234 casos de falhas no tratamento endodôntico, há uma ligação entre as bactérias periradiculares não acessíveis ao processo de desinfecção e a rarefação óssea periapical (Lin, Skribner, & Gaengler, 1992)- O desbridamento incompleto, selamento inadequado do canal, fratura da restauração definitiva ou do dente, superfície radicular exposta e dente endodenciado sem restauração coronária, são fatores que contribuem para a infiltração bacteriana, perpetuando, a qualquer momento, a inflamação perirradicular (Almeida et al., 2011; Tabassum & Khan, 2016).

Entre as estripes de bactérias, as gram negativas apresentam maior taxa de sucesso, relativamente às gram positivas. Quando realizada uma limpeza e desinfecção

eficaz do canal, a probabilidade de haver um resultado mais favorável é maior (Tabassum & Khan, 2016).

3.4. Instrumentação e irrigação

Dentes mal preparados, seja por perda de comprimento, alargamento em excesso, perfurações ou desvio do conduto (transporte) durante o preparo, são normalmente mal obturados. Deste modo, o preparo biomecânico imperfeito relaciona-se diretamente com o fracasso endodôntico (Dalprá & Silva, 2017; Hargreaves & Berman, 2016; Rebelo, 2015).

No sentido de controlar os microrganismos dos canais radiculares, é necessário seguir alguns protocolos terapêuticos. A determinação do comprimento de trabalho é uma etapa fundamental, pois permite que haja segurança na utilização dos instrumentos que vão ampliar o canal radicular, tendo influência direta na sua conformação final e na desinfecção da zona apical (Luckmann et al., 2013). Segundo princípios clínicos e biológicos, a instrumentação não se deve prolongar além do foramen apical (ápex) (Estrela et al., 2014).

Os estudos de Desai (2009) e Howard (2011) provam que há diversas áreas das paredes dos canais que não são instrumentadas devido às suas complexidades anatômicas, conservando a forma original. No terço apical é comum haver falhas na instrumentação. É evidente a colonização das bactérias nas zonas não alcançadas pela instrumentação (Rebelo, 2015). A anatomia do terço apical é muito variada e ao situar-se muito próximo dos tecidos periapicais, obriga a uma precaução especial pelo clínico para não os lesar. Contudo é necessário eliminar o maior número de microrganismos, pois são passíveis de causar inflamação perirradicular (Ribeiro, 2012).

Durante a fase de preparação canal, a formação de smear layer – restos de dentina, composto por bactérias, os seus metabolitos e restos de polpa – dificulta a penetração da medicação intracanal e do material de obturação nos túbulos dentinários. Se não for devidamente removido, o smear layer poderá contribuir para a infiltração do tratamento. Assim, a instrumentação está normalmente associada a uma solução irrigante, como o Hipoclorito de Sódio (NaOCl). Os objetivos mecânicos da irrigação focam-se na eliminação de detritos, lubrificação do canal e dissolução da matéria orgânica e inorgânica, ao passo que os objetivos biológicos referem-se à ação antimicrobiana que o irrigante ideal deve ter. O Hipoclorito de Sódio é a solução mais utilizada atualmente, já

que tem baixo custo, é bactericida e demonstra uma boa capacidade de dissolução de matéria. A extrusão de irrigantes pode acontecer durante a instrumentação (sobreinstrumentação), atingindo os tecidos periradiculares por excesso de pressão ou colocação inadequada da agulha no interior do canal. Este acidente pode causar queimaduras, necrose tecidular e complicações neurológicas (Rebello, 2015).

3.5. Qualidade da obturação

A obturação tridimensional e compacta dos canais radiculares é fulcral para o sucesso do tratamento a longo prazo, o que reforça a necessidade de eliminar espaços vazios durante as etapas precedentes. Os canais devem ser selados lateral, apical e coronariamente (Estrela et al., 2014; Hargreaves & Berman, 2016).

Diversos autores consideram que a obturação defeituosa é o fator mais influente no desfecho do tratamento endodôntico. Segundo Tronstad *et al* (2000) se a obturação for bem-sucedida, uma restauração coronária adequada vai aumentar a taxa de sucesso do tratamento. Porém, se a obturação for fraca, a qualidade do selamento coronário não aumentará substancialmente a taxa de sucesso (L Tronstad, Asbjørnsen, Døving, Pedersen, & Eriksen, 2000). Para (Brito Júnior et al, cit in Luckmann *et al.*, 2013), em 94% dos casos observados, a fraca obturação foi a principal fator etiológico do insucesso endodôntico.

Diversos fatores podem influenciar a qualidade técnica da obturação entre os quais (Figura 3) (Robia, 2014): Comprimento total do material obturação; densidade do material (existência de espaços vazios); conicidade do canal.

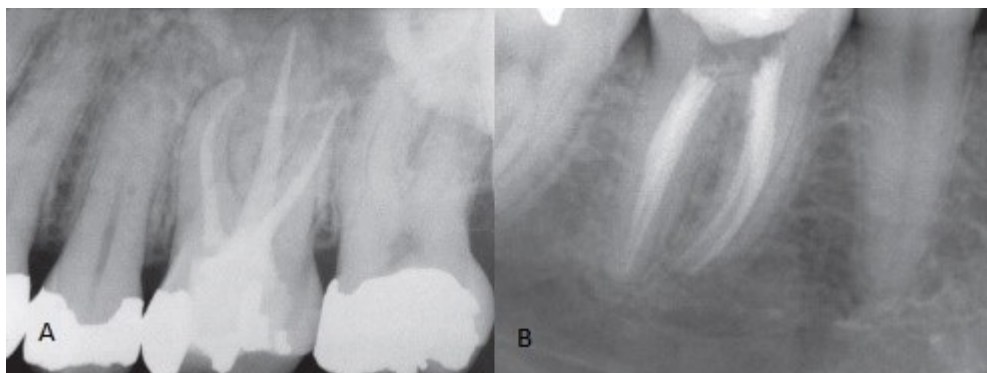


Figura 3: A: Radiografia final de um dente 1.6 com o comprimento e densidade do material obturador adequado. B: Radiografia final de 4.6 com uma obturação adequada. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

A obturação é o reflexo da desinfecção e preparação radicular. Porém, até mesmo os materiais e técnicas mais recentes não evitam algum grau de infiltração. Evidências significativas indicam que o processo de desinfecção e instrumentação promovem um meio asséptico, contudo ainda não existem meios que determinem a eficácia real destes procedimentos. A instrumentação inicia-se coronalmente e tem direção apical, estreitando progressivamente o canal. Uma conicidade contínua no terço apical gera uma resistência que impede a extrusão do material obturador. Todavia, o terço apical é frequentemente subpreparado (Hargreaves & Berman, 2016).

O limite apical da obturação tem vindo a ser discutido ao longo dos anos e atualmente, ainda não existe consenso entre os autores. Inicialmente, vários estudos apontavam a junção dentinocementária como uma referência apical para a obturação. Contudo, este limite histológico não é distinguido clinicamente e revelou-se irregular dentro do canal, podendo ser uns milímetros maior na parede mesial comparativamente à parede distal. A referência apical tradicionalmente utilizada pelos especialistas era 1mm do ápex radiográfico, confirmado por radiografias (Hargreaves & Berman, 2016).

A constrição e o forâmen apical não são referências anatómicas fiáveis para determinar o limite apical da obturação e a sua utilização pode gerar lesões periapicais (Estrela et al., 2014). Para Kuttler (Cit. in Hargreaves & Berman, 2016) com a idade, a distância entre a constrição e o foramen apical aumenta devido à deposição de cimento. Da mesma forma, a reabsorção radicular – comum em casos de reabsorção óssea apical e necrose – pode originar perda de distância entre os pontos anatómicos. Utilizando estas referências, radiograficamente os canais podem demonstrar uma sobreobturação, o que reflete a importância do controlo do comprimento apical. (Hargreaves & Berman, 2016)

De acordo com Estrela *et al* (2014), a obturação radicular não se deve estender além do foramen apical. Estudos indicam que a taxa de sucesso do tratamento endodôntico é inferior quando a procedimento termina 2mm após o ápex radiográfico (68-77,6%) e quando o material obturador extravasa além do ápex (75-76%) (Robia, 2014).

Wu *et al* (2000) determinou que, após pulpectomia vital, as maiores taxas de sucesso foram obtidas quando o limite apical da obturação se situou 2-3mm acima do ápex radiográfico. Quando o diagnóstico é de necrose pulpar, as bactérias e os seus metabolitos podem manter-se na porção apical da raiz e prejudicar a cura periapical. Posto

isto, as maiores taxas de sucesso foram alcançadas quando o procedimento terminou entre 0-2mm acima do ápex radiográfico (Wu, Wesselink, & Walton, 2000).

O grupo Toronto realizou um conjunto de estudos prospectivos onde avaliaram a qualidade da obturação e as taxas de sucessos de tratamentos endodônticos em follow-ups de 4 a 6 anos. Este estudo obteve melhores resultados em dentes monorradiculares, sem lesão apical pré-existente e sem perfurações. Dentes em tratamento endodôntico primário e sem doença apical prévia apresentaram uma taxa de cicatrização superior de (93%) comparativamente a dentes com lesão pré-existente (83%). Dentes em retratamento e com doença apical demonstraram menores taxas de cicatrização (80%) em comparação a dentes sem lesão pós-tratamento primário (93%) A taxa de sucesso para dentes com obturações adequadas (sem exceder os 2mm do ápex radiográfico) foi maior do que em dentes com obturações inadequadas (a exceder os 2mm do ápex radiográfico ou com extravasamento de material obturador) (Farzaneh et al., 2004).

