

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

KARIN NOGA

CIRURGIA PERIRRADICULAR COMO ALTERNATIVA EM CASOS DE  
INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO: REVISÃO DE LITERATURA  
E RELATO DE CASO

CURITIBA

2013

KARIN NOGA

CIRURGIA PERIRRADICULAR COMO ALTERNATIVA EM CASOS DE  
INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO: REVISÃO DE LITERATURA  
E RELATO DE CASO

Monografia apresentada para o curso de  
Especialização em Endodontia da  
Universidade Federal do Paraná como  
requisito parcial para obtenção do grau de  
Especialista em Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Batista

CURITIBA

2013

Ao meu afilhado, Guilherme.

Uma das pessoas que mais me ensinou, mesmo sem nunca ter dito uma palavra.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço à minha família. Sempre. Principalmente à minha irmã.

Agradeço a todos os meus colegas de curso. Igor, por ter se tornado além de colega um amigo muito especial, que tornava tudo mais engraçado. Sinto falta desse período em que a convivência contigo era rotina. Fernanda, que compartilhava materiais e experiências, algumas vezes não endodônticas, e que sempre tinha algum comentário perspicaz e divertido sobre tudo. Priscila, que compartilhava histórias hilárias e que estava sempre por perto para ajudar. Helô, que sempre já tinha lido algo sobre qualquer coisa, e que compartilhava dúvidas e questionamentos. E Felipe, que antes deste curso já era uma pessoa especial e continuou companheiro como sempre. Agradeço pela sua presença durante todo o curso, seja com as conversas, as dúvidas, a ajuda com pacientes, trabalhos e esta monografia. Ter você por perto é muito importante pra mim. Teus conselhos sempre são bem vindos, e você sempre tem algo pra me ensinar. Obrigada por me ver melhor do que eu realmente sou. Vocês todos tornaram tudo muito mais fácil e leve. E espero que todos estejam presentes por muito tempo mesmo depois que isso tudo acabar.

Agradeço aos pacientes atendidos durante o curso, pela paciência e pela confiança.

Agradeço aos consultórios em que atendo como Endodontista mesmo antes de concluir essa pós, pela confiança em mim depositada que fez com que o conhecimento adquirido na UFPR pudesse ser complementado no dia a dia com a prática clínica.

Agradeço ao meu amigo Mário Francisco de Pasquali Leonardo, parceiro desde a graduação e agora na mesma especialidade, por trocar experiências e por sempre me ensinar algo. Mas principalmente pela amizade, carinho, confiança e respeito, incondicionais. Independente da profissão ou da especialidade, o que nos mantém perto é muito maior que isso.

Agradeço com muito carinho aos professores deste curso de especialização, Prof. Dr. Gilson Blitzkow Sydney, Prof. Dr. Antonio Batista, Prof. Dra. Marili Doro de Andrade Deonizio, Prof. Alexandre Kowalczuck. A todos agradeço pela atenção e preocupação para que eu pudesse absorver um pouco do conhecimento de cada um.

Em especial, agradeço ao prof. Gilson e ao prof. Batista, por terem sido inspiração pra mim desde a graduação.

Quanto mais aumenta nosso conhecimento, mais evidente fica nossa ignorância.

John F. Kennedy

## RESUMO

Mesmo com os avanços tecnológicos na área técnica e biológica, a terapia endodôntica ainda é um procedimento que pode resultar em insucesso. As falhas podem resultar de fatores microbianos e não microbianos. Fatores não microbianos incluem perfurações, calcificações, reabsorções, corpos estranhos e iatrogenias e os fatores microbianos apontam a permanência de microorganismos no interior do sistema de canais radiculares ou nos tecidos perirradiculares. Mesmo nos casos de insucesso por fatores não microbianos, a limpeza e modelagem do canal radicular podem ficar comprometidas, o que acarreta na permanência de microrganismos em áreas não tratadas. A cirurgia paraendodôntica ou perirradicular é um procedimento que tem por objetivo solucionar casos em que houve insucesso no tratamento ou retratamento endodôntico convencional. Nos casos de tratamento endodôntico prévio que resultou em insucesso, o retratamento não cirúrgico deve recair como primeira escolha antes da cirurgia periapical. Mas em casos em que o retratamento endodôntico não obteve êxito, ou em casos em que ele é impossível de ser realizado ou os riscos da sua realização superam os benefícios, a cirurgia é indicada como última alternativa antes da exodontia. A cirurgia perirradicular permite ainda o exame histopatológico do tecido, que pode revelar neoplasias benignas ou outra condição patológica potencialmente grave. O presente trabalho consiste numa revisão e literatura das falhas no tratamento endodôntico e da indicação da cirurgia perirradicular como alternativa para manutenção do dente na cavidade bucal. Também serão apresentados dois casos clínicos de cirurgia perirradicular de diferentes diagnósticos histopatológicos.

Palavras-chave: Cirurgia periapical; Apicectomia; Obturação retrógrada.

## **ABSTRACT**

Even with the technological advances in technical and biological areas, endodontic therapy is still a procedure that can result in failure. This can occur by non-microbial and microbial factors. Non-microbial include perforations, calcifications, resorption, foreign bodies and iatrogenic factors, and microbial factors indicate the permanence of microorganisms inside the root canal system or periradicular tissues. In cases of failure for non-microbial factors, cleaning and shaping can be compromised, resulting in the persistence of microorganisms in untreated areas. The periradicular surgery is a procedure that aims to solve cases in which there was endodontic treatment or retreatment failure. In cases failure of endodontic treatment, nonsurgical endodontic retreatment should be first choice treatment. But in cases where endodontic retreatment was unsuccessful, in cases where it is impossible to be performed or when the risks of its employment outweigh the benefits, surgery is indicated as a last alternative before extraction. The periradicular surgery also allows the histopathological examination of the tissue, which can reveal benign neoplasms or other potentially serious pathological condition. This study consists of a review of failures in endodontic treatment and indication of periradicular surgery as an alternative to maintaining the tooth in the oral cavity. Further, will be presented two cases of periradicular surgery and different histopathological diagnosis.

**Keywords:** Apical surgery; Apicoectomy; Retrograde Obturation.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUCAO .....</b>	<b>10</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>12</b>
2.1 RADIOLUCIDEZ PERIAPICAL APÓS TRATAMENTO ENDODÔNTICO.....	12
2.2 CICATRIZ PERIAPICAL .....	13
2.3 INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO.....	14
2.3.1 ÍNDICES DE SUCESSO E FALHAS NO TRATAMENTO E RETRATAMENTO ENDODÔNTICO .....	15
2.3.2 CAUSAS DO INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO.....	17
2.3.2.1 FATORES NÃO MICROBIANOS .....	19
2.3.2.1.1 REABSORÇÕES DENTÁRIAS .....	19
2.3.2.1.2 CALCIFICAÇÕES .....	20
2.3.2.1.3 PERFURAÇÕES.....	20
2.3.2.1.4 CORPOS ESTRANHOS.....	20
2.3.2.1.5 GUTA PERCHA E CIMENTO ENDODÔNTICO.....	21
2.3.2.1.6 EPITÉLIO.....	22
2.3.2.1.7 CRISTAIS DE COLESTEROL .....	25
2.3.2.1.8 OUTROS CORPOS ESTRANHOS .....	27
2.3.2.2 FATORES MICROBIANOS .....	27
2.3.2.2.1 INFECCAO INTRARRADICULAR .....	30
2.3.2.2.2 INFECCÃO EXTRARRADICULAR.....	32
2.3.2.2.2.1 ACTINOMICOSE PERIAPICAL .....	33
2.3.2.2.3 ENVOLVIMENTO MICROBIANO EM SITUAÇÕES ESPECIAIS .....	35
2.4 TRATAMENTO DO INSUCESSO ENDODÔNTICO.....	36
2.4.1 RETRATAMENTO NÃO CIRURGICO DOS CANAIS RADICULARES.....	38

2.4.2 CIRURGIA PERIRRADICULAR.....	38
2.4.2.1 INDICAÇÕES.....	39
2.4.2.2 PROGNÓSTICO DA CIRURGIA PERIRRADICULAR.....	43
2.4.2.3 CLASSIFICACAO DAS CIRURGIAS ENDODÔNTICAS .....	45
2.4.2.3.1 DRENAGEM CIRÚRGICA .....	45
2.4.2.3.1.1 INCISAO E DRENAGEM .....	45
2.4.2.3.1.2 TREPANACAO CORTICAL .....	46
2.4.2.3.2 CIRURGIA PERIRRADICULAR .....	46
2.4.2.3.2.1 CURETAGEM.....	46
2.4.2.3.2.2 BIÓPSIA .....	47
2.4.2.3.2.3 APICECTOMIA.....	47
2.4.2.3.2.4 RETROPREPARO E RETROBTURAÇÃO .....	47
2.4.2.3.3 CIRURGIA CORRETIVA .....	48
2.4.2.3.3.1 REPARO DE PERFURAÇÃO .....	48
2.4.2.3.3.1.1 MECÂNICA (IATROGENIA).....	48
2.4.2.3.3.1.2 REABSORTIVA (INTERNA OU EXTERNA) .....	49
2.4.2.3.3.2 RESSECÇÃO RADICULAR.....	50
2.4.2.3.4 CIRURGIA DE SUBSTITUIÇÃO (EXTRAÇÃO/REIMPLANTE) .....	51
2.4.2.4 CAUSAS DE FRACASSO DA CIRURGIA PERIRRADICULAR .....	52
<b>3 RELATOS DE CASOS.....</b>	<b>55</b>
3.1 RELATO DE CASO 1 .....	55
3.2 RELATO DE CASO 2 .....	61
<b>4 DISCUSSÃO .....</b>	<b>65</b>
<b>5 CONCLUSÃO .....</b>	<b>69</b>
<b>6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>70</b>

## 1 INTRODUCAO

As principais alterações patológicas pulpares e perirradiculares são de natureza inflamatória e de etiologia infecciosa. A intensidade da inflamação depende do tipo e da intensidade da agressão e sua função é reparar a região afetada. No caso da defesa do hospedeiro não conseguir combater a agressão, o processo crônico e a persistência do estímulo agressor induzem uma maior resposta do hospedeiro que acaba gerando o dano tecidual. Nesses casos, o dano tecidual é mais causado pela defesa do hospedeiro em resposta á uma agressão persistente do que pelos próprios microorganismos(LOPES; SIQUEIRA, 2010).

O tratamento do sistema de canais radiculares visa restabelecer a saúde dos tecidos perirradiculares através da eliminação dos microorganismos, fornecendo assim condições para que o organismo repare os danos causados pela inflamação e/ou infecção. Na maioria dos casos, esse tratamento resulta em sucesso. Quando isso não ocorre, seria esperado que o insucesso no tratamento de canais radiculares estivesse relacionado ao tratamento realizado de forma inadequada. Entretanto, alguns casos em que o tratamento seguiu os padrões mais elevados de qualidade ainda podem resultar em insucesso. Em geral, esse insucesso está relacionado a uma infecção persistente e/ou a permanência de microorganismos intra ou extrarradicularmente. Além disso, ainda pode haver alguns fatores não microbianos, intrínsecos ou extrínsecos. Sempre que possível, o tratamento mais indicado para os casos de insucesso de uma primeira terapia endodôntica é uma segunda tentativa de tratamento não cirúrgico (ABRAMOVITZ et al., 2002; DEL FABBRO et al., 2007; INGLE, J. I., 1994; LIEBLICH, 2012). Em casos de insucesso do retratamento não cirúrgico dos canais radiculares, ou em outros casos específicos, a cirurgia perirradicular resta ainda como um último recurso antes da exodontia e implantodontia.

A decisão em reintervir num dente com prognóstico duvidoso está relacionada com a qualificação profissional bem como a expectativa do paciente.

A perda de um dente causa alterações na confiança, nas atividades diárias e na aparência, além dos efeitos emocionais, que podem ser significativos e generalizados(DAVIS et al., 2000;2001).

A presença de periodontite apical normalmente é a variável mais importante no prognóstico do retratamento não cirúrgico, embora no tratamento endodôntico inicial ela pode não necessariamente influenciar no prognóstico (FRIEDMAN, 2002; SJÖGREN et al., 1990),

Melhorias em técnicas de tratamento do canal radicular tem diminuído a necessidade de cirurgia apical. Entretanto, alguns dos problemas mais difíceis na terapia endodôntica podem ser tratados através da cirurgia, como em casos de canais calcificados, perfurações, instrumentos fraturados, diagnóstico clínico de fraturas e diagnóstico de lesões não endodônticas ou lesões de difícil reparo.

A correta indicação da cirurgia perirradicular é fator determinante no sucesso do tratamento, pois a indicação superestimada do procedimento resulta em comprometimento do tratamento e conseqüentemente em uma menor taxa de sucesso.

O objetivo deste trabalho consiste numa revisão de literatura das falhas no tratamento endodôntico e da indicação da cirurgia perirradicular como alternativa para manutenção do dente na cavidade bucal complementado com dois casos clínicos de cirurgia perirradicular de diferentes diagnósticos histopatológicos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura deste trabalho será apresentada a partir do insucesso do tratamento endodôntico e/ou a persistência de radiolucidez periapical após a terapia endodôntica, e da indicação da cirurgia perirradicular como alternativa de tratamento, bem como seu prognóstico, classificação e técnicas.

### 2.1 RADIOLUCIDEZ PERIAPICAL APÓS TRATAMENTO ENDODÔNTICO

Dentes que foram tratados endodonticamente podem demorar a apresentar sinal radiográfico de cicatrização óssea. O tempo de preservação sugerido pela literatura varia de 6 meses a 10 anos (BERGENHOLTZ et al., 1979; LOPES; SIQUEIRA, 2010; SJÖGREN et al., 1990). A Sociedade Europeia de Endodontia determina que um controle radiográfico deva ser feito pelo menos após um ano do tratamento endodôntico. Se houver necessidade, o caso deve ser acompanhado por até quatro anos, quando o tratamento é definitivamente considerado como sucesso ou fracasso (Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology, 2006).

Várias condições constituem o diagnóstico diferencial para os dentes já tratados e que apresentam radiolucidez apical após quatro ou cinco anos do tratamento. Um estudo sugeriu que o diagnóstico diferencial para a persistência do sinal radiográfico de patologia periapical fosse dado através de cinco condições: (1) Periodontite apical crônica-devido a uma infecção do sistema de canais radiculares, ou seja, uma infecção intrarradicular persistente; (2) uma infecção extrarradicular, geralmente sob a forma de actinomicose periapical (3) um cisto periapical verdadeiro, (4) a reação por um corpo estranho e (5) uma cicatriz periapical (ABBOTT, 2011). Exceto no caso de cicatriz periapical, em

todos os outros fatores a principal causa de periodontite apical pós-tratamento é a presença de microorganismos residuais na porção apical do sistema de canais radiculares.

## 2.2 CICATRIZ PERIAPICAL

Pouco se sabe sobre a dinâmica da cura tecidual periapical após tratamento endodôntico não cirúrgico e cirurgia periapical, mas sabe-se que o padrão de cura depende de vários fatores, dos quais dois são decisivos: o potencial de regeneração e a velocidade com que as células dos tecidos que fazem fronteira com o defeito reagem (KARRING et al., 1993). Lopes e Siqueira (2010) explicam que a cicatriz periapical provavelmente se desenvolve porque os precursores de tecido conjuntivo mole colonizam tanto a ponta da raiz quanto os tecidos periapicais, o que pode ocorrer antes das células adequadas para a região, que têm o potencial de restaurar vários componentes estruturais do periodonto (LOPES; SIQUEIRA, 2010).

A cicatriz periapical resulta como um tecido de cura de uma periodontite apical (NAIR et al., 1997). Esse tecido cicatricial se desenvolve quando a destruição óssea – patológica ou iatrogênica – envolve uma porção considerável da cortical óssea vestibular e ou lingual/palatina. O perióstio é destruído e um tecido conjuntivo denso se desenvolve na cavidade. A formação óssea neste local não será satisfatória, pois esse tecido conjuntivo denso não tem um potencial osteogênico. Radiograficamente, ele é arredondado, com aparência normal do osso ao redor do defeito e do ápice radicular ou uma radiolusência assimétrica e reduzida. Histologicamente, ele é denso e colagenoso, com tecido conjuntivo frouxo e ausência de qualquer sinal de reação inflamatória (SELTZER et al., 1967).

Em um estudo da universidade da Noruega, vinte e quatro casos de tratamentos cirúrgicos endodônticos foram considerados como “curados por tecido cicatricial” depois de 2-6 anos. Estes casos foram reexaminados de 8 a 12 anos após a cirurgia: apenas um caso se transformou em cura insatisfatória (falha); em outro caso houve cura completa e nos outros 22 casos ainda foram considerados como cura com tecido cicatricial. Em todos esses casos, houve

uma redução no defeito do osso. Estes resultados permitem concluir que os casos que mostram claramente os recursos de uma cura incompleta (cicatriz) no controle regular de um ano após a cirurgia podem ser considerados como sucessos (MOLVEN; HALSE; GRUNG, 1996).

Dessa maneira, o tecido cicatricial deve ser considerado como um resultado final, uma situação estática ou permanente. Portanto, a cicatriz periapical não necessita de qualquer tratamento ativo, mas deveria ser acompanhada, uma vez que não é possível diagnosticar definitivamente uma cicatriz periapical durante um exame clínico e radiográfico. Esta avaliação baseia-se geralmente na falta de quaisquer sintomas e/ou sinais e na redução do tamanho da radiolusência quando comparado com a radiografia imediata ao pós-operatório (ABBOTT, 2011).

### 2.3 INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

Não há como prever o prognóstico de cada tratamento, mas há um consenso de que quanto mais extensas as patologias perirradiculares, pior o prognóstico. Dessa forma, sabe-se que o maior percentual de sucesso é em dentes com polpas vitais, e o pior prognóstico é para dentes com lesões perirradiculares extensas e de longa data (NAIR, 2006; SIQUEIRA, 2001; SJOGREN et al., 1990). Além do diagnóstico pré-operatório, há ainda uma previsibilidade do prognóstico baseado na quantidade de e na invasibilidade do tratamento. Em outras palavras, quanto mais tratamento é realizado, pior o prognóstico: o primeiro tratamento endodôntico não cirúrgico tem o melhor prognóstico e o pior prognóstico encontra-se com os dentes que foram retratados não cirurgicamente, e então retratados cirurgicamente uma ou duas vezes mais.

Normalmente o fracasso é diagnosticado através de sinais e sintomas após o tratamento. Um estudo antigo que avaliou as falhas endodônticas de 146 dentes relatou os sintomas e sinais que estavam presentes, isolados ou em conjunto, nesses casos. A presença de dor foi encontrada em 44 casos; edema

em 28 casos; presença de fístula em 27 casos; presença ou aumento da área de rarefação óssea em 48 casos; reabsorção radicular em 7 casos; aumento da mobilidade dentária em 7 casos e surgimento de área de rarefação em 15 casos. O tempo decorrido entre o tratamento e a extração do dente variou até mais de 10 anos após o tratamento, mas a maior parte foi extraída num prazo de até 24 meses após o tratamento. (SELTZER et al., 1967).

