Estratégia Concursos

Aula 00

Conhecimentos Específicos Endodontia

CADAR 2023 - Pré-Edital

Autor:

Mirela Sangoi Barreto

18 de Novembro de 2021

Sumário

1- Biologia pulpar e perirradicular 3
1.1. Embriologia do complexo dentinopulpar 3
1.2. Dentina 4
1.3. Polpa 6
1.4. Reação do complexo dentinopulpar à carie 10
1.5. Os tecidos perirradiculares normais 11
2- Diagnóstico em Endodontia 12
3- Patologia pulpar e perirradicular 18
3.1 Defesas do hospedeiro contra a infecção 19
3.2 Fisiologia da dor pulpar 21
3.3. Diagnóstico pulpar e perirradicular 22
3.4 Pulpite reversível 24
3.5 Pulpite irreversível 24
3.6 Necrose pulpar 26
3.7 Diagnóstico perirradicular 27
3.7.1. Periodontite apical aguda (periodontite sintomática) 28
3.7.2 Abcesso perirradicular agudo 28
3.7.3. Periodontite apical crônica (assintomática) 30
Periodontite apical inicial 30
Granuloma periapical 30
Cisto periapical 31
3.7.4. Abcesso perirradicular crônico (periodontite apical supurativa) 32

3.7.5. Osteíte condensante (Osteomielite Esclerosante Focal) 32

4- Diagnóstico diferencial das lesões perirradiculares inflamatórias 33

4.1 Alterações de origem não pulpar que podem simular abcessos perirradiculares 33

4.2 Áreas radiolúcidas (diagnóstico diferencial de granuloma, cistos e cicatrizes fibrosas periapicais) 33

4.3 Áreas mistas (radiolúcidas e radiopacas) 35

5- Anatomia dentária externa e interna 36

5.1. Anatomia da cavidade pulpar 36

5.2. Leis de Krasner e Rankow 37

5.3. Configurações de Weine 37

5.4. Configurações de Vertucci 37

5.5. Canais acessórios 39

5.6. Istmos 40

5.7. Canais em C 40

5.8. Anomalias com impacto em Endodontia 41

5.8. Considerações clínicas relacionadas à anatomia dos diferentes grupos dentários 41

6- Morfologia do periápice e da zona crítica apical 45

7- Questões Comentadas 46

8- Referências bibliográficas 58

1- BIOLOGIA PULPAR E PERIRRADICULAR

Primeiramente, vamos apresentar os tecidos principais que iremos estudar nesse tópico: **polpa e dentina.**

A dentina e a polpa apresentam **origem embrionária semelhante** e estão intimamente integrados em relação à anatomia e à sua fisiologia. São frequentemente considerados como um complexo: **complexo dentinopulpar.** Este complexo encontra-se geralmente isolado do ambiente oral pelo revestimento de esmalte, na coroa, e de cemento, na raiz.

A presença de **túbulos dentinários** assegura que o estímulo aplicado à dentina também exerça com frequência efeito sobre a polpa. Por esta razão, o complexo responde a estímulos externos de forma integrada.

Considerações anatômicas

A **polpa dental** pode ser anatomicamente dividida como **coronária** (porção do tecido presente na câmara pulpar) e **radicular** (porção presente no canal radicular). A polpa radicular se conecta com o **ligamento periodontal** diretamente através do **forame apical**.

Por essa razão, alterações patológicas no tecido pulpar podem afetar os tecidos perirradiculares (ligamento periodontal, osso alveolar e cemento).

1.1. Embriologia do complexo dentinopulpar

O dente deriva de dois tipos de tecidos embrionários básicos: o **ectoderma**, que origina o esmalte, e o **ectomesênquima**, derivado da crista neural, que origina a dentina, a polpa e os tecidos periodontais. O início da formação do dente ocorre durante a **sexta semana de vida embrionária** e se caracteriza por um espessamento localizado do ectoderma oral, associado aos processos embrionários maxilar e mandibular. Este crescimento epitelial ocasiona a formação da lâmina dentária.

Quais são as etapas do desenvolvimento dentário?

O desenvolvimento dentário é dividido em três estágios sequenciais: **(a) botão, (b) capuz e (c) campânula.**

Durante o estágio de campânula, as células da camada interior do órgão do esmalte se diferenciam em ameloblastos. A seguir, as células da camada exterior da papila dentária se diferenciam em odontoblastos por meio de um processo iniciado e modulado por fatores de crescimento e moléculas sinalizadoras, que são liberados por células do epitélio interno de esmalte. Os odontoblastos iniciam a deposição da matriz de dentina e a **primeira dentina** a ser formada é denominada **dentina do manto**.

A formação radicular inicia quando as células do epitélio interno e externo do esmalte convergem para formar a **alça cervical**, que demarca o **término anatômico da coroa** e o **início da raiz.**

A fusão epitelial origina a **bainha epitelial de Hertwig**, que tem por função que orientar e iniciar a formação radicular fornecendo sinais para a diferenciação dos odontoblastos. Após a deposição da primeira camada de dentina da raiz, a membrana basal abaixo da bainha epitelial de Hertwig se fragmenta.

Em seguida, as células da camada mais interna da bainha secretam um material hialino sobre a dentina recém formada, formando a **camada hialina de Hopewell-Smith**. Esta camada será importante para auxiliar a **adesão do cemento à dentina** radicular.

Os **tecidos periodontais** são originários do ectomesênquima condensado que envolve o órgão do esmalte e a papila dentária e forma o folículo (ou saco) dentário. Os **fibroblastos** (em breve falaremos mais sobre eles) produzem uma quantidade maior de colágeno para originar as principais fibras do ligamento periodontal.

Você já deve ter ouvido falar em **células tronco**, não é? Essas células não são nada mais (mas são muito importantes) do que células mesenquimais indiferenciadas, abundantes no ligamento periodontal. Isso significa que elas são **capazes de se diferenciar** nas principais células produtoras de matriz do tecido perirradicular, ou seja, fibroblastos, cementoblastos e osteoblastos.
Ufa! Quantas informações importantes, não é mesmo?

1.2. Dentina

A **dentina** é o tecido responsável pelo **maior volume do dente**. Ela é constituída por:

- **70%** de material inorgânico, principalmente cristais de hidroxiapatita;
- **10%** de água;
- **20%** de matriz orgânica (colágeno do tipo I, porém o tipo V também pode ser encontrado em menor proporção).

Quais são os principais tipos de dentina?



A **dentina do manto** é a primeira a ser formada e está localizada imediatamente abaixo do esmalte ou cemento.

Já a **dentina primária** é depositada durante a formação fisiológica da dentina pelos odontoblastos e constitui grande parte do elemento dentário.

A **pré-dentina,** por sua vez, é uma zona estreita com espessura de 10 a 40 μm de dentina **não mineralizada**, localizada entre a camada odontoblástica e a dentina mineralizada, que previne a reabsorção pelo contato.

A dentina que reveste o interior dos túbulos é denominada **dentina intratubular (peritubular)**. A dentina que circunda a dentina intratubular e constitui grande parte da massa dentinária, é denominada **dentina intertubular.** A dentina intratubular é mais calcificada e rígida que a dentina intertubular.

A **dentina secundária** é depositada fisiologicamente após a raiz estar completamente formada e o ápice ter alcançado o estágio final de desenvolvimento. Ela é depositada por odontoblastos originais em taxa menor que a primária.

Já a **dentina terciária** é formada em resposta a estímulos externos. É depositada logo abaixo do local de injúria. A taxa de deposição é proporcional ao grau de agressão. Ela pode ser categorizada como **reacional ou reparadora**.

A **dentina reacional** é formada por odontoblastos que sobreviveram à injúria e exibem túbulos que são contínuos aos túbulos da dentina secundária. A **dentina reparadora**, por sua vez, é formada por células recém-diferenciadas semelhantes aos odontoblastos, que se originam a partir de células-tronco mesenquimais da polpa, que substituem os odontoblastos originais destruídos pelo estímulo.



As questões costumam abordar a espessura **x** densidade dos túbulos dentinários.

Os túbulos dentinários se estendem por toda a espessura da dentina e apresentam conformação cônica, com o **diâmetro maior voltado para a polpa (média de 2,5 μm)** e o **diâmetro menor voltado para a periferia,** próximo ao esmalte ou cemento **(média de 0,9 μm).**

Essa informação é especialmente relevante quando pensamos a respeito da **permeabilidade dentinária**, que é maior no centro da polpa em função do maior diâmetro e quantidade de túbulos.

A **densidade tubular** também é maior próximo à polpa, com aproximadamente **65.000 túbulos/mm2**, quando comparada com aproximadamente **15.000 túbulos/mm2** na junção amelodentinária (JAD). De fato, a área ocupada pelos túbulos dentinários varia de 1% (na JAD) a 30% (próximo à polpa).

A questão da **sensibilidade dentinária** também está relacionada com a presença dos túbulos e a **teoria hidrodinâmica** é a mais aceita atualmente. Ela considera que estímulos externos atuam na dentina, induzindo o movimento abrupto do fluido dentinário no interior dos túbulos, seja em direção à polpa ou em direção à periferia, dependendo do estímulo.

O rápido **deslocamento do fluido dentinário** por estímulos que provocam dor, como os estímulos térmicos (calor e frio), mecânicos (mastigação e sondagem), osmóticos (doces) e evaporativos (jato de ar) provocam o deslocamento de odontoblastos e a deformação mecânica direta das terminações nervosas sensoriais de baixo limiar, as **fibras A-delta,** que se encontram em contato próximo com odontoblastos nos túbulos ou na camada odontoblástica adjacente.

1.3. Polpa

A polpa dentária é um **tecido conjuntivo frouxo**, altamente especializado, que acumula as seguintes funções: **formativa, sensitiva, nutritiva e defensiva.**

A fim de compreender melhor o assunto, vamos abordar as funções separadamente?

- **Formativa:** os odontoblastos do tecido pulpar são responsáveis pela dentinogênese;

- **Sensitiva:** a inervação sensorial pulpar atua como um sistema de alarme eficaz, indicando alterações na normalidade. Por exemplo, em um dente despolpado, a sensação dolorosa não será percebida até que eventuais estímulos nocivos afetem os tecidos ao redor da raiz;

- **Nutritiva:** a vascularização pulpar fornece oxigênio e nutrientes, que são essenciais para a formação de dentina e para a própria sobrevivência pulpar;

- **Defensiva:** o tecido pulpar pode se defender contra infecções microbianas por meio da produção de dentina esclerosada e/ou terciária e da ativação da resposta imune. Dentes com polpas sadias, que apresentam vascularização abundante, são muito mais resistentes à infecção bacteriana e não desenvolvem lesão perirradicular. Consequentemente, a **manutenção da vitalidade pulpar** pode ser considerada a melhor forma de prevenção da lesão perirradicular.

Quais são as células que fazem parte do complexo dentinopulpar?

Quanto às células que fazem parte do complexo dentinopulpar, sabemos que o **odontoblasto** é a **célula mais característica** desse complexo. Apresenta formato colunar e são mais numerosos na polpa coronária e achatados e menos numerosos na radicular. Quando estão na parte mais externa da polpa, próximo à pré dentina, estão dispostos em uma camada denominada **camada odontoblástica.**

Segundo Hargreaves, o odontoblasto é considerado uma **célula pós-mitótica fixa**, completamente diferenciada e que, aparentemente, não pode mais sofrer divisão celular. É a célula mais característica e especializada, responsável pela dentinogênese. Devem ser capazes de reconhecer os componentes bacterianos e responder a eles, com funções de barreira imune e dentinopulpar.

Os odontoblastos podem reconhecer produtos bacterianos e liberar moléculas pró-inflamatórias, que recrutam células dendríticas para a região pulpar subjacente à dentina afetada. As células dendríticas, assim como os macrófagos pulpares, participam ativamente do processo inflamatório pulpar, capturando antígenos.

No entanto, a polpa dentária apresenta outras células além do odontoblastos. Vejamos:

Fibroblastos são consideradas, por Hargreaves, células tronco mesenquimais indiferenciadas (já vimos que são células capazes de dar origem a outras células). São as **células mais numerosas da polpa**, capazes de sintetizar colágeno tipo I e III, GAGs e proteoglicanos. São capazes de fagocitar e digerir colágeno, transformando-o na polpa. São abundantes na zona rica em célula da polpa (vamos ver a seguir as camadas topográficas da polpa), quando assume um formato poligonal.

Fique esperto, pois algumas questões "adoram" trocar as funções e características dos odontoblastos e fibroblastos.



Segundo Hargreaves, os fibroblastos se caracterizam por serem relativamente indiferenciados, ou seja, podem ser considerados como uma espécie de célula tronco.

Quais são as principais células de defesa da polpa?

Os **macrófagos** são monócitos que deixaram a corrente sanguínea, entraram nos tecidos e se diferenciaram em várias subpopulações. São responsáveis pela fagocitose, limpeza da célula, varredura, processamento de antígeno e apresentação dele aos linfócitos-T de memória.

As **células dendríticas** (célula de Langerhans) são células apresentadoras de antígeno, localizadas na periferia da polpa coronária – próximas à pré dentina. No desafio antigênico (quando alguma proteína estranha á polpa tenta invadi-la), elas migram centralmente na polpa, engolfando proteínas antigênicas.

Os linfócitos principais são o T e B. Vejamos!

Linfócito T: presente na polpa saudável – inicia resposta imune juntamente com macrófagos e células dendríticas.

Linfócito B: são escassos na polpa saudável (mais encontrados na polpa inflamada).

Os **mastócitos** raramente são encontrados na polpa normal (somente com inflamação crônica).



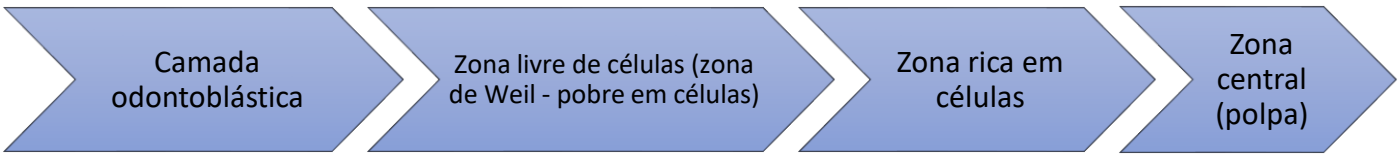
Quais as estruturas/células que não são encontradas em uma polpa sadia?

Já caiu em prova, **fique atento**!

- Fibras elásticas (quantidade insignificante);
- Mastócitos;
- Circulação colateral (e por isso a regeneração pulpar não é um evento simples);
- Linfócitos B.

Quanto às **zonas da polpa**, podemos perceber várias camadas distintas em uma polpa sadia. Imagine um corte histológico visto "de fora para dentro" da polpa, ou seja, da camada mais externa até a mais interna.

Vamos esquematizar?



A **camada odontoblástica** é a zona mais periférica da polpa e se encontra adjacente à pré-dentina. Uma alta densidade celular, incluindo fibroblastos, células-tronco indiferenciadas e células imunes, é observada na região pulpar denominada **zona rica em células**, que é separada da camada odontoblástica pela **zona pobre em células** (ou zona de Weil).

A **zona rica em células** é mais proeminente na polpa coronária que na polpa radicular, contém células ectomesenquimais que podem se diferenciar em odontoblastos. A zona pobre em células, por sua vez, contém capilares sanguíneos, uma rica rede de fibras nervosas (formando o plexo nervoso de Rashkow) e processos fibroblásticos. A polpa também possui uma região denominada **polpa propriamente dita**, que é a zona central da polpa e contém os maiores vasos sanguíneos e nervos, junto a fibroblastos e outras células.

Uma ocorrência bastante comum é a presença de **calcificações pulpares.** Elas possuem causa desconhecida, mas sabe-se que sua porção mineral consiste em hidroxiapatita, estando presente em pelo menos **50% de todos os dentes**.

Segundo Hargreaves, na **polpa coronal**, os cálculos pulpares são discretos e concêntricos. Já na **polpa radicular**, os cálculos são difusos. Eles podem se formar ao redor de células epiteliais, ao redor de um ninho de células em degeneração, trombos sanguíneos ou fibras colágenas. Os cálculos pulpares variam em tamanho, de pequenas partículas microscópicas a crescimentos que ocupam quase toda câmara pulpar.