Num estudo citado por Hargreaves & Berman (2016) foram analisados os comprimentos das obturações. Os dentes foram divididas em três grupos distintos: A) comprimento 0-1mm do ápex radiográfico, B) >1mm e <3mm do ápex radiográfico e C) material obturador e cimento ultrapassaram o ápex radiográfico. A maior taxa de sucesso foi obtida pelo grupo A e a menor pelo grupo C. A diferença entre o grupo A e B não foi estatisticamente considerável. Os autores concluíram que a maior taxa de sucesso é conseguida quando o procedimento é inferior ao ápex radiográfico e que a extrusão do material obturador afeta o prognóstico do tratamento endodôntico (SCHAEFFER, WHITE, & WALTON, 2005).

Outra revisão sistemática confirma que as maiores taxas de sucessos são obtidas quando a obturação termina entre 1-2mm acima do ápex radiográfico. O material de obturação deve limitar-se ao canal radicular (Kojima, Inamoto, Nagamatsu, & Hara, 2004).

Com recurso a radiografias, é racional usar como referência apical 1mm do ápex, enquanto o limite onde devem terminar a instrumentação e a obturação continua a ser empírico (Hargreaves & Berman, 2016).

Um dos fatores comumente menosprezado pelos especialistas na avaliação técnica da obturação é a densidade do material obturador. Atualmente existem no mercado uma

vasta gama de cimentos com diferentes radiopacidades. Alguns cimentos apresentam na sua constituição partículas de prata ou grandes quantidades de sulfato de bário que os tornam mais radiopacos. Posto isto, se a porção apical for preenchida só com cimento, o clínico pode equivocadamente observar uma obturação tridimensional e na realidade, existirem lacunas e vazios nas paredes canales mascarados pela densidade do material. Ainda que estes elementos favoreçam a visualização anatómica das estruturas como canais laterais, não aumentam a eficácia do cimento nem do selamento apical (Hargreaves & Berman, 2016).

A qualidade da obturação é avaliada com base em radiografias pós-operatórias, no entanto, devido às diferenças na angulação radiográfica, radiopacidade do cimento obturador, estruturas ósseas sobrepostas, falta de uniformidade dos materiais obturadores, constituintes de marcas específicas de gutta-percha, a interpretação das radiografias pode variar entre os especialistas (Hargreaves & Berman, 2016).

Desde 1922 que as radiografias periapicais têm sido utilizadas para analisar a cura periapical após o tratamento endodôntico. Estas radiografias produzem uma imagem bidimensional de uma estrutura tridimensional.

A avaliação pós-tratamento baseada em radiografias bidimensionais podem apresentar resultados sobrestimados quanto à cura periapical, sendo que lesões no osso esponjoso parcialmente curadas não são muitas vezes descobertas. Mais recentemente a sua escolha pelos clínicos foi desafiada pelo aparecimento do CBCT (em português, tomografia computadorizada de feixe cónico) que permite um diagnóstico mais fiável de lesões periapicais no osso esponjoso. O CBCT possibilita mais facilmente a deteção de lesões ao reconstruir imagens através de “fatias” de dados em diversos planos e localizações de interesse. Desta forma, elimina o “ruído” anatómico que normalmente reduz o contraste e a precisão da radiografia bidimensional (Hargreaves & Berman, 2016).

3.6. Qualidade no selamento coronário

Terminada a obturação, é essencial para o prognóstico do tratamento um selamento coronário impermeável, que evite a entrada de microrganismos presentes no meio oral. Dentes tratados endodonticamente com restaurações definitivas adequadas têm maiores taxas de sucesso do que dentes com restaurações insatisfatórias (Figura 4) (Tabassum & Khan, 2016).



Figura 4: Restauração definitiva inadequada associada a uma obturação curta, resultou em periodontite apical. (Retirado de Tabassum & Khan, 2016)

Estudos prospectivos atuais, referem que não há distinção entre os tipos de restauração coronária e que por si só, não têm influência negativa significativa na cura da periodontite apical, desde que sejam de boa qualidade, com margens integradas e delimitadas. Restaurações coronárias provisórias comparadas com definitivas, diminuem significativamente o prognóstico de dentes submetidos ao tratamento endodôntico (Hargreaves & Berman, 2016).

4. Periodontite apical

A periodontite apical é considerada por Hargreaves & Berman (2016) “uma doença inflamatória nos tecidos periapicais, resultante da infecção microbiana no sistema radicular e na influência recíproca entre diversos fatores bacterianos e do hospedeiro.” Esta doença compromete as estruturas periodontais do terço apical da raiz, sendo a perda óssea dessa zona uma das consequências (Hargreaves & Berman, 2016).

A infecção evolui em canais com uma resposta imunitária insuficiente, decorrentes de pulpectomias ou necrose (consequência de cárie, trauma e doença periodontal). A evidência científica sugere que o desenvolvimento de infecção endodôntica é uma condição necessária para a progressão de periodontite apical, apesar de diversos fatores físicos e químicos terem influência na inflamação perirradicular. As bactérias são os constituintes primários envolvidos na etiopatogenia da periodontite apical. Porém, também fungos (como espécies de *Cândida Albicans*), vírus e protozoários estão esporadicamente associados à infecção endodôntica. Os vírus apenas foram detetados em

polpas vitais, pois não tendo metabolismo próprio, é indispensável a existência de células vivas para se multiplicarem (Hargreaves & Berman, 2016).

É possível observar que os microrganismos colonizadores aderidos às paredes dos canais ou em canais laterais e istmos são estruturados principalmente em biofilmes. Diversos estudos morfológicos evidenciaram a presença dominante de cocos, filamentos e espiroquetas na microbiota do sistema radicular com infecção primária. Ricucci e Siqueira (2010) estudaram morfológicamente as organizações microbianas e concluíram que há uma relação entre a prevalência de biofilmes bacterianos e a periodontite apical primária e secundária. Posto isto, esta doença infecciosa foi inserida no grupo de doenças orais com ligação aos biofilmes (Hargreaves & Berman, 2016; Ricucci & Siqueira, 2010).

Os microrganismos implicados na infecção endodôntica são, na grande maioria, bactérias residentes da flora oral normal que alteram o seu equilíbrio com o hospedeiro, tornando-se agentes oportunistas. Estes agentes patogênicos primários podem estar envolvidos na fase inicial de inflamação e necrose pulpar ou terem tido acesso ao canal posteriormente (Hargreaves & Berman, 2016).

Em caso de cárie, as bactérias envolvidas organizam-se em biofilmes aderidos às paredes dentinárias, permitindo a difusão dos seus metabolitos pelos túbulos dentinários bem como a inflamação da polpa antes da sua exposição. Depois da exposição, os tecidos pulpares são invadidos pelas bactérias e subprodutos, provenientes da lesão cariosa. Estas bactérias provocam lesões nos tecidos e uma resposta inflamatória por parte do hospedeiro. Entre as células responsáveis pela resposta inflamatória estão incluídas imunoglobulinas, células imunes e adaptativas, mediadores inflamatórios, mastócitos, células dendríticas, fibroblastos, macrófagos, neutrófilos, citocinas pró-inflamatórias e plaquetas. Além disso, a resposta do hospedeiro integra várias alterações, em particular na ativação sensorial, vascularização do dente e migração de células transportadas pelo sangue. De forma simultânea, os microrganismos têm de resistir às defesas do hospedeiro e adquirir nutrientes para se manterem no sistema radicular. Como resultado desta “batalha” bateria-hospedeiro, o tecido torna-se necrótico, permitindo a colonização bacteriana até ao terço apical (Figura 5) (Hargreaves & Berman, 2016; Siqueira Jr & Rôças, 2007).

Estes colonizadores primários remodelam o meio ambiente, tornando-o favorável a novas estirpes bacterianas. Para a constituição de uma comunidade dinâmica e mista,

fatores como a quantidade de oxigênio, pH, interação com os colonizadores primários e a quantidade de nutrientes, são preponderantes no estabelecimento de novas estirpes. O tecido necrótico serve de fonte nutricional limitada, no entanto o desenvolvimento de inflamação perirradicular assegura uma sustentabilidade de nutrientes por meio de glicoproteínas provenientes de fluidos e exsudados que se infiltram no canal. Para além destes, as bactérias obtêm nutrientes através do metabolismo de outras bactérias e dos constituintes salivares que atravessam coronalmente o canal (Hargreaves & Berman, 2016)

Diferentes espécies predominam nas várias fases da infecção endodôntica. Inicialmente prevalecem as bactérias facultativas que consomem todo o oxigênio dentro do canal radicular. Como resultado da necrose da polpa, a perda de circulação sanguínea impede o fornecimento suplementar de oxigênio. Após algum tempo, desenvolvem-se condições anaeróbias acentuadas que permitem o crescimento e permanência maioritária de bactérias anaeróbias obrigatórias. Assim sendo, o sistema radicular acomoda colonizadores primários e secundários mais organizados espacial e estruturalmente.

