

NECROSE PULPAR E AGENTES MICROBIANOS: REVISÃO DE LITERATURA

Welinton Schuh¹

Flavia Maria Giusti Azevedo²

RESUMO

O objetivo deste estudo foi uma revisão de literatura de artigos científicos das principais bases de dados brasileiras, dando ênfase a necrose pulpar causada por agentes microbianos. Sabe-se que as doenças que atingem a polpa dentária são resultantes de fatores químicos, físicos e principalmente microbianos das quais podem progredir lentamente ou rapidamente para a necrose pulpar, sendo os fatores bacterianos os principais causadores de alterações pulpares. Estudos mostram que aproximadamente 400 espécies de bactérias são encontradas na necrose pulpar, sendo as anaeróbias as principais. Estas também são responsáveis pelo processo infeccioso instalado no elemento dentário que pode ser classificado em: primário, secundário e persistente. Conclui-se que a necrose pulpar apresenta características diferentes que são importantes no diagnóstico diferencial para conduzir o tratamento mais adequado, em que a microbiota relacionada a infecção persistente influencia diretamente no desenvolvimento das manifestações clínicas.

Palavras-chave: Polpa dentária. Bactérias. Necrose Pulpar.

1 INTRODUÇÃO

De acordo com Pacher (2017) as doenças que acometem a polpa dentária são resultados de fatores químicos, físicos e principalmente microbianos, que podem progredir lentamente ou rapidamente para uma necrose pulpar. Sabe-se também que a necrose pulpar é um processo inflamatório que acarreta na mortificação pulpar.

Os fatores bacterianos são o principal agente etiológico das patologias pulpares e perirradiculares, pois exercem papel fundamental nos processos inflamatórios, em que a agressão biológica tende a manter o processo patológico por mais tempo (ALVES, 2004).

Os microrganismos presentes nos canais radiculares têm se mostrado como a principal causa do insucesso endodôntico, tanto devido aos produtos metabólicos, como também pelo efeito do biofilme que pode colonizar os canais (LACERDA, *et al.*, 2016).

Dentro desse contexto, este estudo propôs uma revisão de artigos científicos das principais bases de dados brasileiras, dando ênfase na necrose pulpar causada por agentes microbianos.

¹ Graduando do curso de Odontologia da UCEFF. welinton.schuh@uceff.edu.br

² Orientadora e professora do Curso de Odontologia UCEFF. Cirurgiã Dentista pela UPF/RS, Especialista em Endodontia pela Uningá/PR, Mestre em Clínica Odontológica pela UPF/RS. flavia@uceff.edu.br

2 REVISÃO DE LITERATURA

A polpa vital é livre de doenças, sendo um tecido conjuntivo bastante vascularizado e sua proteção é feita por tecidos duros, como esmalte e dentina hígido, que desempenham uma barreira física de proteção. A inflamação da polpa dental ocorre quando a polpa sofre injúrias, o que pode causar problemas irreversíveis, pois dentro do canal radicular instala-se uma pressão hidrostática em que o sangue da polpa impulsiona o plasma sanguíneo para que seja expelido para fora dos capilares, com isso a saída de líquido eleva as pressões da polpa, o que resulta em uma necrose pulpar (PACHER, 2017).

A necrose pulpar é caracterizada como um processo inflamatório em que ocorre a desvitalização ou então a morte da polpa, sendo silenciosa e não apresenta nenhuma sintomatologia (PACHER, 2017). Por isso, o elemento dental que apresenta polpa necrótica não apresenta sintomas dolorosos. Ao se fazer testes térmicos de frio e elétrico o dente não responde aos testes. Já para os testes térmicos de calor e percussão, o dente responde dolorosamente quando os tecidos periapicais já estiverem comprometidos (SILVA, *et al.*, 2013).

Os agentes etiológicos da necrose pulpar de acordo com a sua origem são: microbiano, físico ou químico. Destacam-se os microbianos como as principais causas da necrose pulpar, sendo mais presente a doença cárie (SIQUEIRA JR, *et al.*, 2012).

