



PBPC
ISSN 2674-9432



Qualis A3
CAPES 2021-2024



DOI - Crossref

Latindex

Indexado no
Google Acadêmico

Agudização de processo inflamatório/infeccioso após tratamento endodôntico de dente com periodontite apical crônica.

Joyce Cardoso dos Santos, Camila Almeida de Andrade Cadena, Antônio Henrique Brait



<https://doi.org/10.36557/2674-9432.2026v5n2p1129-1143>

Artigo recebido em 20 de Fevereiro e publicado em 20 de Abril de 2026

RELATO DE CASO

RESUMO

A questão central investigada neste artigo procura estudar a incidência e o porquê da ocorrência de dor após o tratamento endodôntico. Esta questão norteou uma extensa revisão bibliográfica sobre o tema, buscando por estudos que evidenciasse as principais causas da dor pós-operatória em endodontia e os tratamentos eficazes para sua prevenção e controle. Este estudo representa uma contribuição para a prática clínica odontológica, fornecendo um panorama atualizado sobre as principais causas do *flare-up* em endodontia e os tratamentos disponíveis, incluindo um caso clínico.

Palavras-chave: Endodontia; Retratamento Endodôntico; Microbiologia

Exacerbation of an inflammatory/infectious process after endodontic treatment of a tooth with chronic apical periodontitis.

ABSTRACT

The central question investigated in this article seeks to study the incidence and the reason for the occurrence of pain after endodontic treatment. This question guided an extensive literature review on the subjective, searching for studies that evidenced the main causes of postoperative pain in endodontic and effective treatments for its prevention and control. This study represents a contribution to dental clinical practice, providing an updated overview of the main causes of flare-up in endodontics and the available treatments, including a clinical case.

Keywords: Endodontic, Endodontic Retreatment; Microbiologic

Joyce Cardoso dos Santos

Especialista em Endodontia

Professora de Endodontia II na Faculdade de Ilhéus (CESUPI)

Email: drajoycecardoso@gmail.com

Camila Almeida de Andrade Cadena

Especialista e Mestre em Endodontia

Professora do Curso de Especialização em Endodontia do Instituto Excellence – Ilhéus (Ba)

Email: dracamilaandrade@hotmail.com

Antônio Henrique Braitt

Especialista e Mestre em Endodontia.

Professor de Endodontia II na Faculdade de Ilhéus (CESUPI)

Coordenador do Curso de Especialização em Endodontia do Instituto Excellence – Ilhéus.

Email: antoniohenriquebraitt@gmail.com

Autor Correspondente

Joyce Cardoso dos Santos

Rua Raymundo do Amaral Pacheco 104

Condomínio Jardim Boa Vista

Bloco Lírio

CEP 45.652-530 Ilhéus Ba.

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1 INTRODUÇÃO

Sendo a dor uma experiência sensorial e de caráter emocional desagradável ao associar-se com algum tipo de injúria tecidual ou outro tipo de injúria, dizemos que a dor é essencial para a espécie humana, devido ao seu caráter defensivo, sendo a dor um sinal de alerta para possíveis lesões ou uma lesão que de fato esteja ocorrendo em algum órgão ou tecido¹. Entretanto, como o homem não se adapta a essa sensação de dor, ela se torna muito incômoda necessitando de uso de drogas para controle da dor, ou intervenção de um profissional².

O principal objetivo do tratamento endodôntico é a eliminação da dor e do processo inflamatório ou infeccioso para a preservação dos dentes. Contudo, mesmo com um tratamento correto e eficaz, em alguns casos, ocorre a dor pós-operatória que é conhecida como "*Flare-up*"³.

Um "*flare-up*" na Endodontia é um episódio de dor intensa e/ou edema que pode ocorrer algumas horas ou dias após um tratamento endodôntico. É um quadro agudo resultante de uma combinação de fatores microbianos, mecânicos e químicos, como a extrusão de debris contaminados e a resposta inflamatória do organismo a essa manipulação³.

