TRABALHO COMPLETO
FULL PAPER
XXVIII SEPE
Simpósio de Ensino, Pesquisa e Extensão
Teaching, Research and Extension Symposium
ISSN: 2316-9745
24 A 26 DE SETEMBRO DE 2024
SEPTEMBER 24th to 26th, 2024
UFN
https://doi.org/10.48195/sepe2024.28523

Reparo Periapical Após Tratamento Endodôntico

Maria Cristina Gadret[1]; Arthur Antunes[2]; Guilherme Pauletto[3]; Luísa Batistella[4]; Marceli Massoli[5]; Mônica Pagliarini Buligon[6]; Flávia Kolling Marquezan[7]; Mariana De Carlo Bello[8]

RESUMO
Uma sólida compreensão dos mecanismos envolvidos no processo de reparação periapical é primordial para que o clínico tenha o entendimento dos aspectos biológicos que estão envolvidos após a finalização de um tratamento endodôntico, e dessa forma, prospecte atuar compreendendo e respeitando os procedimentos básicos da Endodontia, e não apenas como um tecnicista desprovido do conhecimento fisiológico associado. Dessa forma, no presente capítulo, serão abordadas as modalidades de reparo e seus princípios biológicos, assim como o processo de reparo na região periapical após um tratamento endodôntico e os fatores que podem influenciar esse processo.

Palavras-chave: Infecção; Biopulpectomia; Necropulpectomia, Fatores locais; Fatores sistêmicos.

ABSTRACT
This document provides the format model that should be used for full papers sent to SEPE. The abstract is a mandatory element, consisting of a sequence of objective sentences in the same language of the paper, it must not exceed 150 words and the keywords must go below the text. In it, the objective of the work, the methods used, the most important results and the conclusions obtained must be presented. It must be typed in Arial font, size 12 (twelve) pt with single spacing. It is recommended to use 3 (three) to 5 (five) keywords, separated by semicolons and in alphabetical order, with the first letter of each word in capital letters and ending with a period.

Keywords: Infection; Biopulpectomy; Necropulpectomy, Local factors; Systemic factors

[1] Maria Cristina Gadret – Universidade Franciscana – maria.gadret@ufn.edu.br
[2] Arthur Antunes – Universidade Franciscana – arthur.lopes@ufn.edu.br
[3] Docente substituto da Universidade Federal de Santa Maria – guilhermepauletto@hotmail.com
[4] Luísa Batistella – Universidade franciscana – luisa.batistella@ufn.edu.br
[5] Marceli Massoli – Universidade Franciscana – marceli.massoli@ufn.edu.br
[6] Docente do curso de Odontologia da Universidade Franciscana - monica.bello@ufn.edu.br
[7] Docente do curso de Odontologia da Universidade Franciscana - flavia.marquezan@ufn.edu.br
[8] Docente do curso de Odontologia da Universidade Franciscana - mariana.bello@ufn.edu.br

Eixo Temático: Atenção Integral e Promoção à saúde.

1. INTRODUÇÃO

O tratamento endodôntico é constituído por etapas que, mesmo independentes, formam um elo cuja finalidade é alcançar o objetivo de manter na cavidade oral um dente capaz de exercer suas funções. A Endodontia tem como propósito principal realizar a limpeza e modelagem do canal radicular, promovendo a desinfecção e propiciando, através da obturação, condições ideais para o reparo dos tecidos periapicais. Considerando essa perspectiva, durante as etapas operatórias de um tratamento endodôntico, uma série de instrumentos, substâncias químicas e materias para a obturação do canal radicular são utilizados. Embora inúmeros cuidados sejam adotados, os efeitos cumulativos desses procedimentos inevitavelmente resultam em uma injúria aos tecidos periapicais e se somam aos agravos gerados pela infecção endodôntica (TORABINEJAD; WALTON, 2010). No entanto, a extensão desse dano gerado deve ser reduzida ao máximo, de modo a não interferir negativamente no resultado do tratamento à longo prazo e no processo de reparação periapical. Para isso, os princípios biológicos que norteiam a intervenção endodôntica proposta devem ser extensivamente compreendidos e respeitados. A negligência de qualquer procedimento operatório pode comprometer o sucesso do tratamento e consequentemente, reduzir drasticamente a probabilidade de manutenção do dente em função. Infelizmente, muitos profissionais da área adotam uma postura tecnicista, focando apenas na parte prática da especialidade e no atendimento clínico. No entanto, desconsiderar os aspectos biológicos envolvidos no tratamento endodôntico é uma postura totalmente equivocada e perigosa, uma vez que o sucesso do tratamento é determinado pelo processo de reparação tecidual e seus mecanismos (LOPES; SIQUEIRA, 2020). Nesse contexto, nesta revisão de literatura, serão abordadas detalhadamente as modalidades de reparo e seus princípios biológicos, assim como o processo de reparo na região periapical após um tratamento endodôntico e os fatores que podem influenciar esse processo. O propósito deste