A necrose pulpar cessa as funções vitais da polpa, podendo iniciar um processo de degeneração que se não tratado precocemente, levará a disseminação de bactérias para o osso alveolar produzindo então as lesões ósseas periapicais. Essas lesões possuem os mesmos fatores etiológicos, porém se diferenciam nas características clínicas, radiográficas e sintomatológicas, sendo assim importante no diagnóstico diferencial, que conduzem ao tratamento correto. Além disso, as lesões periapicais podem ser classificadas em: pericementite apical, abscesso periapical, granuloma periapical, cisto periapical e osteíte condensante (KIRCHOFF, *et. al*, 2013).

Uma microbiota endodôntica varia de indivíduo para indivíduo, cada indivíduo abriga uma microbiota única. O número de espécies bacterianas é maior quando há manifestações de dor, edema, abscesso ou fístula (JESUS; ANJOS NETO, 2013).

Estudos mostram que a necrose pulpar causada por agentes microbianos tem como início da sua patologia a má higienização, que consequentemente gera placa dental bacteriana, iniciando-se o processo de desmineralização do esmalte, formando a doença

cárie, que se não for tratada de forma adequada acaba se estendendo ao complexo dentino-pulpar (PACHER, 2017).

Na necrose pulpar são detectadas mais de 400 espécies bacterianas diferentes, tendo prevalência as anaeróbias (PACHER, 2017). Para que se desenvolvam é necessário um ambiente propício e condições favoráveis como: temperatura, nutrientes e ausência de defesa do hospedeiro. Esses requisitos fazem com que as bactérias se multipliquem e colonizem o local. Também se sabe que todas as bactérias existentes na cavidade oral podem infectar os canais radiculares necrosados, porém, apenas uma pequena fração consegue sobreviver nas condições oferecidas. Desta forma, as bactérias sobreviventes com o passar o tempo ocupam pequenas ramificações e espaços dos sistemas de canais radiculares, como túbulos dentinários, deltas apicais e istmos (HADDAD FILHO, 2015).

A microbiota encontrada nos canais radiculares é geralmente mista e constituída por espécies anaeróbicas estritas, variando de acordo com a via em que o microrganismo chegou ao sistema de canais radiculares (LIMA, 2017). No interior dos canais é possível encontrar condições específicas que favorecem o crescimento de certas espécies bacterianas (MONTAGNER, 2009).

Na colonização das bactérias, às células ósseas clásticas são sinalizadas quimicamente por meio de macrófagos ativados que liberam mediadores químicos dos quais estimulam estas células a reabsorver o tecido ósseo, criando um espaço para mais células do sistema imune se concentrarem, resultando então, na formação da lesão apical (HADDAD FILHO, 2015).

Quanto às bactérias presentes nas infecções primárias é possível citar: *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Eubacterium*, *Actinomyces*, *Campylobacter*, *Propionibacterium*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*. (SIQUEIRA JR, *et al.*, 2012). Já nas infecções secundárias e persistentes pode-se encontrar *Enterococcus* e fungos, dentre outras (LACERDA, *et al.*, 2016). O *Enterococcus* é considerado o gênero mais resistente à ação dos agentes antimicrobianos utilizados na antisepsia endodôntica (ROCHA, *et. al*, 2018).

A infecção primária entende-se como uma reação inflamatória perirradicular, que ocorre em dentes portadores de polpa necrosada sem tratamento endodôntico prévio, podendo ser sintomática (aguda) ou assintomática (crônica). Tem predomínio de bactérias anaeróbicas estritas (bactérias que toleram baixas concentrações de oxigênio) e menor quantidade de bactérias facultativas (bactérias que podem se desenvolver com ou sem presença de oxigênio) (HADDAD FILHO, 2015). As bactérias têm a capacidade de se aderir

nas paredes do canal radicular e aumentam sua densidade através do processo de multiplicação e se organizam em forma de biofilme, tornando-se mais resistente. (LACERDA, *et al.*, 2016).