Ocorre como consequência da agressão de microrganismos e seus produtos, na maioria das vezes, podendo também apresentar como causas as iatrogenias como sobre instrumentação, instrumentação deficiente, extravasamento de solução irrigadora, perfurações etc.

Ferrari⁴ (informação pessoal) afirma que um segmento apical do canal radicular não instrumentado com 1 mm de extensão poderá abrigar 10^5 de células bacterianas.

Neste artigo apresentamos um tratamento endodôntico realizado em um dente necrosado, o qual agudizou após alguns dias de realizado o tratamento endodôntico.

Teria sido deficiência na limpeza e modelagem do SCR? Seria a presença na lesão, de microrganismos resistentes ao tratamento endodôntico?

As hipóteses discutidas no estudo deste caso clínico poderão auxiliar no desenvolvimento de estratégias mais eficientes para prevenir essa complicação comum, melhorando assim a satisfação do paciente e os resultados clínicos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Infecção endodôntica

Entre as variáveis, a infecção do sistema de canais radiculares tem importância relevante, dada sua difícil resolução. Diferentemente da maioria das estruturas do organismo, o dente com polpa necrosada e infectado não apresenta circulação sanguínea, tornando-se inacessível às células e elementos de defesa, o que impede a utilização da antibiótico terapia sistêmica e benefícios do sistema imunológico⁵, ainda que confinado à uma articulação rodeada de tecido conjuntivo e ósseo. Assim, na resolução da infecção endodôntica, devemos considerar e destacar o conhecimento profundo dos princípios biológicos relacionados aos processos inflamatório e de reparo, associado ao domínio do numeroso arsenal tecnológico para ações locais, físico-químicas e biomecânicas. Ainda, todo esse processo de erradicação da contaminação do sistema de canais radiculares deve ser efetuado respeitando e preservando as estruturas dentárias remanescentes, utilizando técnicas minimamente invasivas^{6,7}.

A infecção dos SCR pode ser denominada primária, secundária e refratária e estão relacionadas ao momento da contaminação e à composição da microbiota bacteriana.

A principal via de acesso para a infecção do SCR é representada pela exposição dos túbulos dentinários, ou da própria cavidade pulpar ao processo de cárie ou após fraturas coronárias. Entretanto, outras vias de infecção do SCR como a via retrógrada ou anacorética também foram propostas⁸.

Na boca estima-se a presença de mais de 700 diferentes espécies cultiváveis de microrganismos cultiváveis e outras tantas não cultiváveis⁹.

Teoricamente, qualquer microrganismo da cavidade bucal pode colonizar o espaço anatômico do SCR, porém a microbiologia tem identificado um grupo restrito de cerca de 400 espécies. A razão para tal ocorrência é o próprio ambiente endodôntico que é extremamente seletivo em razão de fatores ecológicos aí existentes, tais como disponibilidade de nutrientes, tensão de oxigênio e interações bacterianas¹⁰.



A microflora existente no SCR é composta por microrganismos aeróbios e anaeróbios. Ao anaeróbios podem ser estritos ou facultativos.

Oliver e Wherry¹¹ isolaram um bacilo anaeróbio restrito na boca, urina, fezes, trato respiratório e em infecções pós cirúrgicas. Cultivados em ágar-sangue formavam colônias pigmentadas de negro. O que seria esta pigmentação?

O pigmento produzido por estas bactérias foi inicialmente identificado como melanina, daí a nomenclatura original *bacterioide melaninigenicus*. Contudo, foi revelado que estes pigmentos eram proto-heme e protoporfina, cuja função é a estocagem de fonte de ferro a ser utilizado nos mitocôndrias¹²

Os primeiros microrganismos isolados foram denominados *Bacterium melaninogenium*, depois foram chamadas *Bacteroides melaninogenicus* e posteriormente *Bacteroides endodontalis*. Uma característica é que estão envolvidas em periodontites apicais agudas¹³.