trabalho é fornecer uma visão abrangente sobre esses aspectos, a fim de direcionar o clínico a uma conduta de excelência.

2. METODOLOGIA

Foi realizada a pesquisa do tema na base de dados do *Pubmed* e em livros que abordavam o presente assunto. Foram utilizados os seguintes descritores: 'nonvital pulp therapy', 'wound healing', 'vital pulp therapy', 'endodontic medicine', 'endodontic treatments', 'root canal treatment outcome', 'systemic diseases', os quais foram inter-relacionados ao operador booleano 'AND'. Os resultados da busca foram avaliados e classificados como elegíveis ou não elegíveis com base em critérios de inclusão e exclusão que consideraram a disponibilidade do texto completo, o idioma (inglês ou português), a pertinência ao tema e a relevância das informações.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

O processo de reparação tecidual é composto por duas modalidades: regeneração e cicatrização. Na modalidade de regeneração, as perdas são completamente reparadas com tecidos das mesmas características, e ocorre a reconstituição da arquitetura original e da função tecidual. Esse processo é observado nos tecidos e órgãos cujas células são mitoticamente competentes, como nos epitélios de revestimento cutâneos e mucosos, no fígado, no osso, no ligamento periodontal, entre outros. Nesse contexto, na regeneração o objetivo é restabelecer completamente a estrutura e a função do tecido danificado. Por outro lado, na modalidade de cicatrização, o tecido destruído é substituído por tecido conjuntivo neoformado (tecido cicatricial) com evidentes alterações na arquitetura tecidual e na função. Este processo é a forma mais comum de reparo nos seres humanos. É característico de tecidos e órgãos cujas células não são mitoticamente competentes, como os músculos estriado e cardíaco presentes no coração. Portanto, na cicatrização o objetivo principal é proporcionar um preenchimento funcional no local da lesão, mesmo que haja alguma perda de arquitetura e função original do tecido (SIQUEIRA, 2005, LIN; ROSENBERG, 2011).

O processo de reparação tecidual engloba as seguintes fases: hemostasia, inflamação, proliferação e remodelação do tecido. O papel da hemostasia torna-se evidente na superfície da ferida, seja localizada na polpa viva mais apical quando seccionada durante sua extirpação ou em procedimentos cirúrgicos endodônticos. O processo de hemostasia inicia imediatamente após o trauma tecidual, caracterizado pela constrição vascular e formação do coágulo de fibrina. O coágulo e os tecidos circundantes liberam citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento para a ativação de células de defesa, desempenhando um papel fundamental nos eventos de reparação subsequentes (GUO; DIPIETRO, 2010; LOPES; SIQUEIRA, 2020).

Após o controle do sangramento, células inflamatórias como neutrófilos e monócitos, migram para o local da ferida e iniciam um processo inflamatório agudo, caracterizado pela presença de dor, calor, rubor, edema e perda da função tecidual. Ademais, proveniente de uma sinalização inflamatória, macrófagos podem se juntar as células supracitadas para ampliarem a inflamação. É válido destacar que os macrófagos desempenham um papel essencial na limpeza da área da ferida, removendo bactérias residuais, detritos e células inflamatórias apoptóticas. Diante desse contexto, a inflamação estabelece as condições propícias para a fase proliferativa (GUO; DIPIETRO, 2010; LOPES; SIQUEIRA, 2020).