Quanto à **inervação,** sabe-se que aproximadamente 100-2000 nervos penetram em um único dente – 80% são amielinizados e 20% mielinizados. A polpa apresenta **inervação sensorial (trigêmeo) e autônoma (fibras nervosas simpáticas**, provenientes do gânglio cervical superior). Apresenta fibras nervosas trigeminais: **Aβ, Aδ (mielínicas) e C (amielínicas).**

Segundo Hargreaves, a existência de neurônios sensoriais nociceptivos forma a base para a dor e as sensações dolorosas. Os estímulos nocivos nos dentes são transmitidos por neurônios aferentes primários, localizados no gânglio do trigêmeo. Porém, nem todos os neurônios aferentes que inervam a polpa são nociceptores.

Isso porque a inervação da polpa inclui neurônios **aferentes** (conduzem impulsos sensoriais) e neurônios **autônomos ou eferentes,** responsáveis pela modulação da microcirculação, reação inflamatória e talvez dentinogênese.



- A pressão tecidual na polpa normal (sadia) é de **6-11mmHg;**
- A polpa não contém suprimento sanguíneo colateral;
- Fluxo sanguíneo pulpar: **40-50ml/min.**
- O percentual do volume de tecido pulpar ocupado por vasos sanguíneos é de aproximadamente 14%.
- **Calibre x pressão:**
- **ARTERÍOLAS:** até 100µm ou menos. Pressão: 43mmHg;
- **VÊNULAS:** até 200µm. Pressão 19mmHg;
- **CAPILARES:** até 10µm. Pressão 35mmHg;
- O aumento da pressão exerce maior efeito sobre as vênulas.



As fibras Aβ são mielinizadas, rápida velocidade de condução e função desconhecida no tecido pulpar (para Lopes e Siqueira). Já para Hargreaves, elas parecem estar relacionadas à estímulos de choque e vibração (mas não a estímulos de dor, certo?)

As fibras Aδ são mielinizadas, rápida velocidade de condução e baixo limiar de excitabilidade. Mediam dor aguda e transitória, característica da sensibilidade dentinária.

As **fibras do tipo C** são amielínicas, com velocidade de condução lenta e alto limiar de excitabilidade. A dor se caracteriza por ser lenta, excruciante e difusa, característica de pulpite irreversível sintomática.

1.4. Reação do complexo dentinopulpar à carie

A cárie é a causa mais comum de **agressão** ao complexo dentinopulpar. Por continuidade biológica, a dentina e a polpa respondem ao estímulo bacteriano da cárie basicamente através de três mecanismos principais:

- redução da permeabilidade dentinária;
- formação de dentina terciária (tratos mortos);
- resposta imune.

A inflamação neurogênica na polpa faz com que os neurônios aferentes liberem neuropeptídeos, que são mediadores que podem atrair células de defesa do hospedeiro e induzir mudanças vasculares características da inflamação.

Todas essas reações podem ocorrer de forma simultânea, com intensidade diretamente proporcional à agressão.

Vamos detalhar cada uma delas:

- **Redução da permeabilidade dentinária:** a polpa pode fazer com que a dentina se torne ainda menos permeável, por meio do aumento do fluxo de fluidos para o exterior, da indução do revestimento dos túbulos com proteínas plasmáticas e da deposição de dentina esclerosada.

- **Formação de dentina terciária:** Dentina reacional: formada abaixo de cáries superficiais ou de progressão lenta, produzida por odontoblastos primários, sobreviventes. Dentina reparadora: células semelhantes aos odontoblastos recém formados.

- **Resposta imune:** Os odontoblastos podem reconhecer produtos bacterianos e liberar moléculas pró-inflamatórias, que recrutam células dendríticas para a região afetada. Quando a distância entre o biofilme da cárie à polpa for de 0,5 mm da polpa, a inflamação aumenta e se torna ainda mais severa e as bactérias podem alcançar a polpa através dos túbulos, mesmo sem exposição pulpar real.

1.5. Os tecidos perirradiculares normais

Ligamento Periodontal (LP): possui espessura de 150-380 µm, com sua porção mais delgada localizada em terço médio da raiz. Funções: sustentar o dente no alvéolo e é receptor sensorial. Colágeno tipo I é seu principal componente (mas também apresenta colágeno tipo III e XII) e fibroblastos são as células predominantes. Apresenta inervação sensorial (nociceptores e mecanorreceptores) e autônoma.

Cemento: é um tecido conjuntivo duro, que não possui vascularização própria (feita pelo LP), sendo mais resistente à reabsorção. É dividido em: cemento celular (terço apical e região inter-radicular) e acelular. É recoberto por uma camada de pré-cemento (3 a 5µm de espessura). Sua largura é geralmente maior na porção apical da raiz, em média 150-200 µm. Tem deposição contínua em fases alternadas de atividade e repouso.



Lopes e Siqueira 2020:

A matriz extracelular do cemento contém 50% de matéria orgânica (principalmente colágeno tipo I) e 50% de matéria inorgânica.

Osso: trata-se de um tecido conjuntivo especializado, continuamente renovado e remodelado, para regular a concentração de cálcio no sangue. É constituído por matriz orgânica (30% - fibras colágenas - tipo I) e inorgânica (70% - hidroxiapatita).

Macroscopicamente, dois tipos de osso podem ser distinguidos: osso trabecular (esponjoso) e osso cortical (ou compacto). Esses dois tipos diferem somente na disposição das lamelas ósseas.

Já as células presentes são: osteócitos, osteoblastos e osteoclastos (que ficam alojados em escavações, denominadas lacunas de Howship).

Vasos e nervos penetram através do endósteo e do periósteo nos canais de Volkmann, e destes, para os canais haversianos.

O osso que reveste o alvéolo é o **osso alveolar**, também conhecido como lâmina cribiforme. Sua principal função é sustentar o dente.

2- DIAGNÓSTICO EM ENDODONTIA

Do latim "*dia"*: por intermédio de + "*gonoticu"*: conhecimento. Para realizar um correto diagnóstico em Endodontia, devemos abordar o paciente de forma sistemática, incluindo exames como **anamnese** (exame subjetivo), **exame físico** (objetivo), e **exames complementares**. Devemos, a partir dos exames mencionados, interpretar e cruzar as informações coletadas.

A anamnese está relacionada principalmente aos sintomas, que são as manifestações subjetivas referidas pelo paciente. Deve ser realizada em um momento oportuno e com anotações sucintas, de modo a não interromper o fluxo desta importante etapa da relação profissional/paciente.

Já em relação à queixa principal do paciente, devemos cruzar os dados com a **história médica e odontológica** relatada. Deve ser feito um esclarecimento sobre os aspectos relativos à dor, como o seu surgimento, duração, se fez uso ou não de analgésicos ou anti-inflamatórios.

Outro aspecto importante a ser avaliado é o tipo de dor é localizada ou irradiada (dor referida); Se há alteração na intensidade da dor com algum tipo de postura ou atitude (ao deitar-se, aumento ou diminuição da dor com frio/quente); se está associada a sinais de edema e aumento da temperatura sistêmica (para descartar casos mais graves).

O **exame objetivo** é constituído por vários exames: inspeção bucal e facial, palpação dos tecidos bucais e da face, palpação da região apical (que pode produzir resposta dolorosa pelo tato e alterações patológicas, como edema periapical, aumento de volume endurecido, perda de continuidade na integridade do osso), percussão vertical.

A **percussão** deve ser realizada inicialmente com o indicador. Após, se a manobra for negativa, deve-se lançar mão do cabo de espelho percutindo na coroa do paciente. A percussão vertical tem sido associada à inflamação de origem endodôntica; enquanto a dor relacionada com percussão horizontal com percussão horizontal está associada a problemas periodontais.

É importante mencionarmos também o exame de **fistulografia**, que consiste na introdução de um cone de guta percha *medium,* delicadamente através do trajeto fistuloso, desde a sua saída (parúlide), até onde se encontra resistência. Após, realiza-se um exame de Raio X. Esse exame é útil para lesões periapicais que envolvem mais de um dente, quando não se consegue identificar a qual dente está relacionada.

Quanto aos exames complementares que podem ser de grande valia em endodontia, destacamos o **exame radiográfico**, hematológico, provas bioquímicas do sangue e biópsia. O exame radiográfico é o mais utilizado, especialmente radiografias periapicais e bite-wing. Atualmente, a **tomografia computadorizada de feixe cônico** (ou tomagrafia cone beam) assume um papel importante na determinação do diagnóstico. Não se preocupe, falaremos detalhadamente sobre aula na aula sobre aspectos radiográficos.

Podemos lançar mão da exploração cirúrgica, sendo o último recurso em situações obscuras, com paciente informado de uma tentativa de esclarecimento. É especialmente útil nos casos de fraturas verticais não visualizadas radiograficamente.

Por fim, iremos abordar os **testes clínicos pulpares**, que classicamente são conhecidos como "testes de vitalidade pulpar". No entanto, a nomenclatura mais adequada seria **"testes de sensibilidade pulpar"**. Estes testes incluem testes térmicos (ao frio e ao calor), teste elétrico, testes de anestesia seletiva, teste de cavidade e transiluminação.

Vamos abordar separadamente o emprego de cada teste, a fim de gerar melhor compreensão. Todos eles são capazes de atuar como estímulos aos tecidos pulpares e, com isso, capazes de gerar respostas positivas em caso de vitalidade pulpar.

É importante ressaltar, por exemplo, que um resultado negativo com a estimulação ao frio não significa exatamente que a polpa esteja necrosada. Esses testes não podem ser utilizados como único método para diagnóstico. São **testes auxiliares**, que utilizados isoladamente não são capazes de determinar com 100% de precisão o estágio da polpa.



Iniciaremos com o **teste pelo frio:**

Ele é realizado pelo profissional com o uso de gelo ou neve carbônica (gelo seco), gases refrigerantes (butano, diclorodifluormetano, tetrafluoretano, ou ainda uma mistura de butano e propano). Para Hargreaves, o teste térmico a frio é muito útil para pacientes com coroa de porcelana ou coroa metalocerâmica, onde nenhuma superfície natural do dente está acessível. A mecha de algodão deve ser grande, aplicada no terço médio-vestibular do dente ou coroa.

Quanto à **técnica de aplicação** do frio, sabe-se que primeiramente deve ser realizado isolamento do dente (relativo ou absoluto). Após, procede-se a aplicação do gás sobre o cotonete ou pelota de algodão apreendida com a pinça. Fique atento: o tempo de aplicação não deve exceder 5 segundos e em caso de necessidade de repetição do teste, deve-se **aguardar pelo menos 5 minutos** para nova realização.

Já o **teste pelo calor**, é realizado através da água morna, aquecimento da superfície com taça de borracha ou através de um bastão de guta-percha aquecida (mais usado). Quanto à técnica, sabe-se que devemos primeiramente realizar o isolamento do dente, aplicação de gel isolante na superfície dentária, aquecimento e plastificação do bastão na lamparina, aplicação no bastão na superfície do dente enquanto ainda estiver brilhosa.

O **teste da anestesia seletiva** é bastante útil na detecção de dor difusa ou reflexa, quando o paciente não consegue determinar precisamente qual o dente responsável pela dor. Para tal, deve-se anestesiar o dente suspeito no sulco distal, intraligamentar; ou anestesiar o arco maxilar, no dente mais posterior. Ele é um teste útil para diagnosticar a qual arcada se refere a dor.

O teste de cavidade é considerado invasivo, pois envolve desgaste dentinário. É realizado sem anestesia, com uso de broca de alta rotação. Inicia-se a abertura coronária e persistindo a resposta negativa, deve-se avançar até que a trepanação seja atingida.



O teste elétrico é um teste bastante útil, mas envolve um custo maior. Quanto à técnica, deve-se primeiramente apresentar ao paciente, evitando assustá-lo; proceder isolamento relativo ou absoluto, para que o dente esteja seco. Se o isolamento for relativo, devemos interpor pedaços de lençol de borracha, para isolar dos dentes vizinhos. A ponteira do eletrodo do aparelho deve ser untada com creme de concentração salina (creme dental, por exemplo). Nos dentes anteriores, deve ser realizado na superfície incisal e posteriores, na vestibular. **Segundo Lopes e Siqueira 2020**, apresenta muita eficácia quando coadjuvante do teste pelo frio.

Quanto à **resposta** esperada em dentes com polpa normal, observa-se resposta discreta, suave e bastante suportável de formigamento. Respostas **positivas** serão consideradas normais dentro de uma escala fornecida pelo fabricante. **Anormalidades** poderão ocorrer com estímulo abaixo do esperado (polpa hiperativa) ou acima (polpa hipoativa), ou ainda negativo nos casos de necrose. Quando removido o eletrodo, deve ser anotado o valor numérico (padrão).

Para Hargreaves, deve-se testar pelo menos duas vezes o dente suspeito e a vitalidade pulpar é determinada pela saúde e preservação do suprimento vascular e não pelo estado das fibras nervosas pulpares. Para o referido autor, a resposta do teste elétrico não reflete a saúde histológica ou estado evolutivo da doença da polpa, somente denota que existem fibras viáveis.

Qual é o teste com a maior precisão diagnóstica?

O teste ao **frio** possui uma **precisão de 86%,** o teste pulpar **elétrico 81%** e o teste **ao calor 71%.** Com isso, podemos concluir que o teste ao frio é considerado o teste mais confiável.

O **oxímetro de pulso** monitora a taxa de pulso e o grau de oxigenação sanguínea. Para Hargreaves, ele funciona através da transmissão de comprimentos de luz vermelho e infravermelho e realiza o cálculo com base na diferença de luz transmitida e recebida, a taxa de pulsação e O2.

Já a **fluxometria Laser Doppler** é um método eletro-óptico, que avalia a microcirculação sanguínea de um determinado tecido. O disparo de luz infravermelha desvia quando atinge hemácias em movimento. É considerado um método não invasivo, bastante caro.

E quanto ao **diagnóstico das fraturas radiculares,** como podemos identificá-las?

Esse é um desafio de diagnóstico, sendo para isso proposto a **técnica de mordida** (rolete de algodão, cotonete, palito de madeira, sugador plástico, ou ainda o aparato específico chamado ***Tooth Slooth***®, ou **FracFinder** (descrito por Hargreaves); ou ainda a técnica com **uso de corantes** (azul de metileno de 1% a 2%, removendo seu excesso com ácido fosfórico 37%).

Auxiliar também para o correto diagnóstico, a **Microscopia Operatória** possui algumas características muito importantes, tais quais:

- Produz aumento do objeto visualizado
- Melhora a iluminação do campo operatório
- Melhora a resolução do objeto ampliado
- Mantém o profissional em uma posição ergométrica
- Possibilita maior biossegurança, em função da maior distância profissional-paciente.
- Possibilita registro e documentação
- Menor desgaste do dente a ser restaurado.
- Melhora o prognóstico nos casos de reintervenção (remoção de limas fraturadas, áreas de perfuração, desobstrução).



Lopes e Siqueira 2020:

Incidentaloma x incidentalose:

Achado incidental é aplicado em imaginologia para descrever uma entidade oculta descoberta inesperadamente em um exame de imagem realizado por razão não relacionada.

Ex: um RX periapical de rotina pode detectar uma lesão intraóssea de origem não odontogênica.

Esses achados são chamados (erroneamente, segundo o autor) de incidentaloma, pois o sufixo "oma" sugere que o achado é um tumor e, frequentemente, não se trata de tumor. Portanto, o termo mais apropriado seria incidentalose, pois o sufixo "ose" refere-se à doença.



Lopes e Siqueira 2020:

Prevenção da endocardite bacteriana: os pacientes que têm maior risco de desenvolver são portadores de doença cardíaca congênita, doença reumática ou próteses valvulares cardíacas.

Vejamos a tabela que descreve as condições cardíacas associadas a risco de resultados adversos da endocardite:

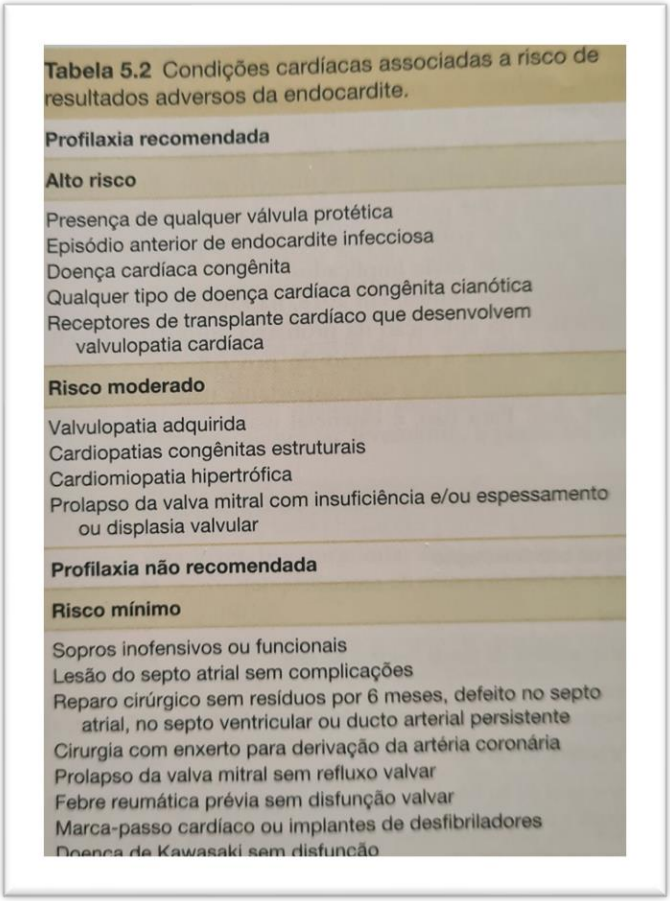


Tabela 5.2 Condições cardíacas associadas a risco de resultados adversos da endocardite.