Estes microrganismos são Gram-, não aceitando a coloração de Gram, uma vez que não possuem parede celular externamente à membrana citoplasmática. Esta característica facilita a liberação de LPS (Lipideo A), responsável pela virulência e sintomatologia aguda provocadas por estas bactérias por promoverem a ativação de macrófagos, liberação de Citosinas e reabsorção óssea⁶.

Estas bactérias, por terem como características estas pigmentações negras em culturas de ágar sangue são denominadas Bactérias Produtoras de Pigmentação Negra (BPPN). A literatura nos mostra que as BPPN podem estar envolvidos, de forma significativa na patogênese de lesões perirradiculares, mormente as sintomáticas¹⁴.

Assim o tratamento endodôntico de dentes com lesão periapical visa, não somente a eliminação bacteriana, mas também a inativação das endotoxinas⁶.

Também estão presentes na colonização do SCR microrganismos anaeróbios facultativos Gram⁺. Estes promovem destruição tecidual, são de difícil eliminação, sobrevivem nas lesões do periodonto apical formando uma capa de moléculas glicoproteicas onde se protegem das defesas do organismo. Esta capa possui umidade e sua superfície não descama. Outra capa de moléculas protéicas protege estas colônias de bactérias e é denominada de Biofilme Bacteriano. Microrganismos envolvidos em Biofilme são 1.000 vezes mais protegidos que os que vivem na forma plactônica¹⁵. Como exemplo citamos o *Enterococcus faecalis* e o *Actinomyces Israeli*.



MICROBIOLOGIA APLICADA Á CLÍNICA ENDODÔNTICA. CONHECENDO O AGENTE ETIOLÓGICO.

As infecções do SCR apresentam-se polimicrobiana ou mista com um mínimo de 3 espécies podendo atingir a 12 espécies quando as amostras são examinadas por meios de culturas. Esse número pode ser ampliado, especialmente em quadros sintomáticos com 10^2 até 10^8 espécies por canal, com predominância de anaeróbias estritas¹⁶. Podem ser classificadas em Infecção Primária, Infecção Secundária e Infecção Refratária.

Pesquisas com hibridização checkboard DNA-DNA hybridization, realizadas por Sassone et al¹⁶ mostraram que nos estágios iniciais estão presentes bactérias aeróbias e anaeróbias facultativas. Após 7 dias: 50% Anaeróbios e com 35 dias 85% de anaeróbios. Com 6 meses 90% de anaeróbios restritos (proporção ainda maior no terço apical). A infecção endodôntica primária: É a infecção inicial do canal radicular, ocorrendo quando bactérias colonizam o tecido pulpar necrosado. A microbiota é variada, composta por bactérias anaeróbias e pode ser sintomática ou assintomática. É o tipo mais comum em dentes que nunca passaram por tratamento endodôntico.

A infecção endodôntica secundária ocorre quando microrganismos entram no canal radicular após uma intervenção profissional, como falha no isolamento absoluto, perda do curativo temporário ou contaminação durante o tratamento. Pode acontecer entre sessões ou após o término do tratamento, especialmente se o dente ficar exposto ao meio bucal¹⁷, podendo ser acompanhada ou não por sinais e sintomas (sintomáticas ou assintomáticas).

Os microrganismos mais frequentes isolados em casos de periodontite apical secundária em canais com tratamentos endodônticos realizados insatisfatórios são anaeróbios facultativos Gram+ tais como *Enterococcus faecalis* e *Actynomices israelii*¹⁸.

A infecção endodôntica persistente ou refratária caracteriza-se pela presença microrganismos que sobreviveram ao preparo químico-mecânico e permanecem no sistema de canais radiculares mesmo após um tratamento bem conduzido. São geralmente mais resistentes, como o *Enterococcus faecalis* e podem causar recidiva da lesão periapical.