### 2.3.1 ÍNDICES DE SUCESSO E FALHAS NO TRATAMENTO E RETRATAMENTO ENDODÔNTICO

Um dos mais completos estudos sobre o assunto foi o estudo de Washington - que avaliou as causas e índices de falha no tratamento endodôntico de 1229 dentes após 2 anos de acompanhamento. Dentes incluídos no grupo sucesso foram aqueles que demonstraram melhora na lesão perirradicular e aqueles com manutenção da saúde perirradicular. Foi considerado insucesso os dentes que, inicialmente, apresentavam lesão perirradicular e que não houve regressão bem como aqueles que haviam piorado após o tratamento. Do total de 3678 pacientes que poderiam retornar para acompanhamento após dois anos, houve retorno de 1229, com uma taxa de 33,41% - um número estatisticamente significativo. Os resultados indicaram 92,75% de sucesso para os casos tratados em clínicas particulares e 91,12% de sucesso para os tratados na clínica da Universidade. Entretanto, houve 104 casos de insucessos dos 1229 tratamentos endodônticos controlados (INGLE, I., 1962). Na análise após cinco anos de tratamento: de 302 casos, 281 obtiveram sucesso no tratamento - uma taxa de sucesso de 93,05%; 21 dentes foram considerados como insucesso, uma taxa de 6,95. Esses números, quando comparados com a análise de dois anos, são mais favoráveis.

Vários estudos têm sido feitos para avaliar a taxa de sucesso do tratamento e/ou retratamento endodôntico. Um índice de sucesso considerado muito alto na endodontia foi registrado por Hession, um endodontista altamente respeitado na Austrália, com taxas de 98,7% para 151 dentes (HESSION, 1981). Um grupo da Universidade de Temple relatou uma taxa de sucesso de 95,2% ao

fim de um ano para 458 canais. A maior taxa de sucesso era para dentes vitais (98,2%) quando se comparavam com dentes não vitais (93,1%)(MORSE et al., 1983).

Um estudo de 1988 analisou 222 raízes com polpas vitais e encontrou uma taxa de sucesso em 183 raízes (82%). Para polpas não vitais, a taxa de sucesso foi de 71% (55 raízes). Nesse mesmo estudo, a análise do retratamento de 226 raízes revelou uma taxa de sucesso de 81% na ausência de lesão perirradicular e de 71% na presença de lesão (MOLVEN; HALSE, 1988).

Outro estudo notável de 356 pacientes com acompanhamento de 8 a 10 anos relatou uma taxa de sucesso de 96%. A taxa de sucesso caiu para 86% em caso de polpa necrótica ou dentes com lesões perirradiculares; casos de retratamento tiveram uma taxa de 62%. Os autores concluíram que “dentes com necrose pulpar ou com lesões perirradiculares que passam por uma segunda intervenção representam os maiores problemas terapêuticos.” Concluíram ainda que, bactérias em locais inacessíveis é a maior causa de insucesso (SJÖGREN et al., 1990).

Em uma análise retrospectiva de 2000 casos clínicos, a taxa de sucesso do tratamento endodôntico foi estatisticamente maior que do retratamento endodôntico, sendo de 94% e 85,9%, respectivamente. A média geral de sucesso foi em torno de 91,45%, analisando diferentes categorias de tratamento (IMURA et al., 2004).

Uma revisão sistemática de 126 dentes retratados endodonticamente e acompanhados após um ano e de 82 dentes acompanhados após quatro anos revelou que a taxa de sucesso para o tratamento cirúrgico após um ano foi ligeiramente melhor do que os casos não cirúrgicos: 90,7% e 80,6%, respectivamente. Na análise de quatro anos, sendo que 40 dentes foram tratados cirurgicamente e 42 não cirurgicamente, os resultados foram semelhantes (DEL FABBRO et al., 2007).

### 2.3.2 CAUSAS DO INSUCESSO NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

A porção final e mais importante do estudo de Washington, já citado (INGLE, 1962) fez um grupo com 104 casos de falha para analisar as causas do insucesso. Dos 104 casos de insucesso, 61 falharam por obturação incompleta do sistema de canais radiculares, o que representa 58,66%. De maneira decrescente, as outras causas de insucesso foram: perfuração radicular: 10 casos de falha, 9,61%; reabsorção radicular externa: 8 casos de falha, 7,70%; associação com doença periodontal: 6 casos de falha, 5,78%; canal grosseiramente sobreobturado ou subobturado: 4 causas de falha, 3,85%; canal não obturado e desenvolvimento de cisto apical foram responsáveis por 9 casos de falha, 3 para cada causa, representando cada 2,88%; cone de prata inadvertidamente removido: 2 casos de falha, 1,92%; e finalmente, instrumento fraturado, canal acessório não obturado, trauma constante e perfuração do assoalho nasal, cada um sendo responsável por um caso de falha (0,96%). Essas treze causas de insucesso foram reorganizadas em três categorias gerais que levam ao fracasso: (1) percolação apical, (2) erros operacionais, e (3) erros na seleção do caso. Três das causas de insucesso conduzem a percolação apical e subsequente difusão no canal (obturação incompleta, canal não obturado e cone de prata removido de forma inadvertida), o que representam somadas 63,46% das causas de insucesso. Erros operatórios respondem por 14,42% das falhas (perfuração radicular: 9,61%; instrumento fraturado: 0,96% e canal sub ou sobreobturado: 3,85 %). Os erros na seleção dos casos correspondem a eventos que na maioria das vezes não são previsíveis durante o tratamento endodôntico. Esses erros constituem 22,12% dos casos de fracasso (reabsorção radicular externa, coexistência de doença periodontal, desenvolvimento de cisto apical, canal lateral ou acessório não obturado, trauma constante e perfuração de assoalho nasal). A escassez de falhas neste estudo causadas por instrumentos fraturados mostra que esta não é uma situação tão preocupante como muitas vezes é considerada. Instrumentos fraturados podem ser recuperados com o auxílio de ultrassom em contato com o mesmo, bem como microscópio operatório, que facilita a sua localização. O tratamento cirúrgico em locais operáveis é recomendado se o instrumento fragmentado está localizado no terço apical. Todos esses erros operatórios podem ser corrigidos

com uma adequada cavidade de acesso e obturação do canal radicular. São, portanto, os mais fáceis de corrigir, mas requerem paciência, cuidado e habilidade técnica.

O estudo de Washington tem sido criticado por alguns por ter sido apenas um estudo radiográfico. A avaliação histológica é um método muito mais preciso para determinar se a inflamação permanece no ápice, mas é inviável in vivo. Um estudo comparando achados radiográficos e histológico em cadáveres constatou que 26% dos dentes sem radioluscência radiográfica mostrou inflamação crônica histologicamente, mas não dá pra afirmar que esses dentes apresentavam sintomatologia ou alguma patologia para o paciente (GREEN et al., 1997).

É consenso na literatura mundial que uma baixa taxa de sucesso está relacionada com dentes com sobreobturaçã, dentes com lesões perirradiculares pré-existentes e dentes com restauraçã inadequada após o tratamento endodôntico (KHAYAT; LEE; TORABINEJAD, 1993; LIN, LOUIS M.; SKRIBNER; GAENGLER, 1992; NAIR, 2006; SELTZER et al., 1967; SIQUEIRA, 2001; SJÖGREN et al., 1990). Um estudo encontrou uma relação direta entre o sucesso e o limite de obturaçã. Dentes obturados entre 0-2mm do ápice tiveram uma taxa de sucesso de 94%, dentes sobreobturados tiveram uma taxa de 76% e dentes obturados a mais de 2mm aquém do ápice tiveram uma taxa de sucesso de 68%. Em casos de retratamento, as taxas de sucesso foram inaceitavelmente baixas (SJÖGREN et al., 1990). Outro estudo examinou 116 dentes obturados e extraídos por insucesso e constatou que apenas 8,6% falharam por causas endodônticas, em comparaçã com 59,4 % de falhas de restauraçã e 32% falhas periodontais (VIRE, 1991). Naturalmente, há ainda várias outras causas de falha que nem sempre são reproduzíveis para estudo ou passíveis de serem analisadas in vivo, como presença de corpos estranhos deixados em locais cirúrgicos, fraturas ou trincas radiculares ou cáries não relacionadas com o tratamento de canal.

A qualidade da obturaçã do sistema de canais radiculares parece estar ligada diretamente com a taxa de sucesso e insucesso dos tratamentos

endodônticos. Estudos antigos e clássicos podem ser analisados para explicar a relação entre a sub ou sobreobturação e a resposta tecidual após tratamento. Cavidades vazias dentro do organismo são capazes de desenvolver processos inflamatórios. Um estudo clássico utilizou tubos de platina estéreis maciços e ocos de platinas no peritônio de cobaias para demonstrar a reação tecidual. Os tubos ocos desenvolveram em suas extremidades um extenso halo inflamatório como consequência do acúmulo e decomposição em seu interior de exsudatos e leucócitos originários dos tecidos circundantes. Nas extremidades dos tubos maciços não ocorreu nenhum processo inflamatório (DIXON; RICKERT, 1933).

Embora possam ser listadas várias causas para o insucesso no tratamento de canal radicular, na grande maioria delas o envolvimento bacteriano acaba sendo a causa final do fracasso, pois falhas operacionais, percolação apical ou infiltração coronal acabam propiciando uma situação favorável para infiltração bacteriana ou perpetuação das bactérias no interior do sistema de canais radiculares. Ainda assim, de uma forma didática, pode-se dividir as causas de insucesso em duas grandes categorias: fatores microbianos e não microbianos.

### 2.3.2.1 FATORES NÃO MICROBIANOS

Alguns casos podem estar relacionados com outros fatores que não apenas a presença de microrganismos, como a reação de corpo estranho a materiais endodônticos ou com fatores intrínsecos, como o acúmulo de produtos de degeneração tecidual, comprometimento anatômico, alterações de forma e desenvolvimento, etc. Alguns fatores serão discutidos a seguir.

#### 2.3.2.1.1 REABSORÇÕES DENTÁRIAS

Sendo interna ou externa, as reabsorções criam dificuldades no tratamento e retratamento, principalmente quando causam comunicação do canal radicular com os tecidos periodontais. Por modificarem a anatomia do

ápice radicular, dificultam estabelecer o limite da instrumentação e da obturação, o que poderá causar invasão da área reabsorvida por materiais obturadores, o que resulta em maior dificuldade no reparo tecidual (BRAMANTE; SILVA, 2009).

#### 2.3.2.1.2 CALCIFICAÇÕES

As calcificações na câmara pulpar, como os nódulos pulpares, podem dificultar ou até impossibilitar o acesso correto ao canal, o que acarreta em deficiência na limpeza e modelagem do canal radicular, que é a base do tratamento endodôntico. Calcificações do canal radicular, como a calcificação distrófica da polpa ou metamorfose cálcica da polpa, da mesma maneira, podem comprometer o acesso a toda extensão do canal radicular. (SETTE-DIAS et al., 2010).

#### 2.3.2.1.3 PERFURAÇÕES

As perfurações endodônticas iatrogênicas, tanto em nível coronal quanto radicular, comprometem o sucesso da terapia endodôntica. Esse comprometimento está diretamente relacionado com o local, o tamanho, a forma e a presença ou não de contaminação desta perfuração. Perfurações em áreas proximais ou palatina respondem melhor ao tratamento do que aquelas localizadas no lado vestibular, pois a espessura óssea nessa área é menor. Quanto mais profundamente em relação ao nível da crista óssea se localizar a perfuração, quanto menor for, as criadas com instrumento endodôntico ao invés de brocas, e as de forma circular ao invés de em forma de rasgo possuem um melhor prognóstico. Além do total fechamento da comunicação entre o canal radicular e o periodonto, o tratamento depende também da eliminação das bactérias presentes neste local (LIN, L. M.; ROSENBERG; LIN, 2005).

#### 2.3.2.1.4 CORPOS ESTRANHOS

Materiais estranhos presos em tecidos periapicais durante e após o tratamento endodôntico podem perpetuar uma periodontite apical. Alguns

materiais utilizados durante o tratamento não cirúrgico dos canais radiculares e certas partículas de alimentos podem chegar ao periápice, induzir uma reação de corpo estranho que aparece radiolúcida e permanece assintomática por vários anos (KOPPANG et al., 1989; NAIR et al., 1990; SIMON, 1980).

Um variado número de corpos estranhos já foi relatado: grãos de lentilha (SIMON; CHIMENTI; MINTZ, 1982), outros vegetais (YANG; BARNETT, 1985), grão de pipoca (INGLE, J. I., 1994), pontas de papel, celulose e uma variedade de outros materiais (LOPES; SIQUEIRA, 2010). As células de defesa do corpo humano não são capazes de digerir celulose ou algodão. A celulose, presente em cones de papel, no algodão e em alguns alimentos, também pode ser a causa de insucesso endodôntico se contatar os tecidos perirradiculares (KOPPANG et al., 1989). Alimentos a base de celulose podem adentrar o canal nos casos em que ele é deixado aberto para drenagem ou quando o selamento temporário é perdido. Deixar o dente aberto para drenagem já era considerado um procedimento antiquado e sem suporte científico sólido desde o início do século passado (WALKER, 1936)

Outros produtos que induzem uma reação de corpo estranho são cristais de colesterol e materiais obturadores utilizados na terapia endodôntica. Esses fatores serão discutidos com mais detalhes.

#### 2.3.2.1.5 GUTA PERCHA E CIMENTO ENDODÔNTICO

Alguns materiais obturadores contendo substâncias insolúveis e irritantes, como cones de guta percha quando extravasados para os tecidos perirradiculares, podem evocar uma reação de corpo estranho, o que perpetuará ou possivelmente induzirá uma lesão perirradicular, levando o tratamento endodôntico ao fracasso (NAIR et al., 1993).

A opinião generalizada de que a guta percha é biocompatível e bem tolerada pelos tecidos humanos é inconsistente com a observação clínica de que a extrusão de guta percha é associada com cicatrização retardada do

periápice(SJÖGREN et al., 1990). Grandes pedaços de guta-percha são bem encapsulados em cápsulas de colágeno, mas partículas pequenas de guta percha induzem uma intensa e localizada a resposta tecidual, caracterizada pela presença de macrófagos e células gigantes (SJOGREN; SUNDQVIST; NAIR, 1995).

Um estudo que analisou nove casos de lesões periapicais de periodontite apical assintomática removidas e analisadas por microscopia eletrônica revelou em uma das biópsias que havia envolvimento de guta percha contaminada (NAIR, 2006). A imagem radiolúcida cresceu em tamanho, mas manteve-se assintomática por uma década após o tratamento. A lesão foi caracterizada pela presença de um grande número de células gigantes multinucleadas com corpos de inclusão birrefringentes. Uma microanálise de raios-X dos corpos de inclusão, utilizando microscopia eletrônica de varredura por transmissão, revelou a presença de magnésio e silício. Estes elementos são presumivelmente restos de guta percha contaminados com talco se que projetava no periápice e tinha sido reabsorvido durante o período de acompanhamento.

Lesões removidas cirurgicamente podem demonstrar a associação entre causa e efeito da alta proporção de lesões periapicais que contem material obturador em seu conteúdo. Um estudo encontrou resquícios de cimento endodôntico em 25 lesões, num total de 100 removidas cirurgicamente. Os autores sugerem que se deve optar por técnicas de preparo que limitam a extrusão apical de material (LOVE; FIRTH, 2009).

#### 2.3.2.1.6 EPITÉLIO

O papel do epitélio também deve ser levado em conta ao analisar o fracasso do tratamento endodôntico. Restos epiteliais de Malassez que permanecerem na região periapical podem reagir com os irritantes da inflamação e se proliferarem na tentativa de englobar o irritante, podendo gerar um cisto. Tem sido sugerido que essas células epiteliais latentes poderiam ser ativadas

pelo fator de crescimento epidérmico presentes na saliva que contamina os canais que foram deixados abertos para drenagem (LIN, L. M. et al., 1996; TORRES et al., 1994). Na ausência de tratamento ou na presença de bactérias persistentes, o epitélio continua a se proliferar para se tornar um cisto baía e, eventualmente, um cisto verdadeiro (NAIR, 1998; SIMON, 1980).

A distinção entre um cisto baía e um cisto verdadeiro é importante a partir do ponto de vista clínico. A questão de como se devem tratar cistos periapicais é de longa data. Cirurgiões acreditam que cistos não podem se curar e precisar ser removidos por cirurgia. Muitos endodontistas, no entanto, acreditam que a maioria dos cistos regride após tratamento endodôntico (NAIR, 2006). Há, portanto, uma controvérsia sobre se os cistos podem se curar depois do tratamento endodôntico não cirúrgico. Uma vez que o tratamento de canal pode diretamente afetar o lúmen do cisto baía, a mudança nesse micro ambiente pode trazer a resolução da lesão. O cisto verdadeiro é independente do sistema de canais radiculares e a terapia endodôntica pode ter nenhum efeito sobre ela. Apesar de uma boa limpeza, modelagem e obturação, essas lesões têm de ser removidas cirurgicamente para efeito de cura.

A incidência de cistos periapicais em lesões varia entre 6 a 55% (NAIR; PAJAROLA; SCHROEDER, 1996), entretanto, a prevalência de cistos verdadeiros é inferior a 10% (READER; BONIFACE; BUJANDA-WAGNER, 1994). A periodontite apical e os cistos não podem ser diagnosticados diferencialmente com base apenas em exames radiográficos. Como biopsias obtidas por curetagem não incluem o ápice radicular do dente envolvido, referências estruturais do canal radicular do dente afetado não são evidenciadas. Diagnóstico laboratorial histopatológico e publicações baseadas em revisões retrospectivas de relatos histopatológicos sustentam a ideia de que aproximadamente metade de toda periodontite apical são cistos (NAIR, 2006). Entretanto, o correto diagnóstico histopatológico de cistos periapicais é possível apenas em cortes seriados de lesões removidas “in toto”. A grande discrepância relatada na incidência de cistos periapicais é provavelmente devido à diferença de interpretação dos cortes seccionais. O diagnóstico histopatológico baseado em número de cortes randomizados ou limitados normalmente leva a uma

incorreta categorização de lesões epitelizadas como cistos radiculares. Isso ficou claro num meticuloso estudo onde 52% das lesões eram epitelizadas, mas somente 15% eram realmente cistos periapicais (NAIR et al., 1996). Cistos periapicais ou radiculares são cistos inflamatórios derivados de dentes infectados ou polpas necróticas. O cisto é uma seqüela direta de uma periodontite apical crônica, porém nem toda lesão apical desenvolve um cisto. Cerca de 52% de toda periodontite apical contem epitélio proliferativo (NAIR et al., 1996) derivado de restos epiteliais de Malassez, sem ser necessariamente um cisto.

Como já relatado, uma taxa de sucesso de tratamento de canais radiculares em torno de 85-90% tem sido relatada. Entretanto, o status histológico da lesão periapical na hora do tratamento é desconhecido pelo clínico que também desconhece o diagnóstico diferencial entre “sucesso” e “falha”. Entretanto, baseado em lógica puramente dedutiva, a grande maioria de lesões císticas devem se curar, já que a existe a “alta taxa de sucesso” após o tratamento endodôntico relatado e a “alta incidência histopatológica” de cistos radiculares.