Apesar da principal causa de periodontite apical ser a infecção bacteriana, as modificações patológicas nos tecidos periapicais são originadas pelos seus metabolitos tóxicos, fragmentos de tecido pulpar bem como subprodutos do metabolismo do hospedeiro (colesterol, por exemplo) e mediadores inflamatórios que estimulam células osteoclásticas (Hargreaves & Berman, 2016; Ricucci & Siqueira, 2010).

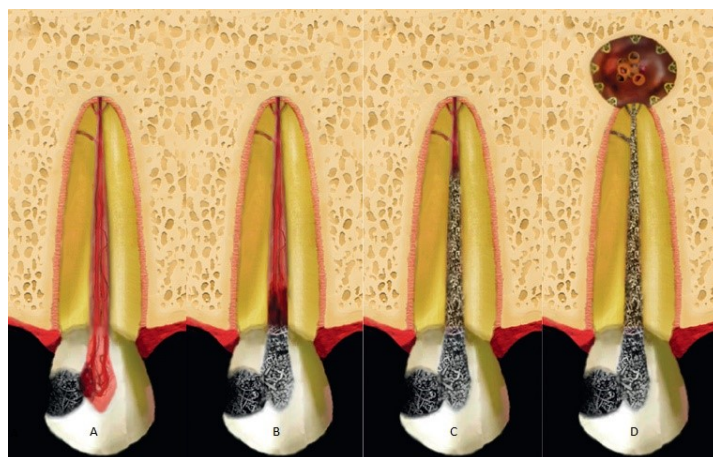


Figura 5: A: Resposta pulpar à lesão de cárie; B: Inflamação da polpa; C: necrose da polpa; D: Desenvolvimento de periodontite apical. (Retirado de: Hargreaves & Berman, 2016)

Os microrganismos geram lesões teciduais no hospedeiro por meios diretos e indiretos. Entre os fatores de virulência estão o peptidoglicano (PEP), ácido lipoteicóico (LTA), lipopolissacarídeos (LPS), lipoproteínas, proteínas da membrana externa, flagelos, fimbrias, exopolissacarídeos, ADN bacteriano e produtos excretados por bactérias (exotoxinas, enzimas e proteínas de choque térmico) Os mecanismos que originam danos diretos abrangem fatores de virulência que danificam a matriz celular de tecido conjuntivo e as células hospedeiras, nomeadamente metabolitos excretados entre os quais exotoxinas, enzimas, metabolitos finais e proteínas de choque térmico (Siqueira Jr & Rôças, 2007).

De outro modo, a relação entre os fatores de virulência e as células defensoras do hospedeiro pode incentivar respostas imunitárias (através da libertação de mediadores) e provocar danos severos tecidulares (por exemplo, perda óssea). Esses componentes estruturais ou constituintes bacterianos podem promover a libertação de citocinas (TNF- α , IFN- γ IL-1, IL-1 β , IL-1ra, IL-1 α , IL-4, IL-6, IL-12 e IL-18) e prostaglandinas (PGE 2) por células não inflamatórias e inflamatórias, que posteriormente vão induzir a reabsorção óssea verificada em lesões de periodontite apical assintomática (Hargreaves & Berman, 2016; Siqueira Jr & Rôças, 2007).

A secreção de enzimas por leucócitos polimorfonucleares associada a peróxido e superóxido de hidrogénio com radicais livres derivados de oxigénio determinam a destruição da matriz extracelular do tecido conjuntivo e consequentemente, a produção de exsudado purulento. A formação de pus (normalmente em abscessos apicais agudos) através de mecanismos de defensores do hospedeiro é outro exemplo de lesão indireta. Comparativamente às lesões diretas causadas pelos subprodutos bacterianos, as lesões indiretas demonstram ser mais destrutivas.

Os fenómenos implicados na patogenia das diversas formas de periodontite apical exigem uma interação organizada e integrada da microbiota e dos fatores de virulência. Nenhum destes elementos está, isoladamente, habilitado a provocar os eventos patogénicos (Hargreaves & Berman, 2016).

4.1. Microbiologia da periodontite apical

4.1.1. Infecções intra-radiculares primárias

A infecção intra-radicular primária é a infecção no tecido necrótico pulpar que surge em dentes não tratados, provocada por periodontite apical primária (Hargreaves & Berman, 2016).

Os microrganismos característicos da infecção primária podem advir de cáries (da invasão inicial da polpa com posterior inflamação e necrose) ou terem acesso ao canal após necrose pulpar. São distinguidas cerca de 10 a 20 espécies primárias por canal, com predomínio das bactérias anaeróbias. Diversos estudos demonstraram que a dimensão da lesão é diretamente proporcional à densidade e variedade bacteriana no sistema radicular (Figura 6) (Hargreaves & Berman, 2016; Lise-Lotte Kirkevang, 2008).



Figura 6: Infecção intra-radicular primária causada por periodontite apical. A dimensão da lesão é proporcional à multiplicidade dos microrganismos. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

A prevalência das comunidades bacterianas nas infecções primárias foi alvo de vários estudos, havendo pequenas variações nos resultados devido à localização das amostras, sensibilidade dos métodos de identificação bacteriana e precisão do diagnóstico. Todavia, as bactérias gram positivas – *streptococcus*, *peptostreptococcus*, *eubacterium*, *propionibacterium*, *olsenella*, *actinomyces* e *parvimonas* – e gram negativas – *fusobacterium*, *porphyromonas*, *prevotella*, *treponema*, *tannerella*, *dialister* e *campylobacter* - foram as mais detetadas em infecções intra-radiculares primárias.

Os microrganismos que saem do canal radicular e atingem os tecidos periradiculares são o fator etiológico dos abscessos apicais agudos. Essas bactérias determinam o desenvolvimento de infecção extra-radicular e invocam a formação de

exsudado purulento, sendo possível a sua difusão para outras estruturas anatómicas. As bactérias anaeróbias são dominantes nos abscessos agudos.

A interação entre diferentes espécies bacterianas associada à carga e tipo das espécies predominantes estabelecem a virulência da comunidade e das defesas do hospedeiro.

As interações entre bactérias podem ser positivas quando auxiliam na sobrevivência de outras espécies (por exemplo, partilha de nutrientes), ou negativas quando exercem ação sobre a densidade populacional através de mecanismos de controlo ou feedback, entre os quais antibiose e competição nutricional (Hargreaves & Berman, 2016; Rôças & Siqueira, 2010; J. F. Siqueira & Rôças, 2005a, 2005b).

4.1.2. Infecções intra-radulares secundárias e persistentes

Os microrganismos que sobrevivem ao tratamento endodôntico no canal são os principais responsáveis pelas infecções intra-radulares persistentes. Esses microrganismos estão normalmente envolvidos nas infecções primárias e/ou secundárias anteriores. A origem das infecções secundárias acontece com a entrada de microrganismos durante ou após o procedimento endodôntico. Por sua vez, adaptam-se às novas condições, replicam-se e estabelecem uma nova infecção (secundária).

Não é possível clinicamente distinguir uma infecção secundária de uma persistente. Ambas possuem uma lesão pós-tratamento, que promove sintomatologia persistente, formação de exsudado e conseqüentemente o insucesso endodôntico. Contudo existem 2 diferenças: a infecção secundária está associada a complicações como abscessos apicais; no diagnóstico endodôntico inicial não se observa lesão periapical e no follow-up verifica-se a existência de periodontite apical (Hargreaves & Berman, 2016).

As infecções intra-radulares secundárias e persistentes estão implicadas no insucesso endodôntico. (Figura 7) Este facto tem por base dois argumentos citados na literatura: foi provado que há maior probabilidade de insucesso endodôntico quando existem microrganismos no sistema canal durante a obturação; um número elevado de dentes sujeitos ao tratamento endodôntico e posteriormente, diagnosticados com periodontite apical persistente evidenciaram uma constante infecção intra-radicular. Baseados nestes argumentos, estudos demonstraram uma relação entre algumas espécies

bacterianas que permanecem no canal durante a obturação e o insucesso endodôntico (Hargreaves & Berman, 2016; Ricucci & Siqueira, 2010).

Relativamente à microbiologia presente em canais mal endodonciados, é a mesma que se encontra em infecções primárias. Em situações em que os canais estão, à primeira vista, bem endodonciados identificam-se menos espécies bacterianas. Mesmo não tendo em conta a qualidade do tratamento endodôntico, as principais causas etiológicas do insucesso endodôntico são as infecções persistentes e secundárias (Hargreaves & Berman, 2016; Pinheiro et al., 2003).



Figura 7: Lesões periapicais após tratamento endodôntico. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

Apesar do tratamento reduzir o número e a variedade de bactérias dos canais radiculares, pode não eliminá-las na totalidade, visto que as mais persistentes resistem ou permanecem em locais inacessíveis ao procedimento (Hargreaves & Berman, 2016).

As bactérias gram-negativas (maioritariamente encontradas em infecções primárias) são na maioria dos casos extinguidas, salvo várias exceções como *prevotella*, *campylobacter rectus* e *F.nucleatum*. Pelo contrário, quando o tratamento endodôntico falha, espécies gram-positivas anaeróbias ou facultativas como *actinomyces*, *lactobacilos*, *streptococcus*, *propionibacterium*, *enterococcus faecalis* e *olsenella uli* são normalmente encontradas – estas bactérias são comumente encontradas em infecções secundárias. Isto reforça a hipótese de que as bactérias gram-positivas dispõem da capacidade de resistir aos procedimentos antimicrobianos e medicamentosos e de se ajustar às novas condições nos canais endodonciados (Gomes, Lilley, & Drucker, 1996).

