

LESÃO PERIAPICAL EXTENSA PÓS-TRAUMÁTICA QUAIS OS DENTES A TRATAR? CASO CLÍNICO

IRENE GRAÇA PINA VAZ*; DURVAL BELO MOREIRA**

RESUMO

Uma das consequências pós-traumáticas dos dentes é a necrose pulpar, quer seja por exposição dentinária e / ou pulpar, ou lesão do feixe vaso-nervoso apical. Os autores apresentam um caso clínico de uma lesão periapical na zona dos dentes incisivos inferiores, após um traumatismo, cuja terapêutica implicou o tratamento endodôntico dos dentes 41, 42 e 31 embora, pelos testes de sensibilidade térmico e eléctrico só fosse diagnosticada a necrose pulpar do dente 41.

Palavras-chave: Necrose pulpar, testes de sensibilidade, traumatismo

ABSTRACT

Pulp necrosis is one of the consequences of the traumatic lesions of the teeth.. It may be due to dentine or pulp exposure or to lesion of the vascular-nervous supply. The authors present a large periapical lesion in the anterior mandibular region that formed after a traumatism over the inferior incisors teeth. Teeth 41, 42 and 31 had to be treated endodontically to achieve complete healing but only the 41 gave a negative sensitivity response.

Key-words: Pulp necrosis, sensitivity response, traumatic injury

INTRODUÇÃO

Após um traumatismo a polpa dentária pode necrosar por exposição dentinária e / ou pulpar ao ambiente da cavidade oral, ou por lesão do feixe vaso – nervoso.

Esta necrose pulpar vai, mais cedo ou mais tarde, infectar devido à chegada de bactérias através de fissuras ou da exposição dos túbulos dentinários⁽¹³⁾.

Uma infecção pulpar não tratada vai, com o tempo, atingir os tecidos periodontais que se encontram para além do apex. Isto é denomi-

nado lesão periapical, periodontite apical ou mais correctamente lesão de origem endodôntica, uma vez que se pode localizar não só a nível apical (embora seja o mais frequente), mas também a nível lateral das raízes, no local onde possam existir canais acessórios.

Numa primeira fase, só o ligamento periodontal está envolvido nesta reacção, mas rapidamente irá ocorrer reabsorção do cimento (e dentina) e osso alveolar, sendo assim afectados todos os tecidos periodontais⁽¹³⁾, podendo o processo inflamatório levar a uma perda óssea considerável.

O tratamento destas lesões consiste essencialmente na remoção do material orgânico, inorgânico, bactérias e outros detritos dos canais radiculares dos dentes infectados, bem

*Professora auxiliar Endodontia Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

**Professor Associado Endodontia Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

como numa fase de desinfecção^(1,2,7,10), permitindo que as defesas do indivíduo possam recuperar a área lesada formando novo osso.

Apresenta-se um caso clínico de uma lesão periapical na zona anterior da mandíbula, que se desenvolveu após um traumatismo sobre os dentes incisivos inferiores, em que foi particularmente difícil determinar quais os dentes implicados e a necessitar de tratamento endodôntico radical (TER).

CASO CLÍNICO

História

Em Novembro de 1999 recorreu à consulta de Endodontia da Faculdade de Medicina Dentária do Porto, um doente, caucasiano de 15 anos, solteiro e estudante. Referiu que tinha sofrido uma queda há seis anos, tendo então nessa altura fracturado os dentes 41,42 e 31 e posteriormente sido restaurados. Entretanto, há cerca de 4 meses surgiu uma tumefacção na zona do dente 41, tendo iniciado o TER neste dente. A tumefacção diminuiu um pouco, mas nunca desapareceu e de vez em quando agudizava. Há 4 dias a zona junto ao dente referido ficou de novo tumefacta e teve algumas dores pelo que recorreu ao seu médico dentista que removeu a obturação provisória e deixou o dente em «aberto», apresentando-se assim até ao dia da nossa consulta. As dores cederam mantendo-se assintomático até hoje, referindo apenas alguma sensibilidade quando faz pressão junto às raízes dos incisivos inferiores onde persiste uma pequena tumefacção.

EXAME CLÍNICO

O dente em causa, 41, apresentava uma cavidade de acesso na face lingual, através da qual o canal radicular se encontrava exposto à cavidade oral. Os outros incisivos inferiores apresentavam restaurações coronárias, tendo coloração normal.

À inspecção notava-se uma leve tumefacção vestibular intra-oral com cerca de 1 cm de diâmetro, na zona do apex do dente 41 e vizinhos, com ligeira dor à palpação.

O dente 41 não apresentava mobilidade anormal, não tendo respondido ao teste térmico do frio nem ao teste eléctrico, ao contrário dos dentes 42, 31 e 32, que responderam positivamente, sendo esta resposta, nomeadamente quanto à sua intensidade e duração, compatível com a de uma polpa normal.

A percussão foi negativa em todos os incisivos inferiores.

EXAME RADIOLÓGICO

O exame radiológico (fig.1) evidenciou a presença de uma lesão periapical extensa (imagem radiolúcida), envolvendo os ápices dos 4 incisivos inferiores^(31, 32, 41, 42).

Diagnosticamos uma necrose pulpar do dente 41 com lesão periapical.

TRATAMENTO

Propusemos ao doente como plano de tratamento fazer inicialmente o TER unicamente no dente 41 e, se necessário, eventualmente fazer também este tratamento nos dentes vizinhos, se mais tarde se verificasse a necessidade de uma complementação cirúrgica.

5-11-99 : Iniciamos o TER no dente 41 com esvaziamento sectorial do conteúdo séptico, determinação do comprimento de trabalho (fig.2) e preparação biomecânica com uma técnica de instrumentação manual – normalizada – com limas K e H (Zipperer[®], Germany), até à lima 40K, e irrigação com hipoclorito de sódio a 3%. Colocamos pasta de hidróxido de cálcio puro pró-análise (E. MERCK[®], F.R. Germany) com água destilada e uma bola de algodão embebida em clorofenol mentol canforado (“PD Camphor- Clorophenol Menthol”- Produits Dentaires S.A. Vevey-Suisse[®]) na entrada do canal e selamos com um cimento de óxido de zinco e eugenol (IRM[®]).

O dente não apresentou drenagem pelo canal radicular durante a preparação biomecânica.

Após 2 semanas surgiu de novo a tumefacção na zona mandibular anterior, acompanhada de dor. Foi feita a colheita do pus através de uma incisão na tumefacção, agora já com flutuação e, após exame microbiológico, foi isolado o

Staphylococcus capitis, tendo o doente iniciado antibioticoterapia com Clindamicina (Dalacin C[®]), um dos antibacterianos indicados pelo teste de sensibilidade antimicrobiana também efectuado.

03-12-99 : Verifica-se uma tumefacção dura e pouco dolorosa à palpação. As dores diminuíram muito, sentindo apenas dor quando faz pressão na zona mandibular junto ao apex do dente 41 e adjacentes.

Repetimos a preparação biomecânica do dente 41 e voltamos a colocar pasta de hidróxido de cálcio mais clorofenol mentol canforado em bola de algodão na entrada do canal radicular.

19-01-00 : O doente não apresentou sintomatologia durante este período. A tumefacção diminuiu muito notando-se contudo uma leve saliência na tábua óssea junto ao ápice dos dentes 31, 41 e 42.

Após terminarmos a preparação biomecânica e conometria do dente 41 (fig. 3), o dente foi obturado pela técnica da condensação lateral, com cones de guta-percha e cimento de óxido de zinco e eugenol. Fizemos então a radiografia final (fig. 4).

No início de Fevereiro o doente voltou a ter sintomatologia e a zona mandibular anterior ficou tumefacta, embora menos do que das vezes anteriores.

Decidimos iniciar o TER dos dentes vizinhos, embora os testes ao frio e eléctrico destes dentes apresentassem características semelhantes aos testes feitos inicialmente, mas pensando agora na necessidade de uma cirurgia apical para exérese da lesão.

04-02-00 : TER do dente 31. A polpa estava viva e sangrante, tendo sido difícil de anestésiar. Preparação biomecânica e colocação de pasta de hidróxido de cálcio com água destilada no canal e obturação provisória com cimento de óxido de zinco e eugenol.

14-04-00 : Neste período o doente não teve exacerbação dolorosa mantendo-se no entanto um certo «mal-estar» e sempre dor à palpação na tumefacção que ainda existe.

TER do dente 42. Neste dente a polpa apresentava-se sem sangramento, com aspecto esbranquiçado e pouco consistente, como se

estivesse necrosada, apesar de manter uma resposta positiva ao frio e ao teste eléctrico.

Procedemos assim como se tratasse de um dente necrosado, fazendo o esvaziamento do conteúdo do canal, sectorialmente – 1ª radiografia de odontometria (fig. 5) – está a 6 mm do apex; esvaziamento de mais 3 milímetros apicais e 2ª radiografia de odontometria (fig. 6), para determinar com mais segurança o comprimento do dente e o comprimento de trabalho. Fizemos a preparação biomecânica e colocamos pasta de hidróxido de cálcio com água destilada no canal radicular e uma bola de algodão com clorofenol mentol canforado na entrada do mesmo. Obturação provisória.