Como após o tratamento endodôntico remove a maior parte do material infeccioso do canal radicular e previne a reinfecção através da obturação, um cisto em bolsa pode sim se curar após este tratamento. Entretanto, um cisto verdadeiro é autossustentável pela dinâmica do seu tecido e sua independência da presença de abscesso ou irritantes do canal radicular (NAIR et al., 1993; SIMON, 1980). Assim, os cistos verdadeiros, especialmente os grandes, tem menor possibilidade de curar após tratamento não cirúrgico. As duas categorias distintas de cistos e a baixa prevalência de lesões císticas em periodontite apical iria questionar a aplicação lógica desproporcional de indicação de cirurgia apical com base em achados radiográficos de lesões apicais como cistos, e a crença de que a maioria dos cistos pode se curar através do tratamento não cirúrgico dos canais radiculares. No entanto, deve-se levar em consideração de que um cisto pode sustentar uma periodontite apical após o tratamento endodôntico e considerar a possibilidade de cirurgia apical, particularmente quando tentativas anteriores de retratamento foram mal sucedidas (NAIR, 2003).

Um estudo induziu experimentalmente a formação de cistos inflamatórios em animais a fim de testar a hipótese de que cistos podem se desenvolver através de abscessos. Foram inoculadas células epiteliais e *F. nucleatum* em cilindros de Teflon em tecido subcutâneo, o que resultou no desenvolvimento de 4 sítios císticos em duas amostras, num total de 16. Esta descoberta fornece forte evidência experimental em apoio à "teoria do abscesso" do desenvolvimento de cistos radiculares (NAIR; SUNDQVIST; SJOGREN, 2008).

Um estudo avaliou histologicamente 120 amostras retiradas de cirurgia perirradicular, e revelou que 70% eram granulomas, 23% eram cistos, 5% eram abscessos e 1% era cicatriz tecidual e 1% era ceratocisto. Todos os cistos tinham a cavidade delimitada por epitélio. E dois deles com epitélio ciliado. Esses resultados mostram a alta incidência de granulomas periapicais em lesões periapicais. Abscessos periapicais consistem num denso acúmulo de neutrófilos polimorfonucleares em granulomas pré existentes com tecido granulomatoso de linfócitos, células plasmáticas e macrófagos. De acordo com a literatura contemporânea, cistos periapicais podem se desenvolver a partir de granulomas pré existentes ou por proliferação de restos epiteliais de Malassez. A frequência de cistos em lesões periapicais varia de 6 a 55% (SCHULZ et al., 2009).

#### 2.3.2.1.7 CRISTAIS DE COLESTEROL

Embora a presença de cristais de colesterol em lesões apicais tem sido observada como uma característica histopatológica comum, o seu significado etiológico em casos de insucesso no tratamento endodôntico não foi totalmente elucidado (NAIR; SJOGREN; SUNDQVIST, 1998). O acúmulo de cristais de colesterol ocorre em lesões de periodontite apical com grande relevância clínica para a endodontia. Em cortes histológicos, tais depósitos de colesterol aparecem como fendas estreitas e alongadas, pois os cristais dissolvem-se com os solventes de gordura usados para o processamento dos tecidos e deixam os espaços por eles ocupados como fendas. A incidência de fendas de colesterol

em periodontite apical varia de 18% a 44% de tais lesões (NAIR, 2006). Acredita-se que os cristais são formados a partir do colesterol liberado por: (i) de desintegração de eritrócitos de vasos sanguíneos estagnados no interior da lesão, (ii) linfócitos, células plasmáticas e macrófagos que morrem em grande número e desintegram-se em lesões periapicais crônicas, e (iii) lipídios plasmáticos. Todas essas fontes podem contribuir para a concentração e cristalização do colesterol na área periapical. No entanto, localmente, células inflamatórias podem ser a principal fonte de colesterol como um resultado da sua liberação a partir de desintegração da membranas dessas células de lesões de longa data.

Cristais de colesterol são intensamente esclerogênicos. Induzem lesões granulomatosas em cães, ratos e coelhos. Em um estudo experimental que investigou a associação da presença de cristais de colesterol e persistência de lesões de periodontite apical, os cristais de colesterol foram implantados por via subcutânea em cobaias. O conteúdo foi analisado após 2, 4 e 32 semanas após e analisados sob microscopia eletrônica. Foi observado proliferação de tecido conjuntivo delicado e os cristais foram densamente rodeados por inúmeros macrófagos e células gigantes multinucleadas formando uma área bem circunscrita de reação tecidual. As células, entretanto, não puderam eliminar os cristais durante o período de observação de 8 meses. O acúmulo de macrófagos e células gigantes ao redor dos cristais de colesterol sugere uma típica reação de corpo estranho (NAIR et al., 1998).

Os macrófagos e células gigantes, que circundam os cristais de colesterol são não só incapaz de degradar os cristais de colesterol cristalino, mas são importantes fontes de inflamação periapical e mediadores de reabsorção óssea. O acúmulo de cristais de colesterol nas lesões de periodontite apical pode prejudicar a cicatrização pós-tratamento dos tecidos periapicais, como tem sido mostrado em um acompanhamento de longo prazo de um caso em que se concluiu que “a presença de um grande número de cristais de colesterol (...) seria suficiente para sustentar a lesão indefinidamente” (NAIR et al., 1993). Portanto, assim como o acúmulo de cristais de colesterol em lesões periapicais pode evitar a cicatrização dos tecidos periapicais após tratamento

endodôntico não-cirúrgico, o retratamento também não pode remover os cristais de colesterol nos tecidos for do sistema de canais radiculares.

Um caso de uma lesão refrataria a terapia endodôntica foi tratada cirurgicamente e a peça foi processada e examinada por microscopia óptica e eletrônica e foi diagnosticada como cisto perirradicular. Um grande número de cristais de colesterol foi observado no tecido conjuntivo circundando o revestimento epitelial da loja cística. Uma vez que microrganismos não foram detectados, a causa da persistência da lesão foi atribuída ao desenvolvimento de uma reação de corpo estranho aos cristais de colesterol (NAIR et al., 1993).

#### 2.3.2.1.8 OUTROS CORPOS ESTRANHOS

Amálgama, cimentos endodônticos e sais de cálcio derivados da extrusão apical de hidróxido de cálcio já foram relatados em tecidos periapicais. Em uma investigação histológica e microanálise de raios-X de 29 biópsias apicais, 31% das amostras mostraram materiais compatíveis com amálgama e componentes de cimento endodôntico (KOPPANG; KOPPANG; STOLEN, 1992).

#### 2.3.2.2 FATORES MICROBIANOS

O fator microbiológico tem recebido destaque na literatura especializada, visto que a maioria das doenças pulpares e dos tecidos periapicais está direta ou indiretamente relacionada ao desenvolvimento de microrganismos. A contaminação microbiana pode se dar através do esmalte ou do cimento, pelos túbulos dentinários expostos, cáries dentárias, lesões traumáticas, lesões periodontais e por via anacorética. Ainda, é relevante a incapacidade de serem eliminadas algumas espécies de microrganismos, as quais são resistentes aos procedimentos químico-cirúrgicos durante a instrumentação do sistema de canais radiculares e também à medicação local e medicação sistêmica. Isso invariavelmente incorre na perpetuação de processos infecciosos (GABARDO et al., 2009).

O fator microbiológico é apontado como a maior causa de falhas do tratamento (LIN, LOUIS M. et al., 1992). A porcentagem dos casos de insucesso é significativa, sendo que as áreas não atingidas durante o preparo químico-cirúrgico são favoráveis à manutenção de conteúdo séptico-necrótico, contribuindo para o insucesso da terapia endodôntica. Na maioria das vezes a causa do insucesso é resultante de falhas técnicas, que impossibilitaram a adequada limpeza do canal radicular. Entretanto, alguns casos bem executados, que respeitaram todas as normas de assepsia e técnica, apresentam insucesso. Nesses casos, evidências científicas apontam que o fracasso está relacionado a fatores de ordem microbiana.

Sabe-se da presença de microorganismos no sistema de canais radiculares desde o século XVII, porém ainda não se sabia a sua relação com o processo de desenvolvimento de doenças. Isso só foi sugerido cerca de 200 anos depois, através de bacterioscopia do esfregaço obtido dos canais radiculares. Após 70 anos, um estudo confirmou o papel das bactérias no desenvolvimento das doenças pulpares e perirradiculares. Polpas dentais de ratos germ-free e convencionais foram expostas e suas respostas teciduais foram observadas por meios histológicos. Em animais germ-free não houve manifestação de resposta tecidual, enquanto que nos animais convencionais desenvolveu-se inflamação ou necrose pulpar associada a lesões perirradiculares (KAKEHASHI; STANLEY; FITZGERALD, 1965).

Muitos organismos podem sobreviver em lesões perirradiculares como *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Prevotella* e *Porphyromonas*, *Staphylococcus* e *Pseudomonas aeruginosa* (FIGDOR et al., 1992; LOPES; SIQUEIRA, 2010; NAIR; BRUNDIN; et al., 2008; RICUCCI, D.; SIQUEIRA, 2010; ROCAS; SIQUEIRA, 2008; SIQUEIRA; LOPES, 2001; SIQUEIRA, J. F., JR. et al., 2002; TRONSTAD; BARNETT; CERVONE, 1990). Um estudo analisou clínica, radiográfica e histobacteriologicamente 236 casos de falhas endodônticas, sem doença periodontal, perfuração ou fratura radicular, a fim de determinar as causas do insucesso. Foi evidenciada a correlação entre infecção bacteriana no sistema de canais radiculares e a presença de rarefação óssea perirradicular, o que fornece evidências de que o maior fator associado

com falhas endodônticas é a persistência de infecção bacteriana nos espaços dos canais radiculares e/ou na área perirradicular. Dos 236 casos, 83 estavam subobturados, 74 obturados no limite, e 79 sobreobturados. Análise histobacteriológica de espécimes removidos revelaram que havia bactérias viáveis em 157 casos (67%). Destes, 55 estavam subobturados, 48 obturados no limite e 54 sobreobturados. Isso não revelou diferença estatisticamente significativa na frequência da presença de bactérias entre os três grupos. Quando o status perirradicular pré-operatório foi correlacionado com os achados histobacteriológicos, a presença de bactérias foi significativamente mais elevada (80%) no grupo de dentes associados com rarefação perirradicular pré-operatória (LIN, LOUIS M. et al., 1992).

Há diferentes tipos de infecção endodôntica. A infecção intrarradicular primária é causada por microorganismos que colonizam o tecido pulpar necrosado. A infecção intrarradicular secundária é causada por microorganismos que penetram no canal radicular durante o tratamento endodôntico, entre as sessões ou após a conclusão do tratamento endodôntico. A infecção intrarradicular persistente é causada por microorganismos que resistiram ao tratamento endodôntico, podendo ser colonizadores da infecção primária ou secundária. A infecção extrarradicular é normalmente uma infecção intrarradicular que se expandiu para os tecidos perirradiculares. Sua forma mais comum é o abscesso perirradicular agudo. Outra forma menos comum é quando ocorre no interior de lesões perirradiculares crônicas e persistem mesmo com a eliminação da infecção intrarradicular (LOPES; SIQUEIRA, 2010). Infecções persistentes ou secundárias são os principais agentes etiológicos do fracasso endodôntico, que se caracteriza pela manutenção ou pelo aparecimento de uma lesão perirradicular após o tratamento (RICUCCI, DOMENICO et al., 2009). Estudos tem objetivado identificar os microorganismos presentes no canal no momento da obturação (que possuem potencial de colocar o tratamento em risco) e os microrganismos em canais já tratados que apresentam lesões perirradiculares, que podem ser a causa do fracasso do tratamento.

### 2.3.2.2.1 INFECCAO INTRARRADICULAR

A persistência de uma infecção perirradicular após o tratamento endodôntico normalmente é a causa do insucesso. Os microrganismos presentes nessas infecções são diferentes daqueles presentes na infecção inicial. Normalmente nas infecções iniciais há um equilíbrio entre bactérias gram positivas e gram negativas, mas no caso de fracassos há uma menor diversidade (menos espécies) e são compostas principalmente por bactérias gram positivas. Estudos têm demonstrado que uma parte do canal radicular muitas vezes permanece intocada durante o preparo químico-mecânico, independentemente da técnica e instrumentos utilizados (LIN, LOUIS M. et al., 1992). Áreas intocadas podem conter bactérias e restos teciduais necróticos, embora a obturação do canal radicular pareça estar radiograficamente adequada. É provável que o fornecimento de nutrientes a bactérias localizadas em ramificações e deltas permanecerá inalterado após o tratamento de canal. No entanto, as bactérias presentes em áreas como túbulos dentinários e istmos pode ter um substrato drasticamente reduzido. Em tais regiões anatômicas, bactérias sepultadas pela obturação radicular geralmente morrem ou são impedidos de ter acesso a tecidos perirradiculares (SIQUEIRA, 2001). Dessa maneira, a presença de bactérias em dentes obturados por si só não é suficiente para caracterizar o fracasso do tratamento ou induzir uma lesão perirradicular.

Um estudo realizado com 223 dentes coletou material com um cone de papel após o preparo químico mecânico e antes da obturação para avaliar a presença ou não de microrganismos e a relação com a taxa de insucesso. As culturas foram incubadas a 37 graus durante sete dias e foram classificadas como positiva ou negativa. Após 2 a 3 anos 85 pacientes foram acompanhados clínica e radiograficamente para avaliar o sucesso do tratamento. Destes, 55 (64,7%) pacientes apresentaram cultura negativa e 30 (35,3%) obtiveram cultura positiva. A taxa de sucesso para dentes que apresentaram cultura negativa foi de 76,4% (42 dentes) e para dentes com cultura positiva foi de 73,3% (22 dentes), o que não resultou em diferença estatisticamente significativa. Mesmo dentes que não apresentaram cultura positiva houve insucesso (13 dentes,

23,6%), e em dentes com cultura positiva também (oito dentes, 26,7%) (SJOGREN et al., 1990).

Apenas um pequeno número de bactérias é encontrado em dentes com canais tratados adequadamente e que, posteriormente, apresentavam radiolusência periapical assintomática. As bactérias encontradas nesses casos são predominantemente cocos gram positivos e filamentosos. Através de técnicas de cultura, a maioria das espécies é do gênero *Actinomyces*, *Enterococcus* e *Propionibacterium* (NAIR, 2006). A presença de *Enterococcus faecalis* em casos de periodontite apical é de particular interesse, pois esse microrganismo raramente é encontrado em canais infectados não tratados (SUNDQVIST et al., 1998). É resistente a maioria dos medicamentos intracanaís e é capaz de suportar pH superior a 11,5, o que explica como consegue sobreviver aos tratamentos antimicrobianos com curativos a base de hidróxido de cálcio. Essa resistência ocorre provavelmente em virtude da sua capacidade de regular o pH interno através de uma bomba de prótons (EVANS et al., 2002). Entretanto, a observação de *Enterococcus faecalis* em casos de periodontite apical persistente não é universal (ROCAS; SIQUEIRA, 2008; ROCAS; SIQUEIRA; SANTOS, 2004; SIQUEIRA, J. F. et al., 2002).

Um estudo analisou 24 amostras de dentes que foram extraídos ou submetidos à cirurgia periapical a fim de correlacionar os achados clínicos e histológicos. Foram observados microrganismos em todas as amostras, exceto em uma em que houve reação de corpo estranho devido a material obturador. Independentemente da presença de sintomas, as bactérias foram encontradas sempre no interior do sistema de canais radiculares, embora também fossem encontradas em tecidos perirradiculares. Em geral, a colonização bacteriana intrarradicular estava mais presente em dentes sintomáticos. Estes resultados suportam o papel de infecções intrarradiculares, normalmente sob a forma de biofilmes, como a principal causa de insucesso no tratamento endodôntico (RICUCCI, D. et al., 2009).

#### 2.3.2.2.2 INFECÇÃO EXTRARRADICULAR

Poucos microrganismos conseguem se manter viáveis no interior dos tecidos perirradiculares inflamados, mantendo a lesão perirradicular. O desenvolvimento de lesões perirradiculares cria uma barreira dentro do corpo para impedir a propagação de microrganismos. O tecido ósseo é reabsorvido e substituído por um tecido granulomatoso contendo elementos de defesa, tais como células (fagócitos) e moléculas (anticorpos e moléculas do sistema complemento)(ROCAS; SIQUEIRA, 2008). Uma densa parede composta de leucócitos polimorfonucleares, ou menos freqüentemente uma faixa epitelial, geralmente está presente no forame, bloqueando a saída dos microorganismos para os tecidos perirradicular. Entretanto, alguns patógenos e produtos microbianos podem se difundir através desta barreira, induzindo ou perpetuando uma lesão perirradicular. Esses microorganismos estabelecidos nos tecidos periapicais são inacessíveis para os procedimentos de limpeza e desinfecção durante o tratamento de canal convencional, sendo considerado um importante fator no fracasso da terapia endodôntica.

Provavelmente, um dos mecanismos mais importantes de evasão do sistema de defesa do hospedeiro é o arranjo microbiano em forma de biofilme. Um biofilme pode ser definido como uma população microbiana ligada a um substrato orgânico ou inorgânico, rodeada por produtos microbianos extracelulares, que forma uma matriz intermicrobial (COSTERTON et al., 1994). Quando presente, caracteriza a infecção extrarradicular e é uma das causas de fracasso da terapia endodôntica, principalmente pelo fato de que se encontra fora da área de atuação dos procedimentos endodônticos intracanaís.

Alguns estudos mostraram a presença de biofilmes bacterianos adjacentes ao forame apical e colônias bacterianas localizadas dentro do granuloma (LOMCALI; SEN; CANKAYA, 1996; TRONSTAD et al., 1990). Isso sugere que bactérias organizadas em biofilmes conseguem escapar das defesas do hospedeiro, e assim perpetuar uma lesão perirradicular. Entretanto, um estudo laboratorial evidenciou que a incidência de biofilme perirradicular é muito baixa em dentes não tratados com lesão perirradicular, ocorrendo em cerca de 4% dos casos. (113). Assim, a presença do biofilme periapical é fator

contribuinte para casos de fracasso, mas é responsável por uma porcentagem relativamente baixa. Até porque a principal causa de insucesso endodôntico é a persistência de uma infecção intrarradicular, independente do canal estar bem tratado ou não. Isso se confirma pelo fato de que cerca de 2/3 dos casos de fracasso resultam em sucesso após o retratamento endodôntico clínico (SJOGREN et al., 1990).

É bem conhecido que os procedimentos de desinfecção intracanaís ou antibióticos administrados sistemicamente não podem afetar as bactérias localizadas fora do forame apical. A colocação de medicamentos em tecidos perirradiculares a fim de eliminar microorganismos e para decompor biofilmes perirradiculares não aparece ser um procedimento adequado. A maioria dos medicamentos endodônticos é citotóxica e/ou podem ter os seus efeitos antimicrobianos neutralizados após a extrusão apical. O desenvolvimento de uma estratégia não cirúrgica para combater o biofilme parece questionável. As infecções extra radiculares podem ser dependentes ou independentes da infecção intrarradicular. Quando dependente, o biofilme extrarradicular é apenas a região fronteira entre a infecção endodôntica e as defesas do hospedeiro. Já a infecção extrarradicular independente da intrarradicular é mais rara e talvez seja representada principalmente pela actinomicose perirradicular, onde colônias coesas de *Actinomyces spp.* ou de *Propionibacterium propionicum* podem ser encontradas no corpo da lesão sem aparente contato com a infecção do canal. Mas se a actinomicose representa realmente uma patologia independente da infecção intrarradicular ainda não é bem esclarecido (SIQUEIRA, 2010; SIQUEIRA, 2003; RICUCCI, 2008; NAIR, 1984; NAIR, 2006; NAIR, 2008).