Apesar de permanecerem isoladas no sistema radicular depois do tratamento, estas bactérias não sustentam obrigatoriamente o processo infeccioso e portanto é possível as lesões de periodontite apical cicatrizarem. Há explicações que suportam esta afirmação: a quantidade e virulência das bactérias que persistem no canal não são suficientes para manter a inflamação e infecção perirradicular; a ação bactericida e antimicrobiana dos materiais obturadores e a falta de acesso aos nutrientes permitem a extinção das bacteriais residuais; os locais onde ficam retidas, não lhes permite obter passagem para os tecidos periradiculares.

No entanto, estas bactérias podem interferir no insucesso endodôntico caso suportem os procedimentos antimicrobianos, resistam à insuficiência nutricional com baixa atividade metabólica até os nutrientes serem restabelecidos, atinjam uma população considerável de forma a combaterem as defesas do hospedeiro, sejam dotados de fatores virulentos que em concentrações elevadas consigam atingir os tecidos periapicais (Gomes et al., 1996; Hargreaves & Berman, 2016).

4.1.3. Microbiologia em dentes tratados endodonticamente

A variedade microbiológica em dentes tratados endodonticamente com infecções secundárias ou persistentes é inferior à existente em infecções primárias. *Enterococcus faecalis* é a bactéria mais prevalente nas infecções secundárias e persistentes (cerca de 90%). Esta bactéria pode ser encontrada na comida, sendo uma espécie inconstante na cavidade oral. Face aos procedimentos a que o dente é submetido, *Enterococcus Faecalis* suporta pH elevados, opõe resistência ao hidróxido de cálcio e tem a capacidade de infiltrar profundamente os túbulos dentinários, escapando à instrumentação e irrigação. Além disso, pode habitar os canais radicular de forma independente, o que significa que se mantem em ambientes com escassez de nutrientes, sem necessitar de outras espécies (Hargreaves & Berman, 2016; Pinheiro et al., 2003).

Podem ser identificadas outras bactérias em dentes tratados com lesões periapicais, entre as quais *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Propionibacterium propionicum*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Filifactor aloctis*, *Dialister invisus* e *Treponema denticola* (Hargreaves & Berman, 2016).

Os fungos também estão comumente associados a infecções secundárias por contaminação durante o tratamento, particularmente a *Candida albicans*. A sua persistência relaciona-se com o facto de ser resistente ao hidróxido de cálcio e de penetrar facilmente na camada de dentina (Bilge Hakan Şen, Safavi, & Spångberg, 1997).

4.1.4. Infecção extra-radicular

As lesões de periodontite apical são uma resposta a infecções intra-radiculares e surgem para impedir que os organismos se propaguem para tecidos periradiculares como o osso. Para que se estabeleça uma infecção exterior ao sistema radicular, está implícita a formação de um processo infeccioso na área periapical. O diagnóstico é realizado com recurso a biopsia ou durante a cirurgia periapical, com especial cuidado na colheita de amostras devido à contaminação que pode ocorrer. Esta infecção manifesta-se maioritariamente sob a forma de abscesso apical agudo, definido como uma inflamação purulenta nos tecidos periradiculares (Hargreaves & Berman, 2016; Leif Tronstad & Sunde, 2003).

A infecção extra-radicular pode desenvolver-se: quando uma quantidade suficiente de microrganismos se difunde além da raiz, superando as defesas do hospedeiro; como uma consequência da extrusão de detritos procedentes principalmente da sobreinstrumentação; como resultado da permanência dos microrganismos após alívio dos sintomas de abscesso apical agudo (J. F. J. Siqueira, 2005).

A literatura sugere dois tipos de infecções extra-radiculares: as independentes e as decorrentes de uma infecção intra-radicular. No entanto, acrescenta que as infecções extra-radiculares independentes são raras e estão normalmente ligadas à formação de actinomicose apical (junção de espécies de *Actinomyces* e *Propionibacterium propionicum*, com resistência à fagocitose). Quando relacionada com infecções intra-radiculares, envolve a formação e adesão de biofilmes bacterianos (intra-radiculares) ao terço apical externo da raiz (Hargreaves & Berman, 2016).

4.2. Diagnóstico Periapical

4.2.1. Diagnóstico clínico e radiográfico

O diagnóstico realizado clinicamente com base em sintomas, sinais, na sua duração, testes de sensibilidade e imagiologia tem sobretudo um carácter provisório. Posto isto, é necessário aliá-lo a um diagnóstico histológico, através do qual se obtém um relato definitivo da morfologia dos tecidos, pois diversos dentes com doença periapical não apresentam sintomas (Hargreaves & Berman, 2016).

A periodontite apical pode não produzir sintomas dolorosos no paciente. Na doença periapical, a sensibilização das fibras nociceptivas é feita na presença de neuropeptídeos (substância P e péptido relacionado com o gene de calcitonina), citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6 e TNF) e mediadores inflamatórios (bradicinina, histamina e prostaglandinas). Porém, durante o processo inflamatório, diversas células libertam outros mediadores – nomeadamente, somatostatina e opióides endógenos - que exercem uma ação inibitória sobre as fibras nervosas sensoriais. Isto reforça a necessidade de associar um diagnóstico definitivo à observação clínica, (Hargreaves & Berman, 2016; Hart & Kornman, 1997).

De acordo com a terminologia aceite pela *American Association of Endodontists* (2013) existem cinco diagnósticos periapicais clínicos possíveis (tanto no paciente jovem como no paciente geriátrico):

Tecido periapical normal: ausência de sintomas; resposta normal aos testes de percussão e palpação; ligamento periodontal e lâmina dura intactos radiograficamente.

Periodontite apical sintomática: Sintomático à percussão e palpação (dor); alargamento do espaço do ligamento periodontal; pode demonstrar ou não imagem radiológica de lesão apical (avaliar com CBCT); pode responder ou não às provas de sensibilidade pulpar.

Periodontite apical assintomática: sem sintomas dolorosos à percussão e palpação; imagem radiográfica de lesão periapical; sem resposta aos testes de sensibilidade pulpar.

Abcesso apical agudo: reação inflamatória dos tecidos em resposta à infeção e necrose pulpar, associada a edema; sintomático à percussão, palpação e mordida (dor

espontânea); sem resposta aos testes de sensibilidade pulpar; pode apresentar ou não imagem radiológica de lesão apical.

Abcesso apical crônico: assintomático; ligeiro desconforto à percussão; sem resposta às provas de sensibilidade pulpar; presença de fístula; imagem radiográfica de lesão apical (com destruição óssea) (Glickman & Schweitzer, 2013).

4.2.2. Tomografia computadorizada de feixe cônico no diagnóstico da doença periapical

A imagiologia como meio complementar de diagnóstico auxilia no fornecimento de imagens anatômicas e informações críticas sobre o dente a tratar. Desde que a imagiologia surgiu como meio complementar de diagnóstico, a radiografia bidimensional manteve-se como 1ª opção, apesar das suas limitações intrínsecas e das várias possibilidades de escolha: ultrassom, ressonância magnética, e sistema de subtração digital. O desenvolvimento da tomografia computadorizada de feixe cônico (CBCT) revolucionou o mundo da medicina dentária ao resolver as limitações da radiografia convencional, não só porque é específico para a anatomia maxilo-facial mas também pela criação de imagem tridimensional, geometricamente exata, sem ruídos ou deformações. O CBCT aumenta a qualidade de imagem nos tecidos duros (útil na identificação de lesões periapicais) e permite que o paciente seja exposto à radiação ionizante por um período de tempo reduzido. Por outro lado, a imagem por CBCT pode ser alterada por artefactos como restaurações metálicas ou esmalte dentário e em comparação com a tomografia computadorizada convencional, tem uma resolução de baixo contraste (Durack & Patel, 2012).

Especificamente na Endodontia, o CBCT exhibe inúmeros benefícios, que vão desde a facilidade em prever a anatomia dos dentes e patologias nos tecidos à prontidão dos *scanners* e *hardware*.

A tomografia computadorizada de feixe cônico tem demonstrado ser precisa e rápida na identificação de lesões periapicais que ainda não são detetáveis nas radiografias periapicais (Figura 8) (Durack & Patel, 2012). Um estudo de Patel *et al* (2009) revela que a tomografia computadorizada de feixe cônico tem uma sensibilidade na ordem dos 100% na identificação de doença periapical. Pelo contrário, as radiografias convencionais

demonstraram uma diferença considerável na identificação de lesões periapicais: revelaram a existência de doença apical em apenas 24,8% dos casos (Patel, Dawood, Mannocci, Wilson, & Pitt Ford, 2009).

