

## DA INFLAMAÇÃO À NECROSE PULPAR: REFLEXÕES HISTÓRICAS E MODERNAS

Jorgemberg Braz dos Santos<sup>1</sup>  
Victor Hugo Gomes Auade<sup>2</sup>  
Rafael Ferreira dos Santos<sup>3</sup>  
Thiago de Salles dos Santos<sup>4</sup>

**RESUMO:** A tentativa de invasão bacteriana na polpa dentária e as defesas da polpa formam um processo dinâmico e complexo. À medida que a cárie avança, os túbulos dentinários tornam-se caminhos para as bactérias, mas um fluxo contínuo de fluido retardam a entrada de toxinas. No entanto, algumas bactérias conseguem ultrapassar essa barreira, desencadeando processos inflamatórios. A resposta da polpa à infecção pode incluir a formação de dentina terciária e a mineralização dos túbulos dentinários, ambos mecanismos visam conter a infecção. Porém, a necrose pulpar pode ocorrer mesmo sem a presença de infecção bacteriana direta, indicando que outros fatores, além das bactérias, podem comprometer a vascularização da polpa. A inflamação é o principal fator no desenvolvimento da necrose, gerando uma série de eventos que resultam em isquemia e morte do tecido pulpar. Portanto, a necrose pulpar é uma patologia que depende de infecções bacterianas (cáries e anacorese), traumas, fatores químicos e altas temperaturas, que causam reações inflamatórias capazes de provocá-la. Embora os odontólogos do século XIX atribuíssem a necrose pulpar exclusivamente à inflamação, a ciência hoje reconhece que o processo inflamatório é uma defesa contra as bactérias e seus subprodutos, mas também que pode resultar em necrose, dependendo da intensidade e da persistência dos fatores envolvidos.

2228

**Palavras-chave:** Inflamação. Necrose. Polpa.

**ABSTRACT:** The attempted bacterial invasion towards the dental pulp and the pulp's defense mechanisms form a dynamic and complex process. As caries progresses, dentinal tubules become pathways for bacteria, but a continuous fluid flow helps delay the entry of toxins. However, some bacteria manage to surpass this barrier, triggering inflammatory processes. The pulp's response to infection may include the formation of tertiary dentin and the mineralization of dentinal tubules, both mechanisms aimed at containing the infection. However, pulp necrosis can occur even without direct bacterial infection, indicating that other factors, beyond bacteria, can compromise pulp vascularization. Inflammation is the main factor in the development of necrosis, triggering a series of events that result in ischemia and pulp tissue death. **But** pulp necrosis is not exclusive to bacterial infections, also being caused by trauma, chemical agents, or high temperatures. Although 19th-century dentists attributed pulp necrosis exclusively to inflammation, modern research recognizes that the inflammatory process is a defense against bacteria and their byproducts, but it can also lead to necrosis depending on the intensity and persistence of the factors involved.

**Keywords:** Inflammation. Necrosis. Pulp.

<sup>1</sup>Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25. Especialista em Odontologia em Saúde Coletiva pela Faculdade Unyleya, Autor do artigo a Cariologia na Sociedade Brasileira do Século XIX - Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação.

<sup>2</sup>Especialista em Saúde da Família pela Gran Centro Universitário. Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25.

<sup>3</sup>Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25. Especialista em Saúde Pública com ênfase em Saúde da Família pela Faculdade Única - Grupo Prominas.

<sup>4</sup>Odontologia - Clínico Geral pela Faculdade Unigranrio.

## I. INTRODUÇÃO

Dentre os diversos caminhos pelos quais as bactérias atingem a polpa e a necrosa, o modo mais frequente é através da cárie (SOARES, 2011). Todavia, o conhecimento sobre essa patologia veio se desenvolvendo desde o século XIX, determinando em nosso período suas características reais e alterações morfológicas. Os recursos que o tecido pulpar usa para se defender das agressões advindas do meio externo nem sempre têm resultados favoráveis, porém, o conhecimento dos processos físico-químicos pulpares e dos fatores relacionados tem auxiliado os profissionais à resolução das implicações posteriores à necrose.

## 2. MÉTODOS

Esta revisão de literatura incluiu a análise de obras de autores históricos e contemporâneos, com o objetivo de enriquecer a compreensão sobre o desenvolvimento da Endodontia, com foco exclusivo na necrose pulpar.

## 3. DISCUSSÃO

As práticas e os conhecimentos sobre a polpa e necrose pulpar evoluíram de tal maneira que deixamos para trás resquícios de procedimentos desnecessários e inúmeras perdas dentárias. Em 1855, Fox e Harris descreveram a necrose como uma condição que afetava as raízes dos dentes, resultando na morte do tecido ósseo. Para eles, este processo poderia levar à perda do dente afetado se não fosse tratado adequadamente, significando que a extração geralmente era o único tratamento viável (FOX; HARRIS, 1855). Na época, acreditava-se que a necrose afetava apenas as raízes, sem envolvimento direto da polpa dentária. Essa visão, no entanto, refletia um conhecimento ainda limitado sobre a doença e seus fatores causadores, sendo o trauma considerado a causa mais comum de necrose, com pouca compreensão sobre o papel das bactérias. Como apontaram: “Esta doença geralmente afeta dentes que estão perfeitamente livres de cárie” (FOX; HARRIS, 1855). Na segunda metade do século XIX, o entendimento sobre a necrose pulpar avançou. Salter, por exemplo, relacionou como fator principal à necrose pulpar as infecções bacterianas, além dos traumas, e alertava que a ausência de tratamento poderia resultar em complicações severas (SALTER, 1865). Esses desenvolvimentos formaram a base para as práticas atuais de preservação dentária, onde o foco está na eliminação da infecção e preservação da estrutura dentária sempre que possível.

À medida que o entendimento sobre a necrose pulpar se aprimorou, novos conhecimentos sobre os mecanismos de defesa da polpa dentária, a atuação das fibras sensitivas nos exames clínicos, a ação de enzimas na degradação pulpar e o processo da inflamação, forneceram bases sólidas para intervenções mais eficazes em Endodontia.

### **3.1 OS MECANISMOS DE DEFESA DO COMPLEXO DENTINOPULPAR FRENTE ÀS LESÕES E INFECÇÕES**

O complexo dentinopulpar desempenha um papel essencial na defesa da polpa contra agressões externas, como infecções bacterianas e traumas. Quando esses mecanismos de defesa falham ou são insuficientes, a necrose pulpar pode ocorrer, caso não houver uma prévia intervenção profissional.

A necrose é a morte do tecido pulpar, frequentemente causada por infecções bacterianas, e está intimamente relacionada ao comprometimento dos mecanismos de defesa da polpa, que incluem a redução da permeabilidade dentinária, a formação de dentina terciária e a resposta imunológica (SOARES, 2011; LOPES; SIQUEIRA, 2010; GOLDBERG, 2011; NANCI, 2017). No entanto, quando esses mecanismos não conseguem impedir o avanço da agressão, o processo de necrose é iniciado.

2230

A dentina constitui em uma barreira inicial contra invasão bacteriana, e o fluxo do fluido dentinário ajuda na resposta aos estímulos que possam causar dano à polpa. A formação de dentina esclerosada é caracterizada pela obliteração parcial ou total dos túbulos dentinários formando cristais minerais (hidroxiapatita e whitlockita), dificultando a penetração das bactérias e seus produtos. Contudo, em infecções mais agressivas ou em casos de cáries profundas, essa barreira pode ser ultrapassada pelos microorganismos, levando a uma infecção pulpar que, se não tratada, evolui para necrose. A produção de dentina secundária, terciária e esclerosada é uma das iniciativas mediadas pelos odontoblastos na tentativa de proteger a polpa (LOPES; SIQUEIRA, 2020).

### **3.2 FATORES CONTRIBUINTE PARA A NECROSE PULPAR**

A necrose pulpar é frequentemente desencadeada após o comprometimento dos mecanismos de defesa da polpa. As cáries profundas estão entre os principais fatores que expõem a polpa a infecções bacterianas, no momento em que ultrapassam a capacidade de defesa da dentina; os traumas dentários, que podem interromper o suprimento sanguíneo da polpa, no

rompimento do feixe vaso-nervoso, resultando em morte celular; e o tratamento inadequado, como restaurações mal executadas ou a não remoção completa de cáries, que podem permitir a progressão de bactérias pelos túbulos dentinários em direção à polpa, levando à infecção e necrose (LOPES; SIQUEIRA, 2010). É importante também citar a necrose pulpar causada pelas restaurações com materiais que são irritantes, como adesivos dentinários e resinas compostas, sem a devida proteção pulpar. Outro fator não menos importante de relacionar aqui é a falta de refrigeração nos preparos cavitários extensos, quando pode ocorrer, em seguida, a invasão microbiana e a morte pulpar, que na maioria das vezes é em condições assépticas. Nessas circunstâncias, a morte pulpar pode ou não ser seguida por invasão bacteriana, mas por anacorese ou através do ligamento periodontal. Todavia, como de certa forma já afirmamos, o local mais comum de acesso das bactérias é pela coroa dentária, através do processo cariogênico (LEONARDO, 2008).

### 3.3 A INFLAMAÇÃO COMO FATOR PREPONDERANTE DA NECROSE PULPAR

A inflamação é uma resposta natural do organismo a lesões e infecções, e desempenha um papel crucial na defesa do complexo dentinopulpar. Quando a polpa dentária é exposta a estímulos nocivos, como cáries profundas ou traumas, uma resposta inflamatória é desencadeada. Essa resposta visa eliminar os agentes agressores e reparar o tecido danificado. No entanto, se a inflamação for intensa e prolongada, pode levar à necrose pulpar (COOPER; HOLDER; SMITH, 2014).

2231

Durante o processo inflamatório, tende a ocorrer um aumento da permeabilidade vascular, permitindo a migração de células de defesa e mediadores inflamatórios para o local da lesão. Embora essa resposta seja essencial para combater infecções, ela também pode causar danos colaterais ao tecido pulpar. A liberação de enzimas proteolíticas e radicais livres durante a inflamação pode degradar a matriz extracelular e comprometer a integridade celular, resultando em morte celular e necrose pulpar (GOLDBERG et al., 2011).

Portanto, a inflamação, embora seja um mecanismo de defesa crucial, pode se tornar um fator preponderante na necrose pulpar quando não controlada adequadamente. Não são apenas as bactérias que causam a necrose, mas a própria resposta inflamatória do organismo pode ser um fator determinante. As bactérias, por si só, não causam a necrose diretamente, mas servem como fator de aumento da inflamação, que leva à morte da polpa. A intervenção precoce e o

tratamento adequado são essenciais para minimizar os danos inflamatórios e preservar a vitalidade da polpa dentária (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

### 3.4 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A necrose pulpar é uma condição irreversível que requer intervenção endodôntica para remover o tecido necrosado e prevenir a disseminação da infecção. O diagnóstico precoce e a intervenção rápida são cruciais para evitar complicações como abscessos periapicais e a perda do dente. Quando a necrose é diagnosticada tardiamente, o tratamento endodôntico torna-se mais complexo, e a recuperação do dente pode ser comprometida (COOPER; HOLDER; SMITH, 2014).

Em dentes com múltiplas raízes, a necrose pulpar pode não envolver todos os canais, tornando a sintomatologia confusa, mesmo que a necrose seja parcial ou total.

Pacientes com traumatismo dentário tendem a apresentar escurecimento na coroa do dente envolvido devido à necrose pulpar. Além disso, o mesmo inconveniente ocorre quando, após a pulpectomia, o teto da câmara pulpar permanece, retendo restos pulpares, sangue e resíduos (LOPES; SIQUEIRA, 2020). É importante ter em mente que a polpa sofre necrose por conta da falta do fluxo sanguíneo na região pulpar e que essa situação de morte tecidual não produz bactérias. A infecção é um fator secundário à necrose, que pode ocorrer devido a cáries, trauma, doença periodontal (via ligamento e bolsa periodontal) e por anacorese, ou seja, através do sangue, no processo de necrose parcial (LEONARDO, 2008).

2232

### 3.5 A INFLUÊNCIA DAS FIBRAS SENSITIVAS DA POLPA NOS EXAMES CLÍNICOS

Em consultas clínicas, é importante simular as respostas das fibras por meio de testes de sensibilidade pulpar. Esses testes são ferramentas auxiliares de diagnóstico que devem ser realizados após a anamnese, o exame físico criterioso e os testes de percussão horizontal e vertical (SOUSA et al., 2022).

Na necrose pulpar, a sensibilidade da polpa é perdida devido à ausência funcional das fibras A-delta e A-beta, embora algumas possam responder temporariamente a estímulos dolorosos devido à desmielinização. Qualquer dor exacerbada percebida em uma polpa em estado de necrose é de origem periapical (SOUSA et al., 2014) e está relacionada à ativação das fibras C. Quando há necrose pulpar parcial, as fibras C, localizadas no centro da polpa, podem permanecer viáveis em áreas ainda não totalmente necrosadas. Essas fibras respondem a

estímulos inflamatórios e químicos, resultando em uma dor crônica, difusa e de difícil localização. Embora a polpa dental não tenha fibras proprioceptivas, pode haver uma presença mínima residual, que é insignificante em termos clínicos. Quando a patologia se estende ao ligamento periodontal, a dor pode se tornar mais localizada para o paciente devido à presença de maior quantidade de fibras proprioceptivas nesse local. Assim, o dente afetado pode ser mais facilmente identificado por meio de testes de percussão e mastigação (BERMAN, 2021). No início da necrose pulpar, algumas áreas da polpa podem ainda conter tecido vivo, especialmente em regiões apicais ou em canais laterais, mantendo fibras nervosas (como as fibras C) transmitindo sinais dolorosos. À medida que a necrose progride, essas fibras são destruídas junto com o tecido pulpar. Sem fibras vivas, a polpa perde a capacidade de transmitir estímulos dolorosos, e a dor cessa completamente.

Nos testes térmicos, as fibras A-delta são altamente sensíveis ao frio e sua resposta indica vitalidade pulpar, especialmente em casos de pulpíte reversível. Elas provocam uma resposta rápida e localizada. No teste de cavidade, quando ativadas por estímulos mecânicos, a dor é aguda e cessa com a remoção do estímulo. A ativação exagerada dessas fibras pode indicar pulpíte reversível ou irreversível. As fibras A-delta são levemente mielinizadas, e têm maior velocidade de condução que as fibras C (BERMAN, 2021).

2233

As fibras A-beta, associadas à percepção de toque leve e propriocepção, são mais abundantes no ligamento periodontal do que na polpa. No teste de percussão, a dor indica envolvimento do ligamento periodontal, onde essas fibras ajudam a localizar o dente afetado. Elas também podem ser ativadas por estímulos mecânicos leves, auxiliando na identificação de microfraturas dentárias (BERMAN, 2021).

As fibras C, por sua vez, são sensibilizadas por diversos tipos de estímulos, especialmente em condições de inflamação severa ou necrose parcial da polpa dentária. Sua ativação está associada a processos inflamatórios profundos ou necrose parcial. As fibras C transmitem dor crônica, muitas vezes descrita como latejante, surda ou contínua. Elas não estão associadas a terminações nervosas específicas, o que dificulta a localização precisa da dor. Sua resposta é lenta, levando a um atraso na percepção após o estímulo. A dor mediada por fibras C frequentemente piora à noite devido ao aumento do fluxo sanguíneo em posição deitada, elevando a pressão intrapulpar e sensibilizando ainda mais essas fibras — um sinal clássico de pulpíte irreversível. Mesmo que o paciente chegue com dor leve, o relato de dor severa prévia,

especialmente noturna, reforça o envolvimento das fibras C e pode indicar necrose parcial ou avanço da inflamação (BERMAN, 2021).

### 3.6 OS TIPOS DE NECROSE E A AÇÃO DE ENZIMAS CATALIZADORAS

O termo necrose refere-se à morte celular que ocorre após a perda de integridade da célula, devido a diversos mecanismos, como a interrupção da produção de ATP, danos mitocondriais, influxo de cálcio e estresse oxidativo causado pelos radicais livres (KUMAR, 2013). A literatura especializada descreve três tipos principais de necrose que podem ocorrer na polpa dental: necrose de liquefação, necrose de coagulação e necrose gangrenosa (KUMAR, 2013; LOPES, 2016).

A necrose de liquefação está frequentemente associada a infecções bacterianas, ocorrendo quando enzimas hidrolíticas, provenientes de bactérias ou de células endógenas, causam a destruição do tecido afetado (LOPES, 2016). Em contraste, a necrose de coagulação é causada por agentes físicos ou lesões traumáticas, que resultam em isquemia e privação de oxigênio nas células (LOPES, 2016). Esse processo leva à desnaturação de proteínas, mas a morfologia celular é preservada, uma vez que a proteólise é inibida pelas enzimas autolíticas (KUMAR, 2013; LOPES, 2016). Por fim, a necrose gangrenosa é caracterizada pela combinação de necrose de coagulação com infecção bacteriana subsequente, o que leva à liquefação do tecido afetado, completando o processo de destruição celular (LOPES, 2016).

2234

### 3.7 O TRATAMENTO ENDODÔNTICO EM DENTES NECROSADOS

O tratamento de dentes com necrose pulpar exige uma abordagem cuidadosa, pois esses dentes já estão infectados. A necrose pulpar é uma condição na qual a polpa dental, a parte vital do dente, perde sua função devido à morte das células, o que leva à infecção. A lesão perirradicular pode ser uma consequência dessa infecção e, embora não seja visível em todos os casos em exames radiográficos, ela pode surgir com o tempo, resultando em complicações como periodontite apical. A compreensão dos diferentes tipos de necrose e sua evolução é fundamental para garantir o sucesso do tratamento endodôntico (LOPES, 2016).

### 3.8. ENTENDENDO A INFECÇÃO NA NECROSE PULPAR

Na necrose pulpar, a infecção do canal radicular é um dado inevitável, o que diferencia o tratamento de dentes com polpa saudável. A infecção primária ocorre com a necrose, enquanto

no retratamento, o canal pode ser reinfestado, o que exige um novo manejo. O uso de hidróxido de cálcio, em uma ou mais sessões, é frequentemente utilizado para o controle da infecção em dentes com necrose pulpar. Após o preparo do canal, o uso de soluções antimicrobianas, como paramonoclorofenol canforado, clorexidina ou iodeto de potássio iodetado, tem mostrado resultados positivos (LOPES, 2016). Em casos de necrose pulpar após traumatismos dentários, a infecção pode evoluir para lesões periodontais ou reabsorção inflamatória, exigindo acompanhamento rigoroso.

### 3.9 AÇÃO MECÂNICA E QUÍMICA NA DESINFECÇÃO DA NECROSE PULPAR

Em dentes com necrose pulpar, a ação mecânica da instrumentação é crucial para remover o tecido necrótico e microrganismos. Mesmo que a solução irrigadora tenha uma ação antimicrobiana, a instrumentação mecânica é essencial para uma desinfecção completa. O uso de limas de níquel-titânio, associadas à irrigação adequada, ajuda a eliminar grande parte dos microrganismos presentes, mas não consegue erradicar toda a infecção. Sistemas de instrumentação, como o Self-Adjusting File (SAF), têm mostrado melhores resultados na desinfecção de canais, especialmente em dentes com anatomia complexa, como os molares inferiores (LOPES, 2016).

2235

O NaOCl continua sendo o irrigante de escolha para dentes com necrose pulpar devido à sua forte atividade antimicrobiana. Ele elimina não apenas as bactérias, mas também os esporos e biofilmes bacterianos presentes. Além disso, a substância tem uma ação de limpeza significativa, que contribui para uma desinfecção mais eficaz da área afetada. A irrigação final com NaOCl deve ser feita de maneira adequada, já que a necrose exige uma desinfecção completa e eficaz, dada a presença de material necrosado no canal.

### 3.10 SESSÃO ÚNICA X DUAS SESSÕES NO TRATAMENTO DE DENTES COM NECROSE

A escolha entre realizar o tratamento endodôntico de dentes com necrose em uma ou mais sessões depende da gravidade da infecção e da resposta clínica do paciente. Estudos demonstram que, quando a necrose é tratada em uma única sessão, não há diferenças significativas em relação à sintomatologia, mas o sucesso a longo prazo é um fator essencial. Para dentes com necrose pulpar, a opção por medicação intracanal, como o hidróxido de cálcio, pode ser importante para manter a desinfecção do canal durante o tempo de tratamento



(LOPES, 2016). A literatura sugere que dentes tratados com essa medicação têm melhores índices de sucesso, comparado àqueles tratados em sessão única.

### **3.11 MEDICAÇÃO INTRACANAL NO TRATAMENTO DE NECROSE PULPAR**

Embora a instrumentação e irrigação sejam essenciais para a desinfecção do canal radicular, a medicação intracanal desempenha um papel vital no controle da infecção e na eliminação de microrganismos remanescentes. O hidróxido de cálcio é o medicamento intracanal mais utilizado para dentes com necrose pulpar devido às suas propriedades antibacterianas, que ajudam a neutralizar os microrganismos ainda presentes no canal após a irrigação. A medicação permanece no canal até a próxima consulta, garantindo uma ação contínua contra a infecção, até que o dente esteja completamente desinfetado (LOPES, 2016).

### **3.12 OBTURAÇÃO E SELAMENTO DO CANAL NA NECROSE PULPAR**

Uma vez que a necrose pulpar tenha sido tratada e o canal desinfetado, a obturação do canal radicular é o próximo passo. A obturação visa selar o espaço vazio, impedindo a reinfecção por bactérias. No caso de dentes com necrose pulpar, a escolha de materiais de obturação, como a guta-percha, é fundamental para garantir que o canal esteja hermeticamente selado. No entanto, a guta-percha possui um efeito antimicrobiano limitado, sendo importante que a obturação seja bem executada para evitar qualquer falha no selamento (LOPES, 2016).

2236

O uso de cimentos biocerâmicos em conjunto com a guta-percha tem se mostrado promissor no tratamento de dentes com necrose, especialmente no que se refere à vedação do canal radicular e ao aumento do sucesso do tratamento. A literatura aponta que os dentes tratados com essa combinação têm taxas de sucesso mais altas, mesmo em casos com lesões periapicais, que são comuns em dentes com necrose pulpar (LOPES, 2012).

### **3.13 OTIMIZAÇÃO DA DESINFECÇÃO EM CASOS DE NECROSE PULPAR**

Em dentes com necrose pulpar, a otimização da desinfecção é crucial para evitar o fracasso do tratamento. Tecnologias como a irrigação final com clorexidina, MTAD, a ativação sônica e ultrassônica, laser e terapia fotodinâmica são fundamentais para melhorar a eliminação das bactérias e garantir a desinfecção completa do canal. A clorexidina, por exemplo, é eficaz pela sua substantividade, permanecendo ativa no canal por dias a semanas, o que ajuda na manutenção da desinfecção em dentes com necrose (LOPES, 2016).

A irrigação com MTAD, realizada após o uso do NaOCl, remove a smear layer e possui ação antibacteriana adicional, sendo uma escolha eficaz para complementar o tratamento de dentes com necrose pulpar. A ativação do NaOCl com ultrassom ou sistemas como o EndoActivator também promove um efeito hidrodinâmico que potencializa a ação antibacteriana e ajuda a combater microrganismos resistentes, como os encontrados em canais de dentes necrosados.

O uso de laser, tanto em sua forma direta quanto como parte da terapia fotodinâmica, tem se mostrado eficaz na destruição de microrganismos em dentes necrosados. A aplicação de fotossensibilizadores, como o azul de metileno, ativados por laser, ajuda a eliminar a infecção residual, complementando o tratamento (LOPES, 2016).

#### 4. CONCLUSÃO

Em 1858, James Salter acreditava que a pulpíte poderia levar à necrose pulpar caso não fosse tratada adequadamente, defendendo a remoção do tecido necrosado e a desinfecção dos canais radiculares. E em 1874, ele observou que a necrose da polpa causava descoloração da coroa dentária (SALTER, 1885). Em 1875, a compreensão sobre a necrose pulpar continuava em desenvolvimento. Ele acreditava firmemente que a presença de bactérias na polpa era a principal causa da necrose, sustentando que a infecção bacteriana podia resultar na morte do tecido pulpar, com graves complicações caso não fosse tratada. Salter destacava a importância de um diagnóstico preciso e de um tratamento adequado para evitar a progressão da doença e, possivelmente, a extração dentária. Desde 1956, a literatura tem apontado de forma unânime a cárie como o principal meio de acesso das bactérias à polpa, utilizando-se dos túbulos dentinários para alcançar o tecido pulpar e provocar a necrose ((MACHADO; VIEIRA, 2024), porém, um dos recursos que a polpa tem para se proteger da aproximação agressiva das bactérias é se utilizando da produção de barreiras dentinárias, como a produção de dentina terciária, sendo também como um dos fatores impeditivos à ação de antibióticos na câmara pulpar. Além disso, as bactérias organizadas em biofilme nos túbulos criam uma camada protetora que dificulta ainda mais o efeito direto dos antibióticos, mesmo que eles alcancem o ambiente periodontal próximo. Esse biofilme possui resistência natural a muitos agentes antimicrobianos. Esse cenário é um indicativo da necessidade real do tratamento endodôntico eficaz para a resolução do caso de necrose pulpar ou dos fatores inflamatórios irreversíveis.

O conhecimento sobre a necrose pulpar, historicamente entendida como uma consequência irreversível da infecção bacteriana, demonstrou melhorias significativas ao longo dos anos. Nas primeiras observações de Fox e Harris, que associaram a necrose ao comprometimento das raízes dentárias e que a necrose da polpa dentária era uma condição que poderia levar a complicações significativas nas raízes dos dentes, observaram que a necrose pulpar poderia resultar em inflamação e infecção das raízes, comprometendo a estrutura e a função do dente. Então, destacaram a importância de tratar a necrose pulpar de forma adequada para evitar danos permanentes às raízes dentárias (FOX; HARRIS, 1855). No ponto de vista dos avanços contemporâneos, o entendimento dos fatores envolvidos no processo inflamatório e na morte do tecido pulpar evoluiu consideravelmente. A descoberta da formação de dentina terciária e a compreensão da resposta imunológica da polpa constituíram-se em marcos importantes que permitiram uma abordagem mais eficaz no tratamento endodôntico.

A literatura moderna reconhece que, embora as infecções bacterianas sejam um fator preponderante, a necrose pulpar pode ser desencadeada por uma combinação de fatores, incluindo traumas, cáries, comprometimento da vascularização e até mesmo por agentes químicos (LOPES; SIQUEIRA, 2010). Também é reconhecida a importância da presença da inflamação no processo que muitas vezes culmina na necrose (SOUZA FILHO, 2014, pp. 21,22). A contribuição das fibras sensitivas e a ação das enzimas catalizadoras na necrose pulpar, embora ainda em estudo, ajudam a consolidar a visão de que a necrose pulpar não é exclusiva das infecções bacterianas, sendo multifatorial. Além disso, a abordagem atual enfatiza a preservação da estrutura dentária e o tratamento endodôntico como um meio essencial para controlar e reverter os danos causados pela necrose, ao mesmo tempo limitando a progressão da doença para a área sistêmica. O diagnóstico precoce e a intervenção adequada continuam a ser fundamentais para evitar a perda dentária e complicações graves. A resistência das bactérias, organizadas em biofilmes nos túbulos dentinários, sublinha a importância de práticas clínicas eficazes e do uso de tecnologias inovadoras para o tratamento da necrose pulpar como também nos retratamentos, sinalizando a necessidade de contínuo aprimoramento da prática endodôntica.

## BIBLIOGRAFIA

1. BERMAN, L. H. **Cohen - Caminhos da Polpa**. 12. ed. São Paulo: GEN Guanabara Koogan, 2021.

2. COOPER, P. R.; HOLDER, M. J.; SMITH, A. J. **Inflammation and regeneration in the dentin-pulp complex: A double-edged sword.** *Journal of Endodontics*, 2014.
3. FOX, J.; HARRIS, C. A. **The Diseases of the Human Teeth: Their Natural History and Structure, with the Mode of Applying Artificial Teeth, etc., etc.** Philadelphia: Lindsay and Blakiston, 1855. p. 245. Disponível em: <https://www.hathitrust.org/>. Acesso em: 10 nov. 2024.
4. GOLDBERG, M.; KULKARNI, A. B.; YOUNG, M.; BOSKEY, A. **Dentin: Structure, composition, and mineralization.** *Frontiers in Bioscience*, 2011.
5. HARRIS, C. A. **The Principles and Practice of Dental Surgery.** Philadelphia: Lindsay & Blakiston, 1858. p. 54. Disponível em: <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=uc1.b377380&seq=16>. Acesso em: 11 nov. 2024.
6. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins Patologia Básica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 6-10.
7. LEONARDO, M. R. **Endodontia: tratamento de canais radiculares, princípios técnicos e biológicos.** 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2008. v. 1.
8. LOPES, H. P.; SIQUEIRA, J. F. **Endodontia: Biologia e Técnica.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 132, 906-907.
9. LOPES, H. P.; SIQUEIRA, J. F. **Endodontia: Biologia e Técnica.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. p. 30.
10. LOPES, H. P.; SIQUEIRA, J. F. **Endodontia: Biologia e Técnica.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. p. 16.
11. LOPES, M. A. et al. **Princípios biológicos do tratamento endodôntico de dentes com necrose pulpar.** *Revista Odonto Ciência*, Porto Alegre, v. 27, n. 1, p. 4-10, jan./mar. 2012. Disponível em: [https://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0034-72722012000100004&script=sci\\_arttext](https://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0034-72722012000100004&script=sci_arttext). Acesso em: 16 jan. 2025.
12. MACHADO, C. P.; VIEIRA, H. **Proteção do complexo dentino-pulpar.** Disponível em: <https://repositorio.pgsscogna.com.br/bitstream/123456789/67419/1/CAROLINY-PEREIRA-MACHADO.pdf>. Acesso em: 25 nov. 2024.
13. MACHADO, Ricardo. **Endodontia - Princípios Biológicos e Técnicos.** 1ª ed. Rio de Janeiro: GEN, 2022.
14. NANCI, A. **Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function.** 9. ed. Elsevier, 2017.
15. NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia Oral e Maxilofacial.** 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
16. SALTER, S. J. A. **Dental Pathology and Surgery.** London: Longmans, Green, 1875. Disponível em: <https://www.hathitrust.org/>. p. 7. Acesso em: 10 nov. 2024.

17. SOARES, I. J. **Endodontia: Técnica e Fundamentos**. 2. ed. Porto Alegre, 2011. p. 26.
18. SOMMER, R. F.; OSTRANDER, F. D.; CROWLEY, M. C. **Clinical Endodontics: A Manual of Scientific Endodontics**. Philadelphia; London: W. B. Saunders Company, 1956. p. 251. Disponível em: <https://www.hathitrust.org/>. Acesso em: 10 nov. 2024.
19. SOUSA, E. L. R.; TORINO, G. G.; MARTINS, G. B. **Antibióticos em Endodontia: por que, como e quando usá-los**. São Paulo: Santos, 2014.
20. SOUZA FILHO, Francisco José de. **Endodontia Passo a Passo: Evidências Clínicas**. 1ª edição. Porto Alegre: Artes Médicas, 2014.
21. SOUSA-NETO, M. D.; DUARTE, M. A. H.; GAVINI, G.; BARATTO-FILHO, F.; ESTRELA, C. **Endodontia: Fundamentos Científicos para a Prática Clínica**. Barueri: Manole, 2022.