

REVISÃO DE LITERATURA

A ação do hidróxido de cálcio frente ao *enterococcus faecalis* nos casos de periodontite apical secundária*The action of calcium hydroxide against enterococcus faecalis in cases of secondary apical periodontitis*

RESUMO

Introdução: a infecção da polpa e dos tecidos periapicais tem a sua etiologia discutida há anos. A periodontite apical é caracterizada por ser de origem polimicrobiana, sendo o *Enterococcus faecalis* o micro-organismo mais comumente encontrado. Em situações clínicas, o objetivo do tratamento endodôntico é eliminar micro-organismos do sistema de canais radiculares. As medicações intracanal são um importante passo no tratamento e devem ser efetivas frente aos micro-organismos que resistem ao preparo do canal radicular. Dentre as medicações empregadas, o hidróxido de cálcio é utilizado rotineiramente como medicação intracanal. Sua ação se deve ao fato de estabelecer um pH altamente alcalino dentro do canal radicular, 12,5 aproximadamente, no qual a maioria dos micro-organismos não consegue sobreviver.

Objetivo: realizar uma revisão de literatura sobre a relação do *Enterococcus faecalis* no insucesso endodôntico e a efetividade do hidróxido de cálcio nesta situação clínica.

Conclusão: a ação do hidróxido de cálcio frente ao *Enterococcus faecalis* é limitada.

Palavras-chave: *Enterococcus Faecalis*; Hidróxido de Cálcio; Periodontite Apical.

ABSTRACT

Introduction: Pulp and periapical tissue infection etiology has been discussed for many years. Apical periodontitis is characterized by multimicrobial flora origin, in which *Enterococcus faecalis* is the microorganism more frequently found. In clinical situations, the aim of endodontic treatment is to remove microorganisms of the system of root canals. Intra canal medications are an important step in the treatment and they must be effective in microorganisms that resist the preparation of the root canal. Among all used medications, the calcium hydroxide is frequently used. It acts establishing a highly alkaline pH inside the root canal, 12.5 approximately, in which most of the microorganisms do not manage to survive.

Aim: to make a review of the literature about the relationship on the *Enterococcus faecalis* on endodontic failure and calcium hydroxide effectiveness in this clinical situation.

Conclusion: Calcium hydroxide has limited action against *Enterococcus faecalis*.

Keywords: *Enterococcus Faecalis*; Calcium Hydroxide; Apical Periodontitis.

Bruno Marques da Silva*
Flávia Sens Fagundes Tomazinho**
Juliana Aguiar Anele*
Denise Piotto Leonardi***
Flares Baratto Filho****

* Especialista em Endodontia – Universidade Positivo (Curitiba – PR), Mestrando em Odontologia – Universidade Positivo (Curitiba – PR).

** Professora da Disciplina de Endodontia – Universidade Positivo (Curitiba – PR), Mestre em Endodontia – C. P. O. São Leopoldo Mandic (Campinas – SP), Doutoranda em Endodontia – Universidade de Ribeirão Preto (Ribeirão Preto – SP).

*** Professora do Mestrado em Odontologia – Universidade Positivo (Curitiba – PR), Especialista, Mestre e Doutora em Endodontia – Universidade Estadual de São Paulo (Araraquara – SP).

**** Coordenador do Mestrado em Odontologia – Universidade Positivo (Curitiba – PR), Especialista em Endodontia – Pontifícia Universidade Católica do Paraná (Curitiba – PR), Mestre em Endodontia – Universidade de Ribeirão Preto (Ribeirão Preto – SP) e Doutor em Endodontia – Universidade de Pernambuco (Recife – PE).

Endereço para correspondência:

Bruno Marques da Silva
Rua Dr. Pedrosa, 401, sl 05, Centro, Curitiba, Paraná. CEP: 80420-120
Telefone/ Fax (41) 3026- 4070
e-mail : brunoms1977@hotmail.com

Enviado: 15/10/2009.

Aceito: 8/3/2010.