A infecção endodôntica refratária refere-se a uma infecção persistente no interior do dente (canais radiculares) ou nos tecidos circundantes que não respondeu ao tratamento inicial de canal (tratamento endodôntico). A persistência da infecção, muitas vezes, leva ao insucesso do tratamento e à recorrência dos sintomas.

Este insucesso do tratamento endodôntico e a consequente infecção refratária podem ser causados por:

Microrganismos persistentes: Algumas bactérias, como o *Enterococcus faecalis*, são particularmente resistentes e podem sobreviver ao protocolo de desinfecção inicial. A infecção endodôntica é polimicrobiana, o que dificulta o tratamento.

Anatomia complexa: Variações anatômicas, como canais muito curvos, atrésicos, com ramificações laterais ou raízes extras, podem impedir a limpeza e desinfecção completas.

Erros no protocolo clínico: Falhas na instrumentação, irrigação ou obturação dos canais radiculares podem deixar espaços onde as bactérias podem se proliferar.

Recontaminação: Infiltração salivar ou de bactérias através de restaurações defeituosas ou fraturas dentárias após o tratamento inicial. Os sintomas de uma infecção endodôntica refratária podem incluir: Dor intensa e persistente, que não cede com medicação, edema gengival ou da face, presença de pus ou formação de fístula, sensação de que o dente está "crescido" ou dolorido à mastigação/percussão, febre e mal-estar geral em casos mais graves.

3 CASO CLÍNICO

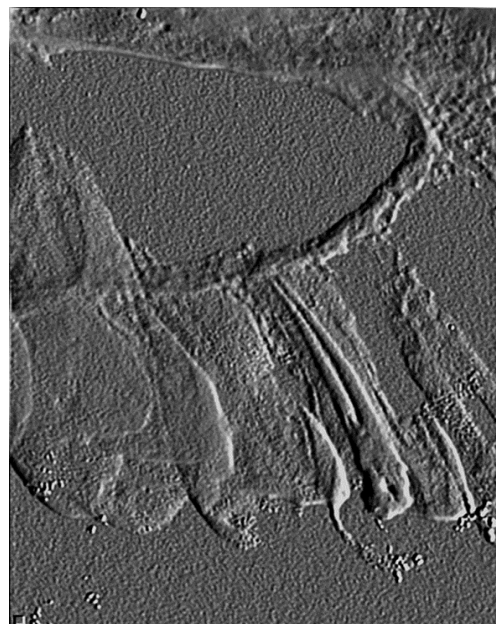
A paciente Paciente: L. L. B, 36 anos compareceu à Endo – Tratamento dos Canais Radiculares e Centro de Estudos Endodônticos, na cidade Itabuna (Ba) no dia 06/10/2025, com queixa de sintomatologia dolorosa no dente 14. Ao exame visual foi notada um processo carioso na face distal do dente 14. Ao exame de percussão vertical assim como o teste com frio foi observado ligeira sensibilidade. No exame radiográfico foi notado um processo carioso com comprometimento da câmara pulpar e uma reabsorção interna no terço médio da raiz e uma discreta radiolucidez apical. (Figura 1)



Figura 1: Radiografia de diagnóstico

Foi então realizado o tratamento endodôntico. Após anestesia infiltrativa utilizando dois tubetes de Prilocaína/Felipressina, o dente foi isolado e se procedeu a abertura técnica com o auxílio do microscópio operatório. Foi realizada uma irrigação abundante de NaOCl a 6%, pH 8, na câmara pulpar, seguida de uma modelagem dos terços cervical e médio com um instrumento rotatório Easy ProDesign 25.8, a uma velocidade de 800 RPMs e 3.0 N de torque e 5 mL de NaOCl a 6.00% (pH 8.0). Após realizada a odontometria com um localizador foraminal, foi realizada a limpeza e modelagem utilizando instrumentos recíprocos V File 25.08 e 40.06, com irrigação de 5mL de NaOCl a 6.0%. Ao final da limpeza e modelagem do canal foi feita uma PUI (Irrigação Passiva Ultrassônica) seguindo protocolo de VAN DER SLUIS¹⁹. Foi colocado uma gota de PMCC (Para Mono Cloro Fenol Canforado) em uma pequena porção de algodão o qual foi inserido na câmara pulpar e coberto com Ionômero de vidro.