#### 2.3.2.2.2.1 ACTINOMICOSE PERIAPICAL

Actinomicose é uma doença crônica, granulomatosa e infecciosa causada pelos gêneros *Actinomyces* e *Propionibacterium* (SIQUEIRA; ROCAS, 2003). São normalmente caracterizados por microrganismos gram positivos e filamentosos ramificados que terminam em hifas. Por causa da aparência morfológica esses organismos foram considerados fungos e a taxonomia de

Actinomyces permaneceu controversa por mais de um século. O entrelaçamento dessas colônias bacterianas é muitas vezes chamado de “grânulos de enxofre”, pois aparecem como manchas amareladas no exsudato. As ramificações destes aglomerados irradiando filamentos dá um aspecto de diferenciado, o que levou Harz, em 1879, a cunhar o nome de Actinomyces ou “fungo raiado”.

Actinomicose humana é clinicamente dividida nas formas cervicofacial, torácica e abdominal. Em torno de 60% dos casos ocorre na forma cervicofacial, 20% na forma abdominal e 15% na forma torácica. As espécies mais comuns isoladas em humanos é *A. israelii*, *Propionibacterium propionicum*, *A. naeslundii*, *A. viscosus* e *A. odontolyticus* (RICUCCI, DOMENICO; SIQUEIRA, 2008; SIQUEIRA, J. F., JR. et al., 2002). A actinomicose periapical é uma forma de actinomicose cervicofacial. Embora actinomicose pareça ser rara, ela não parece ser tão infrequente. Os dados da frequência de actinomicose periapical são assustadores. Um estudo revelou o envolvimento actinomicótico em 79 casos de dentes tratados endodonticamente (BYSTROM et al., 1987).

A identificação e associação etiológica das espécies envolvidas só podem ser precisas através de cultura laboratorial (SUNDQVIST; REUTERVING, 1980) dos organismos, técnicas moleculares e indução experimental da lesão em animais susceptíveis. (FIGDOR et al., 1992). Entretanto, as exigências rigorosas para crescimento de *A. israelii* torna o isolamento em cultura pura difícil.

No diagnóstico histopatológico há demonstração de colônias típicas, e por coloração imunohistoquímica específica dessas colônias (NAIR; SCHROEDER, 1984). Hoje, uma identificação inequívoca do microrganismo pode ser alcançada através de métodos moleculares. Sob microscopia é possível visualizar a presença de uma coloração escura intensa, Gram e PAS positivo, com núcleo periférico irradiando filamentos que dá o aspecto típico de “fungo raiado”. Ultraestruturalmente, o centro da colônia consiste de um muito denso agregado de microrganismos filamentosos ramificados mantidos por uma matriz extracelular. Varias camadas de PMN normalmente cercam a colônia actinomicótica.

Pela habilidade dos *Actinomyces* de se estabilizarem extrarradicularmente, eles podem perpetuar a inflamação no periápice mesmo após o tratamento de canal.

#### 2.3.2.2.3 ENVOLVIMENTO MICROBIANO EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

O sucesso da terapia endodôntica é reduzido em casos de sobreobturação (SIQUEIRA, 2001). Entretanto, a toxicidade dos materiais utilizados no tratamento endodôntico é questionável. A maioria dos materiais utilizados na obturação dos canais radiculares é biocompatível ou apresenta citotoxicidade significativa apenas antes de endurecerem. Após o endurecimento do cimento a citotoxicidade é reduzida de forma significativa ou mesmo ausente (BARBOSA; ARAKI; SPANGBERG, 1993). Assim, é pouco provável que na ausência de uma infecção concomitante esses materiais sejam capazes de induzir ou perpetuar uma lesão perirradicular quando extravasados pelo forame apical. Dessa maneira, a perpetuação da lesão perirradicular em casos de sobreobturação está relacionada com a presença de uma lesão concomitante. Em canais sobreobturados o selamento apical é insatisfatório, o que permite que ocorra a passagem de fluidos para o interior do sistema de canais radiculares, o que forneceria substrato para microrganismos residuais que sobreviveram aos efeitos dos procedimentos intracanaís. Esses microrganismos podem se proliferar e atingir capacidade de induzir ou manter uma lesão perirradicular (SIQUEIRA, 2001). Outro fator importante é que normalmente a sobreobturação ocorre quando antes aconteceu a sobreinstrumentação. Em casos de dentes necrosados, raspas de dentina contendo material infectado são projetadas para o interior da lesão perirradicular (YUSUF, 1982). Nessa situação os microrganismos são fisicamente protegidos dos mecanismos de defesa do hospedeiro e tem o potencial de sobreviver no interior da lesão, e assim, perpetuá-la.

Não apenas o selamento apical é responsável pelo sucesso da terapia endodôntica, mas o selamento coronário representa um fator importante na manutenção da assepsia do canal radicular. Fluidos salivares contendo bactérias, produtos bacterianos, componentes da dieta e substâncias químicas, quando contatam os tecidos perirradiculares induzem a inflamação. Canais

expostos à saliva podem se tornar recontaminados graças a solubilização do cimento e a permeabilidade da obturação. Um estudo verificou o tempo necessário para a recontaminação de canais obturados por duas técnicas diferentes quando expostos à saliva. Quando canais foram obturados com compactação lateral, a média para recontaminação total do canal foi de 29 dias, variando entre 8 e 49 dias. Canais obturados pela técnica de compactação vertical foram recontaminados entre 4 e 46 dias, com uma média de 26 dias (KHAYAT et al., 1993). Assim, o sucesso da terapia endodôntica está na dependência de um bom selamento coronário além da qualidade do tratamento endodôntico. RAY; TROPE (1995) afirmaram que a qualidade da restauração provisória foi significativamente mais importante para o sucesso a longo prazo do tratamento endodôntico do que propriamente a qualidade da obturação do canal. Outro estudo revelou que o maior índice de sucesso do tratamento endodôntico (81%) ocorreu quando da associação adequado tratamento endodôntico/adequada restauração coronária. Quando o tratamento endodôntico foi bem executado mas a restauração coronária estava ruim, o índice de sucesso caiu para 71% dos casos. Mas quando a qualidade do tratamento endodôntico estava ruim, o índice de sucesso caiu drasticamente, independente da qualidade da restauração coronária: 56% quando a restauração estava adequada e 57% quando não estava (TRONSTAD et al., 2000).

## 2.4 TRATAMENTO DO INSUCESSO ENDODÔNTICO

A opção principal para o tratamento sintomático de dentes tratados endodonticamente é ainda de retratamento convencional versus a abordagem cirúrgica. Um algoritmo para a decisão sobre o retratamento versus cirurgia contra a exodontia foi apresentada num estudo, que fornece um guia detalhado para a melhor decisão terapêutica (LIEBLICH, 2002;2012). Basicamente, ele sugere indicar a cirurgia em casos em que o tratamento endodôntico inicial falhou, o retratamento é contra indicado, não há indícios de trincas ou fraturas, a condição periodontal é favorável, o remanescente dental é suficiente para o tratamento restaurador, o paciente concorda com a indicação da cirurgia e

durante a realização da cirurgia não foi evidenciada nenhuma fratura e foi obtido um bom retropreparo e retrobturação.

Um principio amplamente difundido no plano de tratamento endodôntico é que, no caso de insucesso do tratamento, a primeira escolha deve sempre recair sobre o retratamento não cirúrgico dos canais radiculares (MOISEIWITSCH; TROPE; HILL, 1998). Desta maneira, se a radioluscência persistente de um dente com canal tratado for indicativa de uma reação periapical inflamatória ou de uma infecção e/ou reinfecção do sistema de canais radiculares, a primeira escolha no tratamento para esses casos é o retratamento não cirúrgico do sistema de canais radiculares, e isso deve ser seguido por um período de avaliação para determinar se existem sinais clínicos e radiográficos de cura.

Outros estudos fornecem evidências adicionais para apoiar o retratamento de canal como a primeira escolha de tratamento de dentes com radioluscência periapical persistente (GRUNG; MOLVEN; HALSE, 1990). Um estudo revisou o resultado do tratamento cirúrgico de 477 dentes com patologia periapical em períodos que variam de 1 a 8 anos. A observação média do período de cicatrização foi de 2,3 anos, embora os que começavam a mostrar melhoras em um período de um ano tiveram um período de cicatrização média de 4,4 anos. Eles relataram que o resultado do tratamento cirúrgico estava intimamente relacionado com o padrão de tratamento do sistema de canais radiculares e que o retratamento endodôntico deve ser o tratamento preferencial sempre que possível. Quando houve tratamento dos canais antes da, ou em conjunto com a cirurgia, obtiveram 20% mais casos curados do que aqueles que conseguiram apenas com uma abordagem cirúrgica (85,3% em comparação com 65,2%). Houve uma influência negativa associada com o tipo de tratamento endodôntico realizado, com 28% dos casos que não houve cicatrização estando no grupo sem preenchimento apical da raiz em relação aos apenas 4% dos casos que tiveram preenchimento total da raiz (GRUNG, 1990).

#### 2.4.1 RETRATAMENTO NÃO CIRURGICO DOS CANAIS RADICULARES

Apenas um dos fatores descritos como causas da persistência de radiolucidez periapical pode ser corrigido pelo retratamento do canal radicular – a infecção intrarradicular - pode ser corrigido pelo retratamento do canal radicular. Nos casos de infecção extrarradicular e cistos, o tratamento resolutivo é a cirurgia perirradicular.

#### 2.4.2 CIRURGIA PERIRRADICULAR

Casos em que o tratamento e o retratamento não cirúrgico não resultaram em sucesso podem ainda ser tratados cirurgicamente. Normalmente esta condição esta associada a presença de microorganismos em áreas não acessíveis pelo retratamento endodôntico não cirúrgico. O objetivo da cirurgia perirradicular é a remoção de tecidos periapicais doentes e a selagem apical do sistema de canais radiculares para facilitar a regeneração de tecidos moles e duros, incluindo a formação de novas células de sustentação (SIGNORETTI et al., 2011).

Um caso em que após o retratamento não cirúrgico houve persistência de fístula foi tratado cirurgicamente a acompanhado com sucesso após dois anos da cirurgia. A porção apical retirada durante a cirurgia foi analisada por microscopia eletrônica e revelou a presença de biofilme apical ao redor do forame e na superfície radicular externa. Além disso, foi verificada extrusão de guta percha através de um zip causado durante tratamento não cirúrgico inicial, bem como a localização do forame original. Essa extrusão de guta percha através do forame não foi removida após o retratamento não cirúrgico (SIGNORETTI et al., 2011). Esse relato identificou também os microorganismos associados com a persistência da infecção. A amostra retirada do ápice radicular e da lesão periapical continha *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces meyeri*, *Propionibacterium propionicum*, *Clostridium botulinum*, *Parvimonas micra*, e *Bacteroides ureolyticus*. Esse caso ilustra algumas das indicações da cirurgia perirradicular: persistência de sintomatologia após retratamento, extrusão de material obturador e desvio do forame anatômico.

### 2.4.2.1 INDICAÇÕES

A endodontia, principalmente no que se diz respeito ao retratamento, ainda não é apreciada pelos cirurgiões dentistas como uma forma de tratamento com boas chances de sucesso, mesmo com os avanços tecnológicos atuais. A difícil decisão entre optar pelo retratamento não cirúrgico dos canais radiculares ou a cirurgia periapical deve-se basear em conhecimento das indicações, técnicas e limitações.

A única modalidade de tratamento na atualidade eficaz para eliminar o biofilme perirradicular (se presente) é a cirurgia perirradicular (LOPES; SIQUEIRA, 2010). Mas como a infecção perirradicular é diagnosticada somente após a remoção do espécime, antes de optar pela cirurgia, o profissional deve procurar por outras causas de insucesso, as quais podem ser passíveis de solução pelo retratamento não cirúrgico.

Um estudo avaliou a indicação de cirurgia através do levantamento retrospectivo de 200 raízes que foram encaminhadas para cirurgia apical. Em apenas 45% dos 200 casos no presente estudo a intervenção cirúrgica era justificada. Esses casos incluíam dentes com tratamento endodôntico recente e satisfatório com persistência de sintomatologia, dentes em que o retratamento foi julgado como impossível devido a fratura de instrumento, calcificações, transporte de canal ou perfuração e dentes com obturações inadequadas mas com pinos intrarradiculares maiores que 5mm. O resto dos casos (55%) deveriam ser submetidos a um acompanhamento (10,5%) ou retratados não cirurgicamente por um endodontista qualificados (44,5 %), o que totalizou 110 casos indicados para cirurgia de maneira injustificada. Estes resultados indicam que os dentistas desconhecem os benefícios que se pode alcançar nos casos de retratamento com a endodontia moderna, e enfatizam a necessidade de uma mudança de conceito: endodontistas devem estar envolvidos na decisão antes de submeter um paciente à cirurgia (ABRAMOVITZ et al., 2002).

As indicações para a cirurgia apical seriam por motivo biológico, técnico, ou uma combinação dos dois. A razão biológica incluem dentes com envolvimento periapical que não responderam favoravelmente ao tratamento

endodôntico adequado ou a necessidade de remover segmentos bloqueados, transportados ou calcificados de uma raiz infectada. A necessidade de obtenção de uma biopsia pode também ser incluída como uma indicação. Considerações técnicas incluem a presença de uma coroa ou um pino, bem como a presença de instrumentos fraturados ou cones de prata que podem impedir o acesso ao canal infectado. Canais extremamente curvos e perfurações que não podem ser reparadas a partir de interior do canal podem também ser incluídos neste grupo. Além dessas indicações, a ser necessária para estabelecer drenagem, para reparar defeito ou perfurações radiculares, ressecar um dente multirradicular, onde, por razões técnicas, uma das raízes não pode ser tratada com sucesso.

As causas para as falhas do tratamento endodôntico não cirúrgico já foram discutidas anteriormente, mas normalmente a falha se deve por limpeza e obturação inadequadas, o que favorece a permanência de microorganismos em áreas não tratadas. A cirurgia perirradicular e a retrobturação é justificada nesses casos a fim de assegurar o selamento do forame apical.

A cirurgia perirradicular pode ainda ser indicada para dentes com lesões periapicais sintomáticas e pinos retentores e coroas satisfatórias, desde que a obturação do sistema de canais radiculares é satisfatória. Caso haja dúvida sobre a qualidade do tratamento, o mais indicado é remover a coroa e o pino e realizar o retratamento não cirúrgico, a fim de proporcionar uma adequada limpeza e selamento dos terços médio e cervical.

Uma clássica organização de indicações para apicectomia foi desenvolvida por alguns autores em 1964 (LEUEBKE; GLICK; INGLE, 1964), e pode ser reunida da seguinte maneira:

- A. Necessidade de drenagem cirúrgica;
- B. Falha no tratamento endodôntico não-cirúrgico:
  - a. Impossibilidade de remover material obturador;
  - b. Impossibilidade de remover retentor intracanal;
- C. Metamorfose cálcica da polpa;
- D. Iatrogenias:
  - a. Fratura de instrumento;
  - b. Desvio irrecuperável;
  - c. Perfuração radicular;
  - d. Sobreobturação sintomática;
- E. Variações anatômicas:
  - a. Dilaceração radicular;
  - b. Fenestração apical;
- F. Biópsia;
- G. Cirurgia corretiva:
  - a. Reabsorção radicular;
  - b. Cárie radicular;
  - c. Ressecção radicular;
  - d. Hemissecção;
  - e. Bicuspidização;
- H. Cirurgia de substituição:
  - a. Cirurgia de substituição:
    - i. Reimplante intencional (extração/reimplante);
    - ii. Pós-traumático;
  - b. Cirurgia de implante:
    - i. Endodôntico
    - ii. Osteointegrados.

O processo de envelhecimento resulta na deposição de dentina secundária, com a conseqüente redução no tamanho da câmara pulpar e do canal radicular, assim como traumas que induzem a esclerose do sistema de canais radiculares, pode em canais completamente obliterados. Um desgaste excessivo da raiz na ânsia de encontrar esses canais calcificados pode resultar em dano excessivo, enfraquecimento da raiz ou até mesmo em perfuração. Nesses casos a cirurgia perirradicular é a única alternativa à exodontia.

No caso de instrumentos fraturados, nem sempre a presença deles no interior do canal radicular resulta em insucesso do tratamento. Sempre que possível eles devem ser removidos, mas na impossibilidade da remoção, resta a tentativa de ultrapassar o instrumento e obturar o canal na sua totalidade, ou então o restante do canal a partir do instrumento fraturado. A cirurgia nesses casos só é indicada no caso de desenvolvimento de sintomas ou na revisão radiográfica ficar evidente a falha do processo de cura (CARROTTE, 2005).

Técnicas endodônticas modernas proporcionam uma adequada limpeza do sistema de canais radiculares, principalmente pelo uso de substâncias químicas irrigadoras que são levadas em áreas onde o instrumento não possui ação mecânica. Mas na presença de canais laterais e acessórios e istmos, restos de matéria orgânica e debris dentinários infectados podem permanecer e induzir ou persistir uma infecção endodôntica. A cirurgia perirradicular pode remover essas áreas, principalmente se esses canais fizerem parte do delta apical, que é removido pela ressecção cirúrgica.

Reabsorções internas que não se comuniquem com o espaço periodontal devem ser tratadas de maneira convencional. Mas em casos do processo de reabsorção ter comprometido os tecidos periodontais, a cirurgia pode ser necessária para reparar e vedar a comunicação.

A cirurgia perirradicular em um dente posterior é um processo mais difícil de realizar do que num dente anterior, assim como raízes palatinas do molar superior ou linguais dos molares inferiores. Por esta razão, as relativamente simples técnicas de amputação de raiz ou hemissecção podem ser consideradas

como uma alternativa à exodontia quando a cirurgia perirradicular convencional está contra indicada pela inacessibilidade cirúrgica. As mudanças nas técnicas de tratamento periodontal nos últimos anos têm melhorado bastante o prognóstico para esta forma de tratamento. Amputação radicular é um procedimento no qual a raiz inteira de um dente multirradicular é removida, deixando a coroa intacta. Hemissecção é a divisão de um dente, geralmente num plano vestibulo-lingual. Normalmente, uma metade do dente é removida, mas ambas as secções pode ser mantidas se houver alguma doença apenas na área de bifurcação. No entanto, os problemas restauradores deste tipo de tratamento são consideráveis e por este motivo, o prognóstico é geralmente ruim (CARROTTE, 2005).