INTRODUÇÃO

A importância dos micro-organismos no canal radicular tem sido objetivo de discussões por muitos anos. Micro-organismos e seus produtos são considerados os responsáveis por patologias pulpares e periapicais¹. O controle microbiano nas infecções endodônticas permite um aumento no sucesso do tratamento endodôntico.

A periodontite apical primária está associada à microbiota mista composta por bactérias anaeróbias Gram negativas e Gram positivas e usualmente contendo mais de três espécies por canal, enquanto que, nas infecções secundárias, há um predomínio de bactérias anaeróbias facultativas Gram-positivas, abrigando uma ou duas espécies por canal², sendo o *Enterococcus faecalis* o micro-organismo mais comumente encontrado³

O *E. faecalis* é uma bactéria anaeróbia facultativa Gram positiva comensal encontrada em várias partes do organismo como boca, aparelho digestivo e vagina⁴. É responsável por oitenta por cento de todas as infecções causadas por bactérias do gênero *Enterococcus*. Podem causar infecções no trato urinário, corrente sanguínea, abdômen, endocárdio, trato biliar e em feridas provocadas por queimaduras, além de infecções de origem endodôntica⁵.

O preparo biomecânico do canal radicular diminui de forma significativa o número de microrganismos da infecção endodôntica. Em áreas inacessíveis aos instrumentos, como canais laterais, acessórios, região de istmos e delta apical, o controle dos microrganismos que resistem ao preparo biomecânico dependem da ação das soluções irrigadoras e da medicação intracanal. As medicações intracanal devem ser efetivas frente a estes microrganismos que resistem ao preparo do canal radicular⁶. Dentre todas as medicações utilizadas, o hidróxido de cálcio é empregado rotineiramente como medicação intracanal e tem sido atribuído a esta substância atividade antimicrobiana, inibição de reabsorção dental e indução de reparo pela formação de tecido duro. Sua ação se deve ao fato de estabelecer um pH altamente alcalino dentro do canal radicular, 12,5 aproximadamente, no qual a maioria dos microrganismos não consegue sobreviver⁷.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a relação do *Enterococcus faecalis* no insucesso endodôntico, e a efetividade do hidróxido de cálcio nestas situações clínicas.

REVISÃO DE LITERATURA

O maior fator associado à falha no tratamento endodôntico é a persistência de infecção microbiana no sistema de canais radiculares e/ou na região periapical⁸. O papel que os microrganismos desempenham no desenvolvimento e manutenção da periodontite apical já é conhecido há

um longo período. Kakehashi *et al.*¹ (1965), em estudo experimental, expuseram as polpas dentais de ratos convencionais e *germ-free* à cavidade oral e observaram que a necrose da polpa e as lesões periapicais só se desenvolveram em ratos convencionais que possuíam uma microbiota oral.

A infecção do canal radicular é um processo dinâmico no qual, várias espécies bacterianas estão presentes, nos diferentes estágios deste processo. Os fatores mais importantes que direcionam o desenvolvimento da periodontite são a disponibilidade de nutrientes, nível de oxigênio e o pH local no interior do canal radicular⁹.

A periodontite apical é uma defesa do hospedeiro em resposta a uma infecção da polpa necrótica. O processo inflamatório no dente tem uma característica peculiar, uma vez que o hospedeiro não consegue eliminar os microrganismos residentes no canal radicular necrótico e seu resultado não leva a cura. A periodontite apical, portanto, é o resultado da ação de microrganismos e células de defesa do hospedeiro que levam a uma destruição dos tecidos periapicais¹⁰.

Waltimo *et al.*¹¹ (2003) relataram que mais de 300 espécies de microrganismos colonizam a cavidade oral, mas somente um número limitado destes tem sido isolado de canais radiculares infectados e com periodontite apical. Os microrganismos mais encontrados na periodontite primária são: *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Actinomyces* e *Streptococcus*, sendo rara a infecção por uma única bactéria.