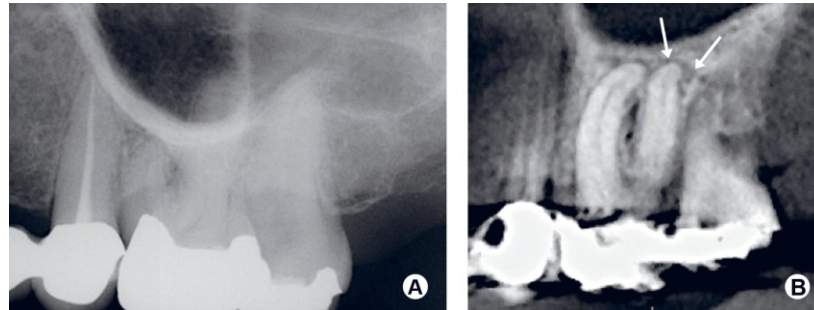


Figura 8: **A:** Segundo a radiografia bidimensional deste primeiro molar superior esquerdo, não se observa a existência de qualquer lesão periapical. **B:** Com o auxílio do CBCT, as setas brancas na imagem demonstram a presença de doença apical. (Retirado de Hargreaves & Berman, 2016)

Especificamente em idosos, o CBCT tornou-se muito vantajoso na detecção de periodontite apical quando ainda não existem sintomas, sinais e achados radiográficos bidimensionais, permitindo aumentar a previsibilidade dos resultados e conseqüentemente, melhorá-los (Durack & Patel, 2012).

4.2.3. Diagnóstico histológico

A inexistência de sintomatologia ou achados radiográficos não implica obrigatoriamente a ausência de doença periapical, uma vez que as lesões situadas apenas no osso esponjoso não são detetadas radiograficamente, ao contrário das localizadas no osso cortical. Da mesma forma, o sucesso da terapia endodôntica não implica a cicatrização histológica integral dos tecidos periapicais. Os métodos de diagnósticos referidos anteriormente, não possibilitam a detecção de células inflamatórias nos tecidos periradiculares, sendo necessário recorrer à análise histológica para esse efeito. Independentemente do tipo de lesão histológica, o tratamento é sempre endodôntico (Hargreaves & Berman, 2016).

A formação de granulomas e quistos periapicais são o resultado da destruição de grande parte dos tecidos que suportam o dente, decorrente da infecção microbiana (García, Sempere, Diago, & Bowen, 2007).

Granuloma: É uma lesão periapical mais frequente do que o quisto e desenvolve-se junto ao ápex de um dente necrosado. Os granulomas são formados maioritariamente por tecido granulomatoso associado a uma capsula desenvolvida de tecido conjuntivo (fibras de colagénio densas), infiltrado celular (células multinucleadas, macrófagos, linfócitos e células polimorfonucleadas (PMNs) e fibroblastos. Entre as subpopulações linfocitárias, os linfócitos B estão presentes em maior quantidade. Estas lesões podem ser epitelizadas ou não epitelizadas (García et al., 2007; Nair, 1997).

Nem todos os granulomas dão origem a quistos (García et al., 2007; Nair, 1997).

Quisto radicular: corresponde a uma cavidade epitelial circunscrita localizada no ápex de um dente necrosado. Têm origem em Restos Epiteliais de Malassez e os macrófagos são os constituintes maioritários do infiltrado. Histologicamente também é possível observar alguns vasos sanguíneos de pequenas dimensões. A formação da cavidade patológica é a grande diferença entre quistos e granulomas (García et al., 2007; Nair, 1997).

Os quistos estão divididos em dois subgrupos: “*true cysts*” quando a cavidade patológica não mantém contacto com os canais radiculares (totalmente fechada por um revestimento epitelial) e “*periapical pocket cysts*” quando a cavidade revestida por epitélio é aberta e mantém um contacto contínuo com os canais (Nair, 1997).

A cavidade patológica, o revestimento epitelial total, a capsula de colagénio e o tecido extra-epitelial são os principais constituintes histológicos do “*true cyst*”. A cavidade patológica inclui eritrócitos e tecido necrótico. O epitélio escamoso estratificado varia de célula para célula. Entre a cápsula de colagénio e o revestimento epitelial encontram-se macrófagos, células plasmáticas, linfócitos T e B e pequenos vasos sanguíneos.

O desenvolvimento do “*periapical pocket cyst*” inicia-se pela formação de uma barreira de neutrófilos como reação à presença de bactérias apicalmente. Esta parede de neutrófilos está localizada externamente a uma barreira de epitélio que ao contactar com a raiz cria uma inserção epitelial. Os neutrófilos mais externos desagregam-se e o espaço que ocupavam transforma-se em saco microcístico. Este saco permite a acumulação de células necróticas e detritos. Histologicamente, o “*periapical pocket cyst*” é idêntico ao “*true cyst*” (Hargreaves & Berman, 2016; Nair, 1997).

Radiograficamente, os granulomas e os quistos são idênticos (Hargreaves & Berman, 2016).

4.2.4. Índice Periapical

“*The Periapical Index*” (PAI) é o índice mais utilizado na apreciação do estado periapical dos dentes. Este sistema coloca à disposição uma escala ordinal de 1 a 5, onde o valor 1 corresponde a estrutura periapical normal e o valor 5 a periodontite severa com características exacerbadas (Figura 9). O PAI sustenta a sua validade com recurso a radiografias de dentes com diagnóstico histológico já estabelecido e pode ser utilizado em investigações, estudos epidemiológicos e análises retrospectivas de resultados endodônticos (L.-L. Kirkevang, Ørstavik, Wenzel, & Vaeth, 2015).

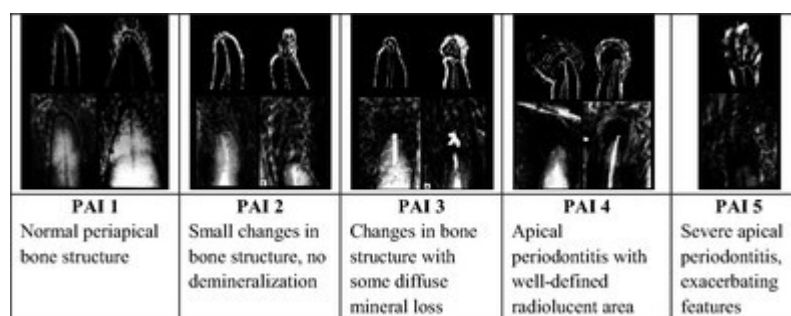


Figura 9: Escala do PAI - radiografias com os desenhos e pontuações correspondentes. (Retirado de Ørstavik D. *et al*, 2015)

5. Relação entre a prevalência da periodontite apical e a qualidade da obturação no paciente geriátrico

A recuperação de dentes através do tratamento endodôntico tem um impacto significativo na qualidade de vida do paciente geriátrico. Após o tratamento, a reparação dos tecidos periapicais no idoso depende de fatores locais e sistêmicos, tal como acontece em pacientes mais jovens. Particularmente em dentes necrosados com lesão apical, esses fatores exercem uma influência maior no prognóstico da endodontia (comparativamente a polpas vitais) e a cicatrização periapical depende da capacidade de resposta dos tecidos (Hargreaves & Berman, 2016).

Um estudo epidemiológico citado por Hargreaves & Berman (2016) demonstra que a prevalência de periodontite apical entre os 50 e 60 anos ronda os 57% e em idades

superiores a 60 anos é aproximadamente 62% (Hargreaves & Berman, 2016; Orstavik & Ford, 2007).

A capacidade de recuperação dos tecidos pode ser mais difícil no idoso devido a alterações decorrentes do envelhecimento, entre as quais alterações arterioscleróticas nos vasos sanguíneos e na viscosidade do tecido conjuntivo. Além disso, a processo dinâmico de formação e reabsorção óssea é alterado e o osso que se produz é poroso e menos mineralizado. Embora o processo de cicatrização possa estar dificultado em algumas situações (não só pelas alterações durante o envelhecimento mas também devido patologias sistêmicas e fatores locais), a reparação periapical pode ocorrer tão facilmente quanto em jovens.

A presença de corpos estranhos na infecção e a nutrição do idoso podem complicar a reparação dos tecidos (Hargreaves & Berman, 2016).

Os estudos sobre a relação entre a periodontite apical e doenças sistêmicas são limitados. Estudos clínicos e radiográficos demonstraram que a prevalência de periodontite apical é superior em pacientes diabéticos, nomeadamente em diabéticos tipo II. Uma vez que nestes pacientes a resposta dos tecidos periradiculares é fraca, a cicatrização não decorre normalmente (Britto, Katz, Guelmann, & Heft, 2003).

Os pacientes imunocomprometidos, como portadores de VIH, normalmente respondem bem ao tratamento endodôntico não cirúrgico.

Os bifosfonatos e a radioterapia de cabeça e pescoço (doses de radiação de 66 a 72.2 gray) estão relacionados com uma maior prevalência de periodontite apical e cárie. Estes pacientes estão aconselhados a realizar apenas tratamento endodôntico não-cirúrgico dada a sua suscetibilidade a desenvolver osteonecrose maxilar. Idealmente devem concluir o tratamento endodôntico antes de iniciar a radioterapia ou a terapia com bifosfonatos e nesse caso, pode-se optar pelo tratamento cirúrgico caso esteja indicado (Hargreaves & Berman, 2016).

Devem ser realizados vários follow-ups para avaliar a evolução periapical (Figura 10). A literatura sugere avaliações a longo prazo, uma vez que as lesões periapicais nem sempre são identificadas em radiografias convencionais ou por outro lado, o tecido de cicatrização é confundido com doença apical (Frisk & Hakeberg, 2005; Hargreaves & Berman, 2016).