Na fase proliferativa, observa-se a proliferação e migração de células do tecido conjuntivo, especialmente fibroblastos. Estas células, em conjunto com um infiltrado linfoplasmocitário, desempenham um papel essencial na reparação do tecido conjuntivo. Suas atividades incluem a produção de colágeno e outros componentes da matriz extracelular, a indução da angiogênese e, como resultado, a formação do tecido de granulação (GUO; DIPIETRO, 2010; LOPES; SIQUEIRA, 2020).

A fase seguinte do processo de reparação é a etapa final de remodelação, a qual, dependendo de diversos fatores locais ou sistêmicos, pode levar meses a anos para regenerar ou cicatrizar completamente os tecidos afetados. Durante essa fase, a densidade vascular, que estava anteriormente elevada, reduz-se significativamente, alcançando níveis normais, e o tecido cicatricial é substituído pelo tecido original ou similar (GUO; DIPIETRO, 2010; LOPES; SIQUEIRA, 2020).

Conforme a revisão sistemática e metanálise conduzida por Tibúrcio-Machado et al. (2021), a prevalência global de periodontite apical é de 52%. Tal achado alarmante evidência que os tecidos periapicais são altamente afetados em nível global, e, portanto, a promoção de tratamentos endodônticos deve ser incentivada para a manutenção da saúde. Nesse sentido, o objetivo fundamental do tratamento endodôntico radical é criar condições favoráveis para o reparo dos tecidos periapicais, que são frequentemente acometidos, tanto por patologias preexistentes que motivaram a intervenção endodôntica quanto pelos próprios procedimentos operatórios. Os tecidos periapicais são constituídos pelo cemento, osso alveolar e ligamento periodontal. Nesse sentido, as agressões a esses tecidos, embora possam ser mecânicas ou químicas, na maioria dos casos, resultam das doenças inflamatórias pulpares e consequente necrose tecidual, que posteriormente contribui para o avanço da agressão microbiana em direção aos tecidos periapicais. Após a eliminação do agente agressor com a realização do tratamento endodôntico, o processo de reparo entra em ação, percorrendo as fases mencionadas anteriormente: hemostasia, inflamação, proliferação e remodelação tecidual (LOPES; SIQUEIRA, 2020).

O sucesso da terapia endodôntica é caracterizado pelo reparo tecidual, podendo ser avaliado por meio de duas perspectivas: a clínico-radiográfica e a histológica. Clinicamente, o reparo periapical é evidenciado quando o paciente não apresenta sinais ou sintomas relacionados, e radiograficamente, o dente associado exibe lâmina dura íntegra, espaço do ligamento periodontal normal e a ausência ou regressão de rarefação óssea. Essas características indicam a falta de um processo inflamatório clinicamente detectável. Por outro lado, uma avaliação mais precisa pode ser obtida por meio de uma análise histológica, que evidencia o sucesso ao se observar a restauração dos tecidos periapicais anteriormente destruídos à condição de normalidade. Os seguintes fenômenos histológicos são indicativos da ocorrência do reparo bem-sucedido:

1) Reparação das reabsorções de cemento por cemento neoformado.
2) Reposição do osso, quando reabsorvido, por tecido ósseo neoformado.
3) Produção e inserção de novas fibras periodontais nos tecidos duros neoformados.
4) Restauração da dimensão normal do espaço do ligamento periodontal.
5) Ausência de fenômenos inflamatórios nos tecidos periapicais.

Histologicamente, consideram-se dois tipos de reparo: o ideal e o aceitável. O reparo ideal é caracterizado pelo selamento do forame biológico com deposição de tecido duro (cemento), mantendo um ligamento periodontal de espessura normal e livre de células inflamatórias. Por outro lado, o reparo aceitável é observado quando um tecido conjuntivo fibroso, livre de células inflamatórias, se forma junto ao forame apical. Vale ressaltar que exames histopatológicos não fazem parte da rotina de um tratamento endodôntico, sendo mais relevantes na construção das bases do tratamento. Nesse contexto, os critérios clínico-radiográficos assumem maior importância na prática clínica diária. É crucial destacar que, histologicamente, um reparo ideal se reflete radiograficamente por uma completa neoformação óssea, evidenciada pela área radiopaca ao redor do ápice radicular. Por outro lado, um reparo aceitável pode se manifestar como uma pequena área radiolúcida próximas ao ápice, resultado da deposição de tecido fibroso. No entanto, é importante observar que a redução dessa área radiolúcida em comparação com a lesão periapical inicial pode indicar a ocorrência de um processo de cicatrização, e não uma lesão ativa. Os critérios clínicos complementam essa definição (ausência de sinais e sintomas) (SIQUEIRA, 2005; SOARES; GOLDBERG, 2011). O estudo clássico de Nair (2006) demonstra que os fatores que podem levar à persistência de uma radiolucidez periapical após o tratamento endodôntico são a infecção intrarradicular, infecção extrarradicular, extravasamento de materiais obturadores, cristais de colesterol, lesões císticas verdadeiras e a deposição de tecido cicatricial. Portanto, o clínico deve atentar a esses fatores e coletar a cada consulta de proservação dados clínicos e radiográficos para certificar que esteja diante de um quadro de reparo aceitável e não de um problema endodôntico.