Profilaxia recomendada
Alto risco
Presença de qualquer válvula protética
Episódio anterior de endocardite infecciosa
Doença cardíaca congênita
Qualquer tipo de doença cardíaca congênita cianótica
Receptores de transplante cardíaco que desenvolvem valvulopatia cardíaca
Risco moderado
Valvulopatia adquirida
Cardiopatias congênitas estruturais
Cardiomiopatia hipertrófica
Prolapso da valva mitral com insuficiência e/ou espessamento ou displasia valvular
Profilaxia não recomendada
Risco mínimo
Sopros inofensivos ou funcionais
Lesão do septo atrial sem complicações
Reparo cirúrgico sem resíduos por 6 meses, defeito no septo atrial, no septo ventricular ou ducto arterial persistente
Cirurgia com enxerto para derivação da artéria coronária
Prolapso da valva mitral sem refluxo valvar
Febre reumática prévia sem disfunção valvar
Marca-passo cardíaco ou implantes de desfibriladores
Doença de Kawasaki sem disfunção

Perceba a diferença (vamos citar somente aquilo que está diferente entre as edições, ok?):

> Na edição de Lopes e Siqueira 2015, os **pacientes de alto risco** eram considerados os portadores de prótese valvar, doença cardíaca cianótica complexa, shunts sistêmicos. **Risco moderado:** disfunção valvar adquirida, prolapso da valva mitral com regurgitação. **Risco mínimo:** revascularização coronária prévia.

A tabela abaixo descreve as medicações indicadas para os casos de **profilaxia antibiótica, edição 2020 de Lopes e Siqueira:**

Tabela 5.4 Profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos invasivos.

Via de administração (30 a 60 minutos antes do procedimento)	Medicação	Dose única	
		Criança	Adulto
Oral	Amoxicilina	50 mg/kg	2 g
Incapacidade de tomar medicação oral	Amoxicilina	2 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
Oral	Clindamicina	20 mg/kg	600 mg
Alergia à penicilina	Azitromica ou claritromicina	15 mg/kg	500 mg
Parenteral (IV ou IM)	Ampicilina	50 mg/kg	2 g
Parenteral (IV ou IM) alergia à penicilina	Clindamicina	20 mg/kg	600 mg

IM: via intramuscular; IV: via intravenosa.

3- PATOLOGIA PULPAR E PERIRRADICULAR

As principais alterações patológicas que acometem a polpa e os tecidos perirradiculares são de **natureza inflamatória e de etiologia infecciosa**, o que nos leva a crer que microorganismos são os principais causadores de injúrias na polpa e periápice.

As alterações que envolvem polpa e periápice são consequências diretas dos estímulos nocivos que os tecidos pulpares podem sofrer.

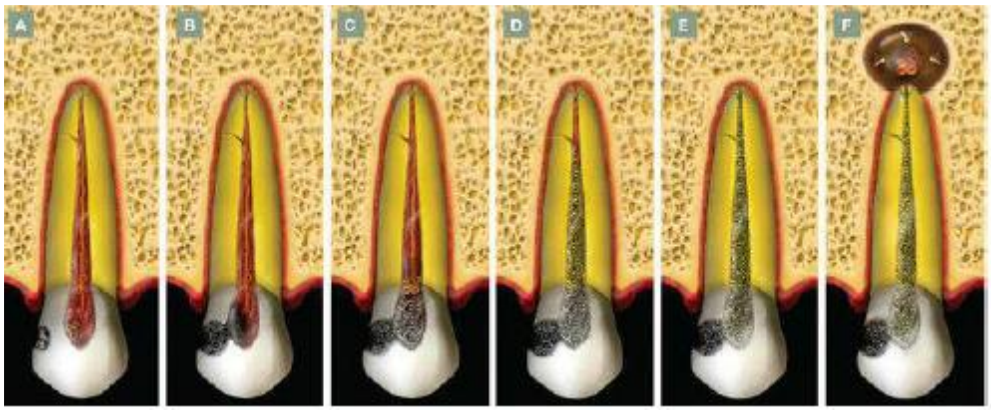


Figura 1 - Dinâmica dos processos patológicos pulpares e perirradiculares, tendo como início um processo de cárie. Lopes e Siqueira, 2015.

A **inflamação** é a principal **resposta da polpa e dos tecidos perirradiculares** a uma gama variada de estímulos que causam injúria tecidual. A intensidade da resposta inflamatória irá variar conforme o tipo de agressão e, principalmente, a sua intensidade. Uma vez que a agressão rompe a integridade tecidual, a resposta inflamatória visa localizar e preparar os tecidos alterados para a reparação da região afetada.

Muitas vezes, quando a agressão é persistente e não se resolve pela mobilização dos mecanismos inespecíficos de defesa do hospedeiro, instala-se um **processo crônico**, caracterizado pela participação da resposta imunológica adaptativa, de caráter específico. Neste caso, se a resposta imunológica não consegue eliminar o agente agressor, ela, pelo menos e na grande maioria das vezes, consegue controlá-lo, confinando-o ao local da agressão.

Na persistência do estímulo agressor, as próprias respostas de defesa do hospedeiro, específicas ou inespecíficas, podem gerar o dano tecidual. No caso das **doenças pulpares e perirradiculares**, a destruição tecidual causada pelas defesas do hospedeiro em resposta a uma agressão persistente parece ser mais significativa que os próprios efeitos diretos proporcionados pelos microrganismos, embora estes sejam os principais agentes desencadeadores de todo o fenômeno. A agressão à polpa e ao ligamento periodontal apical e lateral pode ser de origem biológica, física (térmica ou mecânica) ou química.

Apesar de a agressão física e química serem capazes de induzir a inflamação pulpar e perirradicular, esses tipos de **lesões geralmente são transitórias**, o que significa que a inflamação se desenvolve, mas não persiste.

Uma vez que os microrganismos representam uma agressão biológica que é frequentemente persistente, a resposta inflamatória à agressão microbiana também é persistente. Por esta razão, os **microrganismos** são essenciais para o **desenvolvimento e a perpetuação** das patologias pulpares e perirradiculares. Apenas os microrganismos que deixam o canal para atingir os tecidos perirradiculares inflamados são efetivamente combatidos e eliminados.

3.1 Defesas do hospedeiro contra a infecção

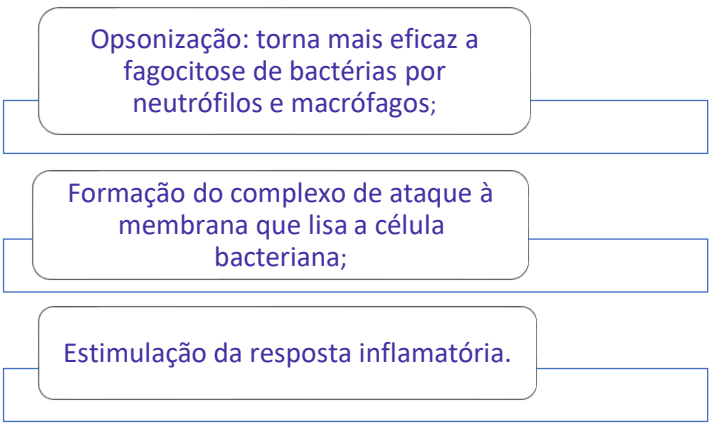
Vimos então que a agressão existe, mas e o que podemos falar sobre o nosso **sistema de defesa** frente a essas agressões?

A **resposta imune** contra bactérias que penetram e proliferam nos tecidos do hospedeiro pode ser dividida em dois ramos: **imunidade inata,** que é a primeira linha de defesa; e **imunidade adaptativa**, que é uma resposta mais sofisticada e eficaz em termos de reconhecimento de antígenos bacterianos, combate à infecção e prevenção da reinfecção.

A imunidade inata serve como uma defesa inicial atuando imediatamente após a invasão bacteriana dos tecidos. Os principais mecanismos de imunidade inata contra bactérias são a ativação do sistema complemento, a fagocitose e a resposta inflamatória.

Na imunidade inata, a ativação do complemento pode ocorrer pela via alternativa, induzida por componentes estruturais bacterianos (p. ex., peptidoglicano, lipopolissacarídeos ou LPS e ácido lipoteicoico ou LTA) ou pela via da lectina, induzida por bactérias que expressam manose na superfície da célula.

A ativação do sistema complemento gera **subprodutos** envolvidos com:



Já a **imunidade adaptativa** irá desenvolver-se apenas quando as defesas inatas forem evitadas ou superadas pela infecção. Ela está envolvida com a ativação e geração de células efetoras específicas (contra antígenos dos agentes patogênicos) e com o desenvolvimento de células de memória

(prevenção da reinfecção). A imunidade adaptativa pode ser dividida em dois ramos: imunidade humoral e imunidade celular. Vejamos!

A Imunidade Humoral envolve a produção de anticorpos específicos (IgG, IgM, IgA) que são responsáveis por neutralizar fatores de virulência, favorecer a **opsonização** para aumentar a fagocitose de células bacterianas e ativar o sistema complemento (pela via Clássica).



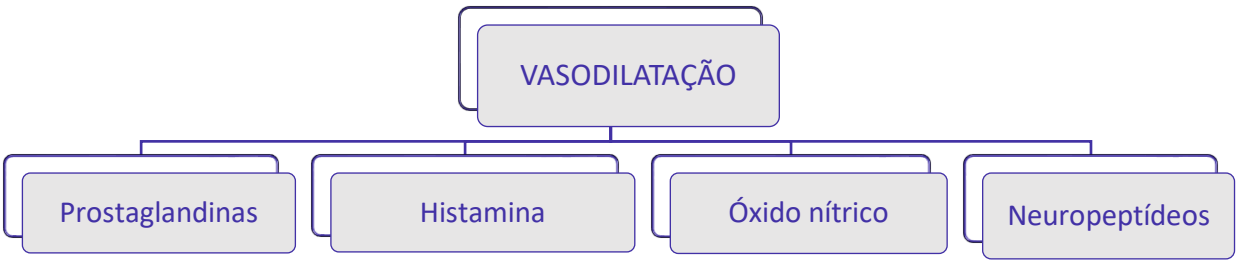
O que é opsonização?

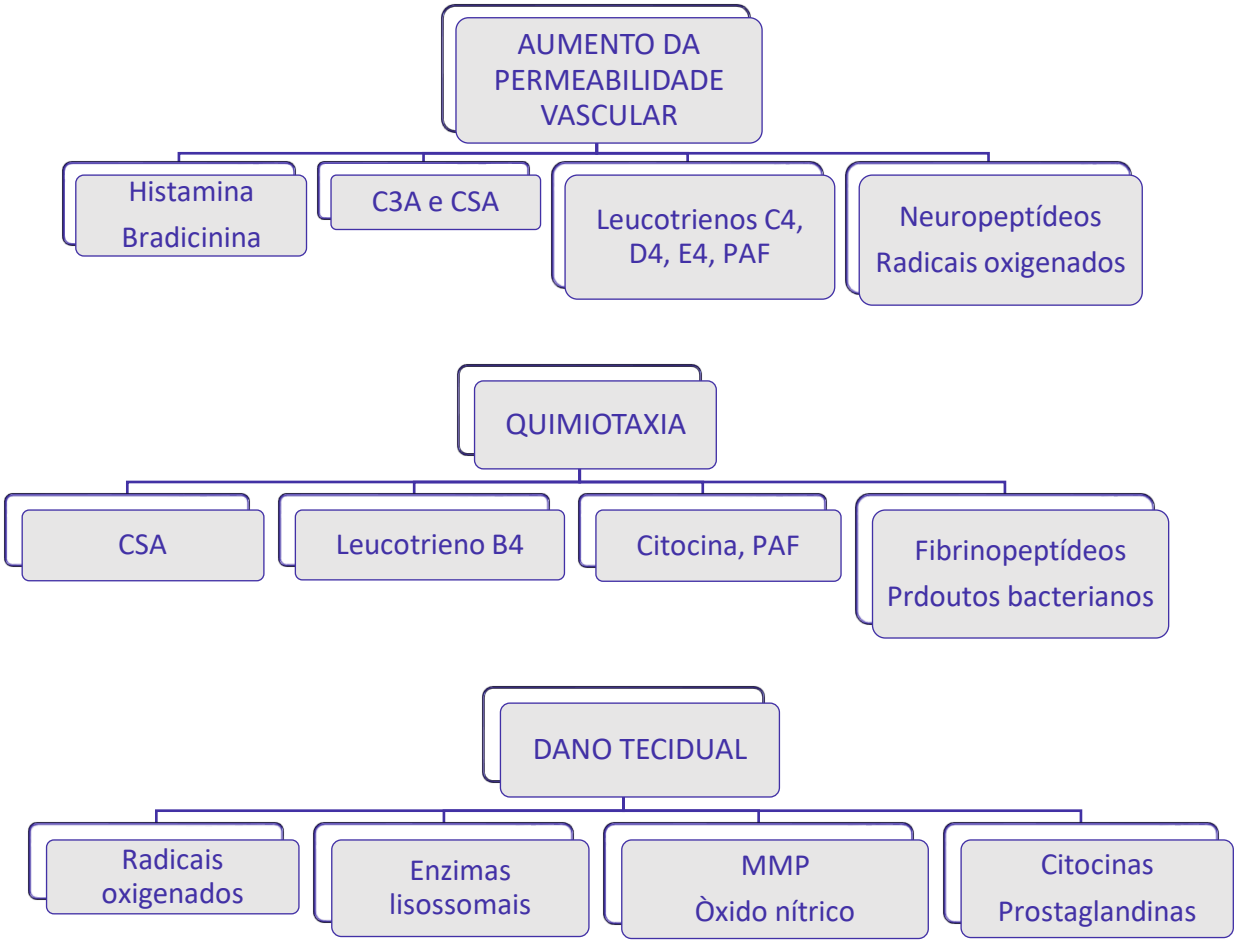
Opsonizar é tornar mais eficaz a fagocitose de bactérias por neutrófilos e macrófagos. É como se fosse uma **"fagocitose melhorada",** certo?

A Imunidade Celular, por sua vez, é ativada no linfonodo e demora vários dias para se desenvolver. Está relacionada com a ação das células T CD4+, que quando ativadas produzem citocinas capazes de estimular a produção de anticorpos, induzir inflamação local e aumentar a fagocitose e os efeitos bactericidas de macrófagos e neutrófilos.

Mediadores químicos, como bradicinina e histamina, podem causar dor por ação direta sobre as fibras do tipo C. Prostaglandinas reduzem o limiar destas fibras, tornando-as mais suscetíveis aos efeitos estimulatórios da bradicinina e da histamina, mas não causam dor diretamente.

Para que você fixe melhor, esquematizamos **as funções básicas dos mediadores químicos da inflamação** da seguinte maneira: primeiro estará descrito o evento e, ligado a ele, estarão os principais mediadores químicos responsáveis pelo evento.





3.2 Fisiologia da dor pulpar

Através do que já foi exposto podemos perceber que todos os eventos estudados até o momento estão intimamente ligados à fisiologia da dor pulpar. A condução de estímulos dolorosos está relacionada com a **presença de fibras sensoriais.**

Vamos agora detalhar os **tipos de fibras, mielinização, velocidade de condução** e a que tipo de estímulo se referem. Parece complicado, mas ao final tenho certeza de que você saberá resolver as questões propostas.

> *A inervação sensorial da polpa é realizada por três tipos principais de fibras:* ***Fibras tipo Aδ, Fibras tipo C e Fibras A-Beta.***
>
> *É importante ressaltarmos que a inervação por essas fibras é mais numerosa na polpa coronária do que na polpa radicular.*
>
> *Note que as fibras do tipo A-Beta não estão relacionadas à dor. Veremos a seguir o seu papel.*

As Fibras tipo Aδ são **mielinizadas,** localizadas na junção dentina-polpa (perifericamente). Suas ramificações formam o plexo de Rashkow. São fibras sensitivas constituídas pelos aferentes sensoriais do Trigêmio, cuja função é transmitir dor. Sua velocidade de **condução é rápida (6-30 m/s)** e seu limiar de estimulação é relativamente baixo. Responsável pelo estímulo de dor provocada, fugaz, aguda, momentânea. Removendo o estímulo, ela cessa. Essas fibras estão relacionadas com a Teoria hidrodinâmica do movimento do fluido dentinário nos túbulos e são mais numerosas na polpa coronária do que na polpa radicular.

Já as **Fibras tipo C** são **amielínicas,** localizadas profundamente na polpa. A característica do estímulo doloroso é excruciante e difusa, menos tolerável do que as provocadas pela fibra Aδ. São fibras nervosas de **condução lenta (0,5-2 m/s)** e seu limiar de estimulação alto (relativamente associado a uma injúria do tecido). São fibras mais resistentes à hipóxia tecidual/necrose. Essas são as fibras responsáveis pela dor "inesperada" que o paciente pode sentir ao instrumentar um canal necrosado, uma vez que são mais resistentes à hipóxia tecidual elas podem sobreviver mesmo em condições menos favoráveis.

As Fibras A-Beta, por sua vez, são fibras mielinizadas, de rápida velocidade de condução. Porém, estão presentes em percentual muito baixo na polpa. Sua função não está completamente elucidada, mas segundo Hargreaves parece estarem relacionadas a estímulos de vibração e não de dor.

> *Cuidado!*
>
> *As bancas costumam tentar confundir os conceitos das fibras **tipo Aδ** e **A-Beta.***

Vamos traçar um comparativo entre as fibras que acabamos de estudar. A tabela a seguir correlaciona o tipo de fibra, sua função, diâmetro e sua velocidade de condução do estímulo.

É importante ressaltar que na polpa dentária são encontradas apenas fibras do tipo Aδ e do tipo C com função definidas, porém existem outras fibras responsáveis pela condução do estímulo doloroso.

Fibra	Função	Diâmetro (µm)	Velocidade (m/s)
AB	Pressão, toque	5-12	30-70
Aδ	Dor, temperatura, toque	1-5	6-30
C	Dor	0,4-1	0,5-2
SIMPÁTICA	Simpática pós-ganglionar	0,3-1,3	0,7-2,3

3.3. Diagnóstico pulpar e perirradicular

Primeiramente, para termos uma visão global dessa classificação, vamos elencar os possíveis **diagnósticos pulpares e perirradiculares**. Após, iremos detalhar cada uma das patologias,

correlacionando seus achados clínicos, radiográficos, histológicos e o tratamento indicado para cada caso.

A partir do exposto, o **diagnóstico pulpar** se divide em:

- *Polpa normal;*
- *Pulpite reversível;*
- *Pulpite irreversível sintomática;*
- *Pulpite irreversível assintomática;*
- *Necrose pulpar*

Dentro dessa classificação, o diagnóstico pode incluir ainda os conceitos de:

- **Dente previamente tratado:** elemento que recebeu tratamento, os canais foram preenchidos com algum material definitivo e não somente medicação intracanal;
- **Terapia previamente iniciada:** somente foi realizada uma terapêutica parcial - pulpotomia ou pulpectomia.

Já o **diagnóstico periapical** divide-se em:

- *Tecidos apicais normais;*
- *Periodontite apical sintomática;*
- *Periodontite apical assintomática;*
- *Abcesso apical agudo;*
- *Granuloma Perirradicular*
- *Cisto Perirradicular;*
- *Abscesso apical crônico;*
- *Osteíte condensante.*

Iniciaremos abordando os aspectos relacionados à **patologia Pulpar**. Nesta patologia, a fonte mais comum de **agressão** e antígenos na polpa são as **bactérias.** A inflamação normalmente não se torna tão severa a ponto de ser considerada irreversível até que a polpa seja exposta. Quando a polpa se torna exposta, desenvolve uma inflamação severa, seguida de necrose e infecção.

A polpa responde com eventos vasculares típicos da inflamação: **vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular**, o que resulta em exsudação. Com isso, ocorre aumento da pressão intratecidual, podendo ser crítico para a polpa, uma vez que ela está contida em paredes duras e inextensíveis de dentina. Produtos bacterianos, enzimas e produtos derivados do oxigênio liberados pelos neutrófilos (primeiras células a chegarem para combater a infecção) contribuem para o dano tecidual.

Os eventos de **agressão bacteriana, inflamação, necrose e infecção** ocorrem na polpa por incrementos de tecido que se aglutinam e migram apicalmente, até que toda a polpa esteja necrosada e infectada. Isso significa que os eventos ocorrem em uma cascata, de forma gradual.

3.4 Pulpite reversível

Refere-se a uma leve alteração inflamatória da polpa, em que a reparação tecidual advém uma vez que a causa seja removida. Antigamente, também era chamada de pulpite hiper-reativa. Não se trata de uma alteração grave da polpa dentária. Porém, se os irritantes persistem ou aumentarem, a inflamação se intensifica, podendo levar à pulpite irreversível.

Características histopatológicas: uma lesão cariosa profunda que ainda não tenha causado exposição é encontrada e os vasos sanguíneos tornam-se dilatados, apresentando **hiperemia**. Pode ser acompanhada de infiltrado de leve a moderado de células inflamatórias.

Diagnóstico - Sinais e sintomas: geralmente é assintomática, contudo, em determinadas situações, pode **acusar dor aguda, rápida, localizada e fugaz,** em resposta a estímulos que normalmente não evocam dor. A dor ao frio é a queixa mais comum. Vasodilatação prolongada gera edema, que por sua vez pressiona as fibras Aδ, responsáveis pela inervação e dor dentinária.

A dor oriunda da estimulação das fibras Aδ é resultado da hidrodinâmica do fluido dentinário, sendo aguda rápida e fugaz, passando rapidamente após a remoção do estímulo. Prostaglandina e Serotonina diminuem o limiar das fibras Aδ. Não há dor espontânea nesta fase do processo inflamatório.

Inspeção: Restauração ou lesão de cárie extensa, não apresentando exposição pulpar.

Testes pulpares: Calor: pode ser aplicado por meio de bastão de guta percha aquecido (76ºC) ou pela fricção de uma taça de borracha. Frio: bastões de gelo, neve carbônica ou gelo seco, ou spray refrigerante, como o tetrafluoretano ou diclorodifluormetano, evoca dor aguda, rápida, localizada, que passa logo ou poucos segundos após a remoção. A dentina é normalmente mais sensível ao frio do que ao calor → **Movimento dos fluidos nos túbulos dentinários.** Cavidade: brocas, sonda exploradora ou colher de dentina evoca dor, indicando a presença de vitalidade pulpar. **Os testes térmicos ao frio e elétrico são mais confiáveis que ao calor.** Palpação e Percussão**:** negativo. Achados radiográficos: lesões cariosas, próximo à câmara pulpar ou restaurações extensas.

Tratamento: remoção da cárie ou da restauração, aplicação de curativo à base de óxido de zinco e eugenol (OZE). Sete dias após, pelo menos, deve ser realizada uma reavaliação e se possível restaurar definitivamente.

3.5 Pulpite irreversível

A polpa exposta ocasiona uma área de contato direto com os microrganismos da cárie. Pela sua característica anatômica, a polpa sofre **alterações irreversíveis**, caracterizada por inflamação severa. Nessa patologia, a remoção de irritantes não é suficiente para reverter o quadro, que invariavelmente progride para necrose. A polpa radicular pode permanecer viável por dias até anos, podendo se instalar mesmo sem haver exposição da polpa à cavidade oral.

Características Histopatológicas: há a presença de neutrófilos polimorfonucleares (PMN), liberação de enzimas proteolíticas e radicais oxigenados por estas células inflamatórias, promovendo destruição tecidual, na maioria das vezes caracterizada por microabcessos (a nível histológico, ok?)

Diagnóstico - Sinais e sintomas: Elevação significativa da pressão hidrostática tecidual, podendo exceder o limiar de excitabilidade das **fibras amielínicas do tipo C**. Provocando dor pulsátil, excruciante, lenta, lancinante e espontânea. Em estágios mais avançados, o fluxo sanguíneo reduzido faz com que as fibras Aδ parem de responder, degenerando-se. O calor exacerba a dor e o frio alivia, graças a seu efeito vasoconstrictor e anestésico.

Como já mencionado, as fibras tipo C são mais resistentes à hipóxia tecidual, podendo sobreviver por períodos prolongados na área de necrose. Mediadores químicos como a bradicinina e histamina podem causar dor por ação direta sobre fibras tipo C e a prostaglandina é responsável por diminuir o limiar à dor. Vale salientar que nem sempre a dor está presente, **podendo ser considerada exceção e não regra**.



> Apesar de Lopes e Siqueira afirmarem em seu livro que a dor em casos de pulpite irreversível é considerada **exceção e não regra**, as questões das bancas examinadoras costumam trazer a associação com a dor estando presente.
>
> As questões costumam relatar a evolução clínica do paciente, com histórico de uso de analgésicos sem sucesso, elevado nível de dor principalmente quando o paciente se encontra em decúbito dorsal (deitado).

A sequência de eventos em cada compartimento pode ser assim definida: **agressão, inflamação, necrose, infecção.**

Em determinadas situações, a inflamação aguda pode tornar-se crônica, sem progredir diretamente para a necrose, quando a intensidade da agressão bacteriana é reduzida e/ou quando há drenagem satisfatória do exsudato inflamatório. Alterações degenerativas da polpa, como fibrose e reabsorção interna, podem eventualmente se desenvolver durante o curso de um processo inflamatório crônico na polpa.

Em dentes jovens, a inflamação crônica da polpa pode resultar na formação de um **pólipo,** condição conhecida como **pulpite hiperplásica**. É uma forma de pulpite irreversível, caracterizada pela proliferação de um tecido granulomatoso que se projeta a partir da câmara pulpar. Esse tecido torna-se epiteliado, proveniente das células epiteliais descamadas da mucosa oral.

Diagnóstico - Sinais e sintomas: a maioria dos pacientes não se queixa de dor, por isso a dor é considerada exceção e não regra. Poucos pacientes relatam episódio de dor prévia. Quando presente, em estágios intermediários, pode ser provocada, aguda e localizada e persiste por um longo período de tempo após remoção do estímulo. Pacientes relatam o **uso prévio de analgésico**. Nos casos mais avançados, a dor relatada pode ser pulsátil, excruciante, lancinante, contínua e espontânea. E nesses

casos, o emprego de um analgésico comum, pelo paciente, geralmente não apresenta eficácia para debelar os sintomas.

Inspeção: a exposição pulpar na grande maioria das vezes é observada tanto por cárie quanto após a remoção de uma restauração infiltrada. Porém, não é condição determinante para se estabelecer o diagnóstico de pulpite irreversível. Em outros casos, mesmo que não se observe a inflamação pulpar, mas o paciente relate dor lancinante, espontânea, pulsátil e contínua, há fortes indícios que existe uma condição irreversível.

Testes pulpares: Frio: Nos estágios iniciais, pode haver resposta positiva. Entretanto, nos estágios mais avançados, geralmente, não há resposta positiva em virtude da perda de atividade por hipóxia e degeneração das fibras Aδ. Elétrico: Em geral, responde apenas com altas correntes. Cavidade: Resposta geralmente é positiva. Testes perirradiculares: Percussão: Geralmente negativo, contudo, podem apresentar alodinia mecânica em alguns pacientes. Palpação: Negativa. Achados radiográficos: Lesões cariosas e/ou restaurações extensas, geralmente sugerindo exposição pulpar. O espaço do Ligamento Periodontal encontra-se normal ou, algumas vezes, ligeiramente espessado.

Tratamento: remoção do tecido pulpar total, ou parcial (tratamento conservador da polpa).

3.6 Necrose pulpar

A necrose pulpar é caracterizada pelo somatório das alterações morfológicas que acompanham a **morte celular em um tecido**. Dependendo da sua causa, ela pode ser classificada como necrose de liquefação, necrose de coagulação, necrose gangrenosa.

A necrose de liquefação ocorre em áreas de infecção bacteriana, sendo o resultado de enzimas hidrolíticas de origem bacteriana e/ou endógena (neutrófilos), que causam destruição tecidual.

Já a **necrose de coagulação** geralmente é observada em lesões traumáticas, com interrupção do suprimento sanguíneo pulpar, pelo rompimento do feixe vasculonervoso. A isquemia tecidual resulta em extensa desnaturação proteica.

Por fim, a **necrose gangrenosa** ocorre no tecido que previamente sofreu necrose de coagulação, sendo num primeiro momento asséptica e posteriormente se torna infectada. Ela é o resultado da coexistência entre a necrose de coagulação mais a necrose de liquefação.

Diagnóstico: geralmente é assintomático, possível episódio prévio de dor. A dor está presente nos casos de periodontite apical aguda ou abscesso perirradicular agudo. **Inspeção:** Cáries e/ou restaurações extensas. Nos casos traumáticos pode haver coroa hígida ou escurecida.

Testes pulpares: Calor: na maioria não evoca dor, podendo em raras ocasiões acusar sensibilidade, em virtude das fibras C, por serem mais resistentes à hipóxia tecidual (falso positivo). Frio: negativo, sendo um dos testes mais confiáveis. Cavidade: Negativo. Testes perirradiculares: Percussão e palpação podem ser positivos ou negativos, dependendo do status dos tecidos perirradiculares. Achados radiográficos: lesão de cárie, presença de coroa fraturada e/ou restaurações extensas. Já o Espaço do Ligamento Periodontal pode estar normal, espessado ou uma lesão perirradicular pode estar presente.

Tratamento: Remoção de todo tecido cariado, e possivelmente infectado, medicação intracanal e obturação do sistema de canais radiculares.

Com o evento da necrose pulpar, finalizamos o estudo sobre as patologias que podem acometer a polpa dentária.

A partir de agora, iremos abordar as patologias que acometem os tecidos perirradiculares. Vamos lá!

3.7 Diagnóstico perirradicular

As bactérias estão localizadas em uma posição privilegiada dentro do Sistema de Canais Radiculares (SCR), pois os fagócitos têm acesso restrito a elas, uma vez que não existe mais circulação ativa na polpa. As bactérias que saem do canal são imediatamente combatidas, em geral, de forma eficaz pelos mecanismos de defesa. Sendo assim, consegue-se estabelecer um equilíbrio, muitas vezes caracterizado por uma **inflamação crônica.** Quando o canal radicular é tratado de forma adequada, promove um desequilíbrio a favor do hospedeiro e o reparo dos tecidos é iniciado.

Osteoclastos e osteoblastos quando em condições normais permanecem em equilíbrio. Diversos mediadores químicos equilibram a relação entre eles. (RANKL – estimulador; OPG Osteprotegerina – inibidor). Numa inflamação, esse equilíbrio é quebrado, podendo pender para a formação excessiva (Osteíte condensante) ou reabsorção óssea (osteoporose, doença periodontal e lesão perirradicular). Além dos osteoblastos, fibroblastos e células T e B, também produzem RANKL.

Os osteoclastos reabsorvem o osso através de uma ligação direta com o tecido mineralizado, em um compartimento conhecido como **Lacuna de Howship**. Nessas lacunas, ocorre a ação conjunta da bomba de prótons e dos canais de cloreto na região das bordas pregueadas que acidificam o compartimento de reabsorção (em especial o ácido clorídrico deixando o pH em cerca de 4,5).

Os **macrófagos, seguidos pelos linfócitos**, são as principais células inflamatórias presentes em lesões perirradiculares. Linfócitos T em maior número do que B. Nas lesões em expansão, linfócitos T CD4+ (Helper) predominam. Já nas fases de estabilização, os T CD8+ (supressor) estão em maior número.

Em relação às funções das **células de defesa**, temos a seguinte associação célula-função:

- *Neutrófilos: fagocitose e produção de citocinas;*
- *Macrófagos: fagocitose e apresentação de antígenos para linfócitos T;*
- *Linfócitos B: diferenciação de plasmócitos e apresentação de antígeno;*
- *Plasmócitos: grande produção de anticorpos;*
- *Linfócitos TCD4: ativação de macrófagos e produção de citocinas;*
- *Linfócitos TCD8: citotoxicidade;*
- *Células NK: citotoxicidade;*

3.7.1. Periodontite apical aguda (periodontite sintomática)

Essa patologia refere-se a uma **agressão de alta intensidade,** edema, pressão em fibras nervosas, principalmente pela ação de bradicinina, prostaglandina e histamina.

Características Histopatológicas: hiperemia, infiltrado inflamatório polimorfonuclear (PMN) no Ligamento Periodontal.

Diagnóstico: dor intensa, espontânea e localizada. Extrema sensibilidade ao toque pode ser relatada, além da **"sensação de dente crescido".** A mastigação geralmente provoca ou exacerba a dor.

Testes pulpares: sempre negativos. Testes perirradiculares: a percussão é sempre positiva, podendo ser extremamente dolorosa. Se necessário, realizá-la com leve pressão digital ao invés de usar o cabo do espelho. Palpação: pode ou não ter sensibilidade. Achados radiográficos: espessamento do ELP apical. Quando se observa extensa área de destruição óssea perirradicular associada à periodontite apical aguda, esta se encontra associada à reagudização de um processo crônico, como um granuloma ou cisto.

Tratamento: eliminação do agente agressor, instrumentação, irrigação e medicação, com obturação em consulta posterior. O dente deve ser retirado de oclusão e deve-se prescrever analgésico/anti-inflamatório.

3.7.2 Abcesso perirradicular agudo

Também denominado **abcesso dentoalveolar agudo.**

Em resposta à agressão, células inflamatórias - principalmente neutrófilos PMN e macrófagos - são atraídas para o local.

Há exacerbação dessa agressão, caracterizada por **inflamação purulenta.**

Bactérias altamente virulentas liberam enzimas proteolíticas que associadas a enzimas lisossomais e radicais oxigenados, descarregados por neutrófilos resultando numa liquefação tecidual (pus). Não dura mais de 72 a 96 horas e a sua disseminação para espaços anatômicos da cabeça e pescoço pode provocar quadros clínicos graves, inclusive com risco de vida.

Características Histopatológicas: reação intensa, localizada, adjacente ao forame apical, caracterizado pela presença de exsudato purulento. As células inflamatórias (principalmente neutrófilos) encontram-se em combate franco contra bactérias, em estado de degeneração ou já deterioradas. As fibras periodontais são dilaceradas pelo edema.

Diagnóstico: dor espontânea, pulsátil. Localizada. Pode ou não haver **comprometimento sistêmico** (linfoadenite, febre e mal-estar). A dor é pronunciada quando ainda intraósseo. Um dramático alívio da dor ocorre após a ruptura do periósteo pelo exsudato. Inspeção: tumefação intra e/ou extraoral, flutuante ou não (estágio da evolução). Início apenas no LP, sem tumefação. Em alguns casos pode apresentar mobilidade e ligeira extrusão dentária.

O abcesso pode ser classificado conforme o seu **estágio de evolução** em abcesso estágio inicial, em evolução, evoluído.

No **abcesso em estágio inicial**, **não há tumefação** e a dor pode ser excruciante. O paciente relata dor intensa, localizada, dor à palpação, percussão e mobilidade dentária. O acúmulo de exsudato no espaço do ligamento periodontal promove a compressão da lâmina dura, o que acarreta extrusão dentária, compressão das fibras nervosas, além dos mediadores inflamatórios, o que intensifica a dor. O paciente pode apresentar febre e debilidade.

Seu diagnóstico clínico pode ser confundido com periodontite apical aguda, mas só é confirmado quando há a drenagem de exsudato purulento pelo canal após a abertura coronária. Ao exame radiográfico, pode não haver alterações ou pode apresentar alguma reabsorção a nível periapical. Depois que houver o acesso do canal e a drenagem acontecer, esperar de 15 a 30 minutos até que o exsudato se esvaia. Deve ser realizada instrumentação do canal e medicação intracanal com pasta à base de hidróxido de cálcio.

Já no **abcesso em evolução**, a dor é semelhante ao em estágio inicial, mas agora, há **tumefação consistente**, não flutuante. A dor é bastante pronunciada quando o abscesso já se localiza no espaço subperiosteal, por causa da rica inervação do periósteo. Quanto há a ruptura do periósteo, o paciente sente um dramático alívio da dor.

Deve-se fazer o acesso coronário e instrumentar o dente. Se a **tumefação for intraoral**, recomenda-se fazer a incisão da mucosa, mesmo se não houver a flutuação. Se houver a **tumefação extraoral,** não se recomenda fazer a incisão, prescrevendo a aplicação de calor intraoral (bochechos com solução aquecida) e frio externamente sobre a área de tumefação. Isso visa estimular a exteriorização intraoral do abscesso, o que vai facilitar o procedimento de incisão e drenagem em consulta posterior. Se não houver drenagem de pus pelo canal, pode-se ampliar ligeiramente o forame apical até uma lima manual #25, usando movimentos de alargamento ou de rotação alternada.

O último estágio trata-se do **abcesso evoluído**. As suas características são semelhantes aos quadros de abscesso anteriores, porém agora a **tumefação possui ponto de flutuação.** Deve-se fazer a anestesia, incisão da área flutuante, fazer o isolamento absoluto, acesso coronário com drenagem de pus pelo canal radicular, instrumentação radicular e medicação intracanal. Se a incisão for extraoral, deve-se colocar um dreno, se for intraoral, não é necessário o dreno. Prescrever bochechos com solução aquecida e analgésico/anti-inflamatório.

Em quais casos os antibióticos devem ser prescritos?

Os antibióticos devem ser prescritos em casos de abscesso quando houver o desenvolvimento de **edema generalizado,** difuso (celulite). Também realizaremos a prescrição se houver o **envolvimento sistêmico** com febre, mal-estar e linfadenite regional e para aqueles **pacientes debilitados** e imunocomprometidos.

Quanto aos **testes pulpares** em casos de abcesso, sua resposta é negativa. Em raras ocasiões o calor e elétrico podem acusar positivamente, por isso testes de cavidade e frio são mais seguros. Testes perirradiculares: percussão positiva (extrema cautela) e palpação geralmente positiva. Achados radiográficos: se o abcesso tiver sido causado por uma reagudização de um granuloma ou cisto preexistente, observa-se a presença se destruição óssea perirradicular (radiolucidez). Se for uma

extensão direta da necrose, apenas um espessamento do Espaço do Ligamento Periodontal apical. Clinicamente, pode ser observada destruição da coroa, restauração extensa e profunda.

Vale ressaltar que o abcesso agudo pode se disseminar para outros espaços da cabeça e pescoço. A infecção de origem endodôntica pode atingir grandes proporções e se difundir da área foco da infecção, que é a área periapical, para o interior dos espaços faciais. A **disseminação da infecção** está relacionada com a localização do ápice radicular com relação à lâmina cortical vestibular ou lingual e ao relacionamento do ápice com a inserção muscular.

Se **espaços submentoniano, sublingual e** submandibular forem envolvidos ao mesmo tempo, o diagnóstico será **Angina de Ludwig**, podendo avançar para espaços faríngeo e cervical resultando em obstrução das vias aéreas, com risco à vida do paciente.

As infecções do espaço canino ou do fundo de vestíbulo podem disseminar para espaço periorbital, e então o diagnóstico será **trombose do seio cavernoso.**

3.7.3. Periodontite apical crônica (assintomática)

Trata-se da cronificação da periodontite apical aguda. Células como **linfócitos, plasmócitos e macrófagos** estão presentes nessa patologia, representando o início de uma resposta imunológica adaptativa, de caráter específico. Quando não tratada, pode evoluir para um granuloma.

Classificada histopatologicamente como **periodontite apical crônica inicial, granuloma periapical e cisto periapical**, de acordo com os estágios da evolução da lesão. Clinicamente, são indistinguíveis e somente podemos afirmar que se trata de uma dessas patologias através do exame histopatológico.

Periodontite apical inicial

Características Histopatológicas: Infiltrado inflamatório do tipo crônico, linfócitos, plasmócitos, macrófagos e fibroblastos, fibras nervosas e vasos sanguíneos neoformados, bem como áreas de reabsorção óssea. Caso não seja tratada pode evoluir para formar um granuloma.

Diagnóstico: sinais e sintomas ausentes. Em sua inspeção, pode apresentar cárie profunda ou restauração extensa associada ou não à cárie reicidivante. Testes pulpares: negativos. Testes perirradiculares de percussão e palpação também negativos. Achados radiográficos: Espaço do ligamento periodontal normal ou espessado.

Tratamento: eliminação do agente agressor, através do tratamento endodôntico.

Granuloma periapical

É a **patologia perirradicular** mais comumente encontrada.

> ***Atenção!*** *As questões das bancas examinadoras tentarão confundir com os casos de abcesso dentoalveolar agudo.*
>
> *O caso de* ***infecção extra radicular*** *mais comumente encontrado é o abcesso perirradicular agudo, mas a patologia é o granuloma!*

Histopatologia: infiltrado inflamatório crônico. Na periferia cápsula composta basicamente de fibras colágenas. Macrófagos predominam, seguido pelos linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, mas os corpúsculos de Russel também podem ser encontrados. O osso reabsorvido é substituído por tecido granulomatoso. O granuloma pode apresentar uma proliferação epitelial: resposta inflamatória sobre a Bainha Epitelial de Hertwig, fator de crescimento epidermal (macrófagos ativados), componentes bacterianos (LPS).

Diagnóstico: sinais e sintomas são geralmente assintomáticos. Em sua inspeção, pode apresentar cárie e/ou restauração extensa, dente escurecido. Testes pulpares: negativo. Testes perirradiculares: percussão e palpação negativas, apresentando em raras ocasiões ligeira sensibilidade. Achados Radiográficos: é o principal elemento de diagnóstico. Para o granuloma representa uma área radiolúcida associada ao ápice radicular ou lateralmente à raiz, com perda da integridade da lâmina dura.

Tratamento: tratamento endodôntico convencional.

Cisto periapical

Sempre se origina de um granuloma que se tornou epiteliado, embora nem todo granuloma necessariamente progrida para um cisto.

Características Histopatológicas: cavidade patológica que contém fluido ou semissólido, composto principalmente por células epiteliais degeneradas. Esta loja é revestida por epitélio estratificado pavimentoso, escamoso, de espessura variável.

Pode ser um **cisto "verdadeiro"** (sem contato com o forame) ou um **cisto "em bolsa"** (ou "baía", quando está imediatamente contíguo ao canal). Em contato com o epitélio, há um **tecido granulomatoso**. Eventualmente, **cristais de colesterol** podem ser encontrados em seu interior. Mais externamente, encontra-se uma cápsula de tecido conjuntivo denso, composto basicamente de colágeno, que separa a lesão do osso. A razão mais provável e aceita é a sua formação através do sistema imune.

Diagnóstico: similar ao do granuloma. Radiograficamente também é similar ao granuloma, sendo entidades diferenciadas clinicamente por meio de outros testes, tais como eletroforese do fluido da lesão, tomográfica computadorizada e ultrassonografia em tempo real (ecografia).

Tratamento: endodôntico convencional e, nos casos de insucesso, a indicação é de cirurgia perirradicular.

> ***Atenção!*** *Para se certificar de que a questão se trata de um cisto ou granuloma, é sempre necessário realizar exame histopatológico. Somente pelas características clínicas ou radiográficas não é possível determinar a qual patologia se refere.*

3.7.4. Abcesso perirradicular crônico (periodontite apical supurativa)

Essa patologia resulta do regresso gradual de irritantes do canal radicular para os tecidos perirradiculares, com consequente formação de exsudato purulento no interior de um granuloma. Também pode se originar da cronificação do abscesso perirradicular agudo.

Características Histopatológicas: zonas de necrose de liquefação, contendo neutrófilos PMNs desintegrados, circundadas por macrófagos e neutrófilos.

Diagnóstico - geralmente assintomático, com drenagem intermitente ou contínua por meio de **fístula**, intra ou extraoral. Inspeção: presença de cárie e/ou restauração extensa. Uma fístula, ativa ou não, sendo seu trajeto rastreável por meio do cone de guta-percha e radiografia periapical. Testes pulpares e perirradiculares negativos. Achados radiográficos: apresenta área de destruição óssea perirradicular assim como granuloma e cisto.

> *Preste atenção! As questões sobre o assunto costumam relatar um caso clínico e, no decorrer da questão, será apresentado o fato da presença da fístula! Esse é um sinal patognomônico (que define) dessa doença.*

Tratamento: endodôntico convencional, utilizando da remissão da fístula (7-30 dias) após medicação intracanal como medida de eficácia de eliminação do agente infeccioso antes de obturar.

3.7.5. Osteíte condensante (Osteomielite Esclerosante Focal)

Refere-se a uma resposta inflamatória subclínica, de **intensidade muito baixa e longa duração**, que pode levar a um aumento na densidade óssea. Para tal, deve existir uma causa para a alteração pulpar, pois é de origem endodôntica.

Características Histopatológicas: apresenta moderado infiltrado inflamatório nos espaços medulares. Sinais e sintomas: clinicamente assintomático ou apresenta leve sintomatologia pulpar. Radiograficamente apresenta densidade óssea e **radiopacidade aumentada** na região apical, com acentuação das trabéculas ósseas.

Segundo **Hargreaves**, acomete mais o primeiro molar inferior e a lâmina dura geralmente permanece intacta.

Tratamento: endodôntico convencional.

4- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES PERIRRADICULARES INFLAMATÓRIAS

Você sabia que diversas doenças podem manifestar-se na região perirradicular sem ter de fato relação etiológica com a inflamação pulpar ou periodontal? Por essa razão devemos ter conhecimento para que seja feito o **diagnóstico diferencial** das alterações perirradiculares.

Para que você compreenda melhor, as condições serão divididas em alterações que possam produzir imagens radiográficas **radiolúcidas** ou **radiopacas**, de forma a facilitar o estabelecimento do diagnóstico diferencial entre as diferentes doenças perirradiculares. Você também encontrará um tópico sobre as condições que podem **simular doenças inflamatórias agudas** (como os abscessos perirradiculares).

4.1 Alterações de origem não pulpar que podem simular abcessos perirradiculares

A **sialolitíase** trata-se de um processo inflamatório associado à presença de cálculo salivar, causando aumento de volume doloroso na glândula afetada. Estes depósitos provocam obstrução parcial ou total do fluxo salivar, podendo ocasionar aumento de volume doloroso na glândula afetada ou na porção ductal obstruída, que pode estar associado à infecção retrógrada e drenagem de secreção purulenta. As glândulas **submandibulares** são as mais envolvidas e os sialolitos apresentam-se mais comumente na porção lateral do assoalho de boca, em associação ao duto da glândula.

As sialolitíases são **mais frequentes em adultos jovens**. Seu tratamento é variável e pode incluir a estimulação do fluxo salivar (aumento da ingestão de líquidos, sucos de frutas cítricas, chicletes sem açúcar, sialogogos como a pilocarpina etc.), calor úmido local, ordenha ductal e massageamento da glândula, sialolitotripsia e a remoção cirúrgica do sialolito, associada ou não à remoção da glândula associada.

Já a **tuberculose ganglionar** trata-se de uma infecção bacteriana causada pelo ***Mycobacterium tuberculosis***. O envolvimento oral pela tuberculose é bastante incomum, sendo geralmente associado à disseminação da doença pulmonar pelo escarro ou por via hematogênica. Entretanto, o M. tuberculosis e o M. bovis podem também causar doença nos linfonodos cervicais, no quadro clínico conhecido como tuberculose ganglionar.

4.2 Áreas radiolúcidas (diagnóstico diferencial de granuloma, cistos e cicatrizes fibrosas periapicais)

A lesão central de células gigantes, embora seja considerada uma entidade não neoplásica, provoca grande destruição tecidual local, durante as primeiras décadas de vida. Ocorre mais em dentes anteriores aos pré-molares, mais em mandíbula. Seu tratamento é cirúrgico, com **alta taxa de recidiva.**

O **Cisto do ducto nasopalatino** trata-se do cisto não odontogênico intraósseo mais comum, localizado na linha média união das duas maxilas, causando aumento de volume na região da papila palatina. Sua **imagem radiográfica** se assemelha a um **coração.**

Já o **cisto nasolabial** é um cisto não odontogênico dos tecidos moles, que produz aumento de volume no fundo do vestíbulo superior, na região entre incisivo lateral e canino. Resulta em **elevação da asa do nariz** e seu crescimento é lento e progressivo.

O **Cisto paradentário** acredita-se que é resultado de uma inflamação localizada entre a coroa/face lateral da raiz do dente semierupcionado e o epitélio do capuz pericoronário ou do sulco gengival, correspondendo a uma bolsa periodontal inflamada, produza destruição do osso alveolar na face lateral da raiz, provocando a formação de uma cavidade na região.

Este cisto apresenta **predileção pelos terceiros molares inferiores**, em especial pela região distal de sua porção radicular, mas também pode surgir em associação à face vestibular dos molares, especialmente primeiros molares inferiores, sendo denominado nesta situação de cisto da bifurcação vestibular.

Quanto ao **cisto dentígero,** é o segundo cisto odontogênico mais comum, sendo apenas menos frequente que o cisto periapical. Corresponde a uma área radiolúcida unilocular, que **envolve a coroa de um dente não erupcionado.**

Os **queratocistos** são comuns, sendo considerados menos frequentes apenas que os cistos perirradiculares/residuais e cistos dentígeros. Podem acometer uma ampla faixa etária, mas são mais comuns em adultos jovens, apresentando discreta predileção pelo gênero masculino. Cerca de 60% a 80% dos casos envolvem a **região posterior da mandíbula**, podendo estender se ao ramo mandibular, mas podem ser encontrados em qualquer região dos ossos maxilares.

Em geral, são assintomáticos e não promovem abaulamento das corticais, mas lesões grandes podem produzir aumento de volume local, assim como afastamento dentário. Apresentam imagem radiolúcida, **unilocular ou multilocular bem delimitada** por uma cortical de esclerose, estando comumente em íntima associação às raízes dos elementos dentários da região. O tratamento dos queratocistos pode incluir a enucleação, a descompressão e a marsupialização, a curetagem associada à osteotomia periférica e até mesmo as ressecções cirúrgicas.

O **Cisto periodontal lateral** é um cisto odontogênico incomum, que surge **lateralmente à raiz** de dentes erupcionados. Acomete mais mandíbula e sua região de predileção é entre canino e pré-molar.

O **Cisto odontogênico calcificante** também conhecido como cisto de Gorlin, foi reclassificado em duas variantes: o tumor odontogênico cístico calcificante e o tumor dentinogênico de células fantasmas. Acometem a região anterior dos maxilares em até dois terços dos casos, sem mostrar predileção pela mandíbula ou pela maxila. Embora sua imagem radiográfica mais comum seja uma **área radiolúcida unilocular**, com focos radiopacos no interior, encontrada na metade dos casos, lesões iniciais podem apresentar imagem exclusivamente radiolúcida.

Por fim, o **ameloblastoma:** tumor odontogênico relativamente frequente, ocorrendo mais em região posterior de mandíbula. Seu aspecto radiográfico é de áreas radiolúcidas e **multiloculares** (aspecto de **favos de mel ou de bolhas de sabão**).

4.3 Áreas mistas (radiolúcidas e radiopacas)

Lesões fibro-ósseas benignas: o maior exemplo para diagnóstico diferencial são as displasias fibrosas (cemento-óssea florida é a mais comum). Produz imagem radiográfica radiolúcida, mista ou radiopaca, com aspecto de vidro fosco, vidro despolido.

Exostoses: são protuberâncias e crescimentos originados a partir da porção cortical do osso, comumente encontrados na mandíbula e na maxila. Sua etiologia é desconhecida, mas acredita-se que fatores genéticos e ambientais participem em conjunto. Diversos autores têm sugerido que o trauma local pode produzir resposta proliferativa no osso subjacente. São usualmente encontradas em pacientes adultos, sem predileção por gênero, sendo assintomáticas e recobertas por mucosa normal. Um exemplo é o tórus palatino e mandibular.

Cementoblastoma: são neoplasias odontogênicas benignas incomuns, caracterizadas pela proliferação de tecido mineralizado de origem cementária unido à raiz de um ou mais elementos dentários. Em geral, acometem pacientes jovens na segunda e na terceira décadas de vida, sem predileção por gênero. A mandíbula posterior é a região de predileção e o primeiro molar inferior é o dente mais associado ao desenvolvimento destas lesões.

Ao exame radiográfico, observa-se uma **massa de tecido misto ou radiopaco unido à raiz do dente associado**, circundada por um halo radiolúcido, podendo produzir reabsorção radicular, proliferação de tecido mineralizado de origem cementária unido à raiz de um ou mais elementos dentários.

Osteonecrose associada aos bisfosfonatos: esses medicamentos, análogos do pirofosfato, são internalizados pelos osteoclastos, inibindo a sua função e, consequentemente, o turnover do tecido ósseo. São utilizados principalmente no tratamento da osteoporose e no controle da progressão do envolvimento ósseo por cânceres. Nessas situações, a forma de utilização destas drogas pode ser oral (alendronato) ou intravenosa (pamidronato e o zolendronato), sendo que Zolendronato e o pamidronato apresentam maior risco.

Na avaliação radiográfica, as áreas acometidas podem variar de alterações precoces, como espessamento da lâmina dura do osso alveolar, **alargamento do espaço correspondente ao ligamento periodontal** e áreas discretas de lise óssea, até extensas áreas radiolúcidas e radiopacas mal delimitadas, com formação de sequestros, simulando osteomielites.

5- ANATOMIA DENTÁRIA EXTERNA E INTERNA

A **complexidade da anatomia dos canais** é um fator limitante durante o preparo químico-mecânico. Além disto, evidências indicam que o resultado do preparo químico-mecânico depende mais da anatomia original do canal radicular do que do instrumento ou da técnica utilizados.

Atualmente, a microtomografia computadorizada (Micro-CT) é considerada a ferramenta de pesquisa mais importante no estudo da anatomia interna dos dentes.

5.1. Anatomia da cavidade pulpar

A **cavidade pulpar** é o espaço que abriga a polpa dentária, situada na porção central dos dentes. Ela pode ser dividida em **câmara pulpar** e **canal radicular**. Vamos estudas as principais características dessas estruturas tão importantes.

A câmara pulpar é uma cavidade única. Nos dentes anteriores é contígua ao canal radicular e apresenta as quatro paredes (mesial, distal, vestibular e lingual ou palatina), um soalho e um teto.

O canal radicular apresenta forma cônica e secção transversal oval em seu canal principal. Pode ser dividido em terços: cervical, médio e apical. Dificilmente apresenta secção arredondada, exceto nas proximidades do ápice radicular. A presença de um canal reto com forame único é exceção.

A imagem a seguir ilustra a cavidade pulpar de um dente monorradicular e um multirradicular, destacando a presença da câmara pulpar e do canal radicular.

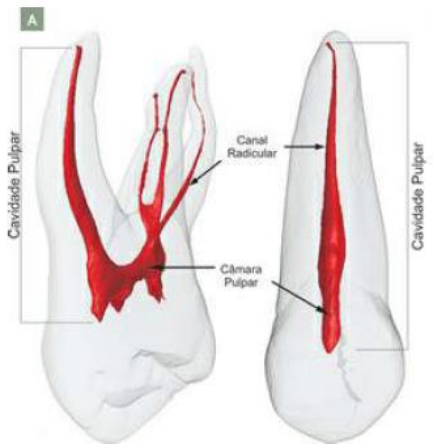


Figura 3- Cavidade pulpar de um molar e um canino superior. Lopes e Siqueira 2015

Muitas vezes na prática clínica, encontrar todos os canais de um dente multirradicular é uma tarefa complicada, especialmente naqueles molares mais calcificados, com raízes achatadas. Para auxiliar na determinação do **número e localização dos orifícios dos canais radiculares**, os professores Krasner e Rankow avaliaram 500 câmaras pulpares de dentes extraídos e observaram a existência de algumas características específicas em comum no assoalho de câmara, propondo algumas regras que estão esquematizadas a seguir:

5.2. Leis de Krasner e Rankow

Leis da centralidade e concentricidade - ao nível da Junção Cemento Esmalte (JCE):

- O assoalho pulpar está sempre localizado ao centro do dente;
- As paredes da câmara são sempre concêntricas em relação à superfície externa do dente;
- A distância da superfície externa da coroa à parede da câmara é a mesma em toda a circunferência do dente.

Leis da simetria dos orifícios dos canais (com exceção dos molares superiores):

- Estão equidistantes de uma linha média imaginária que atravessa o dente no sentido mésio-distal;
- Estão alinhados a uma reta imaginária que passa perpendicularmente a esta linha mésio-distal.

Lei da mudança de cor:

- A cor do assoalho pulpar é sempre mais escura do que a das paredes e do teto.

Leis da localização. Os orifícios estão sempre localizados:

- Na junção das paredes com o assoalho pulpar;
- Nos ângulos da junção entre o assoalho e as paredes da câmara;
- No término das linhas de fusão do desenvolvimento radicular.

5.3. Configurações de Weine

O conhecimento da morfologia do canal radicular e suas variações mais frequentes é um requisito básico para o sucesso do tratamento endodôntico. O professor **Weine** observou que o SCR em uma única raiz poderia variar e ser classificado em quatro tipos:

- **Tipo I:** um canal se estende da câmara pulpar ao ápice (configuração 1).
- **Tipo II:** dois canais distintos deixam a câmara pulpar, mas convergem perto do ápice para formar um canal radicular (configuração 2-1).
- **Tipo III:** dois canais distintos se estendem da câmara pulpar ao ápice (configuração 2).
- **Tipo IV:** um canal deixa a câmara pulpar e se divide perto do ápice em dois canais distintos (configuração 1-2).

5.4. Configurações de Vertucci

Já o professor **Vertucci** verificou uma maior complexidade do SCR a partir do estudo da anatomia interna de 200 pré-molares superiores, identificando oito diferentes tipos.

A partir disso, categorizou os dentes em configurações. Vejamos quais são:

- **Tipo I:** um canal se estende da câmara pulpar ao ápice (configuração 1).
- **Tipo II:** dois canais distintos deixam a câmara pulpar, mas convergem perto do ápice para formar um canal radicular (configuração 2-1).
- **Tipo III:** um canal deixa a câmara pulpar e se divide em dois no corpo da raiz; então, os dois se fundem para formar um canal (configuração 1-2-1).
- **Tipo IV:** dois canais distintos se estendem da câmara pulpar ao ápice (configuração 2-2).
- **Tipo V:** um canal deixa a câmara pulpar e se divide, próximo ao ápice, em dois canais distintos (configuração 1-2).
- **Tipo VI:** dois canais distintos deixam a câmara pulpar, fundem-se no corpo da raiz e se dividem novamente em dois canais próximo ao ápice (configuração 2-1-2).
- **Tipo VII:** um canal deixa a câmara pulpar e se divide em dois, que então se fundem, no corpo da raiz, e se divide novamente em dois canais distintos próximos ao ápice (configuração 1-2-1-2).
- **Tipo VIII:** três canais distintos que se estendem da câmara pulpar ao ápice (configuração 3).

Através dessa imagem de Micro-CT, contida no livro dos professores Lopes e Siqueira, podemos observar de forma mais prática as configurações descritas acima. Elas estão agrupadas de acordo com o número de canais apicais, que varia de 1 a 4 canais apicais.

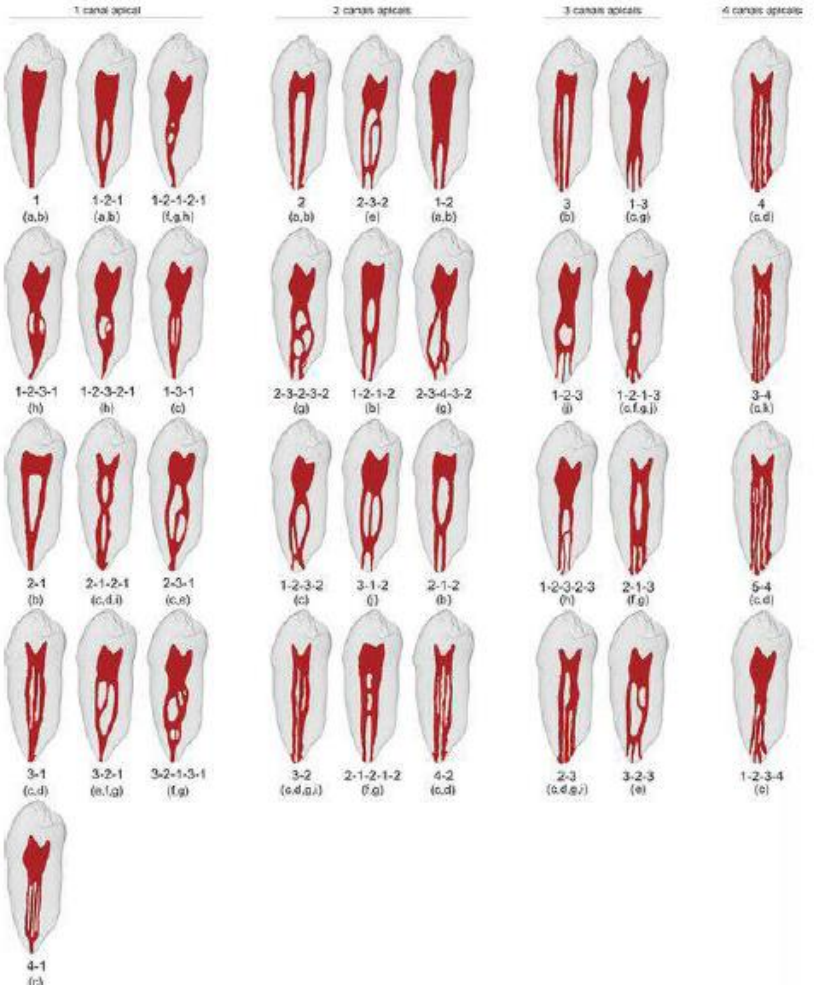


Figura 4 - Representação das variações das configurações dos canais em pré molares. Lopes e Siqueira, 2015.



Coloque na linha 1 os números I, II, III:

I: 1-1 **II: 2-1** **III: 1-2-1** - Nessa linha, chega somente **um canal no ápice** radicular, porque estão na **linha 1**.

Coloque na linha 2 os números IV, V, VI, VII:

IV:2-2 **V:1-2** **VI:2-1-2** **VII:1-2-1-2 -** Nessa linha, chegam **2 canais no ápice**, pois estão na **linha 2**.

Coloque na linha 3 o número VIII:

VIII:3-3 - Nessa linha, chegam **3 canais no ápice**, pois estão na **linha 3**.

Agora, para decorar quantos canais partem da câmara pulpar, você deverá observar se o número da configuração é ímpar ou par. Se for par, partirão 2 canais da câmara pulpar em direção ao ápice; se for ímpar, partirá somente 1 canal em direção ao ápice.

Veja o exemplo:

Configuração IV: está na segunda linha, logo chegam dois canais no ápice radicular e por ser um número par, partem dois canais da câmara pulpar. Logo, sua configuração será 2-2.

Viu como é fácil?

5.5. Canais acessórios

O canal radicular pode apresentar **ramificações** que o comunicam à superfície externa da raiz, denominados canais acessórios. Quando o canal acessório está localizado no terço cervical ou médio da raiz, geralmente estendendo-se horizontalmente a partir do espaço do canal principal, pode ser denominado **canal lateral**.

Esses canais contêm tecido conjuntivo e vasos, sendo formados pelo entrelaçamento de vasos de origem periodontal no epitélio da bainha epitelial de Hertwig durante o processo de calcificação radicular. Servem de via de passagem de irritantes, principalmente da polpa necrótica para o periodonto.

5.6. Istmos

O istmo é uma **área estreita, em forma de fita**, que conecta dois ou mais canais radiculares, e em dentes posteriores podem conter tecido necrótico e biofilme, mesmo após o preparo químico-mecânico dos canais radiculares.

Eles podem apresentar diferentes configurações e sua prevalência depende do grupo dentário, do nível da raiz e da idade do paciente. Os professores **Hsu e Kim** classificaram os istmos em cinco tipos:

- **Tipo I:** dois canais sem comunicação evidente.
- **Tipo II:** conexão extremamente estreita entre dois canais principais.
- **Tipo III:** difere do tipo II pela presença de três canais.
- **Tipo IV:** canais principais se estendem para a área do istmo.
- **Tipo V:** conexão mais larga entre os dois canais principais.

Fan et al, ainda classificaram os istmos em quatro diferentes configurações (a partir da raiz mesial de molares). Vejamos:

- **Tipo I (conexão em folha):** conexão estreita, mas completa entre os canais em toda extensão da raiz. Pequenas fusões de dentina podem ser observadas.
- **Tipo II (conexão dividida):** conexão estreita e incompleta entre os canais.
- **Tipo III (conexão mista):** istmo incompleto presente acima e/ou abaixo de um istmo completo.
- **Tipo IV (conexão em cânula):** comunicação estreita em forma de cânula entre dois canais.



Lopes e Siqueira 2020:

5.7. Canais em C

Formato semelhante a letra "C" no corte transversal da raiz. Sua principal característica anatômica é a presença de um ou mais istmos conectando canais individuais ao longo da raiz.

É uma variação anatômica **mais comumente encontrada em dentes com raízes fusionadas, principalmente primeiros pré-molares e segundos molares inferiores, sendo mais comum em asiáticos.**

Mesmo sendo menos frequente ocorrer em dentes superiores, um estudo com micro-TC identificou essa configuração em 22% dos segundos molares superiores com raízes fusionadas.

5.8. Anomalias com impacto em Endodontia

A incapacidade de diagnosticar dentes com a anatomia anormal pode levar a erros de diagnóstico e um plano de tratamento que pode causar danos permanentes e perda de dentes. As **principais anomalias** com impacto na prática endodôntica incluem:

A Fusão refere-se a **dois germes** se unem parcial ou totalmente formando um dente com coroa dupla, mas com duas **cavidades pulpares separadas** e dois canais radiculares distintos.

A Geminação, por sua vez, ocorre quando o germe dentário sofre uma divisão por invaginação, dando origem a um dente com **coroa dupla**, mas com **cavidade pulpar única** e canal radicular único.

Uma anomalia bastante comum que ocorre em dentes posteriores é o **Canal em C.** A forma da secção transversal da raiz e do canal é similar à letra C. Fique tranquilo, abordaremos canais em C logo na sequência da nossa aula.

Radix entomolaris é uma raiz supranumerária localizada na posição **distolingual dos molares inferiores**.

Não confunda com ***Radix paramolaris*****!** Esta é uma raiz supranumerária localizada na porção **mesiovestibular dos molares inferiores**.

O **Taurodontismo** caracteriza-se por ser um desenvolvimento avantajado da porção coronária da cavidade pulpar, quando o soalho pulpar está deslocado apicalmente.

Dens invaginatus (*dens in dente*) é uma anomalia de desenvolvimento resultante de invaginação na superfície da coroa do dente antes da calcificação ocorrer.

E por fim, ***Dens evaginatus*** ou Cúspide talão é uma protuberância na face palatina dos dentes anteriores ou oclusal dos posteriores, podendo expor a polpa se desgastado.

5.8. Considerações clínicas relacionadas à anatomia dos diferentes grupos dentários

Aqui você irá encontrar **características específicas** de cada grupo dentário, bem como as principais diferenças nos comprimentos dos dentes, descritas por **Lopes e Siqueira e por Hargreaves**.

É importante ressaltar que, mais importante do que saber o comprimento exato do canino superior - por exemplo- é saber identificar possíveis **alterações que descrevem o grupo dentário**. Para facilitar o seu estudo, reunimos as principais características dos grupos dentários, bem como fizemos algumas comparações entre os autores. Iniciaremos com o estudo do incisivo central superior:

O Incisivo Central Superior (ICS) possui raiz única com **canal reto e amplo**, e canais múltiplos são raros neste grupo dentário. Possui câmara estreita no sentido vestíbulo-palatino, o que representa um risco de perfuração. Deve-se ter atenção especial no momento da abertura coronária, pois os **eixos da**

coroa e da raiz não coincidem em função do grau de inclinação do dente na arcada maxilar. Seu comprimento médio é de 22,5mm (Hargreaves); 23,7mm (LOPES).

O Incisivo Lateral Superior (ILS) possui dimensões menores do que o incisivo central, sendo mais largo no sentido mesio-distal. Possui **curvatura radicular no sentido disto-palatino** e uma grande incidência de anomalias: raízes múltiplas, fusão, geminação, sulcos radiculares, dens invaginatus, cúspide talão, canais em C ou S, coroa cônica e porção apical delgada). Seu comprimento médio é de 22mm (Hargreaves); 23,1mm (LOPES).



Fique atento! As questões costumam tentar confundir em relação à direção da curvatura da raiz: ela é para **DISTO-PALATINA** e não DISTO-VESTIBULAR.

Os incisivos inferiores (ICI e ILI) são os **menores dentes permanentes** e normalmente apresentam raiz única. Pode haver canal único, contudo frequentemente apresentam dois canais (V e L), sendo mais frequente no incisivo lateral do que no central. Apresentam seção reta transversal oval ou achatada de sua raiz, com maior diâmetro no sentido V-L. Seu comprimento médio é de 21,8mm (ICI) 23,3mm (ILI).

O canino superior (CS) é o **maior dente permanente**, podendo ser necessário o uso de instrumentos acima de 25 mm para o seu preparo químico-mecânico. Apresenta seção reta oval e em função do tamanho, seu ápice se aproxima muito da cavidade nasal (atenção quando em procedimentos parendodônticos). Seu comprimento médio é de 26,5mm (Hargreaves); 27,3mm (LOPES).

Já o **canino inferior** possui raiz única, com um canal ou dupla, com dois canais - menos frequente. Apresenta formato similar ao superior, porém muito mais achatada na direção mesiodistal e mais alongada na direção vestibulolingual. Suas dimensões são menores do que as do Canino Superior e o seu comprimento médio é de 25,6mm (Hargreaves); 26mm (LOPES)

Em todos os grupos dentários abordados até o momento faz-se necessária a remoção do **ombro palatino** (dentes superiores) ou ombro lingual (dentes inferiores). Essa estrutura é uma saliência dentinária que pode "esconder" um canal extra ou abrigar microrganismos.

O **primeiro pré molar superior** normalmente apresenta duas raízes (V e P) e dois canais independentes. Em 6% dos casos apresenta trirradicular (duas raízes vestibulares e uma palatina), quando é considerado um "mini-molar". Seu canal palatino é maior que o vestibular, razão pela qual é escolhido para cimentação de pinos. É um dente **susceptível à Fratura Vertical de Raiz (FVR)**, em virtude de sua porção apical se apresentar extremamente fina e curva, além de próxima ao seio maxilar. Seu comprimento médio é de 20,6mm (Hargreaves); 22,3mm (LOPES).

O **segundo pré molar superior** é um dente bastante **similar ao primeiro pré-molar superior**, apresentando curvatura apical. Em sua configuração típica, apresenta uma raiz com um único canal de seção reta ovalada e maior diâmetro na direção vestibulopalatina. Raramente pode apresentar dois ou três canais separados. Seu comprimento médio é de 21,5mm (Hargreaves); 22,3mm (LOPES).

O primeiro pré molar inferior normalmente apresenta raiz única com um canal de seção transversal mais ampla na direção vestibulolingual. Um segundo canal pode ser identificado em 30% destes dentes e três canais também pode ocorrer (2 V e 1 L). Canais em forma de C representam 14% das raízes.

A sua proximidade com o forame mentoniano deve ser considerada, em caso de cirurgia parendodôntica. Hargreaves afirma que são **dentes muito difíceis de tratar**, apresentando alto índice de ***flare-ups*** (explicaremos mais sobre o assunto na aula de emergências endodônticas). Seu comprimento médio é de 21,6mm (Hargreaves); 22,9mm (LOPES).

O **segundo pré molar inferior**, por sua vez, geralmente apresenta raiz única, quase sempre cônica, com um canal. Seção reta geralmente oval com maior diâmetro no sentido V-L. Seu comprimento médio é de 22,3mm para os dois autores.

Vamos iniciar o estudo sobre os molares, com o **Primeiro molar superior.** Ele representa o maior dente em volume da nossa arcada dentária. Apresenta três raízes divergentes com 3 ou 4 canais. **A raiz palatina** apresenta o maior volume e acesso mais fácil, possuindo frequentemente uma curvatura no sentido vestibular (54,6%).

A **raiz distovestibular** é cônica, geralmente reta e possui apenas um canal, podendo apresentar dois. Já **raiz mesial** frequentemente apresenta dois canais (mesiovestibular e mesiopalatino) que se conectam por meio de istmos, unindo-se ou não na porção apical. Instrumentação difícil. A posição do **quarto canal** (geralmente tortuoso) geralmente se encontra entre o orifício do MV e do palatino (verificar a presença do sulco saindo do canal mesiovestibular). Seu comprimento médio é de 20,8mm (Hargreaves); 22,3mm (LOPES).

O segundo molar superior apresenta morfologia externa semelhante ao primeiro, com a presença de três raízes menores e menos curvas que o 1ºMS. Uma característica importante é a sua tendência ao fusionamento. Apresenta também uma incidência relevante de dois canais (V e P). Seu comprimento médio é de 20mm (Hargreaves); 22,3mm (LOPES).

O primeiro molar inferior é o **maior dos molares inferiores**, normalmente com duas raízes (M e D). É o 1º dente permanente a erupcionar e por isso, está bastante relacionado à necessidade de tratamento endodôntico. Usualmente, apresenta 2 raízes com 3 ou 4 canais, com possibilidade de *Radix entomolaris (DL)* principalmente em pacientes asiáticos. Seu comprimento médio é de 21mm (Hargreaves); 22mm (LOPES).

O **segundo molar inferior** apresenta coroa menor e mais simétrica que 1ºMI. Normalmente possui duas raízes (M e D), mais próximas, com três ou quatro canais. Suas raízes são mais curtas, com ápices mais próximos e canais mais curvos, apresentando **alta prevalência de anomalias** como: **canais em forma de C** (não fusão da bainha de Hertwig); *radix entomolaris*, tendência ao fusionamento radicular total ou parcial. 19,8mm (COHEN); 21,7mm (LOPES).

Por falar em dentes com **canais em forma de C**, vamos estudar a sua classificação!

Categoria I (C1): canais que apresentam formato de C contínuo, sem nenhuma divisão;

Categoria II (C2): seu formato é de ponto e vírgula, com interrupção do C, mas os ângulos alfa e beta não devem ter menos de 60 graus (Hargreaves);

Categoria III (C3): são dois os três canais separados, com ângulos alfa e beta com menos de 60 graus (Hargreaves);

Categoria IV (C4): apresenta apenas um canal redondo ou oval;

Categoria V (C5): não é possível visualizar luz de canal, somente no ápice.

6- MORFOLOGIA DO PERIÁPICE E DA ZONA CRÍTICA APICAL

O **segmento apical** pode ser considerado a região mais **crítica** do sistema de canais radiculares, no que se refere à necessidade de limpeza e desinfecção. Esta região contém o segmento apical do canal principal, o forame apical e uma **maior incidência de ramificações**, que permitem uma íntima relação com os tecidos perirradiculares. Corresponde, em média, a um valor de 3 a 4mm mais apicais do canal radicular.

Irritantes presentes no interior do sistema de canais radiculares têm acesso aos tecidos perirradiculares, principalmente por estas vias e, por essa razão, esta área é conhecida como a **zona crítica apical.**

O canal radicular é formado pelo **canal dentinário** e pelo **canal cementário**, sendo o dentinário muito maior do que o cementário. A **junção cemento-dentinária (JCD),** também denominada limite CDC (canal dentinocementário), é definida como a região de transição onde o canal dentinário e cementário se unem. É o local de maior constrição (menor diâmetro) do canal radicular, **onde a polpa termina e o periodonto começa**.

O canal cementário é cônico e se estende da junção cementodentinária (JCD) até o forame apical. Apresenta comprimento médio de 0,5 mm em pacientes jovens e de 0,7 mm em pacientes adultos. O **forame apical** localizado na superfície externa da raiz, apresenta contorno predominantemente circular e seu diâmetro mede aproximadamente **0,5 mm** em pacientes jovens e **0,7mm** em adultos.

Na maioria dos casos, o canal cementário não segue a direção do canal dentinário e nem acaba no vértice apical (também chamado de ápice anatômico). Está localizado em média a 0,5 mm do ápice radicular. É importante ressaltar que a constrição apical está distante aproximadamente 0,5 mm do forame apical, ou seja, 1 mm do ápice radicular. Já o distanciamento das foraminas do ápice pode variar de 0,2 mm até 3,8 mm.

Já segundo Hargreaves, a descrição feita por Kuttler da anatomia do ápice radicular refere que ele apresenta uma conicidade do canal radicular, do orifício do canal até CA (constrição apical), variando geralmente de 0,5 a 1,5mm coronal ao forame apical.

7- QUESTÕES COMENTADAS



1. (Prova da Marinha/2017) De acordo com Cohen (2011), como é denominada, em dentes permanentes, a dentina mais antiga produzida adjacente ao esmalte, por odontoblastos que ainda não se diferenciaram completamente?

a) Pré-dentina

b) Dentina do Manto

c) Dentina circumpulpar

d) Dentina interglobular

e) Dentina peritubular

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão. A dentina do manto é a primeira dentina a ser produzida, a primordial, a mais antiga, localizada abaixo do esmalte ou cemento.

A **alternativa A** está incorreta. A pré dentina é uma camada não mineralizada, que protege contra a reabsorção, localizada entre a dentina e a camada odontoblástica.

A **alternativa C** está incorreta. Dentina circumpulpar é uma dentina mais acinzentada, próxima do espaço pulpar. Era descrita anteriormente na edição antiga do livro do Cohen. É mais mineralizada que a anterior e sofre mineralização globular, através dos calcosferitos.

A **alternativa D** está incorreta. A questão tentou confundir a nomenclatura: a dentina que reveste o interior dos túbulos é denominada dentina intratubular (peritubular). A dentina que circunda a dentina intratubular e constitui grande parte da massa dentinária, é denominada dentina intertubular.

A **alternativa E** está incorreta. A dentina que reveste o interior dos túbulos é denominada dentina intratubular, ou peritubular.

2. (Prova do Exército/2017) Segundo COHEN (2011), alguns autores classificaram o sistema de canais radiculares em oito configurações, de acordo com a morfologia do sistema de canais radiculares. Dentre os tipos de canais, o tipo que um canal deixa a câmara pulpar e divide-se em dois, que então se fundem no corpo da raiz, onde o canal, finalmente, se divide novamente em dois distintos próximo ao ápice, é classificado como um sistema de canais tipo:

a) IV

b) V

c) VI

d) VII

Comentários:

A **alternativa D** está correta e é o gabarito da questão. Configuração Tipo VII acontece quando um canal deixa a câmara pulpar e se divide em dois, que então se fundem, no corpo da raiz, e se divide novamente em dois canais distintos próximos ao ápice (configuração 1-2-1-2).

A **alternativa A** está incorreta. Configuração Tipo IV são dois canais distintos se estendem da câmara pulpar ao ápice (configuração 2-2).

A **alternativa B** está incorreta. Configuração Tipo V é um canal deixa a câmara pulpar e se divide próximo ao ápice em dois canais distintos (configuração 1-2).

A **alternativa C** está incorreta. Configuração Tipo VI são dois canais distintos deixam a câmara pulpar, fundem-se no corpo da raiz e se dividem novamente em dois canais próximo ao ápice (configuração 2-1-2).

3. (Prova da Aeronáutica/Endodontista- 2019) Para o atendimento das urgências endodônticas, a elaboração de um correto diagnóstico envolve, entre outros fatores, a aplicação prática do conhecimento sobre a fisiologia da dor de origem pulpar. Sobre as fibras nervosas sensitivas pulpares, assinale a alternativa correta.

a) As fibras A-delta são responsáveis pela dor de origem dentinária.

b) A resposta dolorosa da polpa é pulsátil quando transmitida pelas fibras mielinizadas A-delta.

c) As fibras C da porção pulpar possuem baixo limiar de excitabilidade e são responsáveis pela dor difusa.

d) O teste de sensibilidade pulpar elétrico em dentes jovens tende a ser inconclusivo, apesar do desenvolvimento precoce do plexo de Raschow e de sua localização central no tecido pulpar.

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. As fibras A-delta são fibras mielinizadas, responsáveis pela dor de origem dentinária, aguda, fugaz.

A **alternativa B** está incorreta. A resposta dolorosa da polpa é pulsátil quando transmitida pelas fibras do tipo C.

A **alternativa C** está incorreta. As fibras C da porção pulpar possuem alto limiar de excitabilidade e são responsáveis pela dor difusa.

A **alternativa D** está incorreta. O teste de sensibilidade pulpar elétrico em jovens tende a ser inconclusivo, porque não há o completo desenvolvimento do plexo de Raschow e sua localização é mais na periferia do tecido pulpar.