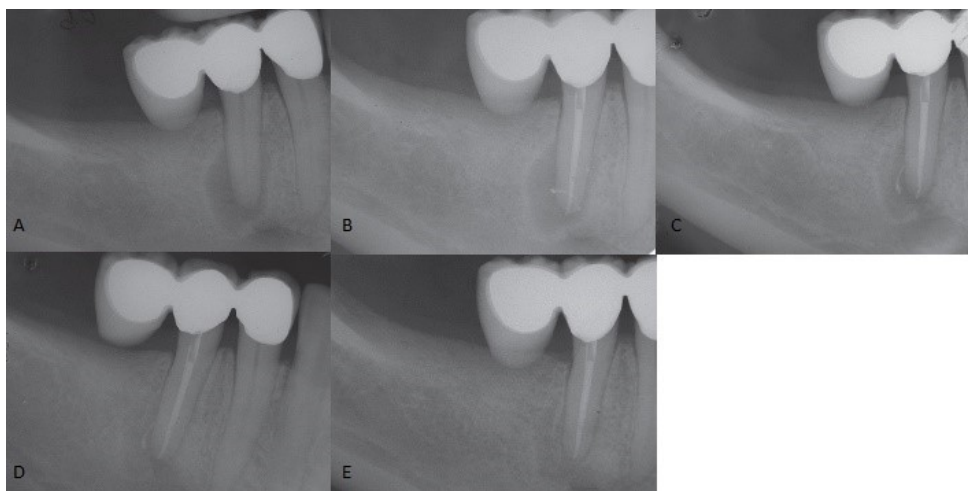


Figura 10: Follow-ups de um pré-molar num paciente geriátrico **A:** Antes do tratamento endodôntico. **B:** Após tratamento. **C:** Follow-up aos seis meses. Cicatrização incompleta. **D:** Após um ano. **E:** Cicatrização completa aos 5anos. (Retirado de Hargreaves&Berman, 2016)

Vários estudos epidemiológicos têm sido realizados ao longo dos anos no sentido de relacionar a prevalência da periodontite apical e a qualidade da obturação (De Moor, Hommez, De Boever, Delme, & Martens, 2000; GOODIS, ROSSALL, & KAHN, 2001; Jiménez-Pinzón, Segura-Egea, Poyato-Ferrera, Velasco-Ortega, & Ríos-Santos, 2004).

O estudo de Coutinho (2008) no Brasil relacionou a prevalência da periodontite apical e a qualidade da obturação. Foram analisados 942 dentes em 81 pacientes entre os 75 e os 84 anos de idade através de avaliações clínicas às estruturas dentárias e de suporte, diagnósticos bem estabelecidos e radiografias periapicais. Dos 942 analisados, 126 (13,4% da amostra total) estavam tratados endodônticamente. Dos 126 com tratamento endodôntico prévio, 80 (63,5%) demonstraram obturações inadequadas e lesões periapicais persistentes. De acordo com Coutinho (2008) a qualidade da obturação exerce influência direta no aparecimento ou restabelecimento de lesões apicais em idosos (Coutinho, 2008).

Um estudo mais antigo de Imfeld (1991) em Zurique, analisou 2004 dentes em pacientes com 66 anos, por meio de radiografias intraorais. Dentro da amostra total, 169 dentes (8,5%) demonstraram lesões periapicais e 406 (20%) apresentaram tratamento endodôntico prévio. Dos 406 dentes, 64% (272 dentes) evidenciaram obturações

defeituosas. Entre os dentes endodunciados, 85 (31%) apresentaram radiograficamente doença apical (Imfeld, 1991).

Allard & Palmqvist (1986) basearam-se na avaliação radiográfica de 2567 dentes e condições periapicais, em pacientes com mais de 65 anos. Entre os 2567 dentes, 462 (18%) estavam tratados endodonticamente, sendo que 319 (69%) mantinham obturações inadequadas. Dos 86 dentes com obturações insatisfatórias (86) demonstraram lesões periapicais. Esta percentagem é equivalente ao valor achado no estudo de Imfeld (1991) (Allard & Palmqvist, 1986).

O estudo de De Moor *et al* (2000) na Bélgica analisou 4617 dentes em pacientes com idades variadas (superior a 18 anos), tendo como critérios:

- Periodontite apical: espessamento do ligamento periodontal ou radiotransparência apical;
- Qualidade da obturação: adequado (0 ± 2 do ápex radiográfico) inadequado ($>2\text{mm}$ do ápex radiográfico e extrusão de material obturação);
- Qualidade da restauração coronária.

Este estudo investigou a prevalência da periodontite apical em relação à qualidade da obturação e qualidade da restauração simultânea e separadamente. A avaliação foi baseada em ortopantomografias.

Entre a amostra total, foram identificados 303 dentes (6,6%) com doença apical (resultado independente dos critérios: qualidade da obturação e qualidade da restauração). Dos 4617 dentes, 312 (6,8%) foram tratados endodonticamente. Dentro dos 312 dentes endodunciados, 126 (40,4%) demonstraram periodontite apical. Dos 127 dentes com obturações consideradas “adequadas”, 32 (25%) apresentaram doença apical. Dos 147 dentes com obturações $<2\text{mm}$ do ápex radiográfico, 74 (50,3%) revelaram a existência de periodontite apical. Entre os 8 dentes identificados com extrusão de material obturador, 6 (75%) apresentaram doença apical. Estes dados permitiram aos autores inferir que os dentes com obturações inadequadas apresentaram estatisticamente maior prevalência de periodontite apical em comparação com os dentes bem obturados (De Moor *et al.*, 2000).

O estudo de De Moor *et al* (2000) evidenciou que a correlação entre a qualidade da obturação e a prevalência da periodontite apical diminui quando o limite da obturação

se encontra 0 ± 2 mm do ápex radiográfico. Apesar dos materiais e técnicas inovadoras, reforçam a importância do planejamento e experiência do clínico no sucesso a longo prazo (De Moor et al., 2000).

Buckley & Spangberg (1995) averiguaram com auxílio radiográfico a relação entre a periodontite apical e a qualidade obturação (limite apical e densidade do material) em 5272 dentes de indivíduos com idades compreendidas entre os 20 e os 81 anos.

Entre a amostra total, 291 (5.5%) dentes estavam endodonticamente tratados e 91 (31,3%) dos dentes endodonciados demonstraram perda de lâmina dura e lesão periapical. Dos dentes com obturações entre 0 ± 2 mm do ápex, 20,7% apresentaram doença apical. Entre os dentes obturados 2mm ou mais após o ápex, 25,2% foram identificados como tendo periodontite apical. Dos dentes onde ocorreu extravasamento de material, 42,9% demonstraram periodontite apical. De um modo geral, concluíram que metade dos dentes com obturações consideradas inadequadas apresentaram periodontite apical e que apenas 20% dos dentes com obturações e densidade adequadas demonstraram periodontite apical (radiograficamente observável). Quando se associou uma obturação 0 ± 2 mm do ápex radiográfico a uma boa densidade e compactação do material obturador, a prevalência da periodontite apical diminuiu 14,4% (Buckley & Spangberg, 1995).

Embora os autores se tenham focado apenas na qualidade da obturação, sugeriram em género de conclusão que uma obturação inadequada não é o motivo verdadeiro da falha endodôntica e apenas facilita o restabelecimento de microrganismos persistentes. Segundos os autores os microrganismos são a causa real de falha endodôntica (Buckley & Spangberg, 1995).

Jiménez-Pinzon *et al* (2004) indicam que existe uma relação forte entre a idade e a prevalência de periodontite apical, sendo que a ausência de lesão apical está mais associada a idades mais jovens e à medida que faixa etária aumenta, a presença de lesão é mais evidente. No entanto não é consensual (Eriksen & Bjertness, 1991; Jiménez-Pinzón et al., 2004).

De acordo com Bergström *et al* (1987), obturações homogêneas estão associadas a uma menor probabilidade de desenvolver periodontite apical (Bergstrom, Eliasson, & Ahlberg, 1987).

Petersson *et al* (1991) descobriram que dentes com obturações muito curtas estão mais suscetíveis a desenvolver periodontite apical do que dentes obturados completamente (Petersson, Hakansson, Hakansson, Olsson, & Wennberg, 1991).

Todos os estudos anteriormente citados demonstraram que os dentes endodonticamente tratados têm uma maior probabilidade de desenvolver periodontite apical, do que dentes endodunciados (Allard & Palmqvist, 1986; Buckley & Spangberg, 1995; Coutinho, 2008; De Moor et al., 2000; Imfeld, 1991).

III. Conclusão

Depois da pesquisa bibliográfica sobre o tema, posso concluir que:

- O tratamento endodôntico é uma opção terapêutica muito comum na consulta de medicina dentária. A evolução das técnicas, materiais e instrumentos tem possibilitado a obtenção de altas taxas de sucesso nos tratamentos endodônticos.

- Os métodos de diagnóstico pulpar no paciente idoso são os mesmos utilizados noutras faixas etárias, todavia a resposta aos testes de sensibilidade é alterada pelas diversas alterações fisiológicas que ocorrem durante o processo de envelhecimento, entre as quais a percepção tátil da dor (aumento do limiar da dor).

- As fases operatórias endodônticas constituem um desafio para o clínico. O acesso coronário pode ser dificultado pelo estreitamento dos orifícios canulares, fragilidade das raízes e redução da câmara pulpar. Os canais calcificados dificultam a determinação do comprimento de trabalho. A técnica de obturação deve ser rigorosamente planeada, não só pela fragilidade radicular mas também pelo seu papel preponderante no sucesso do tratamento a longo prazo.