#### 2.4.2.2 PROGNÓSTICO DA CIRURGIA PERIRRADICULAR

A probabilidade de sucesso e falha depende de fatores pré e pós-operatórios. Fatores pré-operatórios relacionados com o sucesso incluem: densidade da obturação, saúde periodontal, defeito radiolúcido isolado no terço apical, dente em questão. Fatores pós operatórios relacionados com o sucesso incluem: evidencia radiográfica de preenchimento ósseo após cirurgia, resolução de sintomatologia, ausência de fístula e diminuição na mobilidade dentaria. Fatores pré-operatórios relacionados com o insucesso incluem: evidencia clínica ou radiográfica de fratura, ausência ou deficiência na obturação, infiltração marginal de coroas ou pinos intrarradiculares, condição periodontal inicial desfavorável (envolvimento de furca), evidencia radiográfica de perfuração de pino intrarradicular, dente em questão, falta de reparação óssea após cirurgia, falta de remissão de sintomatologia, não resolução ou retorno de fístula (PETERSON, 2009).

Cirurgias endodônticas tem melhorado drasticamente a taxa de sucesso ao longo dos anos, com o desenvolvimento de materiais retrobturadores mais recentes e do uso do preparo com ultrassom e microscópio operatório. As taxas de sucesso anteriormente citados de 60% a 70% têm agora aumentada para mais do que 90%, em muitos estudos (ZUOLO; FERREIRA; GUTMANN, 2000).

Um estudo analisou 725 prontuários de pacientes submetidos à apicectomia a fim de avaliar o efeito de 11 fatores de sucesso e falha em cirurgias apicais. Os 11 seguintes fatores foram avaliados em cada caso: idade e o sexo do paciente, a data do tratamento, o local de tratamento, localização do dente na arcada dentária, a indicação cirúrgica, status de retratamento, o tipo de material utilizado retrobturação, tempo de acompanhamento, estado de cura, bem como a presença ou ausência de uma restauração permanente no momento do acompanhamento. Do total de prontuários analisados, 424 tinham radiografias de acompanhamento de seis meses ou mais e foram avaliadas para verificar as alterações na radiolucidez. A cura completa foi encontrada em 65% dos casos, enquanto que cura incompleta ou insatisfatória em 29,4 % e 5,6 % dos casos, respectivamente. Pacientes com mais de 60 anos de idade teve a maior percentagem de cura completa. Não foi encontrada diferença estatística entres dentes que foram retratados não cirurgicamente antes e os que não foram. A cura foi independente da colocação de retrobturação. Significativamente maior sucesso foi visto com os dentes que foram permanentemente restaurados após a cirurgia. A cura foi classificada de acordo com a aparência radiográfica: os casos foram julgados por cura completa, cura incompleta ou insatisfatória (RAPP; BROWN; NEWTON, 1991).

Um estudo avaliou a curto e longo prazo o sucesso da cirurgia periapical. Após um ano da cirurgia periapical, com microscópio operatório e cimento super-EBA como material retrobturador, a taxa de sucesso foi de 96,8%. Após uma media de 5 a 7 anos após esse primeiro acompanhamento, das 59 raízes avaliadas, 54 permaneceram saudáveis (91,5%) enquanto que 5 (8,5%) mostraram evidencias técnicas de deterioração apical (RUBINSTEIN; KIM, 2002).

Outro estudo que comparou o sucesso a curto e longo prazo comparou o sucesso de microcirurgia endodôntica de casos envolvendo lesões de origem endodôntica e casos envolvendo lesão de origem combinada, endodôntica e periodontal. Dos 188 dentes num período de 5 anos, 172 (91,5%) foram considerados como sucesso. Os pacientes foram acompanhados a cada 6 meses até 2 anos e anualmente até 10 anos. Em cada visita de

acompanhamento, avaliações clínicas e radiográficas foram realizados de acordo com os mesmos critérios do estudo original pelos mesmos dois examinadores. A taxa de acompanhamento foi de 60,5% (104/172 casos). Dos 104 casos acompanhados, 97 casos foram incluídos no grupo de sucesso, 91 com cura completa e 6 com a cura incompleta. O total mantido taxa de sucesso foi de 93,3% (SONG et al., 2012). Outro estudo relatou que a cura completa foi encontrado em 25,3% dos casos em até 3 meses; 34% das lesões obtiveram cura completa em 6 meses; 15,4% em 9 meses e 25,3% em 12 meses (RUBINSTEIN; KIM, 2002).

Um protocolo de acompanhamento adequado é a obtenção de uma radiografia periapical 3 meses após a cirurgia, com comparação crítica com a radiografia pós-operatória imediata. Se ocorreu um significativo aumento do preenchimento ósseo, se houve remissão dos sintomas, se não há fístula e mobilidade dentária, o dente pode ser restaurado definitivamente. No entanto, se o preenchimento ósseo não foi significativo, deve ser realizado um novo controle radiográfico após três meses.

#### 2.4.2.3 CLASSIFICACAO DAS CIRURGIAS ENDODÔNTICAS

##### 2.4.2.3.1 DRENAGEM CIRÚRGICA

É indicada quando há secreção purulenta ou exsudato hemorrágico se forma nos tecidos moles ou no osso alveolar como resultado de um abscesso perirradicular. É realizada através de incisão e drenagem ou trepanação cortical.

##### 2.4.2.3.1.1 INCISAO E DRENAGEM

Edema em tecidos moles ocorre quando exsudato de inflamação perirradicular atravessa a medular e a cortical do osso alveolar. Quando isso

ocorre, uma incisão no ponto focal do exsudato deve ser feita a fim de aliviar a pressão e liberar exsudato e toxinas, estimulando a cura.

#### 2.4.2.3.1.2 TREPANACAO CORTICAL

É um procedimento que envolve a perfuração do osso cortical a fim de liberar a pressão causada pelo exsudato dentro do osso alveolar. Esse é um procedimento limitado que envolve vários riscos e com potencial de complicações. A escolha deve sempre recair na drenagem via canal. Esse procedimento envolve uma incisão mucoperiosteal e perfuração da cortical óssea com instrumentos rotatórios. Frequentemente é difícil encontrar o local apropriado para a perfuração da cortical. O melhor local seria no terço médio do osso interdental, na mesial ou distal do dente afetado (GUTMANN; HARRISON, 1985).

#### 2.4.2.3.2 CIRURGIA PERIRRADICULAR

A maioria dos procedimentos cirúrgicos perirradicular, independentemente da sua indicação, compartilham uma série de conceitos e princípios: a necessidade de uma profunda anestesia local e hemostasia, manipulação dos tecidos moles, manipulação dos tecidos duros, o acesso cirúrgico, tanto visual quanto operatório, o acesso ao ápice radicular, curetagem apical, apicectomia, retropreparo, retrobturação, reposicionamento dos tecidos moles e sutura, e cuidados pós-operatórios.

##### 2.4.2.3.2.1 CURETAGEM

Uma vez que a raiz e o ápice da raiz foram identificados e a janela cirúrgica através da cortical e osso medular foi devidamente estabelecida, qualquer tecido doente deve ser removido da lesão perirradicular óssea. A curetagem do tecido mole inflamatório será facilitada se a peça puder ser removida de maneira íntegra (INGLE, 1994).

#### 2.4.2.3.2.2 BIÓPSIA

O tecido deve ser imediatamente colocado em um frasco contendo solução de formalina a 10% para armazenamento até o exame histopatológico. Embora a maioria das lesões de origem pulpar são granulomas, cistos radiculares ou abscessos, uma grande quantidade de lesões neoplásicas benignas foi encontrada em tecidos perirradiculares. O exame histopatológico deve ser realizado para descartar qualquer condição patológica potencialmente grave (INGLE, 1994).

#### 2.4.2.3.2.3 APICECTOMIA

A ressecção do ápice radicular é ainda um componente controverso da cirurgia endodôntica. Historicamente alguns autores ainda acreditam que a curetagem perirradicular pode ser um tratamento definitivo na cirurgia endodôntica sem a realização da apicectomia. A justificativa seria a manutenção do cimento ao redor da superfície radicular e manutenção do comprimento da raiz, mas esse argumento não é suportado pelos estudos (GUTMANN; HARRISON, 1985). O questionamento dessa justificativa se baseia na possibilidade da fonte de irritação perirradicular estar ainda dentro do sistema de canais radiculares.

#### 2.4.2.3.2.4 RETROPREPARO E RETROBTURAÇÃO

A finalidade do retropreparo é criar uma cavidade para receber a obturação da área apical. Essa cavidade de preparo deve incluir o canal radicular principal e as ramificações presentes nessa área. O uso do azul de metileno colocado na superfície radicular pode auxiliar na detecção de istmos e canais acessórios.

#### 2.4.2.3.3 CIRURGIA CORRETIVA

A cirurgia corretiva é classificada como uma cirurgia para correção de defeitos no corpo da raiz ou no ápice radicular. É utilizada em casos de erros nos procedimentos do tratamento, reabsorção interna ou externa, carie radicular, fratura radicular e doença periodontal. A cirurgia corretiva pode envolver cirurgia perirradicular, a ressecção de raiz ou amputação radicular (remoção de uma raiz inteira de um dente multirradicular deixando a coroa clínica intacta), hemissecção (a separação de uma raiz de um dente multirradicular e a remoção desta raiz e a parte associada da coroa clínica), reimplante intencional (extração e reimplante do dente em seus alvéolos após o procedimento corretivo) (INGLE, 1994). A cirurgia corretiva para defeitos é classificada da seguinte forma:

##### 2.4.2.3.3.1 REPARO DE PERFURAÇÃO

###### 2.4.2.3.3.1.1 MECÂNICA (IATROGENIA)

Ocorre durante o preparo do canal radicular. Áreas com maior potencial de perfuração são o assoalho da câmara pulpar de molares e a porção distal da raiz mesial de molares inferiores e a raiz mesial de molares superiores (strip). Esse tipo de procedimento é reservado para aqueles casos onde a correção através dos procedimentos intracanaís é impossível ou falhou.

Perfurações que ocorrem na distal da raiz mesial dos molares inferiores ou na raiz mesio vestibular de molares inferiores são normalmente inacessíveis cirurgicamente e de extrema dificuldade para o reparo cirúrgico. O acesso visual e cirúrgico é limitado e a quantidade de osso que deve ser removida para obter acesso ao local da perfuração pode causar um defeito ósseo periodontal maior. Esse tipo de situação clínica pode ser melhor manipulada através do reimplante intencional, hemissecção ou ressecção radicular. Perfurações em terço médio devem ser imediatamente seladas internamente, se possível, com hidróxido de

cálcio e seladas coronariamente. Se a perfuração for muito grande ou muito antiga, um retalho mucoperiosteal completo deve ser refletido, o local da perfuração identificado, e a reparação feita com um material adequado. Se a perfuração for localizada no terço apical da raiz, uma apicectomia estendida até o local da perfuração, e uma retro obturação pode ser considerada como melhor opção para solução do caso (INGLE, 1994).

#### 2.4.2.3.3.1.2 REABSORTIVA (INTERNA OU EXTERNA)

Reparo radicular de um defeito causado por reabsorção interna ou externa depende, na maioria das vezes, se existe comunicação entre a o defeito causado e a cavidade oral e/ou espaço pulpar.

Quando há comunicação entre o defeito e a cavidade oral, um procedimento cirúrgico de correção é geralmente necessário. Quando há comunicação com a cavidade pulpar, há excessivo e persistente sangramento para dentro do canal radicular. Isso dificulta a limpeza, modelagem e instrumentação do canal radicular, exceto se o reparo cirúrgico do defeito da reabsorção é realizado anteriormente. Se o reparo cirúrgico da reabsorção é realizado antes da obturação do canal radicular, é necessário colocar um material provisório dentro do canal, para que sirva como uma matriz interna a fim de evitar que o material de reparação obstrua o canal radicular. Dependendo do tempo de endurecimento do material de reparo utilizado, o canal radicular pode ser obturado na mesma consulta. Caso contrário, um curativo de demora de hidróxido de cálcio deve ser colocado, a cavidade de acesso selada para evitar contaminação por via oral, e o canal radicular preparado e obturado numa sessão posterior (INGLE, 1994. GUTMAN, 1985)

No caso de um defeito de reabsorção que se abre para o sulco gengival, a abordagem depende, na maioria das vezes, da localização e da extensão do defeito . Se for acessível a partir do lado vestibular ou lingual, um retalho mucoperiósteo deve ser rebatido para visualizar o defeito. Se o defeito não fizer comunicação com o canal radicular, ele deve ser restaurado com um material

adequado, tal como amálgama, resina composta ou cimento de ionômero de vidro. Se o defeito se comunicar com o canal radicular, o retalho deve ser estabilizado com um fio de sutura, e acesso coronário, esvaziamento e medicação intracanal deve ser colocado, sob isolamento absoluto. Em seguida, o retalho deve ser deslocado, o defeito reparado, e suturado novamente o retalho. O tratamento de canal deve ser concluído conforme a técnica e o diagnóstico pulpar.

Alguns casos de reabsorção ou cárie radicular são tão extensos que nada pode ser feito para salvar o dente. A exodontia pode ser a solução para alguns casos, assim como a amputação radicular ou hemissecção radicular.

#### 2.4.2.3.3.2 RESSECÇÃO RADICULAR

É um procedimento que visa eliminar uma raiz fraca e doente para manter uma raiz forte, se juntas não puderem ser mantidas. A remoção da raiz permite maior acesso para higiene doméstica e controle de placa, resultando na formação óssea e redução da bolsa periodontal. Como sempre, a seleção do caso é fator importante para o sucesso. Um diagnóstico adequado, o planejamento do tratamento e bons procedimentos restauradores são igualmente essenciais para o sucesso do tratamento. Estruturas remanescentes precisam de saúde periodontal, e o paciente deve estar ciente disso. São indicações da amputação radicular: (a) perda óssea periodontal que não melhora com a terapia periodontal e a manutenção do tratamento; (b) Destruição de uma raiz por meio de processos de reabsorção, cárie ou perfurações mecânicas; (c) raízes cirurgicamente inoperáveis que estão calcificadas, contêm instrumentos separados, ou são excessivamente curvas; (d) a fratura de uma raiz que não envolve a(s) outra(s). São contraindicações para amputação radicular: (a) falta de apoio ósseo necessário para a(s) raiz(es) remanescente(s); (b) raízes fusionadas ou raízes muito próximas; (c) raiz(es) restante(s) endodonticamente inoperável(eis); (d) falta de motivação do paciente para executar corretamente os procedimentos de cuidados em domicílio (INGLE, 1994).

#### 2.4.2.3.4 CIRURGIA DE SUBSTITUIÇÃO (EXTRAÇÃO/REIMPLANTE)

Grossman, em 1982, definiu o reimplante intencional como "o ato de deliberadamente extrair um dente e fazer o exame. Desde então, vários autores relataram casos de reimplante intencional (ABDURAHIMAN; JOLLY; KHADER, 2013; NAGAPPA et al., 2013).

É aceitável indicar a extração e reimplante quando o retratamento endodôntico não é possível ou a cirurgia não foi bem sucedida, ou a cirurgia não é indicada pela dificuldade de visualização ou comprometimento de estruturas nobres. Um estudo (DRYDEN; ARENS, 1994) sugeriu que não deve ser um tratamento de rotina, mas como último recurso, e considerou alguns fatores para indicar este procedimento:

- Espaço interoclusal insuficiente para realizar tratamento não cirúrgico causado por limitação muscular ou articular;
- Tratamento não cirúrgico e/ou retratamento não são viáveis por obstrução do canal (calcificação, degrau, instrumentos separados);
- Abordagem cirúrgica para cirurgia perirradicular não é possível por limitações anatômicas;
- Tratamento não cirúrgico e cirúrgico falharam e os sintomas ou a patologia persistem;
- Acesso visual inadequado para realizar retropreparo e retrobturacao;
- Defeitos radiculares (reabsorção, perfuração) em áreas não acessíveis cirurgicamente;

Para examinar todas as superfícies das raízes para identificar ou descartar a presença de um defeito radicular, como perfuração, fratura ou reabsorcao.

O reimplante de dentes traumatizados é aceito universalmente como escolha de tratamento sempre que possível. Se o reimplante é a primeira opção de tratamento para dentes avulsionados de forma traumática, porque não seria

justificável para dentes “intencionalmente avulsionados” com controle de trauma durante a exodontia e reimplantados em condições assépticas? A taxa de sucesso para dentes reimplantados até 30 minutos após a avulsão é de 90%, segundo Andreasen. Existem três fatores que afetam diretamente o resultado do tratamento de extração/reimplante:

- a) Manter o menor tempo fora do alvéolo;
- b) Manter as células do ligamento periodontal na superfície radicular, através da solução salina ou solução balanceada de Hanks durante o tempo em que o dente estiver fora do alvéolo.
- c) Minimizar os danos para o cimento e células do ligamento periodontal com manipulação suave durante a exodontia. O fórceps não deve tocar o cimento, se possível.

É claro que o sucesso depende da habilidade de remover o dente envolvido sem fraturar a raiz ou as raízes. O paciente deve estar ciente que esse é um risco e caso ocorra, o dente será perdido. Um estudo utilizou 151 premolares e molares inferiores que foram extraídos, tratados e reimplantados. Esses dentes foram acompanhados durante 3 anos e a taxa de sucesso foi de 95% (KINGSBURY; WIESENBAUGH, 1971). Outro estudo utilizou 192 dentes que foram extraídos e reimplantados. Acompanhados num período que variou entre 6 e 21 meses, eles relataram uma taxa de sucesso de 82% (KOENIG; NGUYEN; BARKHORDAR, 1988).

Reabsorção externa inflamatória ou reabsorção por substituição e anquilose são as mais comuns causas de falhas do reimplante intencional. Mesmo assim, a taxa de sucesso pode ficar próxima dos 95% com um período médio de 3 a 5 anos de retenção do dente na cavidade bucal (PEER, 2004).

#### 2.4.2.4 CAUSAS DE FRACASSO DA CIRURGIA PERIRRADICULAR

Um estudo avaliou a relação entre o tamanho da lesão periapical, da ressecção apical e da obturação retrograda com o prognóstico da cirurgia

periapical. Uma correlação positiva foi observada entre o tamanho da lesão periapical e da ressecção apical e a falha do tratamento cirúrgico. A dimensão da retrobturacao não influencia no prognostico (PENARROCHA et al., 2007)

Um estudo do mesmo autor tratou de maneira cirúrgica sob o uso de microscópio operatório casos que foram tratados por cirurgia sem o uso do mesmo. Os autores sugeriram como causa das falhas: ausência de retrobturação, canais perdidos, retrobturacao em um canal e outro não, lacuna entre a retrobturacao anterior e a dentina, istmo não tratado, retropreparo incorreto (o preparo foi fora do longo eixo do canal ou teve uma profundidade insuficiente de 3mm nas radiografias (SONG; SHIN; KIM, 2011).

SONG (2011) examinou os resultados de dentes submetidos a microcirurgia perirradicular que já haviam sido tratados de forma cirúrgica com a técnica convencional. Dos 42 pacientes que foram acompanhados a cada 06 meses por dois anos, 39 foram classificados como sucesso, obtendo uma taxa de sucesso de 92,9%. A causa mais provável de falha da primeira intervenção foi a falta de retrobturação e retropreparo inadequado.