No dia 11/10/2025 a paciente retornou, o dente foi isolado, irrigado com NaOCl a 6.00%, os canais foram secos com ponta de papel absorvente e obturado com cones de guta percha termoplastificado com *guta condensador* e pasta AHPlus (Figuras 2 e 3).



Figuras 2 e 3: canais obturados.

No dia 15/10/2025 a paciente regressou à clínica com sintomatologia dolorosa ao toque e edema gengival, por vestibular, nas imediações do dente. Foi solicitada uma tomografia (Figura 4) onde, através dos cortes axiais, sagitais e coronais se observou uma lesão periapical em contato com o soalho do seio maxilar.

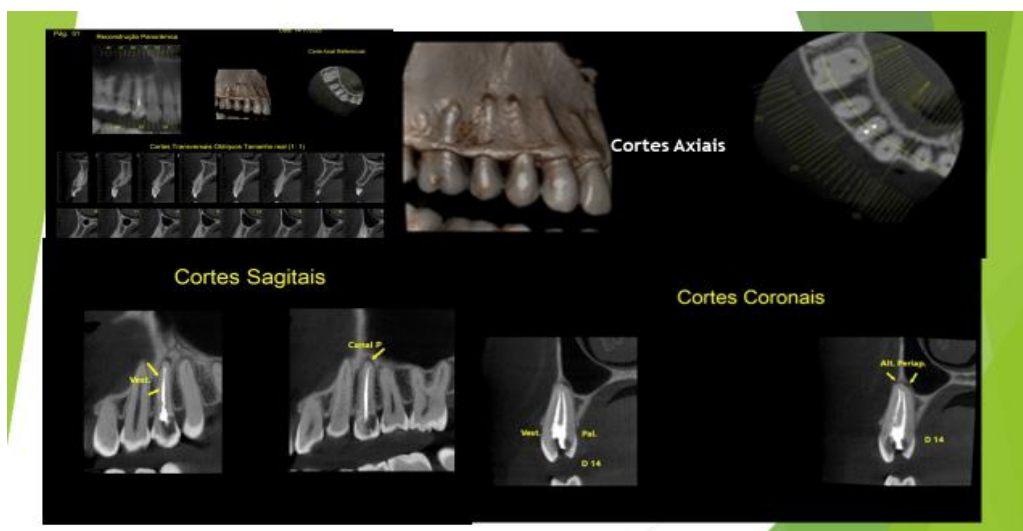


Figura 4: Aspectos do exame tomográfico.

O dente novamente foi isolado, removido o ionômero de vidro, removida obturação do canal radicular com o sistema rotatório O File (TDK), para retratamento, irrigação abundante com NaOCl a 6.0%, irrigação ultrassônica com água destilada,

potencializando a limpeza, colocação de azul de metileno a 0,5% por 5 minutos, seguido de ativação de um LASER de baixa potência por 80 segundos, promovendo uma Terapia Foto Dinâmica. Foi colocada no interior do canal radicular, com o auxílio de uma broca Lentulo, uma pasta de hidróxido de cálcio e para mono cloro fenol canforado em uma base de glicerina, por 15 dias.

No dia 25/11/2025 a paciente compareceu a mais uma consulta onde, depois de isolado e removido o cimento coronário provisório, a pasta de Ca(OH)_2 +PMCC foi removida com um inserto ultrassônico E1 (Helse) e água destilada, os canais secos com cones de papel e obturados com cimento biocerâmico Sealer (Ângelus) e cone de guta percha M (Dentsply) o qual servirá de guia caso haja necessidade de outra intervenção, já que o cimento biocerâmico é de difícil remoção após sua presa, devido o material tornar-se muito rígido, o que dificulta o uso de técnicas convencionais de desobturação.