- A periodontite apical é uma consequência direta da infeção pulpar e constitui um problema de saúde pública geral. A consciência dos fatores de risco, distribuição e prevalência da doença são parâmetros essenciais para a sua compreensão, bem como a relação que mantem com as condições locais e sistémicas do paciente geriátrico.

- A prevalência da periodontite apical está evidentemente associada à qualidade da obturação, sendo transversal a todas as idades.

- Segundo os estudos analisados, no paciente geriátrico a prevalência de lesões periapicais em dentes inadequadamente obturados é elevada, porém não é consensual, sendo que são escassas as investigações específicas na população geriátrica, não existem estudos comparativos da prevalência de periodontite apical nos jovens e idosos e muitos dos estudos epidemiológicos não fazem relação com a idade. Posto isto, são necessários mais estudos transversais que permitam avaliar a cura apical a longo prazo em idosos e investigações que comparem estatisticamente faixas etárias mais jovens e populações geriátricas. Assim sendo, seria possível verificar a existência de diferenças significativas

entre os dois grupos e conseqüentemente, diminuir os danos na saúde oral dos pacientes geriátricos.

- Os clínicos devem ser especialmente preparados e educados para casos endodônticos complexos, como os da população geriátrica, no sentido de evitar erros técnicos e modificar o quadro clínico atual na terceira idade associado à terapia endodôntica.

IV. Bibliografia

- Allard, U., & Palmqvist, S. (1986). A radiographic survey of periapical conditions in elderly people in a Swedish county population. *Dental Traumatology*, 2(3), 103–108. <http://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1986.tb00135.x>
- Allen, P. F., & Whitworth, J. M. (2004). Endodontic considerations in the elderly. *Gerodontology*, 21(4), 185–194. <http://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2004.00039.x>
- Almeida, G. A., Veloso, H. H. P., Sampaio, F. C., Oliveira, H. F., Freire, A. M., & Sarandi, F. (2011). Qualidade das Restaurações e o Insucesso Endodôntico, 20(52), 74–78.
- Bergstrom, J., Eliasson, S., & Ahlberg, K. F. (1987). Periapical status in subjects with regular dental care habits. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 15(4), 236–239. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1987.tb00528.x>
- Bezzon, F., Faleiros, F., Dametto, F., Vaz, L., & Pretel, H. (2011). Comparação entre soluções irrigadoras na endodontia : clorexidina x hipoclorito de sódio, 127–132.
- Bilge Hakan Şen, Safavi, K. E., & Spångberg, L. S. W. (1997). Colonization of *Candida albicans* on cleaned human dental hard tissues. *Archives of Oral Biology*, 42(7), 513–520. [http://doi.org/10.1016/S0003-9969\(97\)00026-5](http://doi.org/10.1016/S0003-9969(97)00026-5)
- Braz, M. (2011). *Estudo da Saúde Oral e Necessidades de Tratamento em Idosos Institucionalizados*. Retrieved from <http://hdl.handle.net/10216/62446>
- Britto, L. R., Katz, J., Guelmann, M., & Heft, M. (2003). Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 96(4), 449–52. <http://doi.org/10.1016/S1079210403000349>
- Buckley, M., & Spangberg, L. S. W. (1995). The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 79(1), 92–100. [http://doi.org/10.1016/S1079-2104\(05\)80081-2](http://doi.org/10.1016/S1079-2104(05)80081-2)

- Canhão, H., Fonseca, J. E., & de Queiroz, M. V. (2005). Epidemiologia da osteoporose - mecanismos de remodelação óssea e factores de proteção do osso. Retrieved from <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/31050/1/tese.pdf>
- Champagnat, M. (2002). Articulação Temporomandibular em Pacientes Geriátricos, 345–350.
- Chen, E., & Abbott, P. V. (2009). Dental Pulp Testing: A Review, 2009(iii). <http://doi.org/10.1155/2009/365785>
- Coutinho, L. A. (2008). *Condição endodôntica em idosos*.
- Dalprá, J., & Silva, L. (2017). Iatrogenias durante as fases do tratamento endodôntico: Revisão de literatura. Retrieved from <http://hdl.handle.net/123456789/1994>
- Dds, M. D. T., Dmd, J. A. S., & Edin, F. D. S. R. C. S. (2007). Dry Mouth and its affect on the oral health of elderly people. *The Journal of the American Dental Association*, 138(September), S15–S20. <http://doi.org/10.14219/jada.archive.2007.0358>
- De Moor, R. J. G., Hommez, G. M. G., De Boever, J. G., Delme, K. I. M., & Martens, G. E. I. (2000). Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal*, 33(2), 113–120. <http://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2000.00295.x>
- Dundar, N., & Ilhan, B. (2007). Oral Mucosal Conditions and Risk Factors among Elderly in a Turkish School, 165–172. <http://doi.org/10.1159/000098415>
- Durack, C., & Patel, S. (2012). Cone beam computed tomography in endodontics. *Brazilian Dental Journal*, 23(3), 179–191. <http://doi.org/10.1590/S0103-64402012000300001>
- Eriksen, H. M., & Bjertness, E. (1991). Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. *Dental Traumatology*, 7(1), 1–4. <http://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1991.tb00174.x>
- Estrela, C., Holland, R., Estrela, C. R. de A., Alencar, A. H. G., Sousa-Neto, M. D., & Pécora, J. D. (2014). Characterization of Successful Root Canal Treatment.

- Brazilian Dental Journal*, 25(1), 3–11. <http://doi.org/10.1590/0103-6440201302356>
- Fagundes, D. P. (2009). *A importância da saúde bucal de pacientes idosos*.
- Farac, R., dos Santos, M., Morgental, R., Tiberio, D., & Lima, R. (2012). Pulp sensibility test in elderly patients, (June). <http://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2012.00623.x>
- Farzaneh, M., Abitbol, S., Lawrence, H., & Friedman, S. (2004). Treatment Outcome in Endodontics—The Toronto Study. Phase II: Initial Treatment. *Journal of Endodontics*, 30(5), 302–309. <http://doi.org/10.1097/00004770-200405000-00002>
- Freitas Cardoso, M. C. de A. (2010). Sistema Estomatognático e envelhecimento associando as características clínicas miofuncionais orofaciais aos hábitos alimentares.
- Frisk, F., & Hakeberg, M. (2005). A 24-year follow-up of root filled teeth and periapical health amongst middle aged and elderly women in Goteborg, Sweden. *International Endodontic Journal*, 38(4), 246–254. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2005.00944.x>
- García, C. C., Sempere, F. V., Diago, M. P., & Bowen, E. M. (2007). The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, 12(8), E585-90. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18059244>
- Glickman, G. N., & Schweitzer, J. L. (2013). AAE - Colleagues for Excellence. *AAE - Colleagues for Excellence*, 7. Retrieved from https://www.aae.org/uploadedfiles/publications_and_research/newsletters/endodontics_colleagues_for_excellence_newsletter/endodonticdiagnosisfall2013.pdf
- Gomes, B., Lilley, J., & Drucker, D. (1996). Variations in the susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures. *International Endodontic Journal*, 29(4), 235–241. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1996.tb01375.x>
- GOODIS, H. E., ROSSALL, J. C., & KAHN, A. J. (2001). Endodontic status in older U.S. adults. *The Journal of the American Dental Association*, 132(11), 1525–1530.

<http://doi.org/10.14219/jada.archive.2001.0085>

Gopikrishna, V., Pradeep, G., & Venkateshbabu, N. (2009). Assessment of pulp vitality : a review, 3–15. <http://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2008.00955.x>

Hargreaves, K., & Berman, L. (2016). *Cohen's Pathways of the pulp* (11th Editi).

Hart, T. C., & Kornman, K. S. (1997). Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000, 14, 202–215. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00198.x>

Hearn, L. (2015). Geriatric dentistry , teaching and future directions, 125–130. <http://doi.org/10.1111/adj.12291>

Huttner, E. A., Machado, D. C., Oliveira, R. B. De, & Freitas, A. G. (2009). Effects of human aging on periodontal tissues, 9, 149–155. <http://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2009.00082.x>

Imfeld, T. N. (1991). Prevalence and quality of endodontic treatment in an elderly urban population of Switzerland. *Journal of Endodontics*, 17(12), 604–7. [http://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)81833-9](http://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)81833-9)

Iqbal, A. (2016). The Factors Responsible for Endodontic Treatment Failure in the Permanent Dentitions of the Patients Reported to the College of Dentistry , the University of Aljouf , Kingdom of Saudi Arabia, 10(5), 146–148. <http://doi.org/10.7860/JCDR/2016/14272.7884>

Issrani, R., Ammanagi, R., & Keluskar, V. (2012). Geriatric dentistry – meet the need, 1–5. <http://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2010.00423.x>

Jiménez-Pinzón, a, Segura-Egea, J. J., Poyato-Ferrera, M., Velasco-Ortega, E., & Ríos-Santos, J. V. (2004). Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal*, 37(3), 167–173. <http://doi.org/10.1111/j.0143-2885.2004.00759.x>

Kelly, A., Gallo, G., & Maria, E. (2008). Envelhecimento do aparelho estomatognático: Alterações fisiológicas anatómicas, 47–52.