Outro estudo retrospectivo analisou o resultado de cirurgias apicais realizadas por estudantes de graduação nas fases I e II do estudo do Toronto. Foram incluídos um total de 155 dentes de 138 pacientes. A taxa de retorno para acompanhamento foi de 74%. A taxa de sucesso foi maior para dentes com lesão pré-operatória menor (<5 mm) que para lesões pré-operatórias maiores e para dentes com comprimento de obturação adequados (WANG et al., 2004).

TASCHIERI et al. (2011) analisaram a qualidade da retrobturacao através de microscopia eletrônica em casos de lesões perirradiculares persistentes após cirurgia paraendôntica em dentes extraídos. Defeitos na interface entre a retrobturacao e as margens da cavidade foram classificadas como ideal, imperfeitas (alguma disjunção marginal) e inadequada (disjunção marginal continua envolvendo mais de 30% da área). Quatro casos foram considerados como imperfeitos e seis como inadequados. Todos os casos

mostraram lacunas entre as paredes de canal e o material obturador. Infiltração de bactérias no tecido de granulação foi observada em 4 dos 10 casos..

Um dos fatores que contribuem para o insucesso do tratamento endodôntico é a presença de istmos e a possibilidade deles alojarem microorganismos que podem perpetuar uma infecção endodôntica. Inúmeros casos que falharam mostram que uma das principais causas do fracasso nas raízes mesiais de molares é deficiência de limpeza dos istmos (KIM; KRATCHMAN, 2006). Frequentemente, a retrobturacao é realizada somente em um canal, enquanto que bactérias e toxinas ainda estão presentes em istmos ou em canais acessórios. Normalmente 80 a 95% das raízes de molares possuem istmos, assim, a sugestão de que o retratamento não cirúrgico seguido de apenas apicectomia pode não resolver a causa do fracasso do tratamento (WELLER; NIEMCZYK; KIM, 1995).

Outra análise de resultados e avaliação de fatores que influenciam na cirurgia perirradicular usando técnicas modernas foi revisto por uma metanálise. A taxa de sucesso em acompanhamento de mais de um ano foi de 91,6%. Idade, gênero, dente operado, material retrobturador e tipo de magnificação não tiveram influencia na taxa de sucesso. A taxa de falha foi de 4,7% e o restante foi considerado como cura incerta (3,7%) (TSESIS et al., 2009).

### 3 RELATOS DE CASOS

#### 3.1 RELATO DE CASO 1

Paciente do gênero feminino, 38 anos de idade, foi encaminhada para o Curso de Pós-Graduação em Endodontia da Universidade Federal do Paraná para avaliação e conduta dos dentes 11, 12 e 13, devido presença de lesão radiográfica que envolvia estes dentes. A queixa inicial da paciente era relacionada à insatisfação em relação à estética dos dentes anteriores, visando substituição de coroas protéticas. Em exame radiográfico periapical inicial foi verificada presença de lesão radiolúcida, com contornos pouco definidos, relacionada ao ápice dos dentes 11, 12 e 13 (Fig. 1a). Na radiografia panorâmica a lesão apresentava-se radiolúcida, agora bem circunscrita, com halo radiopaco, estendendo-se da linha média até o ápice do dente 13, e da terça apical dos dentes 11 e 12 até o limite inferior da cavidade nasal (Fig. 1b).

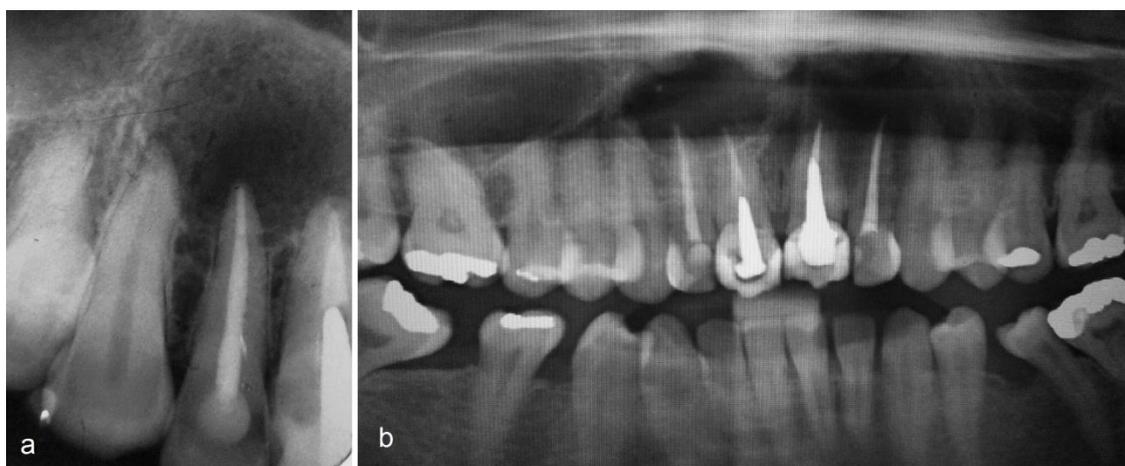


Fig. 1. a) Radiografia periapical. b) Radiografia panorâmica.

Na anamnese verificou-se que a paciente não apresentava histórico médico relevante e não apresentava sintomatologia alguma. A paciente relatava ter realizado as endodontias há cerca 20 anos, após ter sentido dor, edema e drenagem de secreção purulenta na região anterior da maxila, sem conseguir diferenciar em qual dente. Relatou ainda que o edema maior foi na região palatina e que, desde então, “esse aumento de volume nunca regrediu,

mudando apenas sua consistência” (sic). No exame clínico foi verificada normalidade dos tecidos periodontais, sem edema, tumefação ou fístula na região vestibular da região anterior da maxila. Havia deformação do palato causando uma considerável assimetria que se estendia da mesial do incisivo central superior direito até a mesial do primeiro pré-molar superior direito e da margem cervical destes dentes até o final da última rugosidade palatina. Essa assimetria era de consistência dura em toda sua extensão. Os dentes 12, 11, 21 e 22 apresentavam-se tratados endodonticamente sendo que nos dentes 11 e 21 havia presença de retentor intrarradicular e coroas acrílicas mal adaptadas, porém sem presença de inflamação gengival. Estas endodontias apresentavam-se com limite de obturação e alargamento adequados. A paciente apresentava ausência dos elementos 36 e 46, boa higiene bucal, e nenhuma sintomatologia. Foi realizada uma tentativa de punção exploratória para verificar o conteúdo da cavidade patológica, porém sem sucesso no rompimento da cortical óssea palatina. No teste de vitalidade os dentes 14, 23 e 24 apresentaram-se vitais, e o dente 13 apresentou-se com ausência de resposta. Foi solicitada uma tomografia computadorizada da região que estava envolvida pela lesão, onde se verificou nos cortes axiais que a lesão tinha seu limite mais inferior iniciando no início do terço apical do dente 12 (Fig. 2a), estendia-se superiormente envolvendo os dentes 11 e 13 (Fig. 2b-d), até o limite inferior da cavidade nasal, sem haver rompimento desta cortical. Nos cortes coronais verificou-se que a lesão iniciava-se na região do dente 14 com expansão óssea palatina (Fig. 2e), estendendo-se para a região anterior com cavidade óssea patológica sem rompimento da cortical óssea nasal e palatina (Fig. 2f-h). Nos cortes sagitais verificou-se que a lesão delimitava-se do dente 11 até o dente 13, envolvendo seu ápice (Fig. 2i-l).

Como a lesão possuía grande tamanho, sem sintomatologia, porém sem regressão e o dente 11 apresentava-se com retentor intrarradicular, optou-se pela realização da cirurgia perirradicular.



Fig 2. Tomografia computadorizada. Fig. 2a-d: Cortes axiais. Fig. 2e-h: Cores coronais. Fig. 2i-l: Cortes sagitais.

Devido à necrose pulpar do dente 13 e seu envolvimento na lesão, foi realizada a endodontia do mesmo como procedimento pré-operatório (Fig. 3a-c).

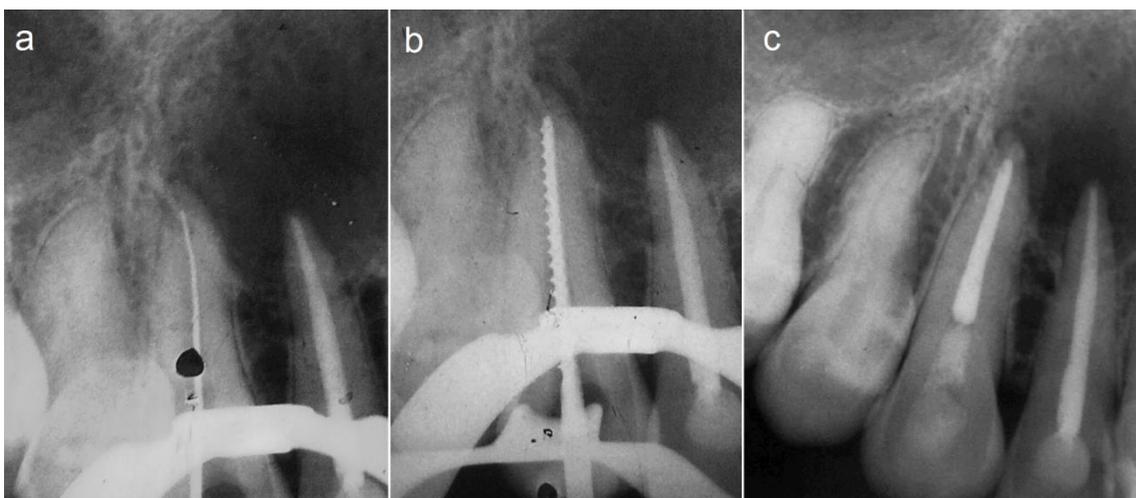


Fig. 3. Endodontia do dente 13. a) Radiografia de odontometria. b) Radiografia da máxima lima apical. c) Radiografia final.

Após 15 dias foi realizada a cirurgia perirradicular. Foi realizada incisão de Novak-Peter (incisão de espessura total, com duas relaxantes e uma intrasulcular), que se delimitava da mucosa de fundo de vestibulo até abaixo do zênite gengival da distal do dente 21, incisão intrasulcular deste ponto até abaixo do zênite gengival da distal do dente 13, e deste ponto até a mucosa de fundo de vestibulo distalmente ao dente 13. O descolamento foi feito por meio de destaca periósteo de ponta aguda, começando na incisão intrasulcular e depois no vertical horizontal do retalho. Após levantamento do retalho percebeu-se reabsorção da cortical óssea vestibular expondo uma lesão de tecido mole. Como a abertura óssea era pequena, foi ampliada com remoção de osso utilizando broca cirúrgica esférica em quantidade suficiente para dar boa visibilidade e acesso à lesão e aos ápices dentários. Após ampliação da cavidade e ao iniciar a curetagem da lesão, houve extravasamento de líquido de cor amarelo escuro e grânulos amarelados. Foram visualizados em torno de 6 grânulos maiores que mediam em sua maior extensão em torno de 1 a 2mm. Grânulos menores foram aspirados juntamente com a secreção. Foi iniciado descolamento da lesão das paredes ósseas da cavidade, a qual tinha consistência firme, e foi removida na sua total extensão. A lesão consistia de formato irregular, finamente granuloso, medindo aproximadamente 3,5 cm no seu maior diâmetro. Tecido granulomatoso estava presente ao redor dos ápices dentários e nas paredes ósseas da lesão, o qual foi cuidadosamente curetado. A cavidade óssea foi novamente ampliada para ter acesso aos ápices dentários a fim de realizar a apicectomia. O corte dos ápices foi realizado em ângulo de 45° com broca Zekrya e alisados com broca tronco cônica de granulação fina. Foi provocado sangramento até preencher a cavidade óssea e o retalho foi reposicionado e suturado com suturas interpapilares com fio de nylon 6.0. A lesão foi embebida em solução de formalina a 10% e enviada para exame histopatológico. A paciente foi medicada com antibiótico e anti-inflamatório e a sutura foi removida em 5 dias.



Fig. 4. a) Aspecto inicial pré-operatório evidenciando assimetria no palato. b) Exposição da reabsorção da cortical óssea vestibular e lesão de tecido mole. c) Grânulos amarelados retirados do interior da lesão. D) Aumento da cavidade óssea para exposição da lesão. e) Lesão removida da cavidade patológica. f) Aumento da cavidade óssea para exposição dos ápices radiculares. g) Apicectomia. h) Reposicionamento e sutura do retalho.

No exame histopatológico foi observado massas tissulares compostas por proliferação conjuntiva entremeada por estruturas vasculares dilatadas e congestionadas, com infiltrado inflamatório de tipo misto, crônico e agudo, inespecífico (Fig. 5). Presença de massa arredondada (grânulos removidos do interior da lesão) constituída por colônias bacterianas filamentosas. A interpretação histológica consistiu em granuloma periapical associado a colônias bacterianas filamentosas compatíveis com *actinomyces sp*, e o diagnóstico histológico fornecido pelo laboratório de histopatologia foi de “compatível com Actinomicetoma”.

Estruturas filamentosas semelhantes à bactérias filamentosas foram identificadas na coloração de Grocott, coloração de Hematoxilina-Eosina e PAS (Ácido Periódico de Schiff) (Fig. 6).

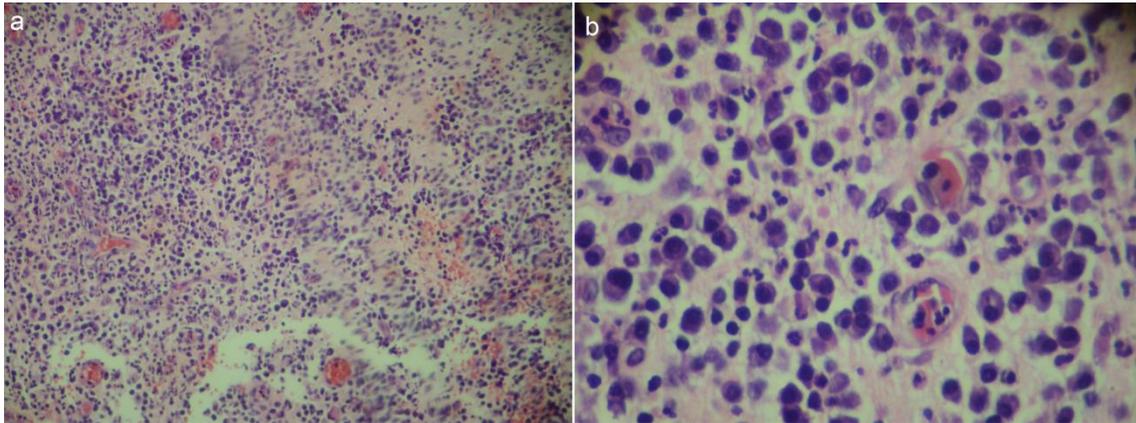


Fig. 5. Coloração de HE. Granuloma periapical com infiltrado inflamatório misto. a) Aumento de 100x. b) aumento de 400 x.

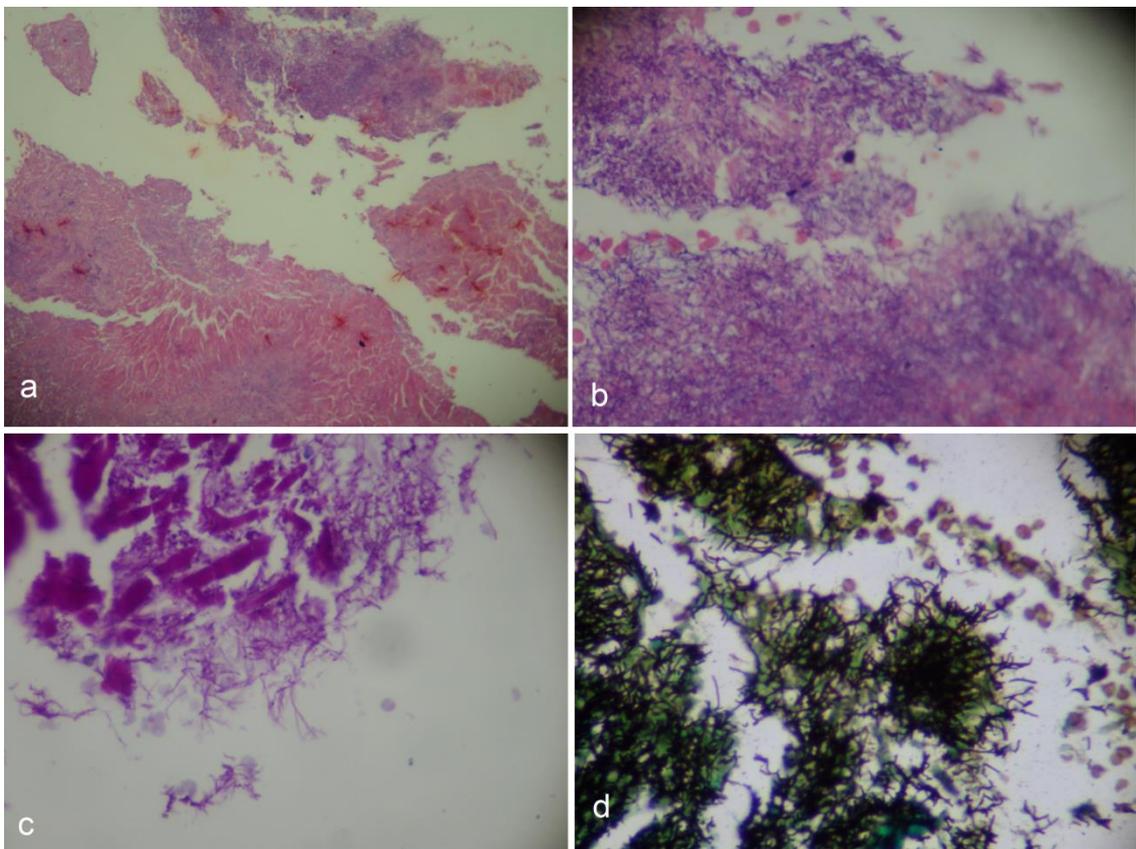


Fig 6. a) Coloração de Hematoxilina-Eosina 100x. b) Coloração de Hematoxilina-Eosina 400x. c) Coloração de PAS 400x. d) Coloração de Grocott 400x.

A paciente encontra-se atualmente em acompanhamento e sem sintomatologia.