4. (Prova da Aeronáutica/2019) O estabelecimento de um diagnóstico correto é de extrema relevância para a resolução das alterações pulpares e perirradiculares. Qual característica melhor se aplica às pulpites reversíveis?

a) Uma exposição pulpar pode estar presente.

b) A dor, quando presente, é sempre provocada.

c) A dor é intermitente nos estágios mais avançados.

d) O tipo de dor não se assemelha à descrita para a hipersensibilidade dentinária.

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão. A dor, quando presente nos casos de pulpite reversível, será provocada por estímulos osmóticos, físicos ou químicos.

A **alternativa A** está incorreta. Nos casos de pulpite reversível não há exposição pulpar.

A **alternativa C** está incorreta. Nos estágios mais avançados, a dor é contínua, evoluindo para um caso de pulpite irreversível.

A **alternativa D** está incorreta. O tipo de dor se assemelha bastante à descrita para a hipersensibilidade dentinária.

5. (Prova da Aeronáutica/2020) As calcificações pulpares possuem significância clínica, uma vez que podem dificultar o tratamento do canal radicular. Sobre as calcificações pulpares, é incorreto afirmar que

a) a calcificação pulpar é uma ocorrência comum.

b) na polpa radicular, a calcificação geralmente assume a forma de cálculos pulpares discretos e concêntricos.

c) a calcificação pode ocorrer ao redor de células em degeneração, trombos sanguíneos ou fibras colágenas.

d) os cálculos pulpares variam em tamanho, de pequenas partículas microscópicas a crescimentos que ocupam quase toda câmara pulpar.

Comentários:

A **alternativa B** está incorreta e é o gabarito da questão. Na polpa coronária, a calcificação geralmente assume a forma de cálculos pulpares discretos e concêntricos.

A **alternativa A** está correta. A calcificação pulpar é comum e ocorre em pelo menos 50% dos dentes.

A **alternativa B** está correta. A calcificação pode ocorrer ao redor de células em degeneração, trombos sanguíneos ou fibras colágenas.

A **alternativa D** está correta. Os cálculos pulpares variam em tamanho, de pequenas partículas microscópicas a crescimentos que ocupam quase toda câmara pulpar.

6. (Prova da Marinha/ 2017) Segundo Lopes e Siqueira (2015), com relação à microcirculação pulpar é correto afirmar que

a) Capilares são vasos com calibre abaixo de 100µm e pressão sanguínea de 43 mmHg.

b) Vênulas são vasos com calibre aproximado de 10µm e pressão de 35 mmHg.

c) Arteríolas são vasos com calibre abaixo de 200 µm e pressão de 19 mmHg.

d) A pressão tecidual na polpa normal é em torno de 6 a 11 mmHg.

e) O percentual do volume de tecido pulpar ocupado por vasos sanguíneos é de aproximadamente 60%.

Comentários:

A **alternativa D** está correta e é o gabarito da questão. A pressão tecidual na polpa normal é em torno de 6 a 11 mmHg.

A **alternativa A** está incorreta. Capilares são vasos até 10µm, com pressão de 35mmHg.

A **alternativa B** está incorreta. Vênulas são vasos até 200µm, com pressão de 19mmHg.

A **alternativa C** está incorreta. Arteríolas são vasos até 100µm ou menos, com pressão de 43mmHg;

A **alternativa E** está incorreta. O percentual do volume de tecido pulpar ocupado por vasos sanguíneos é de aproximadamente é de 14%.

7. (Prova da Aeronáutica/2020) Os sinais e os sintomas dessa patologia caracterizam-se por processo inflamatório em que a formação de pus se dá lentamente, sem desconforto importante para o paciente, muitas vezes acompanhado de fístula. Considerando o exposto, o diagnóstico correto é de

a) osteíte condensante.

b) abscesso apical agudo.

c) abscesso apical crônico.

d) periodontite apical assintomática.

Comentários:

A **alternativa C** está correta e é o gabarito da questão. O abcesso apical crônico é geralmente assintomático, com drenagem intermitente ou contínua por meio de fístula, intra ou extraoral. Inspeção: presença de cárie e/ou restauração extensa. Testes pulpares e perirradiculares negativos. Achados radiográficos: apresenta área de destruição óssea perirradicular assim como granuloma e cisto.

A **alternativa A** está incorreta. A osteíte condensante refere-se a uma resposta inflamatória subclínica, de intensidade muito baixa e longa duração, que pode levar a um aumento na densidade óssea. Para tal, deve existir uma causa para a alteração pulpar, pois é de origem endodôntica. Tem como características Histopatológicas um moderado infiltrado inflamatório nos espaços medulares. Sinais e sintomas: clinicamente assintomático ou apresenta leve sintomatologia pulpar. Radiograficamente apresenta densidade óssea e radiopacidade aumentada na região apical, com acentuação das trabéculas ósseas.

A **alternativa B** está incorreta. O abcesso apical agudo caracteriza-se por uma reação intensa, localizada, adjacente ao forame apical, com presença de exsudato purulento. As células inflamatórias (principalmente neutrófilos) se encontram em combate franco contra bactérias, em estado de degeneração ou já deterioradas. As fibras periodontais são dilaceradas pelo edema. Diagnóstico: dor espontânea, pulsátil. Localizada. Pode ou não haver comprometimento sistêmico (linfoadenite, febre e mal-estar). A dor é pronunciada quando ainda intraósseo. Um dramático alívio da dor ocorre após a ruptura do periósteo pelo exsudato. Inspeção: tumefação intra e/ou extraoral, flutuante ou não (estágio da evolução). Início apenas no LP, sem tumefação. Em alguns casos pode apresentar mobilidade e ligeira extrusão dentária.

A **alternativa D** está incorreta. Na periodontite apical sintomática, a dor é intensa, espontânea e localizada. Extrema sensibilidade ao toque pode ser relatada, além da "sensação de dente crescido". A mastigação geralmente provoca ou exacerba a dor. Não apresenta fístula.

8. (Prova da Aeronáutica/2019) Sobre alguns elementos envolvidos na etiologia e patogenia de uma doença perirradicular inflamatória de origem endodôntica, qual das alternativas abaixo está incorreta?

a) O desenvolvimento das respostas inflamatória e imunológica nos tecidos periapicais se inicia após a polpa se tornar infectada.

b) Os mecanismos de defesa do hospedeiro que impedem o avanço da infecção endodôntica estão representados por uma resposta inflamatória inespecífica ou por uma resposta imunológica adaptativa.

c) As interleucinas 1 beta e 6, o fator de necrose tumoral alfa e as prostaglandinas destacam-se dentre os fatores locais que ativam a reabsorção óssea concomitante à formação das lesões periapicais inflamatórias de origem endodôntica.

d) Os micro-organismos desempenham importante papel nesse processo, exercendo um efeito destrutivo de forma direta por ativar elementos de defesa do hospedeiro, fator de relevante importância na indução do dano tecidual associado às lesões perirradiculares.

Comentários:

A **alternativa D** está incorreta e é o gabarito da questão. Vejamos porquê:

Os micro-organismos desempenham importante papel nesse processo, exercendo um efeito destrutivo de forma indireta por ativar elementos de defesa do hospedeiro e não de forma direta, como relata na questão. Os danos ao hospedeiro podem ser de forma direta e indireta e o relatado na questão ocorre por ativação de elementos de defesa do hospedeiro, logo: forma indireta.

9. (Prova do Exército/2019) Segundo LOPES (2015), a polpa dental responde à injúria tecidual por meio de inflamação. As bactérias do biofilme cárie representam a forma mais comum de antígenos e agressão à polpa. Quanto à resposta imune da polpa, todas as afirmações abaixo estão corretas, exceto:

a) Os odontoblastos podem reconhecer produtos bacterianos e liberar moléculas pró-inflamatórias que recrutam células dendríticas para a região pulpar subjacente à dentina afetada.

b) A inflamação neurogênica na polpa faz com que os neurônios aferentes liberem neuropeptídeos, que são mediadores que podem atrair células de defesa do hospedeiro e induzir mudanças vasculares características da inflamação.

c) Em relação à profundidade da lesão cariosa, verifica-se que quando a distância entre o biofilme da cárie e a polpa é de 1,5mm, a intensidade da inflamação é bem significante.

d) As células dendríticas, assim como os macrófagos pulpares, participam ativamente do processo inflamatório pulpar, capturando antígenos.

Comentários:

A **alternativa C** está incorreta e é o gabarito da questão. 1,5 mm é considerado ainda uma distância segura. Valores abaixo disso, como 0,5 mm são considerados críticos para a polpa. Veja: quando a distância entre o biofilme da cárie à polpa for de 0,5 mm da polpa, a inflamação aumenta e se torna ainda mais severa e as bactérias podem alcançar a polpa através dos túbulos, mesmo sem exposição pulpar real.

10. (Prova do Exército/2018) O istmo é uma área estreita, em forma de fita, que conecta dois ou mais canais radiculares. Usando micro-TC, foram descritas 4 diferentes configurações para os istmos na raiz mesial dos molares inferiores. Segundo LOPES (2015), em relação à configuração de Fan et al., o tipo de istmo que apresenta conexão estreita, mas incompleta, existente entre os canais, sendo conexão dividida é do tipo:

a) I.

b) II.

c) III.

d) IV.

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão.

Istmos:

- **Tipo I:** dois canais sem comunicação evidente.
- **Tipo II:** conexão extremamente estreita entre dois canais principais.
- **Tipo III:** difere do tipo II pela presença de três canais.
- **Tipo IV:** canais principais se estendem para a área do istmo.
- **Tipo V:** conexão mais larga entre os dois canais principais.

11. (Prova do Exército/2018) Segundo LOPES (2015), os tecidos perirradiculares compreendem o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. A região perirradicular que circunda o terço apical da raiz é usualmente referida como "periápice" ou "tecido periapical. A espessura do ligamento periodontal normal pode variar entre _____, com a porção mais delgada geralmente localizada no terço médio da raiz. A largura do cemento geralmente é maior na porção apical da raiz (média,_____) que na junção amelocementária (_____), e pode variar com a idade. O cemento é composto por cerca de ____ de matéria inorgânica. Preencha as lacunas e, em seguida, assinale a alternativa correta.

a) 150-380µm; 150 - 200µm; 20 - 50µm e 50%.

b) 150-380µm; 150 - 200µm; 15 - 20µm e 30%.

c) 20-50µm; 150 - 200µm; 20 - 50µm e 30%.

d) 20-50µm; 100 - 150µm; 15 - 20µm e 50%.

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão.

> **Ligamento Periodontal (LP)**: possui espessura de 150-380 µm, com sua porção mais delgada localizada em terço médio da raiz. Funções: sustentar o dente no alvéolo e é receptor sensorial. Colágeno tipo I é seu principal componente e fibroblastos são as células predominantes. Apresenta inervação sensorial (nociceptores e mecanorreceptores) e autônoma.
>
> **Cemento:** é um tecido conjuntivo duro, que não possui vascularização própria (feita pelo LP), sendo mais resistente à reabsorção. É dividido em: cemento celular (terço apical e região inter-radicular) e acelular. É recoberto por uma camada de pré-cemento (3 a 5µm de espessura). Sua largura é geralmente maior na porção apical da raiz, em média 150-200 µm. Tem deposição contínua em fases alternadas de atividade e repouso. A matriz extracelular do cemento contém 50% de matéria inorgânica, 22% de matéria orgânica e 32% de água.

12. (Prova da Marinha/2020) Segundo Lopes e Siqueira (2015), a cavidade pulpar pode ser definida como um espaço que abriga a polpa dentária, estando normalmente situada na porção central dos dentes. Didaticamente, ela pode ser dividida em câmara pulpar e canal(is) radicular(es). De acordo com Vertucci et al, como se classifica o canal que deixa a câmara pulpar, dividindo-se em dois no corpo da raiz, para então os dois se fundirem, formando um novo canal?

A) Tipo II

B) Tipo III

C) Tipo IV

D) Tipo V

E) Tipo VI

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão.

Configurações de Vertucci:

> **Tipo III:** um canal deixa a câmara e se divide em dois no corpo da raiz; então, os dois se fundem para formar um canal.

13. (Prova da Marinha/2020) Segundo Hargreaves e Berman (2017), a osteomielite esclerosante focal crônica aparece clinicamente, em pacientes jovens, em dentes vitais ou não, com lesões cariosas extensas e é mais prevalente no:

A) Segundo pré-molar superior

B) Primeiro pré molar inferior

C) Primeiro molar inferior

D) Primeiro molar superior

E) Segundo molar inferior

Comentários:

A **alternativa C** está correta e é o gabarito da questão.

Refere-se a uma resposta inflamatória subclínica, de intensidade muito baixa e longa duração, que pode levar a um aumento na densidade óssea. Para tal, deve existir uma causa para a alteração pulpar, pois é de origem endodôntica. Apresenta moderado infiltrado inflamatório nos espaços medulares. Sinais e sintomas: clinicamente assintomático ou apresenta leve sintomatologia pulpar. Radiograficamente apresenta densidade óssea e radiopacidade aumentada na região apical, com acentuação das trabéculas ósseas. Segundo Hargreaves, acomete mais o primeiro molar inferior e a lâmina dura geralmente permanece intacta.

14. (Prova da Marinha/2020) Correlacione as células de defesa às suas funções, em relação às lesões perirradiculares, de acordo com Lopes e Siqueira Jr (2015), e assinale a opção que apresenta a sequência correta.

CÉLULAS

I- linfócitos TCD8

II- macrófagos

III- plasmócitos

IV- linfócitos B

V- células NK

FUNÇÕES

( ) Diferenciam-se em plasmócitos, apresentação de antígenos para os linfócitos T, baixa produção de anticorpos.

( ) Citotoxicidade, supressão da resposta imune.

( ) Grande produção de anticorpos

( ) Fagocitose, apresentação de antígenos para linfócitos T, produção de citocinas e outros mediadores.

( ) Citotoxicidade celular e produção de citocinas.

A) II, IV, III, I, V

B) I, IV, V, II, III

C) IV, II, I, III, V

D) IV, I, III, II, V

E) II, I, III, V, IV

Comentários:

A **alternativa D** está correta e é o gabarito da questão.

- *Neutrófilos: fagocitose e produção de citocinas;*
- *Macrófagos: fagocitose e apresentação de antígenos para linfócitos T;*
- *Linfócitos B: diferenciação de plasmócitos e apresentação de antígeno;*
- *Plasmócitos: grande produção de anticorpos;*
- *Linfócitos TCD4: ativação de macrófagos e produção de citocinas;*
- *Linfócitos TCD8: citotoxicidade;*
- *Células NK: citotoxicidade;*

15. (Prova do Exército/2020) Os túbulos dentinários se estendem por toda a espessura da dentina e apresentam conformação cônica, com o diâmetro maior voltado para a polpa (média de 2,5 µm) e o diâmetro menor voltado para a periferia, próximo ao esmalte ou cemento (0,9 µm). De acordo com Lopes (2015), a estrutura tubular garante à dentina duas propriedades importantes. Assinale a alternativa que apresenta essas propriedades.

A) Permeabilidade e sensibilidade

B) Nutritiva e protetiva

C) Formativa e impermeabilidade

D) Defensiva e formativa

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão.

Os túbulos dentinários se estendem por toda a espessura da dentina e apresentam conformação cônica, com o **diâmetro maior voltado para a polpa (média de 2,5 μm)** e o **diâmetro menor voltado para a periferia,** próximo ao esmalte ou cemento **(média de 0,9 μm).**

Essa informação é especialmente relevante quando pensamos a respeito da **permeabilidade dentinária**, que é maior no centro da polpa em função do maior diâmetro e quantidade de túbulos.

A **densidade tubular** também é maior próximo à polpa, com aproximadamente **65.000 túbulos/mm2**, quando comparada com aproximadamente **15.000 túbulos/mm2** na junção amelodentinária (JAD). De fato, a área ocupada pelos túbulos dentinários varia de 1% (na JAD) a 30% (próximo à polpa).

A questão da **sensibilidade dentinária** também está relacionada com a presença dos túbulos e a **teoria hidrodinâmica** é a mais aceita atualmente. Ela considera que estímulos externos atuam na dentina, induzindo o movimento abrupto do fluido dentinário no interior dos túbulos, seja em direção à polpa ou em direção à periferia, dependendo do estímulo.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Endodontia: Biologia e técnica. LOPES, H. P., SIQUEIRA, J. F. 2020.

Endodontia: Biologia e técnica. LOPES, H. P., SIQUEIRA, J. F. 2015

Cohen Caminhos da polpa. HARGREAVES, K M; BERMAN, L. 2017

ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE:
PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.

1. 

Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.

2. 

Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).

3. 

Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).

4. 

Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).

5. 

Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).

6. 

Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).

7. 

Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.

8. 

O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.