A periodontite apical secundária ocorre nos casos onde o dente foi submetido a tratamento endodôntico e o resultado final indica insucesso, assim, há a necessidade de retratamento. Nestas infecções há um predomínio de bactérias anaeróbias facultativas Gram positivas, abrigando uma ou duas espécies por canal². As mais frequentemente encontradas são: *E. faecalis*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Bacteroides* e *Candida albicans*¹¹, sendo o *E. faecalis* o microrganismo mais comumente encontrado³.

Enterococcus faecalis

O *E. faecalis* é uma bactéria Gram positiva, anaeróbia facultativa, oportunista, frequentemente isolada em canais radiculares infectados. Molander *et al.*¹² (1998) investigaram a composição da microbiota nos casos de insucesso do tratamento endodôntico em 100 dentes com periodontite apical crônica. Foram encontrados microrganismos em 68 dos 100 examinados, de onde 117 espécies foram isoladas, sendo encontrada uma ou duas espécies por canal e houve um predomínio de bactérias Gram positivas anaeróbicas facultativas, sendo o gênero *Enterococcus* sp. o mais frequentemente isolado, encontrado em 32 dentes

Sundqvist *et al.*¹³ (1998) verificaram a taxa de sucesso do retratamento endodôntico e identificaram os fatores que podem influenciar no prognóstico com base nos dados da composição da microflora em dentes

previamente obturados e que apresentavam lesão periapical persistente. Foram realizadas três coletas microbiológicas; a primeira após a desobturação dos canais radiculares; a segunda antes do preparo dos canais radiculares e a terceira após o preparo e a utilização de medicação intracanal com hidróxido de cálcio por 7–14 dias. Os autores verificaram a predominância de bactérias Gram positivas e entre as quais o *E. faecalis* foi o micro-organismo mais comumente encontrado, representando 37,5% dos casos. O índice de sucesso no retratamento endodôntico foi de 74%, entretanto nos canais onde foi identificada a presença de *E. faecalis* o índice de sucesso foi de 66%.

Pinheiro *et al.*¹⁴ (2003) determinaram a microflora microbiana nos casos de insucesso endodôntico e relacionaram as características clínicas com as bactérias presentes. Coletas foram obtidas após a desobturação. Os autores observaram presença de 108 culturas positivas com 37 espécies diferentes, havendo predominância de bactérias Gram positivas anaeróbicas facultativas, especialmente *E. faecalis* presente em 45% das amostras com cultura positiva.

Estudos utilizam a técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) para detectar bactérias nos canais radiculares com insucesso na terapia endodôntica^{3,15,16}. A predominância de *E. faecalis* foi observada na maioria dos estudos, além da detecção de outros microrganismos como: *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Propionibacterium propionicum*, *Dialister pneumosintes*, *Filifactor alocis*, *C. albicans*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphiromonas gingivalis*, *Porphiromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*. Essa alta prevalência do *E. faecalis* em casos de periodontite apical secundária pode ser explicado devido aos seus vários mecanismos de virulência.

Estudos com objetivo de determinar a resistência do *E. faecalis* às várias medicações intra canais e cimentos obturadores, investigam a capacidade deste microrganismo em sobreviver dentro dos túbulos dentinários mesmo após tratamentos endodônticos bem realizados. O *E. faecalis* é capaz de produzir densa infecção nos túbulos dentinários, alcançando facilmente 300-400 µm de profundidade no interior dos túbulos dentinários¹⁷, explicada pela forte adesão das células bacterianas ao colágeno da dentina¹⁸.

Figdor *et al.*¹⁹ (2003) analisaram os mecanismos de sobrevivência do *E. faecalis* em períodos com poucos nutrientes disponíveis e outros fatores que afetam as células, levando a latência e longos períodos de incubação, além da habilidade dessas células se recuperarem após essas injúrias. Os mecanismos de sobrevivência do *E. faecalis* durante períodos de restrição alimentar em meio de cultura com água e nutrientes limitados mostraram um rápido declínio de células nos primeiros três dias, seguidos de um curto período de adaptação, e uma manutenção no número de células viáveis por um período maior que 4 meses, indicando uma alta resistência dessa

espécie. Os autores concluíram que o *E. faecalis* é capaz de sobreviver por períodos prolongados, mesmo com privação de substrato.

