



PERIODONTITE APICAL CRÔNICA ASSOCIADA À RAIZ RESIDUAL: RELATO DE CASO CLÍNICO.

MILLENA LENIZE RIBEIRO CABRAL – UNIUV^{1*}

SABRINA ELYANE OLINEK – UNIUV²

Orientadora: Profa. M.^a Thays Regina Ferreira da Costa - UNIUV e UEPG³

Co-orientador: Prof. Dr. Rodrigo Cavassim – UNIUV⁴

Modalidade de apresentação: Comunicação Oral

INTRODUÇÃO

O tecido pulpar fica alojado no interior da cavidade pulpar, protegido das substâncias exógenas da cavidade bucal por tecidos mineralizados (dentina, cimento e esmalte). Entretanto cáries, traumas dentários, procedimentos restauradores e outros fatores etiológicos violam a integridade desses tecidos, permitindo a ocorrência de infecções no complexo dentino-pulpar, conduzindo a uma possível necrose pulpar e lesão periapical (LOVE, 2000; PECORA, 2004). A cárie é o fator etiológico mais prevalente, seguida de fratura coronária e trauma oclusal (ALBUQUERQUE *et al.*, 2011). Os irritantes microbianos, físicos e químicos estimulam uma resposta quimiotática que impede ou retarda a destruição do tecido pulpar. A inflamação, portanto, é uma ocorrência normal e benéfica. Todavia, também desempenha um papel destrutivo na polpa. A desintegração completa será o resultado final se os agentes nocivos forem suficientemente intensos e duradouros (PECORA, 2004). De acordo com a literatura, a periodontite apical crônica (granuloma periapical inflamatório), de todas as patologias periapicais, é a mais comumente encontrada, com aproximadamente 48-50% de todos os casos avaliados (SPATAFORE *et al.*, 1990; NAIR *et al.*, 1996; ALBUQUERQUE *et al.*, 2011) Essa lesão é caracterizada por um tecido de granulação localizado na região apical de um dente necrosado, de intensidade relativamente baixa e de longa duração (FENYO-PEREIRA, 2013). Geralmente é assintomática, mas pode desencadear dor ou sensibilidade se ocorrer uma exacerbação aguda. O dente envolvido não apresenta mobilidade ou sensibilidade significativa à percussão. O tecido mole sobrejacente ao ápice pode estar sensível ou não e o dente geralmente não responde aos testes pulpares térmicos ou elétricos (NEVILLE, 2009). Nos achados radiográficos, verifica-se a presença de uma área radiolúcida associada ao ápice radicular ou lateralmente a raiz, bem circunscrita e com perda da integridade da lâmina dura (FENYO-PEREIRA, 2013). A radiolucidez perirradicular se deve a reabsorção óssea com conseqüente perda da densidade do osso e substituição por um tecido granulomatoso (LOPES; SIQUEIRA, 2013). O tratamento indicado é o endodôntico convencional, e seu insucesso pode indicar a cirurgia perirradicular. Com exceção para a raiz residual, sendo tratamento único a exodontia com curetagem da lesão (LOPES; SIQUEIRA, 2013).

¹ Acadêmica do 6º semestre do curso de Odontologia da UNIUV. E-mail: millenacabraal@gmail.com ; E-mail: sabrina_elyane@hotmail.com

² Acadêmica do 6º semestre do curso de Odontologia da UNIUV. E-mail: sabrina_elyane@hotmail.com

³ Professora do curso de Odontologia da UNIUV e da UEPG. E-mail: prof.thayscosta@uniuv.edu.br

⁴ Professor do curso de Odontologia da UNIUV. E-mail: prof.rodrigo@uniuv.edu.br



OBJETIVOS

Relatar uma histórica clínica de um paciente com periodontite apical crônica no elemento 45 com calcificação pulpar. O caso ocorreu na clínica odontológica da UNIUV, na disciplina de Cirurgia I.

RELATO DO CASO

Paciente J.S.S., gênero masculino, 41 anos, procurou a clínica odontológica da UNIUV relatando nunca ter a oportunidade de um atendimento odontológico prévio. Ele apresentava sintomatologia dolorosa e desconforto na maioria dos dentes, além de insatisfação com a estética do sorriso. Nos exames clínico e radiográfico, foi constatada destruição coronária de vários elementos dentários, em estado de raiz residual, apresentando fístula e lesões periapicais em algumas regiões. O periodonto de proteção encontrava-se com um grau moderado de inflamação, diagnosticado como gengivite, e um índice de placa de 26%. Inicialmente, foi realizada a RAR e planejamento cirúrgico para exodontia dos elementos 12, 14, 15, 16, 17, 18, 24, 26, 28, 38, 45, 46 e 48. Radiograficamente, o elemento 45 apresentava lesão periapical radiolúcida, unilocular e circunscrita. Para a exodontia deste elemento, foi realizado um bloqueio dos nervos alveolar inferior, bucal e lingual, do quadrante 4, com um tubete e meio do anestésico mepivacaína 2% 1:1000. Em seguida, foram realizados os procedimentos de sindesmotomia, luxação com as alavancas de Seldin, e remoção do elemento com o auxílio do fórceps nº 68, curetagem do alvéolo com a cureta de Lucas, irrigação com soro fisiológico, regularização do rebordo com as limas para osso e, por fim, sutura da ferida cirúrgica. Juntamente com a raiz residual, aderida firmemente ao terço apical, a lesão periapical foi removida por inteiro, com aproximadamente 6 mm de diâmetro. A raiz residual contendo a lesão foi fixada em solução de formol 10% e encaminhada para o exame histopatológico, no laboratório de patologia da UEPG, corada com HE, observada em microscópio óptico e diagnosticada como periodontite apical crônica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Microscopicamente, foi observada a presença predominante de linfócitos, plasmócitos e macrófagos cercados por uma cápsula fibrosa relativamente não inflamada, composta de colágenos, fibroblastos e brotos capilares. A mesma descrição foi encontrada na literatura (NAIR *et al.*, 1996). Além disso, foi constatada a presença de uma região mais central de agudização, característica de abscesso periapical agudo, com áreas de necrose tecidual, com predominância de neutrófilos (MÁRTON; KISS, 1993). As lesões periapicais não são necessariamente estáticas, uma piora da infecção pulpar pode levar ao reaparecimento da inflamação, no desenvolvimento de sintomas e o possível aumento de tamanho da área radiolúcida associada (NEVILLE, 2009). Outro achado na lâmina histológica analisada foi a presença de calcificação pulpar no elemento estudado, além de formação de dentina secundária, de origem fisiológica, processos que ocorrem durante a vida do indivíduo. Também podem ocorrer na forma de dentina reacional, ou em resposta às agressões, como cáries, ou ainda como uma rápida diminuição da luz do canal radicular após traumatismos (JESUS, 2014). Na prática odontológica diária, a análise histopatológica se fortalece como instrumento conclusivo do processo de diagnóstico. Deve-se ter a percepção de que o diagnóstico clínico pode ser equivocado ou duvidoso, existindo a necessidade de se realizar procedimentos, como biópsias, para avaliação histopatológica e posterior conclusão definitiva do diagnóstico (AQUINO *et al.*, 2010).



REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE *et al.* Prevalência de doenças pulpares e periapicais na Clínica de especialização em Endodontia da FOP/UPE. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial**, Camaragibe, v. 11, n. 1, p. 9-12, 2011.
- AQUINO de N. S, *et al.* Concordância entre diagnóstico clínico e histopatológico de lesões bucais. **Rgo-revista gaúcha odonto**, Porto Alegre, v. 58, n.3, p. 345-9, 2010.
- FENYO-PEREIRA, M. **Radiologia odontológica e imaginologia**. 2.ed. São Paulo: Santos, 2013.
- JESUS, F. A. H. **Deposição de tecido mineralizado na cavidade pulpar**, 2014, 22 f. como requisito parcial à obtenção de título de Especialista em Endodontia - UFMG, Minas Gerais.
- LOPES, P. H.; SIQUEIRA JR, F. J. **Endodontia: biologia e técnica**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- LOVE, R. M. Intraradicular space: what happens within roots of infected teeth? **Ann R Australas Coll Dent Surg**, v. 15, n. 1, p. 235-9, 2000.
- MÁRTON, I.J.; KISS, C. Characterization of inflammatory cell infiltrate in dental periapical lesions. **Int Endod J**, v. 26, n. 2, p. 131-6, 1993.
- NAIR, et al. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. **Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 81, n. 1, p. 93-102, 1996.
- NEVILLE et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- PECORA, J. D. Diagnóstico da Pulpopatias. 2004. Disponível em: <<http://www.forp.usp.br/restauradora/polpa.htm>>. Acesso em: 10 ago 2015.
- SPATAFORE, et al. Periapical biopsy report: an analysis over a 10-year period. **J Endod**, v. 16, n. 5, p. 239-41, 1990.