- Kirkevang, L.-L. (2008). Root canal treatment and apical periodontitis: What can be learned from observational studies? *Endodontic Topics*, 18(1), 51–61. <http://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2011.00258.x>
- Kirkevang, L.-L., Ørstavik, D., Wenzel, A., & Vaeth, M. (2015). Prognostic value of the full-scale Periapical Index. *International Endodontic Journal*, 48(11), 1051–1058. <http://doi.org/10.1111/iej.12402>
- Kojima, K., Inamoto, K., Nagamatsu, K., & Hara, A. (2004). Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps . A meta-analysis, 95–99. <http://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.07.006>
- Leonardo, R., & Leonardo, M. (2017). *Tratamento de canais radiculares* (2ª Ed.).
- Lin, L. M., Skribner, J. E., & Gaengler, P. (1992). Factors associated with endodontic treatment failures Factors Associated with Endodontic Treatment Failures, 2399(January). [http://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)81335-X](http://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)81335-X)
- Lopes, A. I. F. (2014). *Osteoporose e o envelhecimento*.
- Luckmann, G., Dorneles, L. de C., & Grando, C. P. (2013). Etiologia dos insucessos endodônticos, 9, 133–139.
- Martín Biedma, B., Castelo Baz, P., Otero Rey, E., Ruiz Piñón, M., & Blanco Carrión, A. (2015). La endodoncia en los pacientes mayores. *Avances En Odontostomatología*, 31(3), 149–159. <http://doi.org/10.4321/S0213-12852015000300005>
- McSpadden, J. T. (2007). *Mastering endodontic instrumentation*. Chattanooga, TN: Cloudland Institute.
- Mosquera, J., Ferreira, A., Stobaus, C., & Goulart, D. (2012). *Educação e Envelhecimento*.
- Myers, J. W. (1998). Demonstration of a possible source of error with an electric pulp tester. *Journal of Endodontics*, 24(3), 199–201. [http://doi.org/10.1016/S0099-2399\(98\)80184-2](http://doi.org/10.1016/S0099-2399(98)80184-2)
- Nair, P. N. R. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal

- infection and host response. *Periodontology* 2000, 13(1), 121–148. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x>
- Occhi, I. G. P., Souza, A., Rodrigues, V., & Tomazinho, L. (2011). *Avaliação de sucesso e insucesso dos tratamentos endodônticos realizados na clínica odontológica da Unipar.*
- Oliveira, E., Borin, G., & Becker, A. (2007). A história do hipoclorito de sódio e a sua importância como substância auxiliar no preparo químico mecânico de canais radiculares. *Rev Endod Pesq Ens on-Line*, 1–5.
- Orstavik, D., & Ford, T. R. P. (2007). *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis* (2nd ed.).
- Patel, S., Dawood, A., Mannocci, F., Wilson, R., & Pitt Ford, T. (2009). Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *International Endodontic Journal*, 42(6), 507–515. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2008.01538.x>
- Pereira, L. P., Traiano, M. L., & Barbieri, D. (2010). *Controle e avaliação dos tratamentos endodônticos realizados pelos acadêmicos do componente curricular de Endodontia II, em 2008 / 1, do Curso de Odontologia da Universidade do Oeste de Santa Catarina.*
- Pereira, M., Montenegro, F., & Flório, F. (2009). Estratégias preventivas em odontogeriatria.
- Peterson, K., Söderström, C., Kiani-Anaraki, M., & Lévy, G. (1999). Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Dental Traumatology*, 15(3), 127–131. <http://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1999.tb00769.x>
- Pettersson, K., Hakansson, R., Hakansson, J., Olsson, B., & Wennberg, A. (1991). Follow-up study of endodontic status in an adult Swedish population. *Dental Traumatology*, 7(5), 221–225. <http://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1991.tb00440.x>
- Pinheiro, E. T., Gomes, B. P. F. A., Ferraz, C. C. R., Sousa, E. L. R., Teixeira, F. B., & Souza-Filho, F. J. (2003). Microorganisms from canals of root-filled teeth with

- periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 36(1), 1–11. <http://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2003.00603.x>
- Pinto, N. (2016). *Promoção da saúde oral no idoso não autônomo e institucionalizado*.
- Rebello, P. (2015). *Soluções irrigantes em endodontia*.
- Ribeiro, J. M. M. (2012). *Patência: Um conceito agregado ao preparo químico cirúrgico visando sucesso endodôntico*.
- Ricucci, D., & Siqueira, J. F. (2010). Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. *Journal of Endodontics*, 36(8), 1277–1288. <http://doi.org/10.1016/j.joen.2010.04.007>
- Rivaldo, G., Padilha, P., Maria, D., Frasca, F., Carlos, L., Carlos, L., & Rybu, B. R. (2008). Envelhecimento e saúde bucal.
- Robia, G. (2014). Comparative Radiographic Assessment of Root Canal Obturation Quality : Manual Verses Rotary Canal Preparation Technique, *10(2)*, 136–142.
- Rôças, I. N., & Siqueira, J. F. (2010). Identification of Bacteria Enduring Endodontic Treatment Procedures by a Combined Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction and Reverse-Capture Checkerboard Approach. *Journal of Endodontics*, 36(1), 45–52. <http://doi.org/10.1016/j.joen.2009.10.022>
- Santos, M., Luthi, L., Zampieri, M., Consani, R., & Rizzati-Barbosa, C. (2013). Tratamento endodôntico na terceira idade, 485–489.
- Santos, F. H. dos, Andrade, V. M., & Bueno, O. F. A. (2009). Envelhecimento: um processo multifatorial. *Psicologia Em Estudo*, 14(1), 3–10. <http://doi.org/10.1590/S1413-73722009000100002>
- SCHAEFFER, M., WHITE, R., & WALTON, R. (2005). Determining the Optimal Obturation Length: A Meta-Analysis of Literature. *Journal of Endodontics*, 31(4), 271–274. <http://doi.org/10.1097/01.don.0000140585.52178.78>
- Shet, R., Shetty, S., Kalavathi, M., Kumar, M., Yadav, R., & Soumya, S. (2013). A Study to evaluate the Frequency and Association of Various Mucosal Conditions among

- Geriatric Patients, 904–910. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24685796>
- Silva, E., Filho, C., Fajardo, R., Fernandes, A., & Marchiori, A. (2005). Mudanças fisiológicas e psicológicas na velhice, 1–14.
- Silva, L., Gonçalves, P., Albergaria, S., & Santos, J. (2008). Diagnóstico endodôntico: comparação entre aspectos clínicos e histológicos, 59–65.
- Singh, S. K., Kanaparthi, A., Kanaparthi, R., Pillai, A., & Sandhu, G. (2013). Geriatric Endodontic, 3(September), 191–196.
- Siqueira, J. F. J. (2005). Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks. *Endodontic Topics*, 10(1), 123–147. <http://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2005.00134.x>
- Siqueira, J. F., & Rôças, I. N. (2005a). Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 1--current molecular technologies for microbiological diagnosis. *Journal of Endodontics*, 31(6), 411–23. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1097/01.don.0000157989.44949.26>
- Siqueira, J. F., & Rôças, I. N. (2005b). Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 2 - Redefining the Endodontic Microbiota. *Journal of Endodontia*, 31(6), 411–423. <http://doi.org/00004770-200507000-00003> [pii]
- Siqueira Jr, J. F., & Rôças, I. N. (2007). Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Brazilian Dental Journal*, 18(4), 267–280. <http://doi.org/10.1590/S0103-64402007000400001>
- Soares, I. J., & Goldberg, F. (2001). *Endodontia* (2nd ed.).
- Spångberg, E. L. S. W., Yilmaz, Z., Tuncel, B., & Ozdemir, H. O. (2009). Microleakage evaluation of roots filled with different obturation. *YMOE*, 108(1), 124–128. <http://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.03.010>
- SVERZUT, C. E., GABRIELLI, M. F. R., VIEIRA, E. H., & SVERZUT, A. T. (2001). Avaliação radiográfica da altura mandibular anterior após vestibuloplastia por

- inversão de retalhos: estudo em humanos. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 15(2), 133–137. <http://doi.org/10.1590/S1517-74912001000200009>
- Tabassum, S., & Khan, F. R. (2016). Failure of endodontic treatment : The usual suspects. <http://doi.org/10.4103/1305-7456.175682>
- Teles, A. (2002). *Estudo comparativo da capacidade de selamento de três técnicas de obturação de canais radiculares*.
- Terra, V. C. R. (2003). Endodontia geriátrica. Retrieved from [http://www.jornaldosite.com.br/arquivo/Odontogeriatría/79Endodontia geriátrica \(2\).pdf](http://www.jornaldosite.com.br/arquivo/Odontogeriatría/79Endodontia%20geriátrica%20(2).pdf)
- Torabinejad, Mahmoud Walton, R. E. (2010). *Endodontia: Princípios e prática* (4th Editio).
- Tronstad, L., Asbjørnsen, K., Døving, L., Pedersen, I., & Eriksen, H. M. (2000). Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Dental Traumatology*, 16(5), 218–221. <http://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2000.016005218.x>
- Tronstad, L., & Sunde, P. T. (2003). The evolving new understanding of endodontic infections. *Endodontic Topics*, 6(1), 57–77. <http://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2003.00039.x>
- Waick, R., Rosing, C., & Cardon, E. (2008). Análise da sensibilidade pulpar em dentes com diferentes graus de perda de inserção periodontal, 17, 49–54.
- Wu, M., Wesselink, P. R., & Walton, R. E. (2000). Apical terminus location of root canal treatment procedures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 89(1), 99–103. [http://doi.org/10.1016/S1079-2104\(00\)80023-2](http://doi.org/10.1016/S1079-2104(00)80023-2)