A habilidade de sobreviver em pH alcalino é uma característica do *E. faecalis*, e o pH exato para eliminar este microrganismo ainda não foi determinado²⁰. Na tentativa de definir o pH necessário para eliminar o *E. faecalis*, McHugh *et al.*²⁰ (2004) realizaram um estudo *in vitro* testando o pH de 9.5 a 12, com incrementos de 0.5. Doze tubos de cultura foram utilizados em cada grupo e o crescimento positivo foi avaliado por meio de uma escala visual e um espectrofotômetro. As avaliações foram feitas após 24, 48 e 72 horas e após sete dias. Nenhum crescimento foi observado nos tubos com pH 11.5 e 12, enquanto nos tubos com pH 10.5 e 11.0 foi observado um retardo no crescimento de *E. faecalis*.

Hidróxido de cálcio

O hidróxido de cálcio desempenha um importante papel na endodontia devido a sua capacidade de estimular a formação tecido duro e às suas propriedades antimicrobianas²¹. Foi introduzido por Hermann na Odontologia, em 1920, e, na Endodontia é utilizado rotineiramente como medicação intracanal. Atualmente, essa substância é uma das mais efetivas medicações intracanal utilizadas durante o tratamento endodôntico²². Sua ação se deve ao fato de estabelecer um pH altamente alcalino dentro do canal radicular, 12.5 aproximadamente, no qual a maioria dos microrganismos não conseguem sobreviver^{7,22}. Além disso, o hidróxido de cálcio media a neutralização de lipopolissacarídeos, o que auxilia na limpeza dos canais radiculares⁷.

Já foi demonstrado que a ação biológica do hidróxido de cálcio depende da dissociação iônica de íons cálcio e hidroxila²³. O pH elevado, resultante da liberação de íons hidroxila, é capaz de alterar a integridade da membrana citoplasmática, provocando injúrias químicas aos seus componentes orgânicos ou pela destruição de fosfolipídeos e ácidos graxos insaturados da própria membrana citoplasmática bacteriana^{22,23}.

O veículo utilizado com o hidróxido de cálcio tem um importante papel na determinação da velocidade de dissociação iônica²⁴. A escolha do veículo a ser utilizado pode ser relacionada com o efeito clínico que se espera no tratamento. Situações que requerem rápida liberação iônica devem utilizar veículos aquosos, enquanto situações onde se deseja a liberação gradual de íons devem utilizar veículos viscosos²⁴.

Estrela *et al.*²⁵ (2001) realizaram um estudo para avaliar a ação antimicrobiana do hidróxido de cálcio, utilizando um veículo aquoso – solução salina; um veículo viscoso – polietilenoglicol; e um veículo oleoso – paramonoclorofenol canforado (PMCC) e observaram que a eficiência antimicrobiana completa do hidróxido de cálcio foi observada após 48 horas independente do veículo associado.

Com objetivo de avaliar o destino dos microrganismos nos canais radiculares de dentes infectados com lesões periapicais ósseas, Peters *et al.*²⁶ (2002) avaliaram dentes entre sessões com e sem o uso de hidróxido de cálcio e concluíram que o hidróxido de cálcio não é totalmente eficiente para prevenir a recontaminação do canal radicular entre as visitas.

Em estudo para avaliação da eficácia do hidróxido de cálcio frente *C. albicans* e *E. faecalis*, Balal *et al.*²¹ (2007) realizaram estudo *in vitro* utilizando hidróxido de cálcio, clorexidina 2% e a associação dessas duas medicações. Como resultado, observaram que o hidróxido de cálcio apresentou um halo maior de inibição que a clorexidina 2% frente *C. albicans* nas primeiras 24 horas, e após este período a clorexidina 2% se mostrou mais eficaz frente *C. albicans* e *E. faecalis*, mesmo quando comparado à combinação das duas medicações. Esse mesmo resultado foi observado por outros autores²⁷⁻²⁹. Resultado semelhante foi obtido por Schäfer & Bössmann³⁰ (2005) em estudo onde *E. faecalis* foi inoculado em dentes humanos extraídos e, os autores concluíram que a clorexidina 2% foi mais eficiente que o hidróxido de cálcio ou a combinação das duas substâncias.

A eficiência do hidróxido de cálcio frente bactérias anaeróbicas restritas e facultativas foi avaliada por Siqueira & Uzeda³¹ (1996). O estudo foi realizado com dentes bovinos infectados pelas bactérias de interesse e foram expostos a hidróxido de cálcio utilizando como veículo solução salina e paramonoclorfenol canforado (PMCC). Os autores verificaram que mesmo após uma semana em contato com o hidróxido de cálcio/solução salina o *E. faecalis* não foi eliminado, enquanto a mistura com PMCC conseguiu eliminar esta bactéria em apenas um dia de exposição, mostrando um melhor resultado quando associado o hidróxido de cálcio ao PMCC.

Em um estudo baseado em evidências científicas, Estrela & Holland³² (2003) chegaram às seguintes conclusões: 1 - a dentina é o melhor protetor da polpa, e o hidróxido de cálcio já provou ser capaz de induzir a formação de uma camada mineralizada sobre a polpa; 2 - sempre que possível deve-se dar tempo à pasta de hidróxido de cálcio, pois a manutenção de alta concentração de íons hidroxila pode inativar a atividade bacteriana; 3 - os íons hidroxila e cálcio atuam sobre a membrana citoplasmática e por isso possui um amplo espectro de ação, independente da capacidade metabólica dos microrganismos - a similaridade da membrana citoplasmática dos microrganismos permite uma ação também similar dessa medicação sobre bactérias aeróbias, anaeróbias, Gram positivas e Gram negativas; 4 - o uso de hidróxido de cálcio como medicação intracanal promove um melhor reparo periapical do que tratamento em sessão única.

Em uma revisão da literatura sobre a avaliação da eficiência antibacteriana das medicações intracanaís utilizadas, Law & Messer³³ (2004) observaram que de maneira geral, os estudos não avaliam problemas relativos aos meios de culturas, tais como falsos positivos ou falsos ne-

gativos. Mas o principal componente de ação antibacteriana, observados nesta revisão, foi associado com a instrumentação e irrigação, enquanto o hidróxido de cálcio continua como a melhor opção para redução da microflora residual.

Em um estudo de meta análise realizado por Sathorn *et al.*³⁴ (2007), os autores buscaram determinar a extensão da eliminação das bactérias dos canais radiculares com o uso de hidróxido de cálcio como medicação intracanal. Foi realizada uma comparação com canais antes da medicação, medido pelo número de culturas positivas em pacientes com periodontite apical. Uma revisão nos sistemas de busca foi feita e estudos de testes clínicos pré e pós testes comparando número de culturas positivas nos canais tratados foram selecionados. Oito estudos foram incluídos na revisão, com um total de 257 casos, e por meio da análise de metodologia e dos resultados obtidos, os autores concluíram que o hidróxido de cálcio possui uma eficácia limitada na eliminação de bactérias do canal radicular, quando é realizada a análise por cultura.

Em um estudo *in vitro* para avaliar a eficiência do hidróxido de cálcio frente ao *E. faecalis* utilizando como veículo o propilenglicol com e sem associação ao paramonoclorofenol, Lana *et al.*³⁵ (2009) verificaram que somente o uso de pasta de hidróxido de cálcio em associação com paramonoclorofenol, com permanência de 14 dias, foi efetiva na eliminação de *E. faecalis* dos canais radiculares.

DISCUSSÃO

Injúrias aos dentes como cárie, trauma ou mesmo procedimentos dentais operatórios podem levar a infecção da polpa dental. A microflora presente nas infecções endodônticas é constituída por uma população de poli microrganismos complexos que interagem e potencializam seu crescimento³⁶. Nem todas as bactérias presentes na cavidade oral são capazes de infectar os canais radiculares. O ambiente único encontrado pelas bactérias promove uma seleção biológica, além da disponibilidade de nutrientes e interações bacterianas⁹.

Nair³⁷ (2006), em uma vasta revisão de literatura, concluiu que existem seis fatores principais para a persistência de radiolucidez periapical após o tratamento endodôntico. Elas são: 1 - infecção intrarradicular persistente no sistema de canais apicais; 2 - infecção extrarradicular, mais frequentemente actinomicose periapical; 3 - extrusão de material obturador causando uma reação de corpo estranho; 4 - acúmulo de cristais de colesterol endógenos que irritam os tecidos periapicais; 5 - lesões císticas verdadeiras; e, 6 - cicatrizes de tecido em cicatrização no periápice. Dentre esses fatores, a presença de bactérias residuais na porção apical do sistema de canais radiculares é o principal responsável pela periodontite apical

persistente após tratamento endodôntico, tanto em canais com tratamento adequado como em canais com tratamento falho.

O *E. faecalis* se mostrou resistente ao hidróxido de cálcio, e a inibição só foi eficaz quando o pH 12,5 foi atingido. Essa alta prevalência do *E. faecalis* na periodontite apical secundária pode ser explicada, principalmente, pela forte adesão desta bactéria ao colágeno da dentina¹⁸, a um número relativamente pequeno para a manutenção de células viáveis no interior do canal radicular¹⁹ e a bomba de prótons por meio de sua membrana citoplasmática responsável pela manutenção do pH no interior da célula mesmo quando existe uma grande variação do pH do meio³⁸.

Os mecanismos de virulência do *E. faecalis* – resistência a antimicrobianos, habilidade de crescer como monoinfecção, capacidade de sobreviver em condições adversas com limitação de nutrientes, habilidade de resistir a resposta do hospedeiro - contribuem para que ela seja a espécie bacteriana mais freqüentemente encontrada nas infecções endodônticas resistentes.

O principal objetivo do tratamento endodôntico é eliminar bactérias do canal radicular de maneira definitiva, para evitar reinfecções. Após o tratamento endodôntico, é possível que bactérias residuais permaneçam nos canais obturados e a falta de nutrientes pode levá-las à morte ou ainda, elas podem sobreviver e continuar a se proliferar. O preparo químico mecânico é um passo importante do tratamento na tentativa de eliminar as bactérias dos canais radiculares, mas bactérias que permanecem nos canais entre consultas podem se multiplicar neste intervalo de tempo e com isso chegar ao mesmo nível de infecção anterior como observaram Peters *et al.*²⁶ (2002) em seu estudo. Para evitar essa multiplicação entre consultas, o uso de medicações intracanal é fundamental. A medicação ideal deve ser efetiva durante o período de aplicação, penetrar nos túbulos dentinários, eliminar bactérias que possam estar presentes com pouca toxicidade aos tecidos perirradiculares. Existem disponíveis hoje, várias medicações intracanal, mas nem todas com índice de eficiência aceitável, ou ainda com efeitos tóxicos que podem prejudicar a reparação perirradicular.

O hidróxido de cálcio é considerado a medicação intracanal de escolha para a maioria dos autores, porém, alguns aspectos de sua eficiência ainda são discutidos. Apesar do seu grande valor como medicação intracanal na endodontia, o hidróxido de cálcio apresenta algumas limitações no que diz respeito a seu espectro antibacteriano, pois tem efeito limitado sobre alguns microrganismos da microflora endodôntica, como é o exemplo do *E. Faecalis*²². Apesar do seu mecanismo de ação estar relacionado a danos na membrana citoplasmática, similar entre os microrganismos, fatores de virulência e mecanismos de resistência diminuem os efeitos do hidróxido de cálcio. A penetração nos túbulos dentinários é baixa o que favorece a permanência das bactérias, uma vez, como já foi demonstrado por Gomes *et al.*⁷ (2006), que a melhor eficiência do hidróxido de cálcio ocorre

quando há contato direto entre a medicação e o microrganismo. Além disso, é importante lembrar que a medicação intracanal com hidróxido de cálcio, associada ao paramonoclorofenol, deverá permanecer por, no mínimo, 14 dias para eliminação de *E. Faecalis*³⁵.

A combinação do preparo dos canais radiculares, uso de soluções irrigadoras, medicação intracanal e uma adequada obturação do sistema de canais radiculares, é fundamental para se atingir o sucesso no tratamento.

É importante lembrar, no entanto, que nem todos os casos de periodontite apical crônica apresentam bactérias nos canais radiculares. Lesões periapicais radiolúcidas podem ter causas variadas, como já citadas anteriormente: cistos periapicais, reações de corpo estranho e formação de tecido cicatricial¹². Infecções extraradiculares persistentes também podem induzir lesões inflamatórias periapicais. O período de tempo para reparação das lesões periapicais é lento. Sjögren *et al.*³⁹ (1997) relataram que este período varia e pode chegar a quatro anos para total reparo das lesões.

Sundqvist *et al.*¹³ (1998), em um estudo de avaliação microbiológica de dentes com insucesso no tratamento endodôntico, observaram que a natureza da infecção dos dentes com apenas um tratamento endodôntico era bem diferente de dentes submetidos ao retratamento. Isto confirmou que o insucesso é maior em casos de retratamento que em casos de tratamento endodôntico. Foi observado também que o tamanho da lesão periapical foi um fator desfavorável ao prognóstico do tratamento. Dentes com tratamento endodôntico inadequado apresentam um maior número de bactérias e essa microbiota se assemelha com dentes não tratados.

Quando os tratamentos convencionais não são eficientes para eliminar as infecções endodônticas persistentes, a cirurgia paraendodôntica é uma opção para remover o tecido infectado da região apical.

Diante de casos de insucesso do tratamento endodôntico ainda não há um protocolo de tratamento onde o sucesso será obtido em todos os casos, por isso, a busca por novos materiais que supram as lacunas dos disponíveis atualmente no mercado deve ser incansável. Para que seja atingido o sucesso no tratamento endodôntico, deve-se aliar conhecimento científico e habilidade técnica, não negligenciando nenhuma das fases do tratamento do canal radicular.

CONCLUSÕES

- nos casos de insucesso do tratamento endodôntico, o *E. faecalis* foi o microrganismo mais frequentemente encontrado;
- o hidróxido de cálcio é a medicação intra canal mais comumente utilizada, porém sua ação antimicrobiana é limitada sobre o *E. faecalis*.

REFERÊNCIAS

1. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulps in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-9.
2. Gomes BPFA, Pinheiro ET, Gadê-Neto CR, Souza ELR, Ferraz CCR, Zaia AA. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiol Immunol* 2004;19(2):71-6.
3. Siqueira JF, Rocas IN. Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97(1):85-94.
4. Peciuliene V, Reynaud AH, Balciuniene I, Haapasalo M. Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *Int Endod J* 2001;34(6):429-34.
5. Love RM. *Enterococcus faecalis* - a mechanism for its role in endodontic failure. *Int Endod J* 2001;34(5):399-405.
6. Neelakantan P, Sanjeev K, Subbarao CV. Duration-dependent susceptibility of endodontic pathogens to calcium hydroxide and chlorhexidine gel used as intracanal medicament: an in vitro evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(4):e138-41.
7. Gomes BP, Vianna ME, Sena NT, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of calcium hydroxide combined with chlorhexidine gel used as intracanal medicament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(4):544-50.
8. Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J* 2001;34(1):1-10.
9. Sundqvist GF. Life as an endodontic pathogen Ecological differences between the untreated and root-filled root canals. *Endod Topics* 2003;6:3-28.
10. Nair PN. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol* 2000 1997;13:121-48.
11. Waltimo TM, Sen BH, Meurman JH, Orstavik D, Haapasalo MP. Yeasts in apical periodontitis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(2):128-37.
12. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1998;31(1):1-7.
13. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjogren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(1):86-93.
14. Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Sousa EL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J* 2003;36(1):1-11.
15. Gomes BP, Pinheiro ET, Jacinto RC, Zaia AA, Ferraz CC, Souza-Filho FJ. Microbial analysis of canals of root-filled teeth with periapical lesions using polymerase chain reaction. *J Endod* 2008;34(5):537-40.
16. Sakamoto M, Siqueira JF, Rocas IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23(4):275-81.
17. Saleh IM, Ruyter IE, Haapasalo M, Orstavik D. Survival of *Enterococcus faecalis* in infected dentinal tubules after root canal filling with different root canal sealers in vitro. *Int Endod J* 2004;37(3):193-8.
18. Kayaoglu G, Erten H, Orstavik D. Possible role of the adhesin ace and collagen adherence in conveying resistance to disinfectants on *Enterococcus faecalis*. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23(6):449-54.
19. Figdor D, Davies JK, Sundqvist G. Starvation survival, growth and recovery of *Enterococcus faecalis* in human serum. *Oral Microbiol Immunol* 2003;18(4):234-9.
20. McHugh CP, Zhang P, Michalek S, Eleazer PD. pH required to kill *Enterococcus faecalis* in vitro. *J Endod* 2004;30(4):218-9.

21. Ballal V, Kundabala M, Acharya S, Ballal M. Antimicrobial action of calcium hydroxide, chlorhexidine and their combination on endodontic pathogens. *Aust Dent J* 2007;52(2):118-21.
22. Siqueira JF, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J* 1999;32(5):361-9.
23. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Junior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J* 1995;6(2):85-90.
24. Fava LR, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J* 1999;32(4):257-82.
25. Estrela C, Rodrigues de Araujo Estrela C, Bammann LL, Pecora JD. Two methods to evaluate the antimicrobial action of calcium hydroxide paste. *J Endod* 2001;27(12):720-3.
26. Peters LB, Van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR. Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. *Int Endod J* 2002;35(1):13-21.
27. Ercan E, Dalli M, Dulgergil CT. In vitro assessment of the effectiveness of chlorhexidine gel and calcium hydroxide paste with chlorhexidine against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(2):e27-31.
28. Lin YH, Mickel AK, Chogle S. Effectiveness of selected materials against *Enterococcus faecalis*: part 3. The antibacterial effect of calcium hydroxide and chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2003;29(9):565-6.
29. Sukawat C, Srisuwan T. A comparison of the antimicrobial efficacy of three calcium hydroxide formulations on human dentin infected with *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2002;28(2):102-4.
30. Schafer E, Bossmann K. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2005;31(1):53-6.
31. Siqueira JF, Uzeda M. Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J Endod* 1996;22(12):674-6.
32. Estrela C, Holland R. Calcium hydroxide: study based on scientific evidences. *J Appl Oral Sci* 2003;11(4):269-82.
33. Law A, Messer H. An evidence-based analysis of the antibacterial effectiveness of intracanal medicaments. *J Endod* 2004;30(10):689-94.
34. Sathorn C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J* 2007;40(1):2-10.
35. Lana PE, Scelza, MF, Silva LE, Mattos-Guaraldi AL, Hirata Júnior R. Antimicrobial activity of calcium hydroxide pastes on *Enterococcus faecalis* cultivated in root canal systems. *Braz Dent J* 2009;20(1):32-6.
36. Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB. Variations in the susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures. *Int Endod J* 1996;29(4):235-41.
37. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J* 2006;39(4):249-81.
38. Evans M, Davies JK, Sundqvist G, Figdor D. Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int Endod J* 2002;35(3):221-8.
39. Sjogren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997;30(5):297-306.