Os cimentos biocerâmicos têm a capacidade de aderir à dentina e formar uma união com o tecido, criando uma vedação eficaz, mas tornando a separação mecânica desafiadora. A bioatividade do material, que leva à formação de uma camada de hidroxiapatita na interface com o tecido, contribui para essa forte adesão ocorra (Figura 5 e 6). O dente voltou a ser restaurado provisoriamente com ionômero de vidro.



Figura 5: Colocação de cimento biocerâmico.

4 DISCUSSÃO

Até o início dos anos 70, a maioria dos estudos relacionados à microbiota endodôntica indicava o predomínio de bactérias facultativas no interior do SCR. *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Enterococcus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Lactobacillus*, *Pseudomonas* e *Candida albicans* eram frequentemente isolados



em canais radiculares infectados²⁰.

Entretanto, com o desenvolvimento e aperfeiçoamento das técnicas de isolamento e cultivo de anaeróbios estritos foi gerado um interesse considerável ao papel destes microrganismos na patogênese da patologia endodôntica. O estudo de Sundqvist, em 1976, representou um marco na literatura endodôntica. Este autor avaliou as condições bacteriológicas de canais radiculares de dentes traumatizados com coroas intactas e polpas necrosadas e viu que 90% das bactérias presente eram anaeróbias estritas, sendo que os casos sintomáticos estavam relacionados com Bactérias Produtoras de Pigmentação Negra, anaeróbias estritas Gram negativas. Já os casos assintomáticos, porém com virulência, se relacionavam com anaeróbios restritos ou facultativos Gram positivos²¹.

. Segundo Ferrari e Bombana⁶ nas infecções primárias, quando quadro é sintomático existe o predomínio de anaeróbios estritos Gram negativos (LPS). Já nas infecções primárias crônicas a predominância é de anaeróbios estritos Gram positivos.

Na periodontite apical secundária, se o tratamento endodôntico está mal qualificado predominam os anaeróbios estritos, tanto Gram positivos como Gram negativos. A infecção é polimicrobiana com grande variedade de espécies. Já nos dentes cujo tratamento endodôntico foi mal qualificado o predomínio é de anaeróbios facultativos, Gram positivos, ocorrendo a presença de poucas espécies, como o *Enterococcus faecalis*.

Mesmo quando o tratamento endodôntico é bem qualificado, o fracasso pode advir. Neste caso bactérias localizadas em lacunas de reabsorção cementária, no cimento, nos canais laterais ou mesmo em túbulos dentinários podem ser os responsáveis pela proervação malsucedida. São as infecções refratárias. Pensamos ser o caso em questão. Nestes casos há de se empregar as novas tecnologias endodônticas tais como instrumentação mecanizada, irrigação passiva ultrassônica, LASER e até apicectomia com reto instrumentação ultrassônica e retrobturação com um material que ajude na cicatrização (MTA, Cimento Biocerâmico), alicerçado no conhecimento técnico científico da Anatomia do SCR e da Microbiologia.

5 CONCLUSÃO



Independentemente de qual tenha sido a falha no tratamento endodôntico, a principal causa do insucesso repousa sobre a presença de microrganismos. Noventa por cento (90%) dos *Flare-Ups* ocorridos pós tratamento endodôntico está relacionado com a presença de microrganismos que persistem no SCR e no Periodonto Apical. Apenas cerca de dez por cento (10%) ocorre como resultado de uma reação antígeno/anticorpo.

O combate à infecção endodôntica se processa através da Limpeza e Modelagem do SCR, com uma instrumentação eficiente e uma irrigação efetiva, saneando ao máximo, deixando o mínimo de substrato para a sobrevivência de bactérias. O curativo de demora intracanal serve apenas como mantenedor deste saneamento. O uso de antibióticos é dispensável, na maioria das vezes (Brait et al)²².