Já a infecção secundária compreende-se como uma reação inflamatória dos tecidos perirradiculares em que o dente já foi tratado endodonticamente, podendo ter sinais ou sintomas. Na sua etiologia, as causas predominantes são: manipulação endodôntica inadequada causando alterações por substâncias químicas ou má utilização de instrumentos mecânicos endodônticos, como por exemplo, áreas não preenchidas pelo material obturador que oferecem espaço e condições para o desenvolvimento de bactérias, ou a deficiência de uso de substâncias químicas para limpeza dos canais radiculares em que permanecem bactérias nas paredes. (HADDAD FILHO, 2015).

Entretanto, a infecção apical persistente é a de difícil diagnóstico e geralmente são lesões localizadas a mais de quatro anos, persistentes no periápice, mesmo após tratamentos endodônticos bem executados. (HADDAD FILHO, 2015).

A terapia endodôntica quando introduzida através de um preparo químico mecânico e obturação adequados, o profissional desequilibra a interação estabelecida a favor do hospedeiro, possibilitando o reparo tecidual. (ALVES, 2004).

O canal radicular também pode sofrer invasões de microrganismos pelo ligamento periodontal, por anacorese hematogênica. Se um canal radicular for infectado e apresentar condições, como temperatura e umidade adequados para cultura microbiana, este ambiente pode propiciar a reprodução bacteriana de forma intensa e pode ocorrer a multiplicação delas a cada 20 ou 30 minutos. As principais fontes de nutrientes de tecidos necróticos são: a evacuação de fluidos pelo forame apical, entrada de bactérias via lesão cariosa e túbulos dentinários, e também a entrada de microrganismos por infiltração no material restaurador. (IRALA, *et al.*, 2005).

3 DISCUSSÃO

Pacher (2017) definiu necrose pulpar como a interrupção de atividades metabólicas, que resulta em maior ou menor tempo na invasão de microrganismos que infectam os canais radiculares e a região do periápice onde colonizam e se multiplicam. Este processo inflamatório ocorre em grau máximo, no momento em que a inflamação atinge a polpa e ocorre a mortificação da mesma.

Lima (2017), relatou em seu estudo que a microbiota das infecções endodônticas primárias é constituída por espécies anaeróbias estritas independente dos sinais e sintomas do paciente. Além disso, o autor mostra que espécies pertencentes aos gêneros *Prevotella* ssp, *Porphyromonas* ssp, *Fusobacterium* ssp, *Peptostreptococcus* ssp e *Eubacterium* ssp são encontradas com maior frequência, com predomínio das gram positivas, anaeróbias e bastonetes dos quais estão envolvidos de forma direta e indireta nos processos inflamatórios e na sintomatologia dolorosa de origem endodôntica.

Segundo Lacerda e colaboradores (2016) a infecção secundária é causada por microrganismos diferentes da infecção primária, dos quais são migrados para o canal radicular durante as consultas ou após o término do tratamento endodôntico. A infecção persistente é a infecção que se mantém mesmo após o tratamento endodôntico podendo ser causada pelo profissional, sendo necessário medidas de prevenção para evitar a penetração de microrganismos no canal radicular, como: remoção de placa bacteriana e cárie dentária, uso de isolamento absoluto, descontaminação do material obturador, etc.

Para Montagner, (2009) o tipo de infecção e os cuidados com a assepsia do campo operatório dos instrumentais justificam a baixa insistência de microrganismos ao longo do tratamento, porém, espécies como a *Candida albicans* pode estar presente no canal radicular como também na saliva, estando fortemente relacionado a presença desse fungo em ambos ecossistemas.

Lacerda e colaboradores (2016) destacam que para infecções persistentes é necessário o uso de métodos que acompanham a terapia endodôntica como uma boa solução irrigadora juntamente com ação ultrassônica da solução irrigadora, porém sabe-se que o *enterococcus faecalis* é capaz de permanecer em estado de latência no interior do canal radicular apresentando até mesmo persistência com escassez de nutrientes por longos períodos, podendo recolonizar o canal, quando em condições favoráveis. Para Pacher (2017), o *enterococcus* ssp também foi o microrganismo encontrado com maior frequência nos canais radiculares, em que a polpa necrosada se transforma em um núcleo para as bactérias.

Para Siqueira Jr e colaboradores (2012), no diagnóstico do insucesso endodôntico é importante utilizar como recurso de imagem a radiografia periapical, sendo este o recurso mais utilizado para diagnóstico de alterações pulpare por oferecer uma completa imagem da região apical do dente. Além de eliminar microrganismo presentes na luz do canal principal, a terapia antimicrobiana irá possibilitar a eliminação de microrganismo alojados em áreas

mais distantes do canal principal, incluindo túbulos dentinários, istmos, ramificações apicais, canais laterais e outras.

4 CONCLUSÃO

Pode-se concluir que a necrose pulpar apresenta características diferentes que são importantes no diagnóstico diferencial para conduzir o tratamento adequado, em que a microbiota relacionada a infecção persistente influencia diretamente no desenvolvimento das manifestações clínicas.

A necessidade de realizar um tratamento endodôntico tomando medidas preventivas e uma boa assepsia contra bactérias antes e durante o tratamento é importante para se evitar infecções secundárias e persistentes. O conhecimento dos fatores bacterianos é importante para o entendimento dos processos patológicos e também no estabelecimento de medidas terapêuticas.

Portanto, seguir as etapas de tratamento propostas pela literatura torna o diagnóstico e tratamento da necrose pulpar mais fácil, favorece o uso das técnicas de desinfecção associadas as medicações intracanaais, tornando os resultados dos tratamentos endodônticos mais precisos e de sucesso.

REFERÊNCIAS

ALVES, Ferreira Rodrigues Flávio. Compreendendo a etiologia microbiana das infecções endodônticas. *Rev. Biociê.*, Taubaté, v.10, n. 1-2, p. 67-71, jan./jun. 2004.

HADDAD FILHO, Miguel S. *Endodontia de Vanguarda*. 1. ed. São Paulo: Napoleão editora, 2015.

IRALA, Luis Eduardo Duarte; *et al.* Verificação da presença microbiana no sistema de canais e periápice de dois dentes extraídos. *Stomatos*, vol. 11, núm. 21, julho-dezembro, 2005, pg. 21-26.

JESUS, Glauco Emanuel Menezes de; ANJOS NETO, Domingos Alves dos. *Microbiologia associada às lesões periapicais*. Aracaju, v 10. Nº 17. pág. 125-134, out. 2013.

KIRCHHOFF, Alison Luis; *et al.* Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar, *RGO- Rev. Gaúcha Odontol.*, Porto Alegre, v.61, suplemento 0, p. 469-475, jul./ dez., 2013.

LACERDA, Mariane Floriano Lopes Santos. *et al.*, Infecção secundária e persistente e sua relação com o fracasso do tratamento endodôntico. *Rev. Bras. Odontol.*, Rio de Janeiro, v. 73, n.3, p. 212-7, jul./set.2016.

LIMA, Augusto Rodrigues. *Análise do conteúdo bacteriano de infecções endodônticas primárias sintomáticas e assintomáticas e suscetibilidade de bactérias específicas a agentes antimicrobianos*. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia. Piracicaba, 2017.

MONTAGNER, Francisco. *Identificação microbiológica em dentes com necrose pulpar e abscessos periapicais e a suscetibilidade antimicrobiana de algumas bactérias anaeróbias isoladas*. Dissertação. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia. Piracicaba, 2009.

PACHER, Mariana Regina. *Necrose pulpar causada por agentes microbianos - revisão de literatura*. Porto Velho, RO. 2017.

ROCHA, Thais Aparecida de França; *et al.* Infecções endodônticas persistentes: causas, diagnósticos e tratamento. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.*, Salvador, v 17, n. 1, p. 78-83, jan./abr. 2018.

SILVA, Maria Luiza Girardi *et al.*, Necrose pulpar: Tratamento seção única ou múltipla? Pulp Necrosis: treatment in multiple or single session?. *Revista FAIPE*, v.3, n.1, 2013.

SIQUEIRA JR., José Freitas *et al.* Princípios biológicos do tratamento endodôntico de dentes com polpa necrosada e lesão perirradicular. *Rev. bras. Odontol.*, Rio de Janeiro, v.69, n.1, p.8-14, jan./jun, 2012.