02-06-00 : A partir da última sessão o doente começou a deixar de sentir qualquer tipo de dor ou «mal-estar», nem mesmo à palpação, desaparecendo a zona tumefacta.

Obturação do dente 31, tendo-se verificado no exame radiológico uma franca diminuição da área radiolúcida apical (fig. 7). Continuação da preparação biomecânica e substituição da pasta de hidróxido de cálcio do dente 42.

03-11-00 : Pós-operatório bom. Dentes incisivos inferiores assintomáticos; ausência de tumefacção e de dor à palpação. Repetimos a preparação biomecânica do dente 42 e fizemos a obturação do canal radicular. Radiografia final (fig. 8).

17-10-01 : Proservação (fig. 9), após 9 meses..

12-2-03 : Proservação (fig. 10), após 2 anos e 5 meses.

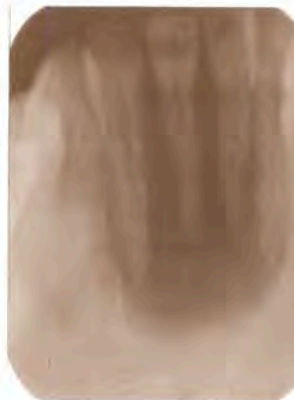


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

DISCUSSÃO

As lesões periapicais, ou mais propriamente as lesões de origem endodôntica a que nos referimos, constituem a última zona de defesa que o hospedeiro estabelece aos agentes agressores provenientes da infecção pulpar. A necrose pulpar de um só dente pode originar uma área de radiolucência apical sobre as raízes de vários dentes adjacentes que, geralmente, recupera após o tratamento do mesmo ⁽¹¹⁾.

Neste caso pode supor-se que o traumatismo provocou uma necrose mais tardia do dente 42, sendo a resposta positiva aos testes explicada pelo facto dos nervos serem as últimas estruturas a degenerar ⁽³⁾. Outra possibilidade será a de microrganismos presentes numa lesão periapical penetrarem num dente adjacente; quando o dente vizinho a outro com lesão periapical está lesado, e neste caso o dente 42 poderia estar lesado desde o traumatismo inicial, os microrganismos presentes na referida lesão poderão, através do sistema sanguíneo e linfático, invadir esta polpa lesada de modo semelhante ao efeito anacorético ⁽¹⁶⁾.

Tradicionalmente pensava-se que os microrganismos causadores de lesão periapical estavam presentes no tecido necrosado do sistema de canais radiculares e nos túbulos dentinários, enquanto o tecido apical permanecia estéril ⁽⁶⁾. Actualmente considera-se que os sistemas de defesa mobilizados pela inflamação periapical irão, em primeiro lugar, eliminar as bactérias provenientes dos canais radiculares que invadem os tecidos periapicais. Contudo, em infecções de longa duração as defesas do hospedeiro tornam-se menos eficazes permitindo a invasão microbiana das lesões periapicais ^(4,13). Estas infecções extrarradiculares parecem não responder ao TER convencional, necessitando de uma complementação cirúrgica ^(9,14).

No caso clínico aqui descrito, quando os sintomas não cederam mas antes permaneceram e até se manifestaram de forma mais exuberante após se ter iniciado o TER do dente 41, considerado por nós como o responsável etiológico da lesão, pensamos que poderia tratar-se de uma lesão extrarradicular. Os

microrganismos isolados dos tecidos periapicais são geralmente conhecidos dos estudos das infecções dos canais radiculares; frequentemente, contudo, microrganismos que normalmente não se isolam nos canais radiculares são introduzidos nos tecidos periapicais através de um TER com procedimentos inadequados (falta de normas de assepsia e antisepsia), ou em doentes que foram sujeitos a tratamentos antibióticos frequentes mas de modo incorrecto, com repetidas aberturas e fecho dos canais em dentes sintomáticos⁽¹³⁾.

Daí o nosso interesse em fazer o exame microbiológico do pus da lesão periapical, quando esta agudizou, para verificar se estaria implicado algum microrganismo dos habitualmente isolados nas lesões periapicais refractárias ao TER^(5,8). No entanto isto não se verificou, tendo sido isolado o *Staphylococcus capitis*.

O diagnóstico de doença pulpar baseia-se num conjunto de aspectos clínicos entre os quais se contam os testes de sensibilidade. Estes podem ser térmicos e eléctricos. Os testes térmicos têm sido usados por rotina como parte do exame dentário⁽¹²⁾. A sequência de resposta aos testes de sensibilidade térmicos define um padrão em que geralmente a sensibilidade ao frio é a primeira a aparecer, depois ao calor, reflectindo a continuação da deterioração pulpar, podendo mesmo por fim o frio ser capaz de aliviar a dor induzida pelo calor. Além destes testes de sensibilidade térmicos a polpa doente também demonstra alterações na resposta ao estímulo eléctrico. Segundo Cohen⁽³⁾, contudo, a resposta ao teste pulpar eléctrico não dá informação suficiente para o diagnóstico. Este teste poderá apenas sugerir se a polpa está ou não sensível, não dando informação sobre a saúde ou integridade da mesma; não dá informação sobre o suprimento vascular do dente, o qual é o determinante real da vitalidade. Alguns autores consideram assim os testes térmicos mais fiáveis do que o teste eléctrico na determinação da saúde da polpa^(3,15), servindo o teste eléctrico simplesmente para corroborar o que os outros testes de diagnóstico indicarem. Pode ainda em casos em que o uso dos testes térmicos não esclarece o dente causador, fazer-se

uma variação particular da técnica, pedindo ao doente para introduzir água quente na boca, cuja temperatura vai aumentando progressivamente até ser detectado o lado doloroso; posteriormente é colocado gelo em cada dente desse lado até aliviar a dor detectando assim o dente em causa⁽¹²⁾.

Normalmente um diagnóstico completo irá incluir ambos testes térmicos e eléctrico bem como uma cuidadosa avaliação clínica e radiográfica, juntamente com uma história médica e dentária detalhada.

Da maneira como decorreu o tratamento deste caso somos levados a pensar que o traumatismo lesou pelo menos 2 dentes: 41 e 42, tendo o 41 necrosado de imediato. Essa necrose originou uma extensa lesão periapical. A agudização observada pode não ter sido mais do que um abscesso apical agudo originado não na lesão periapical pre-existente mas sim no dente vizinho 42, cuja necrose demorou um período mais longo a verificar-se. A confirmar este modo de pensar está o facto de a sintomatologia só ter desaparecido depois de esvaziado o conteúdo do canal do dente 42.

BIBLIOGRAFIA

1. Bolanos O, Jensen J. Scanning electron microscope comparisons of the efficacy of various methods of root canal preparation. *J Endodon* 1980; 6: 815-822.
2. Chong B, Ford T. The role of intracanal medication in root canal treatment. *Int End J* 1992; 25: 97-106.
3. Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp* 6ed. St Louis. Mosby-1994.
4. Happonen R-P, Söderling E, Viander M, Linko-Kettunen L, Pelliniem L. Immunocytochemical demonstration of *Actinomyces* species and *Arachnia propionica* in periapical infection. *J Oral Pathol* 1985; 14: 405-413.
5. Kalfas S, Figdor D, Sundqvist G. A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: Identification and description of *Actinomyces radicidentis* *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 208-14.
6. Langeland K, Block R, Grossman L: A histopathologic and histobacteriologic study of 35

- periapical endodontic surgical specimens. *J Endodon* 1977; 3: 8-23.
7. Leonardo M, Leal A, Simões A. *Endodontia: Tratamento de canais radiculares* 3ª ed. São Paulo: Ed. Panamericana, 1998.
 8. Love RM.. *Enterococcus faecalis- a mechanism for its role in endodontic failure.* *Int End J* 2001; 34: 399-405.
 9. O'Grady J, Reade P. *Periapical Actinomycosis involving Actinomyces israelii.* *J Endodon* 1988; 14: 147-149.
 10. Orstavik D, Kerekes K, Molven O. *Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study.* *Int End J* 1991; 24: 1-7.
 11. Pina Vaz I, Moreira DB. *Tratamento de uma lesão periapical extensa: caso clínico.* *Rev Port de Est. e Cir. Maxilo-Facial* 1992; 38: 35-40.
 12. Selden HS. *Diagnostic thermal pulp testing: a technique.* *J Endodon* 2000; 10: 623-624.
 13. Tronstad L. *Clinical Endodontics.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1991.
 14. Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J: *Extraradicular endodontic infections* *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 86-90.
 15. Weine FS. *Diagnóstico y plan de tratamiento.* In: Weine FS. *Terapêutica en Endodoncia.* 2ª ed. Barcelona: Salvat Editores SA, 1991: 27-78.
 16. Weine F, Pisano J: *Microbiologia en Endodoncia.* In: Weine FS. *Terapêutica en Endodoncia.* 2ª ed. Barcelona: Salvat Editores SA, 1991: 629-645.m.