### 3.2 RELATO DE CASO 2

Paciente do gênero feminino, 18 anos de idade, foi encaminhada ao Curso de Endodontia da Universidade Federal do Paraná com dor intensa na região anterior superior esquerda da maxila. Na anamnese a paciente não relatou nenhum histórico médico relevante e relatou ter tratado endodonticamente o dente 22 há cerca de dois anos atrás. Relatou ainda que há duas semanas sentiu dor intensa, edema na região do palato e na região vestibular não distinguia qual dente estava relacionado com a dor. A mesma procurou a cirurgiã-dentista que havia tratado endodonticamente o dente 22 há dois anos atrás e a mesma fez abertura do dente 21, e, não havendo regressão dos sintomas, um dia depois fez a abertura do dente 23. Ainda não havendo regressão dos sintomas, foi encaminhada para avaliação e conduta. No exame clínico foi verificado edema de consistência mole no palato, com um pequeno ponto de flutuação no centro do edema. O edema foi drenado por este ponto de flutuação, tendo a paciente relatado alívio da dor imediatamente. Foi introduzido um cone de guta percha para rastreamento e no exame radiográfico verificou-se presença de lesão grande relacionada ao ápice do dente 22, estendendo-se até os dentes 21 e 23. Foi realizada a desobturação do dente 22 e preparo químico-mecânico, bem como dos dentes 21 e 23. Foi realizada limpeza foraminal destes dentes, e houve drenagem via canal apenas no dente 22. Foi realizada troca de medicação intracanal após 07 dias, na qual ainda houve drenagem após limpeza foraminal, e a paciente já se apresentava sem sintomatologia, apenas com leve tumefação no palato. Após 07 dias, em outra troca de medicação intracanal, não houve drenagem. Nesse período foi solicitada uma tomografia computadorizada da maxila, onde foi visualizada uma lesão radiolúcida de grande extensão envolvendo os dentes 21, 22 e 23 com rompimento da cortical óssea palatina. (Fig. 8 a-c). Foi decidido associar o tratamento endodôntico e cirurgia perirradicular em seguida.

Os canais foram obturados e a cirurgia realizada após 15 dias.

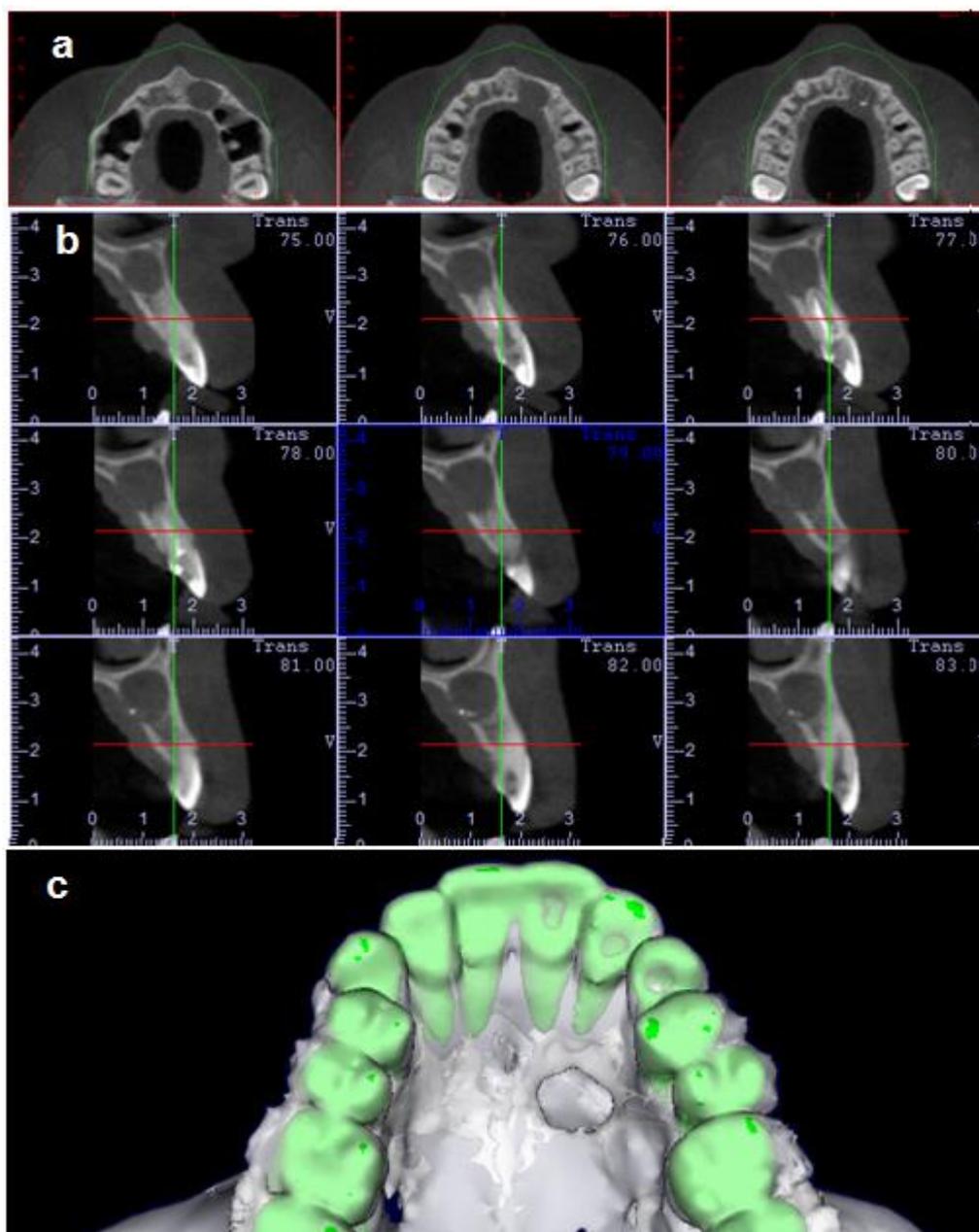


Fig. 8. a) Cortex axiais. b) Cortes sagitais. C) Reconstrução em 3D.

O acesso cirúrgico foi realizado por vestibular, com incisão de Novak-Peter, que delimitava-se da mucosa de fundo de vestibulo até abaixo do zênite gengival da distal do dente 11, incisão intrasulcular deste ponto até abaixo do zênite gengival da distal do dente 23, e deste ponto até a mucosa de fundo de vestibulo distalmente ao dente 23. Após descolamento do retalho foi verificado não haver reabsorção óssea da cortical vestibular, sendo confeccionado acesso

com broca cirúrgica esférica na região do ápice do dente 22 em profundidade suficiente para atingir a cavidade óssea patológica. O acesso foi ampliado para remoção do tecido que constituía a lesão. A lesão consistia de tecido granulomatoso firme que foi removido na sua totalidade. A cavidade óssea foi ampliada para melhor visualização e acesso aos ápices dentários, que foram apicetomizados em ângulo de 45° com broca Zekrya. Na região do rompimento da cortical óssea palatina o tecido do palato foi curetado e irrigado. Foi utilizada membrana biológica bovina Lumina Coat® como barreira na reabsorção óssea do palato e utilizado osso bovino inorgânico Lumina Bone® para preenchimento da cavidade. Mais uma membrana bovina foi utilizada como barreira sobre o enxerto ósseo. O retalho foi reposicionado e suturado. Uma radiografia imediatamente após o procedimento cirúrgico foi realizada (Fig. 11).

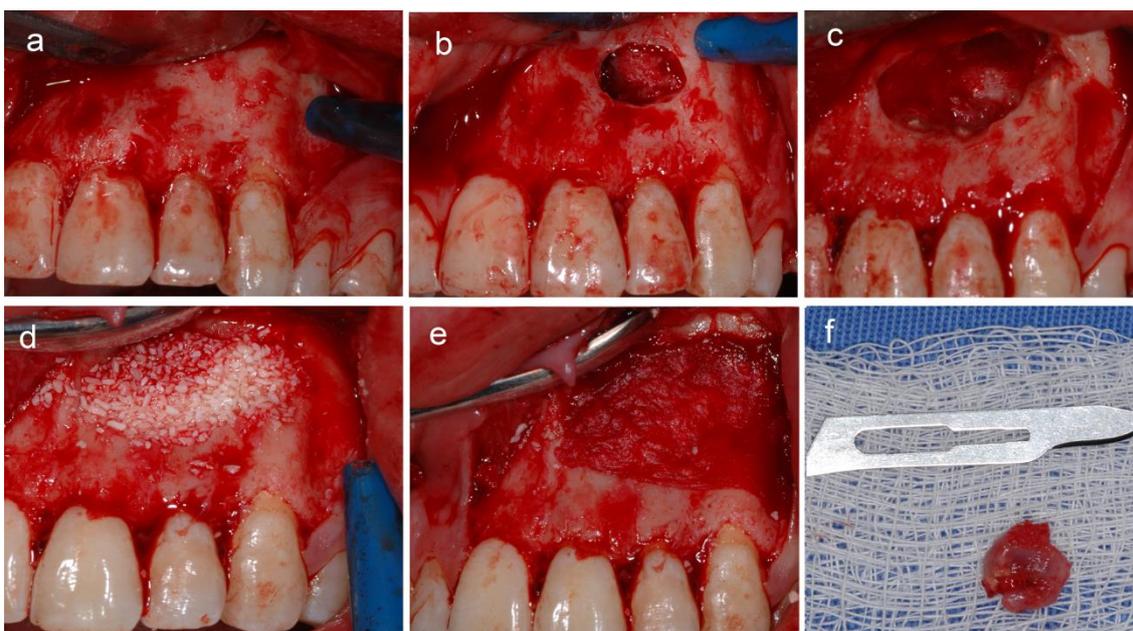


Fig. 9. a) Aspecto da cortical óssea vestibular após descolamento do retalho. b) Acesso cirúrgico inicial expondo cavidade óssea patológica e tecido da lesão. c) Aumento da cavidade óssea e apicectomia. d) Enxerto ósseo. e) Membrana colagenosa bovina. f) Lesão removida.

O exame histopatológico confirmou a hipótese diagnóstica de Cisto Odontogênico Radicular (Fig. 10a-c)

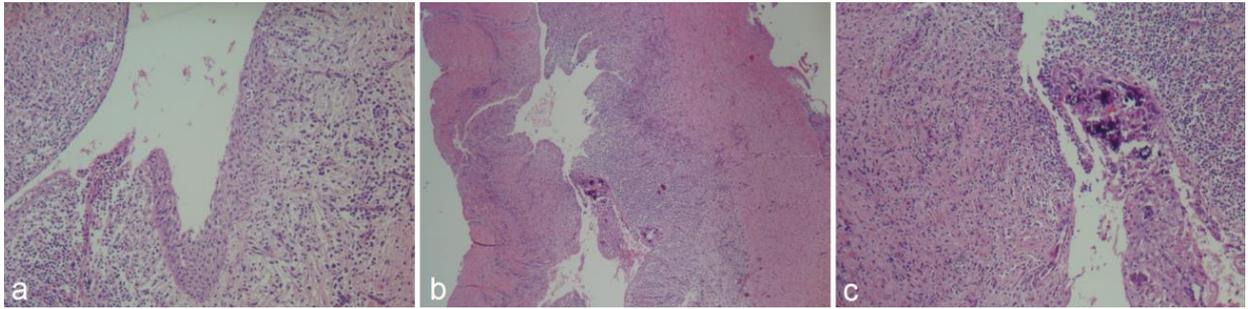


Fig. 10. Coloração com hematoxilina-eosina.

A paciente encontra-se em acompanhamento e não relata sintomatologia.



Fig. 11. Radiografia realizada imediatamente após o procedimento cirúrgico.

## 4 DISCUSSÃO

É bem esclarecido e justificado que a indicação da cirurgia perirradicular não deve ser a primeira alternativa de tratamento para casos de insucesso da terapia endodôntica. O retratamento não cirúrgico do sistema de canais radiculares deve ser sempre a primeira opção, pois possibilita uma segunda chance de eliminar maior quantidade de microrganismos que possam ter sobrevivido à primeira intervenção, assim como corrigir falhas técnicas.

Recentemente, uma revisão sistemática foi realizada para determinar se existem quaisquer diferenças na taxa de sucesso no resultado do tratamento cirúrgico e tratamentos convencionais de retratamento (DEL FABBRO et al., 2007; TORABINEJAD et al., 2009). No entanto, existe insuficiência de bom nível e número de ensaios clínicos randomizados que foram publicados para permitir uma avaliação adequada destes. Nesta revisão foram identificados apenas três estudos, e dois desses apresentavam relatórios mostrando resultados diferentes do mesmo estudo clínico. Com tempo para acompanhamento relativamente curto, em geral houve pouca diferença nas abordagens dos tratamentos, embora eles observassem taxas ligeiramente superiores de cura para os casos cirúrgicos.

Outros autores também realizaram uma revisão sistemática e encontraram uma maior taxa de cura após a cirurgia; o resultado foi avaliado após 2-4 anos (77,8% em comparação com 70,9% para os retratamentos não cirúrgicos). No entanto, eles também relataram uma maior taxa de cura para dentes com canais radiculares retratados, se o resultado fosse avaliado após 4-6 anos (83,0% comparado com 71,8% para cirurgia). Havia insuficientes artigos descrevendo resultados com mais de seis anos para fazer uma comparação, mas observou-se que o número de cicatrização de casos cirúrgicos tinha caído ainda mais, para 62,9%, quando revisada para mais de seis anos (TORABINEJAD et al., 2009). Estudos clínicos não demonstraram que o retratamento seja mais bem sucedido do que cirurgia, e um estudo prospectivo

encontrou no tratamento cirúrgico uma taxa de sucesso maior (DANIN et al., 1999; DANIN et al., 1996).

Apesar de retratamento endodôntico parecer mais conservador, a remoção de pinos, reinstrumentação do dente, e a remoção da estrutura do dente pode aumentar a possibilidade de fratura. O tratamento cirúrgico de falhas também oferece a oportunidade de recuperar o tecido para exame histológico para descartar uma causa não infecciosa de uma lesão. Um caso de radiolucidez periapical atípica ao longo da face lateral da raiz de um incisivo inferior – e não envolvendo verdadeiramente o ápice radicular – foi tratado cirurgicamente após não resolução da imagem radiográfica após o tratamento endodôntico. O diagnóstico patológico final foi de ameloblastoma cístico (LIEBLICH, 2012). Esse tipo de patologia exigiria um tratamento cirúrgico para resolução do caso. Deve-se salientar, no entanto, que nesse caso relatado o dente apresentava vitalidade pulpar antes da primeira intervenção. Uma desconfiança de outra patologia que não fosse apenas perirradicular deveria ter sido cogitada já no primeiro tratamento.

É de extrema importância na tomada de decisão a história progressiva da doença pulpar assim como acompanhamento dos registros radiográficos desde a primeira intervenção. Casos de polpa vital ou não vital, casos com lesão ou sem lesão, ou casos com presença ou ausência de sintomatologia podem fornecer dados importantes para a decisão do tipo de intervenção.

Como a principal causa de lesões periapicais é um selamento apical deficiente que permite a passagem de microrganismos e toxinas para os tecidos perirradiculares, a remoção dos tecidos periapicais doentes por curetagem elimina apenas o efeito desse extravasamento, e não a causa. Assim, a eliminação da lesão perirradicular apenas poderá resultar na recorrência da lesão. Inicialmente, pode haver uma cessação dos sintomas e uma melhoria radiográfica.

A cirurgia apical não implica apenas na remoção do tecido patológico ou o ápice radicular, mas tem como principal objetivo o selamento do sistema de

canais radiculares. Quando é necessário o retratamento cirúrgico, deve-se levar em consideração se a apicectomia apenas é suficiente nos casos em que o tratamento endodôntico está satisfatório ou se a retrobturação é necessária em todos os casos. Vários estudos relataram que dentes com retrobturacao tiveram uma maior taxa de sucesso quando comparados com aqueles que tiveram apenas a apicectomia como parte da cirurgia perirradicular (ALTONEN; MATTILA, 1976; LUSTMANN; FRIEDMAN; SHAHARABANY, 1991; RAHBARAN et al., 2001). Como o paciente já está sendo submetido a um procedimento cirúrgico, não há justificativa para que não seja realizada a retrobturação e retropreparo além da curetagem e apicectomia no mesmo procedimento. Executando todos esses passos da cirurgia perirradicular é esperado que o prognóstico seja melhor, pois fez-se uso de todas as alternativas possíveis para garantir a limpeza e selamento da região apical.

Finalmente, a cirurgia perirradicular deve ser bem indicada e bem executada tecnicamente, pois a ela não compete corrigir falhas do tratamento anterior, mas fornecer condições de limpeza e obturação em locais inacessíveis por outras técnicas de tratamento que foram previamente bem executadas, mas que não foram suficientes para garantir o sucesso do tratamento.

Nos caso clínico 1, optou-se pela cirurgia perirradicular pois o dente envolvido apresentava um tratamento adequado, e mesmo assim apresentou novo episódio de abscesso após dois anos. Além disso, o edema no palato era de tamanho considerável e o rastreamento de fístula evidenciou comprometimento da cortical óssea palatina (que ficou comprovado pela tomografia computadorizada). Como o acesso aos ápices radiculares era possível apenas pela porção vestibular da maxila, e tendo o comprometimento da cortical óssea do palato, a cavidade cirúrgica resultou em um “túnel” que comunicava a porção vestibular e palatina da maxila. Em casos assim, opta-se pelo preenchimento da cavidade óssea com material de preenchimento como osso orgânico ou inorgânico, e uso de membrana reabsorvível como barreira biológica para evitar a penetração de tecido conjuntivo e favorecer a neoformação óssea na região. O diagnóstico histopatológico de cisto odontogênico radicular confirmou a suspeita de que a lesão pudesse ser de

difícil regressão apenas com o retratamento não cirúrgico dos canais radiculares. Confrontando esse diagnóstico com o exposto nessa revisão de literatura, questiona-se agora se essa patologia pudesse ser apenas uma periodontite apical com áreas epitelizadas ou um cisto verdadeiro, já que, embora a lesão foi removida “in toto”, não se sabe se os cortes histológicos realizados pelo laboratório obedeceram a uma seriação e/ou compreenderam toda a lesão. Como foi relatado neste trabalho, a maioria dos diagnósticos histológicos podem sugerir cisto radicular de maneira errônea.

Já no relato de caso 2, o diagnóstico histológico de Actinomicetoma evidencia outra situação em que o tratamento pode resultar em insucesso, nesse caso por uma infecção extrarradicular. Lembrando, novamente, que essa patologia é considerada por alguns autores como a única forma verdadeira de infecção extrarradicular (SIQUEIRA, 2010). Neste caso optou-se pela cirurgia perirradicular sem o retratamento não cirúrgico prévio, pois o dente apresentava retentor intrarradicular com riscos de ser removido. Além disso, a cirurgia foi útil para descartar alguma neoplasia ou outra condição potencialmente grave, pois a considerável assimetria do palato causada expansão da cortical óssea - como pode ser visto na tomografia computadorizada – não é vista com frequência em casos de periodontite apical assintomática.

Embora haja um prazo curto de acompanhamento até a presente data – 06 meses – ambos os casos tem um prognóstico favorável, pois as pacientes encontram-se sem qualquer sintomatologia e há evidência de início de reparo ósseo na região operada.

## 5 CONCLUSÃO

Baseado na literatura consultada, podemos concluir que:

- A maior causa de falha no tratamento endodôntico é a permanência de microorganismos no interior do canal radicular ou nos tecidos perirradiculares. Canal mal obturado, perfurações, degraus, canais perdidos, istmos e calcificações na grande maioria das vezes causam problemas no prognóstico da terapia endodôntica por facilitarem a permanência de microorganismos e substratos que os tornam viáveis mesmo após o tratamento endodôntico.
- A primeira escolha de tratamento para casos que o tratamento endodôntico não cirúrgico resultou em insucesso é o retratamento não cirúrgico do sistema de canais radiculares.
- Casos de infecção extrarradicular, assim como os cistos e a actinomicose periapical, devem ser tratados de maneira cirúrgica, mas o diagnóstico diferencial é apenas histológico, e portanto, a decisão deve ser baseada no histórico progressivo, acompanhamento e eliminação de outros fatores, como a infecção intrarradicular.
- A cirurgia perirradicular realizada com as técnicas atuais, como o uso de microscópio operatório e retropreparo com pontas de ultrassom, apresentam maiores taxas de sucesso que técnicas convencionais.
- As causas de insucesso da cirurgia perirradicular normalmente estão relacionadas com a falta de retropreparo e retrobturação ou com deficiências na realização destes procedimentos, o que acarreta num selamento deficiente e permanência de microorganismos na região apical.
- O acompanhamento de pacientes que foram submetidos a cirurgia perirradicular deve ser clínico e radiográfico. A ausência de sintomas e o indício de reparo ósseo na região podem indicar o sucesso do procedimento.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, P. V. Diagnosis and management planning for root-filled teeth with persisting or new apical pathosis. **Endodontic Topics**, v. 19, p. 22, 2011.

ABDURAHIMAN, V. T.; JOLLY, S. J.; KHADER, M. A. Intentional extraction and replantation: the last resort. **J Indian Soc Pedod Prev Dent**, v. 31, n. 3, p. 205-8, Jul-Sep 2013.

ABRAMOVITZ, I. et al. Case selection for apical surgery: a retrospective evaluation of associated factors and rationale. **J Endod**, v. 28, n. 7, p. 527-30, Jul 2002.

ALTONEN, M.; MATTILA, K. Follow-up study of apicoectomized molars. **Int J Oral Surg**, v. 5, n. 1, p. 33-40, Feb 1976.

BARBOSA, S. V.; ARAKI, K.; SPANGBERG, L. S. Cytotoxicity of some modified root canal sealers and their leachable components. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 75, n. 3, p. 357-61, Mar 1993.

BERGENHOLTZ, G. et al. Retreatment of endodontic fillings. **Scand J Dent Res**, v. 87, n. 3, p. 217-24, Jun 1979.

BRAMANTE, C. M.; SILVA, R. M. **Retratamento endodôntico: quando e como fazer**. São Paulo: Santos, 2009.

BYSTROM, A. et al. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. **Endod Dent Traumatol**, v. 3, n. 2, p. 58-63, Apr 1987.

CARROTTE, P. Surgical endodontics. **Br Dent J**, v. 198, n. 2, p. 71-9, Jan 22 2005.

COSTERTON, J. W. et al. Biofilms, the customized microniche. **J Bacteriol**, v. 176, n. 8, p. 2137-42, Apr 1994.

DANIN, J. et al. Outcomes of periradicular surgery in cases with apical pathosis and untreated canals. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 87, n. 2, p. 227-32, Feb 1999.

DANIN, J. et al. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis. Surgery versus endodontic retreatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 82, n. 2, p. 213-7, Aug 1996.

DAVIS, D. M. et al. The emotional effects of tooth loss: a preliminary quantitative study. **Br Dent J**, v. 188, n. 9, p. 503-6, May 13 2000.

DAVIS, D. M. The emotional effects of tooth loss in a group of partially dentate people: a quantitative study. **Eur J Prosthodont Restor Dent**, v. 9, n. 2, p. 53-7, Jun 2001.

DEL FABBRO, M. et al. Surgical versus non-surgical endodontic re-treatment for periradicular lesions. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 3, p. Cd005511, 2007.

DIXON, C. M.; RICKERT, U. G. Tissue tolerance to foreign materials. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 20, n. 8, p. 14, 1933.

DRYDEN, J. A.; ARENS, D. E. Intentional replantation. A viable alternative for selected cases. **Dent Clin North Am**, v. 38, n. 2, p. 325-53, Apr 1994.

EVANS, M. et al. Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. **Int Endod J**, v. 35, n. 3, p. 221-8, Mar 2002.

FIGDOR, D. et al. Pathogenicity of *Actinomyces israelii* and *Arachnia propionica*: experimental infection in guinea pigs and phagocytosis and intracellular killing by human polymorphonuclear leukocytes in vitro. **Oral Microbiol Immunol**, v. 7, n. 3, p. 129-36, Jun 1992.

FRIEDMAN, S. Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failure). **Endodontic Topics**, v. 1, n. 1, p. 54-78, 2002.

GREEN, T. L. et al. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 83, n. 6, p. 707-11, Jun 1997.

GRUNG, B.; MOLVEN, O.; HALSE, A. Periapical surgery in a Norwegian county hospital: follow-up findings of 477 teeth. **J Endod**, v. 16, n. 9, p. 411-7, Sep 1990.

GUTMANN, J. L.; HARRISON, J. W. Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. **Int Endod J**, v. 18, n. 1, p. 8-34, Jan 1985.

HESSION, R. W. Long-term evaluation of endodontic treatment: anatomy, instrumentation, obturation--the endodontic practice triad. **Int Endod J**, v. 14, n. 3, p. 179-84, Sep 1981.

IMURA, N. et al. Success evaluation of 2000 endodontically treated teeth: a retrospective study. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent**, v. 58, n. 1, p. 6, jan-fev 2004.

INGLE, I. Exitos y fracasos en Endodoncia. **Rev. Asoc. Odontol. Argent.**, v. 50, n. 2, p. 8, Feb 1962.

INGLE, J. I. **Endodontics**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J. <The effects of surgical exposures of dental exposures of dental pulps on germ free.pdf>. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** v. 20, p. 9, 1965.

KARRING, T. et al. Development of the biological concept of guided tissue regeneration--animal and human studies. **Periodontol** 2000, v. 1, p. 26-35, Feb 1993.

KHAYAT, A.; LEE, S.-J.; TORABINEJAD, M. Human saliva penetration of coronally unsealed obturated root canals. **Journal of Endodontics**, v. 19, n. 9, p. 458-461, 9// 1993.

KIM, S.; KRATCHMAN, S. Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. **Journal of Endodontics**, v. 32, n. 7, p. 601-623, 2006.

KINGSBURY, B. C., JR.; WIESENBAUGH, J. M., JR. Intentional replantation of mandibular premolars and molars. **J Am Dent Assoc**, v. 83, n. 5, p. 1053-7, Nov 1971.

KOENIG, K. H.; NGUYEN, N. T.; BARKHORDAR, R. A. Intentional replantation: a report of 192 cases. **Gen Dent**, v. 36, n. 4, p. 327-31, Jul-Aug 1988.

KOPPANG, H. S. et al. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiological factor in postendodontic periapical granulomas and cysts. **J Endod**, v. 15, n. 8, p. 369-72, Aug 1989.

KOPPANG, H. S.; KOPPANG, R.; STOLEN, S. O. Identification of common foreign material in postendodontic granulomas and cysts. **J Dent Assoc S Afr**, v. 47, n. 5, p. 210-6, May 1992.

LEUEBKE, R. G.; GLICK, D. H.; INGLE, J. I. INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS FOR ENDODONTIC SURGERY. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 18, p. 97-113, Jul 1964.

LIEBLICH, S. E. Periapical surgery: clinical decision making. **Oral Maxillofac Surg Clin North Am**, v. 14, n. 2, p. 179-86, May 2002.

LIEBLICH, S. E. Endodontic surgery. **Dent Clin North Am**, v. 56, n. 1, p. 121-32, viii-ix, Jan 2012.

LIN, L. M.; ROSENBERG, P. A.; LIN, J. Do procedural errors cause endodontic treatment failure? **J Am Dent Assoc**, v. 136, n. 2, p. 187-93; quiz 231, Feb 2005.

LIN, L. M.; SKRIBNER, J. E.; GAENGLER, P. Factors associated with endodontic treatment failures. **Journal of Endodontics**, v. 18, n. 12, p. 625-627, 12// 1992.

LIN, L. M. et al. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. **Int Endod J**, v. 29, n. 3, p. 179-84, May 1996.

LOMCALI, G.; SEN, B. H.; CANKAYA, H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. **Endod Dent Traumatol**, v. 12, n. 2, p. 70-6, Apr 1996.

LOPES, H. P.; SIQUEIRA, J. F. **Endodontia: Biologia e técnica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

LOVE, R. M.; FIRTH, N. Histopathological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. **Int Endod J**, v. 42, n. 3, p. 198-202, Mar 2009.

LUSTMANN, J.; FRIEDMAN, S.; SHAHARABANY, V. Relation of pre- and intraoperative factors to prognosis of posterior apical surgery. **J Endod**, v. 17, n. 5, p. 239-41, May 1991.

MOHAMMADI, Z.; ABBOTT, P. V. The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. **Int Endod J**, v. 42, n. 4, p. 288-302, Apr 2009.

MOISEWITSCH, J.; TROPE, M.; HILL, C. <Nonsurgical root canal therapy treatment with apparent indications for root-end surgery.pdf>. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 86, n. 3, p. 6, Sep 1998.

MOLVEN, O.; HALSE, A. Success rates for gutta-percha and Kloroperka N-0 root fillings made by undergraduate students: radiographic findings after 10-17 years. **Int Endod J**, v. 21, n. 4, p. 243-50, Jul 1988.

MOLVEN, O.; HALSE, A.; GRUNG, B. Incomplete healing (scar tissue) after periapical surgery--radiographic findings 8 to 12 years after treatment. **J Endod**, v. 22, n. 5, p. 264-8, May 1996.

MORSE, D. R. et al. A radiographic evaluation of the periapical status of teeth treated by the gutta-percha-eucapercha endodontic method: a one-year follow-up study of 458 root canals. Part III. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 56, n. 2, p. 190-7, Aug 1983.

NAGAPPA, G. et al. Intentional replantation of periodontally compromised hopeless tooth. **J Indian Soc Periodontol**, v. 17, n. 5, p. 665-9, Sep 2013.

NAIR, P. et al. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. **J Endod**, v. 13, n. 1, p. 29-39, Jan 1987.

NAIR, P. et al. New perspectives on radicular cysts: do they heal? **Int Endod J**, v. 31, n. 3, p. 155-60, May 1998.

NAIR, P. et al. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis. **Endodontic Topics**, v. 6, n. 1, p. 96-113, 2003.

NAIR, P. <On the causes of persistent apical periodontitis a review.pdf>. **International Endodontic Journal**, v. 39, p. 33, 2006.

NAIR, P. et al. Building biofilms in vital host tissues: a survival strategy of *Actinomyces radidentis*. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 106, n. 4, p. 595-603, Oct 2008.

NAIR, P.; PAJAROLA, G.; SCHROEDER, H. E. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 81, n. 1, p. 93-102, Jan 1996.

NAIR, P.; SCHROEDER, H. E. Periapical actinomycosis. **J Endod**, v. 10, n. 12, p. 567-70, Dec 1984.

NAIR, P. et al. <Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars.pdf>. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 87, p. 11, 1997.

NAIR, P. et al. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. **J Endod**, v. 16, n. 12, p. 580-8, Dec 1990.

NAIR, P. et al. Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. **Int Endod J**, v. 26, n. 4, p. 225-33, Jul 1993.

NAIR, P.; SJOGREN, U.; SUNDQVIST, G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. **Eur J Oral Sci**, v. 106, n. 2 Pt 1, p. 644-50, Apr 1998.

NAIR, P.; SUNDQVIST, G.; SJOGREN, U. Experimental evidence supports the abscess theory of development of radicular cysts. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 106, n. 2, p. 294-303, Aug 2008.

PEER, M. Intentional replantation - a 'last resort' treatment or a conventional treatment procedure? nine case reports. **Dent Traumatol**, v. 20, n. 1, p. 48-55, Feb 2004.

PENARROCHA, M. et al. Relationship of periapical lesion radiologic size, apical resection, and retrograde filling with the prognosis of periapical surgery. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 65, n. 8, p. 1526-9, Aug 2007.

Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. **Int Endod J**, v. 39, n. 12, p. 921-30, Dec 2006.

RAHBARAN, S. et al. Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 91, n. 6, p. 700-9, Jun 2001.

RAPP, E. L.; BROWN, C. E.; NEWTON, C. W. <An analysis of success and failure of apicoectomies.pdf>. **Journal of Endodontics**, v. 10, n. 10, p. 5, Oct 1991.

RAY, H. A.; TROPE, M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. **Int Endod J**, v. 28, n. 1, p. 12-8, Jan 1995.

READER, C. M.; BONIFACE, M.; BUJANDA-WAGNER, S. Refractory endodontic lesion associated with *Staphylococcus aureus*. **J Endod**, v. 20, n. 12, p. 607-9, Dec 1994.

RICUCCI, D.; SIQUEIRA, J. F. Apical Actinomycosis as a Continuum of Intraradicular and Extraradicular Infection: Case Report and Critical Review on Its Involvement with Treatment Failure. **Journal of Endodontics**, v. 34, n. 9, p. 1124-1129, 2008.

RICUCCI, D. et al. Histologic Investigation of Root Canal-treated Teeth with Apical Periodontitis: A Retrospective Study from Twenty-four Patients. **Journal of Endodontics**, v. 35, n. 4, p. 493-502, 2009.

RICUCCI, D.; SIQUEIRA, J. F., JR. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. **J Endod**, v. 36, n. 8, p. 1277-88, Aug 2010.

RICUCCI, D. et al. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. **J Endod**, v. 35, n. 4, p. 493-502, Apr 2009.

ROCAS, I. N.; SIQUEIRA, J. F., JR. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. **J Clin Microbiol**, v. 46, n. 11, p. 3599-606, Nov 2008.

ROCAS, I. N.; SIQUEIRA, J. F., JR.; SANTOS, K. R. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. **J Endod**, v. 30, n. 5, p. 315-20, May 2004.

RUBINSTEIN, R. A.; KIM, S. Long-term follow-up of cases considered healed one year after apical microsurgery. **J Endod**, v. 28, n. 5, p. 378-83, May 2002.

SCHULZ, M. et al. Histology of periapical lesions obtained during apical surgery. **J Endod**, v. 35, n. 5, p. 634-42, May 2009.

SELTZER, S. et al. Endodontic failures—An analysis based on clinical, roentgenographic, and histologic findings: Part II. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 23, n. 4, p. 517-530, 1967.

SIGNORETTI, F. G. et al. Persistent extraradicular infection in root-filled asymptomatic human tooth: scanning electron microscopic analysis and microbial investigation after apical microsurgery. **J Endod**, v. 37, n. 12, p. 1696-700, Dec 2011.

SIMON, J. H. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. **J Endod**, v. 6, n. 11, p. 845-8, Nov 1980.

SIMON, J. H.; CHIMENTI, R. A.; MINTZ, G. A. Clinical significance of the pulse granuloma. **J Endod**, v. 8, n. 3, p. 116-9, Mar 1982.

SIQUEIRA, J. F. Periapical Actinomyces and infection with Propionibacterium Propionicum. **Endodontic Topics**, v. 6, n. 1, p. 78-95, 2003.

SIQUEIRA, J. F., JR. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. **Int Endod J**, v. 34, n. 1, p. 1-10, Jan 2001.

SIQUEIRA, J. F., JR.; LOPES, H. P. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. **Int Endod J**, v. 34, n. 3, p. 216-20, Apr 2001.

SIQUEIRA, J. F., JR.; ROCAS, I. N. Polymerase chain reaction detection of Propionibacterium propionicus and Actinomyces radicidentis in primary and persistent endodontic infections. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 96, n. 2, p. 215-22, Aug 2003.

SIQUEIRA, J. F., JR. et al. Actinomyces species, streptococci, and Enterococcus faecalis in primary root canal infections. **J Endod**, v. 28, n. 3, p. 168-72, Mar 2002.

SIQUEIRA, J. F. et al. Direct amplification of rRNA gene sequences for identification of selected oral pathogens in root canal infections. **Int Endod J**, v. 35, n. 4, p. 345-51, Apr 2002.

SJOGREN, U. et al. <Factors affecting successful prognosis of root canal treatment.pdf>. **Journal of Endodontics**, v. 16, p. 6, 1990.

SJÖGREN, U. et al. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. **Journal of Endodontics**, v. 16, n. 10, p. 498-504, 10// 1990.

SJOGREN, U.; SUNDQVIST, G.; NAIR, P. N. Tissue reaction to gutta-percha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs. **Eur J Oral Sci**, v. 103, n. 5, p. 313-21, Oct 1995.

SONG, M. et al. Long-term outcome of the cases classified as successes based on short-term follow-up in endodontic microsurgery. **J Endod**, v. 38, n. 9, p. 1192-6, Sep 2012.

SONG, M.; SHIN, S. J.; KIM, E. Outcomes of endodontic micro-resurgery: a prospective clinical study. **J Endod**, v. 37, n. 3, p. 316-20, Mar 2011.

SUNDQVIST, G. et al. <Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment.pdf>. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** v. 85, n. 1, Jan 1998.

SUNDQVIST, G.; REUTERVING, C. O. Isolation of Actinomyces israelii from periapical lesion. **J Endod**, v. 6, n. 6, p. 602-6, Jun 1980.

TASCHIERI, S. et al. <Endodontic surgery failure SEM analysis of root-end filling.pdf>. **J Oral Sci**, v. 53, n. 3, p. 4, 2011.

TORABINEJAD, M. et al. Outcomes of nonsurgical retreatment and endodontic surgery: a systematic review. **J Endod**, v. 35, n. 7, p. 930-7, Jul 2009.

TORRES, J. O. et al. Presence of secretory IgA in human periapical lesions. **J Endod**, v. 20, n. 2, p. 87-9, Feb 1994.

TRONSTAD, L. et al. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. **Endod Dent Traumatol**, v. 16, n. 5, p. 218-21, Oct 2000.

TRONSTAD, L.; BARNETT, F.; CERVONE, F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. **Endod Dent Traumatol**, v. 6, n. 2, p. 73-7, Apr 1990.

TSESIS, I. et al. Outcome of surgical endodontic treatment performed by a modern technique: a meta-analysis of literature. **J Endod**, v. 35, n. 11, p. 1505-11, Nov 2009.

VIRE, D. E. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. **J Endod**, v. 17, n. 7, p. 338-42, Jul 1991.

WALKER, A. Definite and dependable therapy for pulpless teeth. **J Am Dent Assoc**, v. 23, p. 8, 1936.

WANG, N. et al. Treatment Outcome in Endodontics—The Toronto Study. Phases I and II: Apical Surgery. **Journal of Endodontics**, v. 30, n. 11, p. 751-761, 2004.

WELLER, R. N.; NIEMCZYK, S. P.; KIM, S. Incidence and position of the canal isthmus. Part 1. Mesiobuccal root of the maxillary first molar. **J Endod**, v. 21, n. 7, p. 380-3, Jul 1995.

YANG, Z. P.; BARNETT, F. Hyaline bodies and giant cells associated with a radicular cyst. **Endod Dent Traumatol**, v. 1, n. 2, p. 85-7, Apr 1985.

YUSUF, H. The significance of the presence of foreign material periapically as a cause of failure of root treatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 54, n. 5, p. 566-74, Nov 1982.

ZUOLO, M. L.; FERREIRA, M. O.; GUTMANN, J. L. Prognosis in periradicular surgery: a clinical prospective study. **Int Endod J**, v. 33, n. 2, p. 91-8, Mar 2000.