No tratamento de dentes com polpa viva, a agressão aos tecidos periapicais ocorre devido ao trauma resultante do seccionamento da polpa e à subsequente irritação causada pelos procedimentos de preparo químico-mecânico e obturação. Nesse contexto, tem-se um ambiente propício para o reparo periapical, pois não há presença de infecção ou esta está limitada à porção mais coronária do tecido pulpar. Com relação ao processo de reparação propriamente dito, após o seccionamento da polpa, ocorre uma hemorragia, contida pelos mecanismos de hemostasia do organismo, resultando em um coágulo de fibrina à altura da porção tecidual

seccionada. Em seguida, células inflamatórias, como neutrófilos e monócitos, migram para o local da ferida para instalar o processo inflamatório agudo. No remanescente de tecido conjuntivo (coto pulpar), manifestam-se os fenômenos típicos da inflamação aguda, incluindo vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, elevação da pressão tecidual, edema e sintomatologia dolorosa. No entanto, o quadro inflamatório resultante do trauma cirúrgico costuma ser leve e de curta duração. Três a quatro dias após a ocorrência da ferida, a fase aguda da inflamação diminui, sendo substituída pela fase crônica, que se caracteriza pela proliferação celular, neoformação vascular e um infiltrado linfoplasmocitário. Nesse contexto, desenvolve-se o tecido de granulação, uma característica desta fase de reparo. Para promover a remodelação tecidual, ocorre a formação de um tecido cementóide no lugar do tecido de granulação. Posteriormente, esse tecido oblitera completamente o forame, resultando em um selamento biológico. Durante todo esse processo a nível celular, clinicamente, o dente geralmente se apresenta assintomático ou com sensibilidade leve ao toque (SOARES; GOLDBERG, 2011). Friedman e Mor (2004) destacam em sua revisão abrangente que as taxas de sucesso no tratamento endodôntico de biopulpectomias são extremamente altas, variando de 92% a 98%.

No tratamento de dentes necrosados, a agressão aos tecidos periapicais ocorre proveniente da contaminação existente no canal radicular, somado em menor magnitude, aos procedimentos operatórios do tratamento endodôntico. Nesse contexto, tem-se um ambiente propício para a proliferação microbiana, uma vez que as bactérias encontram um substrato e temperatura favoráveis. A evolução do processo de reparo após uma necropulpectomia apresenta algumas variações em função da presença ou não de uma lesão periapical. Nos dentes sem lesões periapicais, o processo de reparo é semelhante ao observado em biopulpectomias, embora o quadro histológico inicial seja diferente: não há presença de coto pulpar viável e o ligamento está comprometido por um processo inflamatório. Com a eliminação da causa por meio da realização do tratamento endodôntico, o processo inflamatório regredirá. As células inflamatórias crônicas darão lugar a células formadoras, como cementoblastos e fibroblastos, que serão responsáveis pela neoformação de cemento e pela regeneração do ligamento periodontal. Junto ao material obturador, no forame apical, é comum encontrar tecido conjuntivo fibroso, o

qual, em condições favoráveis, será substituído por um selamento biológico com a formação de cemento. Frente a dentes necrosados com lesões periapicais, os agentes agressores são mais intensos e complexos de serem eliminados, resultando em um maior grau de destruição tecidual. Isso demanda mais tempo para a ocorrência da cura e geralmente está associado a menores índices de sucesso. O tempo de reparo, conforme descrito na literatura, pode variar de seis meses a vários anos. Durante esse período, uma sucessão de eventos ocorre: inicialmente ocorre a substituição do tecido inflamatório crônico que preenche a área da lesão por tecido fibroso. Após em um período de 3 a 6 meses, ocorre a substituição do tecido fibroso por osso primário. Este tecido ósseo caracteriza-se pela presença de fibras colágenas em disposição desordenada, grande quantidade de osteócitos e é menos calcificado. Ao longo do tempo, com o dente retornando à atividade, os estímulos fisiológicos provocarão a substituição deste por um tecido ósseo secundário, do tipo lamelar, com colágeno orientado, menos células inclusas na matriz e mineralização plena em um período de até 5 anos. Por fim, ocorre a inserção de novas fibras colágenas no osso e cemento neoformado (SOARES; GOLDBERG, 2011). As taxas de sucesso no tratamento endodôntico em necropulpectomias, conforme análise de Friedman e Mor (2004), variam entre 74% e 86%.

Fatores locais que influenciam o reparo periapical incluem a presença de infecção, fatores mecânicos associados à instrumentação, o uso de irrigantes e medicações intracanais, e a obtenção de obturações. Infecções preexistentes dificultam o reparo, com microrganismos no canal radicular produzindo toxinas e enzimas prejudiciais aos tecidos periapicais, podendo resultar em reabsorções ósseas e radiculares que facilitam a propagação da infecção.

Em relação a fatores sistémicos, alguns podem ter um impacto negativo no processo de reparo periapical, tornando o prognóstico um pouco mais reservado, é importante destacar que o tratamento endodôntico pode ser bem-sucedido nesses casos e deve ser recomendado para a manutenção do dente em função. Além disso, é crucial realizar uma anamnese minuciosa e, se necessário, solicitar exames complementares para uma avaliação precisa da saúde do paciente, orientando assim a conduta profissional futura, alguns fatores como idade, desnutrição, deficiência vitamínica, doenças crônicas, distúrbios hormonais, deficiências imunológicas são

consideradas as principais condições sistemas que influenciam no reparo periapical (HOLLAND et al., 2017).

4. CONCLUSÃO

Ter um conhecimento abrangente dos mecanismos envolvidos no processo de reparação periapical é essencial para que o profissional possa gerenciar seus tratamentos de forma adequada, compreendendo as implicações biológicas de cada procedimento realizado. Com esse entendimento aprofundado, torna-se possível conduzir um tratamento endodôntico de alta qualidade, visando proporcionar uma terapia previsível e minimizar desconfortos pós-operatórios. Além disso, a identificação de fatores locais e sistêmicos que afetam o reparo dos tecidos periapicais é fundamental para a elaboração de estratégias e de um plano de tratamento que levem em consideração essas peculiaridades, garantindo ao mesmo tempo, uma alta taxa de sucesso clínico.

REFERÊNCIAS

FRIEDMAN; MOR. The success of endodontic therapy--healing and functionality. **Journal of the California Dental Association**. 2004.

GUO: DIPIETRO. Factors affecting wound healing. **Journal of Dental Research**. 2010.

HOLLAND; et al. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. **Journal of Applied Oral Science**. 2017.

LIN; ROSENBERG. Repair and regeneration in endodontics. **International Endodontic Journal**. 2011.

LOI; et al. Inflammation, fracture and bone repair. **Bone**. 2016.

LOPES; SIQUEIRA JR. **Endodontia - Biologia e Técnica** - 5. ed. São Paulo: Editora Gen, 2020.

NAIR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. **International Endodontic Journal**. 2006.

SEGURA-EGEA; et al. Impact of systemic health on treatment outcomes in endodontics. **International Endodontic Journal**. 2023.

SIQUEIRA. Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks. **Endodontic Topics**. 2005.

SOARES; GOLDBERG. **Endodontia: Técnica e Fundamentos**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

TANOMARU FILHO; et al. Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion. **Journal of Endodontics**. 2002.

TORABINEJAD; WALTON. **Endodontia: Princípios e Práticas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

TIBÚRCIO-MACHADO; et al. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. **International Endodontic Journal**. 2021.