6 REFERÊNCIAS

1. BERNARDES TM. Flare Up. Incidência de Flare-Ups (dor pós operatória) em Endodontia: Uma Revisão da Literatura. Trabalho de Conclusão de Curso. Faculdade de Ilhéus – CESUPI. 2023.
2. TESIS I, FAIVISCHEVKY V, FUSS Z, ZUKERMAN O. Flare-ups after Endodontic Treatment: A Meta-analysis of Literature. J Endod. 2008. Article in Press.
3. SIQUEIRA JF, RÔÇAS IN, FAVIERI A, MACHADO AG, GAHYVA SM, OLIVEIRA J ABAD EC. Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy. Journal of Endodontics 2002, 28(6), 457-460.
4. FERRARI PH. Informação pessoal.
5. BRAITT AH. Saneamento dos Canais Radiculares. RGO. 1980;28(3):200-202.
6. FERRARI PH, BOMBANA AC. A infecção endodôntica e sua resolução. São Paulo:Santos; 2010.
7. Leonardo MR, Leonardo RT. Tratamento de canais radiculares: avanços tecnológicos de uma endodontia minimamente invasiva e restauradora. São Paulo: Artes Médicas; 2012.
8. SIQUEIRA JF, RÔÇAS IN, GAHYVA SM. Bacterial Leakage in Coronally Unsealed Root Canals Obturated with 3 Different Techniques. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2011;90(5):647-50.
9. ABRAMSON RD. Thermostable DNA polymerase: an update. In INNIS M, GELFAND GH, SNINSKY JJ. PCR Application protocols for functional genomics. London Academic Press 1999: 36-47.
10. SUNDQVIST G. Taxonomy, ecology and pathogenesis of the root canal flora. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994;78:522-30.



11. OLIVER WW, WHERRY WB. *Bacteroides melaninogenicus* Int J Syst Bacteriol; 30::259.
12. SHAH HN, GHARBIA SE. Studies on the physiology and ecology of black-pigmented gram-negative anaerobes which may be important in disease development. FEMS Immunol Med Microbiol 1993;6:165-72.
13. LOPES HP, SIQUEIRA Jr JF. Endodontia, Biologia e Técnica 4ª. Edição Elsevier. 2015.488-98.
14. SIQUEIRA JF. Tratamento das infecções endodônticas. MEDSI Editora Médica e Científica Ltda. 1997.
15. SIQUEIRA JF, RÔÇAS IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections; part 2. Redefining microbiota. J Endod 2005;31:
16. SASSONE L, FIDEL R, FIGUEIREDO L, FIDEL S, FAVERI M, FERES M. Evaluation of the microbiota of primary endodontic infections using checkboard DNA-DNA hybridization. Oral Microbiol Immunol. 2007;22:390-7.
17. NAIR RPN. Light and electron microscope studies of root canal flora and periapical lesions. J Endod 1987;13(1):29-39.
18. GOMES BPFA, DRUKER DB, LILEY JD. Clinical significance of dental root canal microflora. Int Endod J. 1994;27:291-8.
19. VAN DER SLUIS LWM, VERSLUIS M, Wu MK, WESSELINK PR. Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature. Inter Endod J 2007; 40(6):415-426.
20. KETTERING JD, TORABINEJAD M, Presence of natural killer cells in human chronic periapical lesions. J Endod. 1993;26:344-7.
21. SUNDQVIST G. Bacteriological studies of necrotic dental pulp (Dissertation). Umea; Sweden, University of Umea, 1976.
22. BRAITT AH, CUNHA RS, MARTIN AS, BUENO CES. Evaluation of cleaning efficacy of a nickel-titanium rotary system, with or without 17% EDTA passive ultrasonic activation: a scanning electron microscopic study. South Brazilian Odonto. J. 2012;9(1) (2012)34-40.: