



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**LESÕES ENDO - PERIODONTAIS  
DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO**

Trabalho submetido por  
**Ana Alexandra Maurício Lopes**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**Junho de 2016**





**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**LESÕES ENDO - PERIODONTAIS  
DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO**

Trabalho submetido por  
**Ana Alexandra Maurício Lopes**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Mestre Alexandre Santos**

**Junho de 2016**



## **Agradecimentos**

Quero agradecer ao meu orientador, Mestre Alexandre Santos, por me ter acompanhado e ajudado na realização desta monografia.

Aos meus pais, Ana Maria e Jorge, a quem devo tudo, sem eles nunca chegaria tão longe.

Ao Francisco, pelo seu apoio incondicional.

A todos os que tiveram presentes, familiares e amigos, pelo apoio e compreensão neste período de muito trabalho e mudança, onde coexistiram a finalização de uma vida académica e o início de uma vida profissional.

À minha parceira de box, Beatriz Soares, pelo trabalho em equipa e por todos os momentos passados juntas.

Um Muito Obrigado a todos!



## Resumo

A Lesão endo-periodontal é uma condição caracterizada pela associação da doença periodontal e pulpar no mesmo elemento dentário. A inter-relação entre a doença endodôntica e a doença periodontal tem gerado, ao longo do tempo, assim como nos dias de hoje, muitas dúvidas, especulações e controvérsias. A manutenção das vias de comunicação entre o periodonto e polpa faz com que essas estruturas se interrelacionem tanto funcionalmente quanto mediante a presença de um processo patológico. São vários os caminhos pelos quais essa interação ocorre, desde o desenvolvimento do gérmen dentário na qual se formam estruturas como os túbulos dentinários, canais principais e acessórios que permitem a comunicação entre a polpa e o periodonto, contribuindo assim, para o transporte de substâncias nocivas entre ambos os complexos. Tanto a doença endodôntica como a periodontal podem ser bastantes difíceis de diagnosticar e, sabemos que ambos assumem a responsabilidade de mais de 50% da morbidade e perda dentária. Um correto diagnóstico é de extrema importância para o estabelecimento do melhor plano de tratamento destas lesões.

O objectivo deste trabalho consistiu na realização de uma revisão de literatura sobre a doença endo-periodontal. Desta forma, foram exploradas as relações biológicas entre a polpa e o periodonto, nomeadamente as vias de comunicação existentes, os fatores que contribuem para o seu aparecimento, persistência e/ou agravamento, tendo sido sublinhados os fatores etiológicos e a influência da patologia pulpar no periodonto e vice-versa. Foram, também, salientadas as principais classificações das lesões endo-periodontais que vão desde as simples às mais complexas, e a problemática do diagnóstico, tratamento e prognóstico dos dentes envolvidos. O tratamento consiste na terapia endodôntica, na terapia periodontal ou ambas. O prognóstico é favorável quando o tratamento é adequado e de acordo com o estado da doença e dependerá de fatores como a causa primária e a resposta do hospedeiro.

**Palavras-chave:** Diagnóstico; Lesões endo-periodontais; Periodonto; Polpa.



## **Abstract**

The endo-periodontal lesion is a condition characterized by the association of periodontal disease and dental pulp in the same teeth. The interrelationship between the endodontic disease and periodontal disease has led, over time many doubts, speculations and controversies. The connections between the periodontium and pulp make these structures to interrelate either by both functionally or by the presence of a pathological process. There are several ways in which this interaction occurs. These can be from the development of tooth germ, which forms structures as the dentinal tubules, main and accessory channels that allow communication between pulp and periodontium, thus contributing with the exchange of harmful substances from both complexes. Both endodontic disease and periodontal can be quite difficult to diagnose, and we know that both take responsibility for more than 50% of morbidity and tooth loss. A correct diagnosis is of utmost importance to establish the best treatment plan for these injuries.

The aim of this dissertation is to review academic literature on the endo-periodontal disease, being explored the biological relationships between the pulp and periodontium, including existing communication routes, the factors which contribute to its onset, persistence and / or worsening. Etiological factors have been underlined as well as the influence of the pulp pathology in periodontium and vice versa. In addition it is also highlighted the main classifications of endo-periodontal lesions ranging from the simple to the most complex, the problem of diagnosis, treatment and prognosis of the affected teeth. For endo-periodontal lesions the treatment consists of endodontic therapy, periodontal therapy or both. The prognosis is favorable if treatment is appropriate and in accordance with the state of disease and will depend on such factors as the primary cause and the host response.

**Keywords:** Diagnosis; Endo-periodontal lesions; Periodontium; Pulp.



# Índice

1. Introdução .....	17
2. Desenvolvimento .....	19
2.1. Relação Biológica entre a polpa e o periodonto .....	19
2.1.1. Relações Embriológicas .....	19
2.1.2. Relações Anatômicas .....	20
2.1.2.1. Vias de Comunicação anatômicas e fisiológicas .....	21
2.1.2.2. Outra Vias de Comunicação .....	24
2.1.2.3. Fatores contribuintes .....	28
2.1.3. Relações Patológicas .....	30
2.1.4. Relações Microbiológicas .....	32
2.2. Influência da Patologia Pulpar no Periodonto .....	34
2.3. Influência da Doença Periodontal na Polpa .....	35
2.4. Etiologia das Lesões Endo – Periodontais .....	37
2.5. Classificação das Lesões Endo-Periodontais .....	42
2.6. Diagnóstico das Lesões Endo- Periodontais .....	50
2.7. Tratamento e Prognóstico das Lesões Endo-Periodontais .....	63
3. Conclusão .....	70
4. Bibliografia .....	72



## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> – Os trajetos endodônticos e periodontais (Adaptado de Hargreaves <i>et al.</i> , 2011).....	42
--	----



## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> - Classificação dos traumas dentários (Adaptado de Bakland, Andreasen & Andreasen, 1997).....	29
<b>Tabela 2</b> – Algumas classificações sugeridas para lesões endo-perio (Adaptado de Ahmed, 2012).....	45
<b>Tabela 3</b> – Os procedimentos de diagnóstico utilizados para identificar a lesão endo – perio (Adaptado de Parolia <i>et al.</i> , 2013).....	59
<b>Tabela 4</b> – Resumo do diagnóstico diferencial entre Lesão pulpar e a periodontal (Adaptado de Hargreaves <i>et al.</i> , 2011).....	62
<b>Tabela 5</b> – Estratégias de Tratamento (Adaptado de Bergenholtz & Hasselgren, 2003).....	65



## **Lista de Siglas**

DNA - Ácido Desoxirribonucleico

EBA - Ethoxy Benzoic Acid

HIV - Vírus da Imunodeficiência Humana

IRM - Intermediate Restorative Material

LP - Ligamento Periodontal

MTA - Mineral Trioxide Aggregate

ROG - Regeneração Óssea Guiada



## 1. Introdução

A relação entre a doença periodontal e pulpar foi primeiramente descrita por Simring e Goldberg em 1964, desde então, o termo “endo-perio” tornou-se parte integrante no vocabulário em Medicina Dentária (Narang, Narang & Gupta, 2011).

O periodonto e a polpa estão intimamente relacionados por inter-relações embrionárias, anatômicas e funcionais (Peeran, Thiruneevervannas, Abdalla & Mugrabi, 2013). Por isso, estas estruturas não devem ser vistas de uma forma singular, mas sim ter uma visão global e da dinâmica de ambas para um melhor entendimento da causa.

As lesões endo-periodontais são caracterizadas pelo envolvimento da polpa e do periodonto no mesmo dente. O que torna o seu diagnóstico difícil e complexo devido a uma única lesão poder apresentar sinais tanto a nível dos tecidos periodontais como endodôntico. Existe um consenso geral nos dias de hoje que diz que, a maioria das lesões pulpares e periodontais resultam de infecções bacterianas. Isto sugere que, uma das lesões pode ser o resultado ou a causa da outra ou até ter sido originada por dois processos diferentes e independentes que estão associados ao seu desenvolvimento (Al-Fouzan, 2014).

Os meios de propagação de bactérias entre os tecidos pulpares e periodontais são ainda um assunto de controvérsia. O foramen apical é a principal via de comunicação entre a polpa e o periodonto, com o auxílio de todo o sistema de canais: acessórios, laterais e secundários, assim como, os túbulos dentinários. É através destas vias, que as bactérias e os seus produtos contaminam as estruturas. O sistema de canais e os túbulos dentinários são os que mais frequentemente estão relacionados com a etiopatogenia das lesões endo-periodontais. Para além da microflora, outros fatores etiológicos estão envolvidos e apresentam um papel importante na progressão da lesão, nomeadamente o trauma dentário, a perfuração radicular e as malformações dentárias (Singh, 2011).

É conhecido que a causa principal das lesões periodontais e infecções endodônticas são a presença de placa bacteriana, formada por microorganismos aeróbios e anaeróbios. Além disso, muitas bactérias são encontradas tanto na doença periodontal, como na infecção endodôntica, o que apoia a tese de mútua comunicação entre a polpa e o

periodonto. Exposições pulpares, periodontite e lesões de cárie são significativamente importantes no desenvolvimento das lesões endo-perio (Al-Fouzan, 2014).

Relativamente à classificação das lesões endo-periodontais, Simon, Glick e Frank (1972) , classificaram-nas como lesão endodôntica primária, lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, lesão periodontal primária, lesão periodontal primária com envolvimento pulpar secundário e lesão combinada verdadeira (Aksel & Serper, 2014). Esta classificação tem sido usada e dado uma orientação muito valiosa no que diz respeito à tomada de decisões clínicas. Os principais fatores a ter em conta para o tratamento destas lesões são a vitalidade pulpar, o tipo e extensão do defeito periodontal (Singh, 2011).

Na tentativa de fornecer uma classificação lógica à patologia endo-perio e a fim de diagnosticar cientificamente e tratar essas lesões o conhecimento dos processos da doença endo-periodontal é essencial. A realização de uma cuidadosa anamnese, exame clínico e exames radiográficos vão permitir diagnosticar e tratar essas lesões com sucesso previsível (Parolia, Gait, Porto & Mala, 2013).

Este trabalho tem como objectivo realizar uma revisão da literatura sobre as lesões endo-periodontais no seu todo e esclarecer como diagnosticar e tratar os diversos tipos de lesões assim como enfatizar a importância de um correto tratamento.

## 2. Desenvolvimento

### 2.1. Relação Biológica entre a polpa e o periodonto

A relação existente entre o periodonto e a polpa tem sido motivo de estudo por muitos autores (Singh, 2011; Parolia *et al.*, 2013; Al-Fouzan, 2014). Não restando dúvidas quanto ao íntimo relacionamento entre a cavidade pulpar e o espaço periodontal, a relação entre ambas é única e podemos considerar estas estruturas como um sistema individual contínuo ou mesmo como uma unidade biológica em que existem várias vias de comunicação. Estas estruturas influenciam-se mutuamente durante a sua função, na saúde e na doença e podem ser afetadas, separadamente ou combinadas. Sendo necessário ter atenção ao diagnosticar a lesão, pois sabe-se que os sinais podem ser confusos. A polpa e o periodonto possuem inter-relações embrionárias, anatômica e funcionais (Parolia *et al.*, 2013).

#### 2.1.1. Relações Embrionárias

A íntima relação entre a polpa e o periodonto ocorre logo na odontogênese. Resumidamente a seguir à formação da lâmina dentária, iniciam-se uma série de processos – fase do botão, capuz, campânula e desenvolvimento da raiz – que resultam na formação de um dente e dos tecidos periodontais circundantes, incluindo o osso alveolar propriamente dito. Durante a fase capuz, as células ectomesenquimais condensam-se em relação ao epitélio oral, formando tanto a papila dentária que vai dar origem à dentina e à polpa, como o folículo dentário que origina os tecidos periodontais de suporte (Bergenholtz & Hasselgren, 2003). O início do processo de formação do periodonto (cimento, ligamento periodontal e osso alveolar) coincide com o início da formação radicular do dente, e a diferenciação dos tecidos que o compõem ocorre com o contínuo desenvolvimento dos odontoblastos na periferia da papila dentária. A partir desse momento, o folículo dentário passa a agir em estreita associação com a polpa dentária, originando os tecidos periodontais, que vão sustentar o dente no alvéolo durante a sua formação. Estas atividades são mediadas pela bainha epitelial de Hertwig, derivada do órgão de esmalte (Soares, Bittencourt & Tavares, 1989).

A indução do desenvolvimento odontoblástico e subsequente deposição de dentina e cimento apresentam descontinuidade nas regiões onde a bainha epitelial de Hertwig é

penetrada por vasos e nervos. Assim, vasos sanguíneos, nervos, ou outros tecidos que passam através desta bainha resultam em passagens entre o cimento e a dentina, gerando uma direta comunicação entre o ligamento periodontal e a jovem polpa dentária (Hargreaves, Cohen & Berman, 2011).

Rotstein & Simon (2006), evidenciam que existe uma íntima inter-relação das lesões pulpares e periodontais, visto que o tecido conjuntivo frouxo, células mesenquimais diferenciadas, fibroblastos, histiócitos, fibras colágenas e reticulares, vasos e nervos são biologicamente semelhantes.

À medida que o dente e as suas estruturas de suporte vão completando a sua formação é evidente que o número de vasos e nervos diminuem e os seus diâmetros tornam-se relativamente menores, pois as suas necessidades metabólicas, após a completa formação, prendem-se apenas à manutenção das estruturas, deixando com o tempo a polpa basicamente dependente do foramen apical para as trocas metabólicas como consequência das comunicações estabelecidas por cimento ou dentina secundária (Berkovitz, Holland & Moxham, 2009).

### **2.1.2. Relações Anatômicas**

As principais e mais evidentes vias de comunicação existentes entre a polpa e o periodonto, ocorrem através do foramen apical, dos canais laterais e acessórios e dos túbulos dentinários (Parolia *et al.*, 2013).

À medida que a raiz e os tecidos de suporte do dente se vão formando, a ampla comunicação entre a polpa e o periodonto vai diminuindo, caracterizando-se pela constrição do ápex, pela convergência das estruturas apicais e pela deposição de dentina e cimento nas paredes apicais, configurando-se o foramen apical (De Deus, 1975).

O facto de o periodonto ser anatomicamente interligado à polpa dentária através do foramen apical e canais laterais cria vias de acesso para troca de agentes nocivos entre os dois tecidos quando um deles ou ambos são afetados (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

Procedimentos tais como destartarização e alisamento radicular em pacientes com doença periodontal supra-gengival fazem com que o cimento seja removido da superfície radicular, gerando assim um contato direto dos túbulos dentinários abertos com a região externa da raiz. Perfurações radiculares, reabsorções internas e externas e fraturas radiculares também são condições que permitem um contato mais direto entre as estruturas pulpar e periodontal (Carvalho *et al.*, 2005).

A complexidade destas variações, junto com a sua capacidade para fornecer um ambiente protegido para os microorganismos e suas toxinas, implica um entendimento completo destas vias de comunicação, bem como do seu papel na patogênese de uma lesão endo-perio (Ahmed, 2012).

#### **2.1.2.1. Vias de Comunicação anatómicas e fisiológicas**

##### **a) Foramen Apical**

Segundo Rotstein e Simon (2006), o foramen apical é a principal via de comunicação entre a polpa e o periodonto.

As bactérias e os seus subprodutos, através de mediadores inflamatórios, podem sair facilmente através do foramen apical causando uma patologia periapical. O ápex é também uma porta de entrada de elementos inflamatórios de bolsas periodontais profundas para a polpa. A inflamação da polpa e/ ou necrose pulpar, estendem-se até os tecidos periapicais, causando uma resposta inflamatória local, muitas vezes associada à reabsorção óssea e da raiz (Rotstein & Simon, 2006).

##### **b) Canais Laterais e Acessórios**

Estes canais são produzidos durante o desenvolvimento do dente, devido à presença persistente de vasos sanguíneos durante o crescimento da bainha radicular de Hertwing (Gilbert, 2007).

O número de canais acessórios vai diminuindo gradualmente na dentina radicular devido à formação de dentina esclerótica, tornando assim a dentina menos permeável e

levando a obliteração progressiva dos túbulos dentinários, especialmente no terço apical da raiz. Dado que o cimento vai perdendo permeabilidade ao longo do tempo torna-se também um fator que suporta a razão da penetração das bactérias nos túbulos dentinários de dentes de pacientes idosos, que ocorre com menor frequência e intensidade quando comparado com os pacientes jovens (Ahmed, 2012).

Os canais laterais e acessórios podem estar presentes em qualquer localização ao longo da raiz. A sua incidência e localização têm sido verificada tanto em dentes humanos como em animais. Estima-se que 30-40% dos dentes têm canais laterais e acessórios e que a maioria encontram-se no terço apical da raiz. Estes podem estar presentes ao longo de toda a raiz, mas é no terço apical que há uma maior concentração destes. Na área de bifurcação ou trifurcação dos dentes multirradiculares, os canais acessórios também são uma via de comunicação direta entre a polpa e o periodonto. A incidência dos canais acessórios pode variar entre os 23% a 76% (Vertucci, 2005). Estes canais contêm tecido conjuntivo e vasos sanguíneos que ligam o sistema circulatório da polpa com o periodonto. No entanto nem todos estes canais atingem o comprimento total, que vai desde a câmara pulpar até ao teto da bifurcação (Rotstein & Simon, 2006).

Deve ser salientado também que a incidência da periodontite associada aos canais acessórios é baixa. Segundo Kikhan em 1975, que estudou cerca de 1000 molares humanos concluiu que apenas 2% dos canais acessórios estavam associados com a bolsa periodontal. Contudo, não está ainda comprovado que os canais acessórios e laterais contribuem para uma possível disseminação de bactérias e produtos não tóxicos (Rotstein & Simon, 2006).

De Deus em 1975, estudou a prevalência destas ramificações que varia entre 30 a 40% em 1140 dentes, entre os quais se encontravam dentes superiores, inferiores, mono e multirradiculares, sendo também importante realçar que a prevalência varia com a localização do dente, 1/3 cervical, 1/3 médio e 1/3 apical. De Deus (1975) verificou que em 27,4% dos dentes existiam canais laterais, acessórios e secundários e que estes se encontram mais frequentemente no terço apical (17%), tendo uma percentagem relativamente mais baixa a nível cervical (1,6%) e no terço médio (8,8%). Além disso, observou também que em 10,4% dos dentes existiam canais laterais sendo que, os

secundários apresentavam uma frequência de 16,4% e os acessórios 0,6% (De Deus, 1975).

Lowman *et al.* (1973) estudou a presença de canais acessórios na área da furca e concluiu que nos molares inferiores havia um maior número de canais acessórios (63%) enquanto que nos superiores a percentagem era de 55% para uma amostra de 46 dentes. Em 1978 Gutmann *et al.*, considerando uma amostra de 102 dentes detectou uma prevalência de canais acessórios de 27,4% nos molares superiores e 29,4% nos molares inferiores.

Em molares inferiores eles ocorrem em três padrões distintos: em 13%, um único canal estende-se desde a câmara pulpar até a região interradicular; em 23%, um canal lateral estende-se desde o terço coronal do canal radicular para a região de bifurcação; por fim, 10% dos dentes exibem ambos (Vertucci, 2005).

Os canais acessórios e laterais compreendem os possíveis caminhos através das quais as bactérias e produtos necróticos do canal radicular podem alcançar o ligamento periodontal e causar a doença, do mesmo modo que os microorganismos periodontopatógenos podem chegar à polpa. São indiscutivelmente, de difícil acesso, desinfecção e de preenchimento, durante o tratamento endodôntico (Peeran *et al.*, 2013).

### c) Túbulos Dentinários

Os túbulos dentinários são formados, durante o desenvolvimento dentário, pelos odontoblastos que se movem na direção da polpa, à medida que segregam matriz dentinária (Ahmed, 2012).

Ao nível da zona cervical do dente, encontramos uma dentina exposta devido à falha na junção amelo-cimentária, e por isso vamos ter comunicações através dos túbulos dentinários que, nesta zona de superfície radicular, estão presentes 15.000 por  $\text{mm}^2$ , aproximadamente (Peeran *et al.*, 2013).

Estes túbulos contêm extensões citoplasmáticas ou processos odontoblásticos que se estendem dos odontoblastos, na interface polpa-dentina, à junção dentina-esmalte ou junção amelo-dentinária (Hargreaves *et al.*, 2011). É essencial conhecer a anatomia dos túbulos dentinários e as mudanças causadas pela idade, ou pelo tratamento periodontal,

para perceber e compreender a permeabilidade da dentina radicular, bem como as condições clínicas, nomeadamente a hipersensibilidade dentinária. Com o aumento da idade, tendem a calcificar e o número de túbulos permeáveis diminui. Os túbulos dentinários radiculares existentes da polpa até à junção cimento-dentinária, percorrem um percurso relativamente reto. O seu diâmetro varia de 1  $\mu\text{m}$  na periferia até 3  $\mu\text{m}$  junto da polpa (Rotstein & Simon, 2006).

Os túbulos dentinários, destacados como uma possível via de comunicação, podem ser expostos por perda do cimento, oriundo da necrose e/ou reabsorção desde tecido, ou pela remoção por procedimentos periodontais. Neste caso, a remoção do cimento, como parte da terapia periodontal cirúrgica e não cirúrgica, expõe os túbulos dentinários havendo, assim, um suposto caminho para a propagação de uma infecção do canal radicular para o tecido periodontal (Rachel & Gomes, 2007).

#### **2.1.2.2. Outra Vias de Comunicação**

##### **a) Fratura vertical da raiz**

Uma fratura vertical da raiz é definida como uma fratura longitudinal, estendendo-se do canal radicular para o periodonto. Estas fraturas ocorrem ao longo do eixo do dente ou desviam-se em direção mesial ou distal. Podem ocorrer acidentalmente e envolver toda a raiz na sua extensão ou apenas uma parte, pode envolver um ou ambos os lados da raiz e pode envolver cimento, dentina e polpa, provocando mobilidade dos dentes envolvidos. Este tipo de fratura pode também ocorrer em dentes íntegros. Dentes com este tipo de fratura podem apresentar os sintomas clínicos típicos de uma lesão endoperio, como desconforto ou dor associada à infecção crónica local. Esta dor manifesta-se especialmente na intercuspidação e é essencialmente devida à reação inflamatória causada pelo crescimento bacteriano na zona da fratura. Um dos sinais mais comuns deste tipo de fratura é o exsudado dos tecidos moles que está associado a uma bolsa periodontal de progressão rápida, estreita e isolada (Peeran *et al.*, 2013).

A lesão típica associada a uma fratura vertical da raiz caracteriza-se por um defeito periodontal estreito que se desenvolve ao longo do curso da linha de fratura. Em muitos

casos, a lesão será semelhante a um halo ou “J”, sendo muitas vezes referida como uma lesão em forma de “J” (Khasnis, Kidiyoor, Patil & Kenganal, 2014).

O diagnóstico da fratura radicular vertical torna-se complicado visto que esta não é facilmente identificada através da inspeção clínica e do exame radiográfico, a não ser que haja uma evidente separação dos fragmentos da raiz (Peeran *et al.*, 2013). Vários procedimentos diagnósticos podem ser utilizados para confirmar o diagnóstico, nomeadamente a aplicação de soluções corantes, como por exemplo, azul de metileno ou tintura de iodo, na coroa e superfície radicular assim como a utilização de microscópio cirúrgico ou endoscópio e por exploração cirúrgica (Bergenholtz & Hasselgren, 2003). A presença de uma fratura radicular vertical é normalmente revelada por um aumento isolado da profundidade de sondagem e quando a inserção clínica do ligamento periodontal está normal (Bonaccorso & Tripi, 2014). Ao contrário da bolsa de um dente com fratura radicular vertical, as bolsas de dentes com doença periodontal são mais largas, abrangendo por isso uma maior superfície radicular (Moule & Kahler, 1999).

As fraturas verticais podem ocorrer em qualquer dente e podem ser causadas por forças oclusais e /ou procedimentos dentários tais como a remoção em excesso de dentina durante a preparação biomecânica e o enfraquecimento do dente durante a colocação de espigões (Walton & Torabinejad, 1997).

Importante salientar que mesmo na presença de terapia endodôntica aparentemente bem sucedida e boa estabilidade periodontal geral, as fraturas radiculares verticais contribuem para a progressão da destruição periodontal (Hargreaves *et al.*, 2011).

As fraturas radiculares verticais ocorrem com mais frequência do que os clínicos conseguem diagnosticar, existindo uma maior incidência em casos de dentes endodonciados, sendo mais frequente em pré-molares e molares (Bergenholtz & Hasselgren, 1997).

#### b) Reabsorções da Raiz

A reabsorção radicular é um meio de comunicação importante entre o dente e os tecidos periodontais em que ocorre a perda de dentina, cemento e em alguns casos de osso,

podendo este processo ser classificado como externo ou interno de acordo com a sua localização (Nasehi, Mazhari & Mohtasham, 2015).

Este processo ocorre devido a uma resposta vascular à invasão de microorganismos nos tecidos infetados. Pode verificar-se tanto no tecido pulpar como no tecido periodontal e pode estar localizado dentro do espaço do canal radicular (reabsorção interna) ou na superfície radicular externa da raiz (reabsorção externa). Na polpa, este processo está associado a uma resposta inflamatória que pode evoluir até uma necrose pulpar e acompanhado por uma inflamação perirradicular. Praticamente todos os dentes com lesão apical vão apresentar um certo grau de reabsorção radicular. Esta pode estar localizada, tanto na zona lateral como apical da raiz, mas mais frequentemente no ápex (Rotstein & Simon, 2006).

Reabsorção radicular interna é menos frequente e ocorre isoladamente, como resultado de uma inflamação crónica ou infeção pulpar, movimentos ortodônticos, herpes Zoster, ou fatores idiopáticos (Nasehi *et al.*, 2015).

Em alguns casos, um processo de reabsorção radicular interna ocorre como resultado da atividade de células gigantes multinucleadas no tecido pulpar inflamado. A origem desta condição não está totalmente estabelecida, mas parece estar relacionada com a inflamação crónica da polpa. Esta reabsorção só ocorrerá na presença de tecido de granulação e se a camada odontoblástica e a pré-dentina forem afetados ou perdidas. A etiologia deste tipo de reabsorção é, habitualmente, trauma. Podendo, o sobreaquecimento também ser uma possível causa, devendo o clínico usar soluções irrigantes em abundância ao realizar destarização com dispositivos ultra-sónicos. A reabsorção radicular interna é geralmente assintomática e diagnosticada num exame radiográfico. Um diagnóstico precoce é crucial para um prognóstico favorável. A aparência radiográfica do defeito de reabsorção mostra um contorno distorcido no canal radicular. Há um alargamento de forma arredondada ou oval do espaço do canal radicular. Na maior parte dos casos, a reabsorção do osso adjacente não acontece, excepto se grandes regiões da polpa ficarem infetadas (Rotstein & Simon, 2006).

Reabsorção radicular externa é iniciada no periodonto e afeta a parte externa e lateral da superfície dentária. Apresenta várias causas, tais como inflamação crónica da polpa e

periodonto, forças de pressão aplicadas no ligamento periodontal associadas a tratamento ortodôntico, tumores ou erupções dentárias (Nasehi *et al.*, 2015).

O tratamento preferencial para a reabsorção externa, consiste na remoção da polpa inflamada e obturação do sistema de canais e caso seja detectada e tratada precocemente o prognóstico é favorável (Rotstein & Simon, 2006).

### c) Perfuração radicular

As perfurações radiculares são complicações clínicas indesejáveis que ocorrem durante o tratamento endodôntico e podem levar a lesões periodontais. Quando a perfuração radicular ocorre, a comunicação entre o sistema de canais perirradiculares ou o meio oral, pode muitas vezes comprometer o prognóstico do tratamento.

Muitas vezes, a causa é iatrogénica e pode ocorrer durante a realização da cavidade de acesso, instrumentação dos canais e preparação inapropriada na colocação do espigão para a restauração permanente de dentes tratados endodônticamente. Causas não iatrogénicas, como a reabsorção interna ou externa, cáries que invadem o teto da câmara pulpar, também podem resultar em perfurações radiculares (Peeran *et al.*, 2013).

As perfurações radiculares podem advir de uma lesão cariiosa extensa, e uma reabsorção, ou de um erro por parte do clínico durante a instrumentação dos canais. O prognóstico do tratamento destas complicações depende, da sua localização, tamanho, do tempo até ser diagnosticada e do tratamento, do grau da lesão periodontal, assim como da capacidade de selamento e biocompatibilidade do material restaurador. O sucesso do tratamento vai depender maioritariamente do selamento imediato da perfuração e do controlo adequado da infecção. Os materiais recomendados para selar estas perfurações são o MTA, cimento de ionómero de vidro, IRM, Cavit, Super EBA, compósitos e amálgama. Hoje em dia, o MTA é seguramente o mais utilizado. O procedimento tem um bom prognóstico e um baixo risco de recidiva e a sua versatilidade tem sido demonstrada em várias situações clínicas. Pode ser realizada imediatamente ou ao fim de algumas semanas, dependendo do caso (Rotstein & Simon, 2006).

### **2.1.2.3. Fatores contribuintes**

#### a) Inadequado tratamento endodôntico

No que diz respeito ao tratamento endodôntico, este apresenta um impacto bastante significativo nos tecidos periodontais, logo será de referir que os procedimentos e técnicas endodônticas são fatores chave para um tratamento de sucesso (Rotstein & Simon, 2006).

É de extrema importância realizar uma desinfecção e instrumentação eficiente dos canais radiculares, bem como uma eficaz obturação.

O sucesso do tratamento está relacionado com a qualidade da obturação dos canais radiculares, que supostamente deve fornecer um selamento hermético contra a penetração bacteriana, ter o máximo de impermeabilização possível e a mínima agressão dos tecidos (Espíndola, Passos, Souza & Santos, 2002).

Uma adequada desinfecção, forma e obturação do sistema de canais permite um maior sucesso nos resultados, por sua vez um ineficaz tratamento endodôntico pode levar a uma re-infecção do canal, podendo levar muitas vezes ao insucesso do tratamento. Os fracassos endodônticos podem ser corrigidos com um retratamento dos canais apresentando elevadas percentagens de sucesso. A taxa de sucesso é semelhante à de um tratamento endodôntico convencional, caso, a origem ou a causa da falha tenha sido diagnosticada e corrigida corretamente. Ultimamente, as técnicas de retratamento melhoraram radicalmente devido ao uso do microscópio cirúrgico e ao desenvolvimento de novos instrumentos (Rotstein & Simon, 2006).

#### b) Trauma

O trauma dentário e do osso alveolar pode envolver a polpa e o ligamento periodontal. Ambos os tecidos podem ser afetados, quer direta ou indiretamente. Muitas das lesões dentárias podem assumir diferentes formas, sendo classificadas como fraturas no esmalte, fraturas coronárias sem envolvimento da polpa, fraturas coronárias com envolvimento da polpa, fratura coroa-raiz, fratura da raiz, luxação e avulsão. O

tratamento vai depender do tipo de lesão e determinar o prognóstico de cicatrização do ligamento periodontal e tecido pulpar (Rostein & Simon, 2006).

<b>Trauma</b>	<b>Características</b>
Fratura de Esmalte	Apenas envolve esmalte; manutenção da vitalidade; bom prognóstico.
Fratura coronária sem envolvimento pulpar	Fratura não complicada que envolve esmalte e dentina; sem repercussões endodônticas ou periodontais.
Fratura coronária com envolvimento pulpar	Fratura complicada que envolve esmalte e dentina; exposição pulpar.
Fratura radicular	Fratura apenas da raiz, que envolve cemento, dentina e polpa; dor à percussão e à mastigação; apresenta mobilidade.
Fratura corono-radicular	Fratura dentária que inclui esmalte, dentina e cemento radicular, e pode ou não incluir a polpa.
Luxação	Deslocamento do dente; inclui concussão, sub-luxação, luxação lateral, luxação extrusiva e luxação intrusiva.
Avulsão	Deslocamento completo de um dente para fora do seu alvéolo.

**Tabela 1-** Classificação dos traumas dentários (Adaptado de Bakland, Andreasen & Andreasen, 1997)

### c) Infiltração Coronária

Infiltração coronária é o termo utilizado para designar a infiltração de elementos bacterianos provenientes do meio oral ao longo das margens da restauração (Rotstein & Simon, 2006).

A deficiente obturação do canal radicular favorece a infiltração, e conseqüentemente estabelece uma porta de entrada para os microorganismos favorecendo o desenvolvimento e manutenção de infecções periapicais. A microinfiltração consiste na passagem de bactérias, moléculas, fluidos, ou iões entre a parede de uma cavidade e o material restaurador podendo comprometer a região periapical (Oliveira, Queiróz, Melo, Rosa & Rodrigues, 2011).

A microinfiltração coronal pode ocorrer, por exemplo, devido à utilização inadequada de material temporário ou devido á obturação inadequada do canal radicular. Se não for colocado corretamente o material temporário ou se fraturar durante a mastigação, pode

ocorrer inflamação periodontal, devido à penetração de saliva e microorganismos do meio oral (Kiran & Sujith, 2012).

d) Produtos químicos

Produtos químicos altamente concentrados utilizados para o branqueamento interno, tais como peróxido de hidrogénio 30-35%, pode induzir reabsorção radicular. O produto pode difundir-se através dos túbulos dentinários e quando combinado com o calor, são susceptíveis de causar necrose do cimento, inflamação do ligamento periodontal e subsequentemente reabsorção radicular (Rotstein & Simon, 2006; Al-Fouzan, 2014).

Os produtos anti-sépticos tais como o nitrato de prata, o fenol com ou sem cânfora, e o eugenol, já foram utilizados na tentativa de “esterilizar” a dentina após os preparos cavitários. Contudo a sua eficácia como esterilizadores dentinários é questionável, e a sua citotoxicidade pode causar alterações inflamatórias na polpa dentária subjacente. Os principais irritantes químicos dos tecidos perirradiculares são o álcool, clorofórmio e peróxido de hidrogénio, estes são soluções de irrigação utilizadas durante o desbridamento e instrumentação, sendo a maioria tóxicos e não biocompatíveis (Walton & Torabinejad, 1997).

### **2.1.3. Relações Patológicas**

Têm surgido vários caminhos possíveis entre a polpa e o periodonto que levam à interação do processo de doença em ambos os tecidos. Esses incluem caminhos neurais, canais laterais e acessórios, túbulos dentinários, sulcos palatogengivais, ligamento periodontal, osso alveolar, foramen apical e caminhos comuns de drenagem vasculolinfática (Hargreaves *et al.*, 2011).

A lesão endo-periodontal resulta da interação entre a lesão endodôntica e periodontal no mesmo dente, independentemente da sequência em que ocorrem. A lesão pulpar apresenta uma fonte de toxinas e material patogénico no periodonto, podendo com isso, desenvolver um processo de destruição tecidual que procede da região apical em direção à margem gengival, sendo esse processo denominado periodontite retrógrada,

diferenciando-se da periodontite que se inicia na margem gengival e progride em direção ao ápex do dente. Ambos os processos ocorrem em simultâneo, apresentam os mesmos sinais e sintomas, tornando difícil a distinção entre as duas patologias (Fagundes, Storrer, Sousa, Deliberador & Lopes, 2007).

Seres patogênicos tais como bactérias, fungos e vírus que são passíveis de serem encontrados na polpa, podem causar lesões nos tecidos periodontais afetando o periodonto de diversas maneiras, sendo necessário eliminá-los durante o tratamento do canal radicular (Rotstein & Simon, 2006).

A lesão pulpar pode afetar o periodonto através de canais acessórios da câmara pulpar. Este canal origina-se na câmara pulpar e dirige-se ao ligamento periodontal, através de bi ou trifurcação, podendo levar os produtos tóxicos provenientes da lesão endo-periodontal ao meio oral, causando lesões ao nível do periodonto (Fagundes *et al.*, 2007).

Embora possam existir inúmeros fatores que contribuem para o desenvolvimento e progressão de lesões pulpares e periodontais, a principal causa de ambas é a presença de uma infecção bacteriana devido a uma complexa flora microbiana. Uma infecção não tratada de um destes tecidos pode provocar sinais e/ou sintomas de doença noutro tecido, devido à passagem de bactérias, através das várias vias de comunicação entre eles, tais como, foramen apical, canais acessórios, túbulos dentinários, defeitos de desenvolvimento (por exemplo, sulcos radiculares, invaginações), ou outras vias relacionadas com a doença ou iatrogenia (por exemplo, cárie, perfurações ou fendas) (Abbott & Salgado, 2009).

Após uma avaliação histológica em dentes hígidos feita por Czarnecki e Schilder (1979), que compararam a polpa de dentes com doença periodontal com a de dentes saudáveis verificaram que em ambos os casos esta se encontrava histologicamente saudável, independentemente da gravidade da doença periodontal. Concluíram ainda, nesse estudo que as alterações pulpares só ocorrem em dentes com cáries profundas e restaurações extensas. Estas evidências suportam a teoria de que a doença periodontal por si só não afeta a polpa. A terapêutica periodontal ou a exposição de canais laterais e acessórios pela doença periodontal podem afetar a polpa (Fagundes *et al.*, 2007).

#### 2.1.4. Relações Microbiológicas

As relações biológicas, anatômicas e microbiológicas, entre a polpa e o periodonto, revelam a plausibilidade da influência da polpa sobre o periodonto, e também, de forma inversa, do periodonto sobre a polpa (Rachel & Gomes, 2007).

Kereks e Olsen (1990) mostraram que determinadas espécies bacterianas ou combinações de espécies, nomeadamente as bactérias anaeróbicas, estão diretamente relacionadas tanto com a lesão periapical quanto com a periodontal. Segundo estes autores a similaridade na microbiota endodôntica e periodontal em dentes hígidos e sem lesão periapical indica que pode ocorrer uma infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal (Fagundes *et al.*, 2007).

Dos microorganismos presentes na cavidade oral, apenas um pequeno número está associado à periodontite, destacando-se a *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*), *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Prevotella intermedia*, entre outras.

A maioria das infecções endodônticas é mista e polimicrobiana, com predomínio de microorganismos anaeróbios estritos. Algumas das espécies do género *Porphyromonas* e *Prevotella* têm sido relacionadas com a presença de sinais e sintomas de patologia endodôntica (Fagundes *et al.*, 2007).

Ao classificar a microbiota por critérios morfológicos com microscopia de interferência, não houve diferença significativa entre os canais radiculares infetados e as bolsas periodontais adjacentes. As condições que favorecem o crescimento anaeróbio parecem estar presentes tanto em bolsas periodontais profundas como em tecidos pulparez infetados, no entanto, a flora do canal radicular parece não ser tão complexo como a flora das bolsas periodontais adjacentes (Zehnder, Gold & Hasselgren, 2002).

A *Prevotella oralis*, estas bactérias dependem de outras estirpes para desenvolver o seu potencial patogénico no sistema de canais radiculares (Fabricius, Dahlén, Holm & Moller, 1982). No entanto, num estudo feito a 13261 amostras de placa, verificou-se que

*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, foram altamente correlacionadas com a profundidade da bolsa e presença de hemorragia à sondagem (Zehnder *et al.*, 2002).

Kobayashi *et al.* (1990) observaram, após a recolha de amostras microbiológicas na polpa e bolsa periodontal, que as bactérias mais predominantes dos géneros *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* e *Streptococcus* anaeróbios foram encontrados em ambos os sítios. Já em 1995, Kurihara *et al.*, verificaram que, na bolsa periodontal o número de espécies bacterianas isoladas era elevado, enquanto que no canal radicular era reduzido (Fagundes *et al.*, 2007).

## **2.2. Influência da Patologia Pulpar no Periodonto**

Os procedimentos endodônticos podem ocasionar repercussões no periodonto, algumas vezes indesejáveis e que comprometem a saúde dos tecidos periodontais. Durante a instrumentação do canal radicular pode-se empurrar resíduos para o interior do ligamento periodontal, induzindo dor e reação inflamatória periapical. Esta situação deve ser bem analisada e realizado um criterioso diagnóstico diferencial com abscesso periodontal agudo. Abscesso apical agudo e abscesso periodontal são manifestações clínicas semelhantes, embora com tratamentos diferentes (Fachin, Luisi & Borba, 2001).

Algumas patologias endodônticas podem ter manifestações que podem afetar os tecidos periodontais. Em particular, um abscesso apical crônico pode estar associado a uma bolsa periodontal. O abscesso apical crônico é definido como um exsudado purulento localizado com drenagem pelos seios - está localizado na região apical do dente, e é resultado de uma inflamação do sistema de canais radiculares (Abbott & Salgado, 2009).

Ao contrário das condições patológicas na polpa vital, a necrose pulpar está frequentemente associada a envolvimento inflamatório do tecido periodontal. Se só os canais estiverem infetados, a polpa necrótica por si só não causa infecção. A localização mais frequente dessas lesões é o ápex do dente, mas também podem ocorrer em qualquer área onde os canais laterais tenham saídas para o periodonto (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

Não há dúvida, que os agentes irritantes provenientes do sistema de canais radiculares podem atravessar através dos canais laterais, acessórios ou do foramen apical e causar alterações patológicas no periodonto. Contudo, diferenças na concentração e na potência dos agentes irritantes dentro do canal radicular necrótico comparadas com os do periodonto podem explicar a diferença da gravidade das reações inflamatórias em cada tecido (Fachin *et al.*, 2001).

### 2.3. Influência da Doença Periodontal na Polpa

As doenças periodontais podem levar a alterações do estado da polpa sob diversas formas. Inflamação pulpar (pulpite) e formação de dentina secundária foram reportadas como estando associadas a doenças periodontais. Estas mudanças apenas ocorrem quando as bolsas periodontais, apresentam uma profundidade significativa, na qual envolvem os canais laterais ou túbulos dentinários associados à dentina radicular exposta ou cáries radiculares (Abbott & Salgado, 2009).

O efeito da inflamação periodontal sobre a polpa é controverso. Existem muitas especulações quanto ao efeito da doença periodontal na polpa dentária. Langeland *et al.* (1974) sugeriam que a doença periodontal e os tratamentos periodontais devem ser considerados como as causas potenciais de pulpite e necrose pulpar. Os possíveis efeitos da inflamação na polpa em dentes com doença periodontal prolongada são de natureza degenerativa, nomeadamente calcificações, fibrose e reabsorção de colagénio (Rotstein & Simon, 2006).

O tratamento periodontal, como raspagem e alisamento radicular, pode causar inflamação da polpa, embora geralmente apenas sob a forma de pulpite reversível que posteriormente desaparece após uma a duas semanas, mas pode ocasionalmente persistir e torna-se pulpite irreversível. O alisamento radicular é um procedimento cirúrgico que pode causar inflamação da polpa de vários graus, dependendo da extensão do procedimento, do cimento removido, se a dentina exposta está protegida pela smear layer e também pela capacidade da polpa de responder a qualquer irritante (Abbott & Salgado, 2009).

A raspagem de bolsas periodontais pode levar à exposição de canais laterais, apesar de não ser um acontecimento muito comum, pode no entanto, induzir o desenvolvimento de graves sintomas de dor pulpar. Designamos esta complicação, pulpite retrógrada, que também pode ser provocada pela doença periodontal através da exposição de tecido na zona do foramen apical (Peeran *et al.*, 2013).

Aparentemente, a polpa não é afetada de forma severa pela doença periodontal até que haja uma ruptura no periodonto levando à exposição ao meio oral de um canal

acessório. Nesta fase, as bactérias patogénicas presentes na cavidade oral vão entrar em contacto com a polpa através do canal acessório, provocando uma reação inflamatória crónica e podendo levar à necrose do dente. No entanto, se a microvasculatura do foramen apical se mantiver intacta, a polpa pode conseguir manter a sua vitalidade (Rotstein & Simon, 2006).

Blomlof *et al.* (1992), criaram defeitos na superfície radicular de dentes extraídos, intencionalmente, de macacos, tanto naqueles que tinham o ápex aberto como os que já tinham o ápex fechado. Os canais foram infetados ou preenchidos com hidróxido de cálcio e os dentes foram assim reimplantados nos respectivos alvéolos. Vinte semanas depois observou-se invaginação marginal do epitélio na zona onde havia dentina exposta, nos dentes infetados. Um ano mais tarde, Jansson *et al.* (1993), avaliaram o efeito de patógenos endodônticos na cicatrização marginal dos tecidos periodontais, em superfícies dentinárias expostas, rodeadas de ligamento periodontal saudável. Os resultados mostraram que em dentes infetados, os defeitos foram cobertos por 20% a mais de epitélio, enquanto que, os dentes não infetados apresentaram apenas 10% a mais de cobertura de tecido conjuntivo. Concluíram então que, os patógenos em canais radiculares necrosados podem estimular a invaginação epitelial em superfícies de dentina exposta, com comunicação marginal e, assim, aumentar a doença periodontal (Rotstein & Simon, 2006).

A hipersensibilidade dentinária caracteriza-se por uma dor aguda e transitória que provém da dentina exposta em resposta a estímulos químicos, térmicos, tácteis ou osmóticos. É uma reação desagradável e difícil de controlar que normalmente se desenvolve após procedimentos de raspagem e alisamento radicular na terapia periodontal. Ao longo da terapia periodontal, estes procedimentos repetem-se com alguma frequência sendo que a cada sessão, as superfícies radiculares são raspadas e a dentina é removida, resultando no enfraquecimento da estrutura dentária e na extensiva formação de dentina reparadora na polpa (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

O mecanismo pela qual um estímulo, seja ele mecânico, térmico, químico ou osmótico, é transmitido da dentina para a polpa é explicado pela “Teoria Hidrodinâmica”, em que a estimulação dolorosa é transmitida pelo rápido deslocamento do fluido dentro dos túbulos dentinários, ativando os nervos da polpa provocando dor (Walton & Torabinejad, 1997).

## 2.4. Etiologia das Lesões Endo – Periodontais

No que diz respeito à etiologia das lesões endo-perio, o agente etiológico primário da doença periodontal é a placa bacteriana. Embora outros fatores sejam responsáveis pela instalação e evolução das lesões endodônticas ou periodontais, os microorganismos são os principais responsáveis .

Dentro dos fatores etiológicos podemos destacar os fatores microbianos (bactérias, fungos e vírus) e os fatores não microbianos. Existindo, no entanto outros fatores a considerar, tais como, trauma, reabsorção radicular, perfurações, cálculos, anomalias anatômicas como pérolas de esmalte e sulcos radiculares e restaurações debordantes (Parolia *et al.*, 2013).

A microflora, tanto das infecções endodônticas como das periodontais, deriva da complexidade de organismos que residem na cavidade oral, apresentando ambas condições para o desenvolvimento de anaeróbios, favorecendo o crescimento, tanto na polpa infetada como em bolsas periodontais (Heasman, 2014).

Uma polpa vital é muito resistente à invasão microbiana. A penetração na superfície de uma polpa saudável por bactérias orais é relativamente lenta, podendo até ser completamente bloqueada. Em contrapartida, uma polpa necrótica é rapidamente invadida e colonizada por bactérias, podendo desencadear uma resposta inflamatória no periodonto causando destruição das fibras dos tecidos periodontais, reabsorção do osso alveolar adjacente e cemento. A natureza e extensão da destruição periodontal depende de alguns fatores, tais como a virulência dos microorganismos, duração da doença e o mecanismo de defesa do hospedeiro (Parolia *et al.*, 2013).

## Fatores microbianos

### a) Bactérias

*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *bacteroides frolythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*, foram as bactérias encontradas tanto na patologia endodôntica, como em dentes com periodontite apical crônica e periodontite crônica em adultos (Peeran *et al.*, 2013).

As bactérias desempenham um papel crítico na doença periodontal e endodôntica. Os tecidos periapicais são atingidos quando as bactérias envolvem a polpa e causam necrose parcial ou total (Rotstein & Simon, 2006).

### b) Fungos

Os fungos são considerados colonizadores normais da cavidade oral mas podem causar doenças quando estes ganham acesso ao canal radicular em resultado de uma escassa desinfecção durante o tratamento endodôntico (Rotstein & Simon, 2006). É o que ocorre nas infecções fúngicas, nomeadamente as provocadas por *Candida*. Dentro das várias espécies de *Candida*, a mais prevalente é a *Candida albicans* que consegue colonizar as paredes dos canais e penetrar nos túbulos dentinários (Castro, Paraguassú, Lino & Neto, 2011).

### c) Vírus

Existe uma evidência crescente que sugere que os vírus desempenham um papel importante na patogénese tanto da doença periodontal como endodôntica.

O vírus Herpes Simplex foi frequentemente detetado no fluido crevicular gengival e em biópsias de lesões gengivais periodontais em pacientes com doença periodontal. O Citomegalovírus humano foi observado em cerca de 65% das amostras de bolsas periodontais e em cerca de 85% das amostras de tecido gengival (Rotstein & Simon, 2006).

Recentemente, dados sugerem que um determinado número de tipos comuns de vírus, tais como o Citomegalovírus, o vírus de Epstein-Barr, vírus do Herpes podem estar envolvidos na patogênese da doença periodontal e endodôntica. No entanto, existe uma variação no aumento de patógenos periodontais em bolsas periodontais, levando ao envolvimento pulpar e patologias periapicais (Peeran *et al.*, 2013).

O Citomegalovírus humano e o vírus Epstein-Barr possuem um papel na patogênese das lesões periapicais sintomáticas, os quais podem induzir imunossupressão local através da produção de citocinas com potencial de destruição tecidual (Castro *et al.*, 2011).

Membros da família *Herpesviridae* são uma grande ameaça para a saúde periodontal, devido à sua capacidade de diminuir as defesas antimicrobianas do periodonto, dando origem ao crescimento excessivo de bactérias patogênicas (Sabeti, Simon, Nowzari & Slots, 2003).

O Citomegalovírus Humano e vírus Epstein-Barr têm sido associados a vários tipos de periodontite severa e levam ao aumento das espécies *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. denticola* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A presença de vírus na polpa dentária foi relatada pela primeira vez em pacientes com HIV, no entanto, ainda não está estabelecida que a sua presença possa causar diretamente lesão pulpar, para além disso o DNA do vírus do HIV foi também detetado nas lesões perirradiculares (Rotstein & Simon, 2006).

### **Fatores não microbianos**

Os patógenos não vivos podem ser tanto extrínsecos (como os corpos estranhos) quanto intrínsecos, incluindo uma variedade de componentes tecidulares. Frequentemente vários corpos estranhos estão associados ao processo inflamatório de tecidos perirradiculares. Embora a doença periodontal e endodôntica esteja associada a microorganismos, a presença de certas substâncias estranhas “*in situ*” pode explicar a persistência de algumas patologias apicais, tais como fragmentos de dentina e cimento, cimentos endodônticos, restos de alimentos, depósitos de cálculo, corpúsculos de Russel, cristais de colesterol e restos epiteliais de Malassez. A resposta a um corpo estranho pode ocorrer a qualquer uma destas substâncias e a reação clínica pode ser aguda ou crônica.

Assim, clinicamente, tais reações podem ser sintomáticas ou assintomáticas (Rotstein & Simon, 2006).

a) Restos epiteliais de Malassez

Os restos epiteliais de Malassez são constituintes normais, tanto do ligamento periodontal lateral como apical. Em muitas lesões periapicais, o epitélio não está presente e, por isso, presume-se que foi destruído. Se os restos permanecerem, podem responder ao estímulo e proliferar numa tentativa de cercar os irritantes que vêm através do foramen apical. O epitélio pode ser cercado por uma inflamação crónica. Esta lesão é denominada de granuloma e se não for tratada, o epitélio irá continuar a proliferar numa tentativa de cercar a fonte de irritação (Rotstein & Simon, 2006).

Por muitos anos, os restos epiteliais de Malassez, estavam apenas envolvidos em mecanismos geradores de doença, como bolsa periodontal e quistos periodontais. Atualmente sabe-se que participam no processo de reorganização do ligamento periodontal, protege a raiz nas áreas onde ocorrem reabsorções e influencia positivamente a cementogénese (Consolaro & Consolaro, 2010).

b) Corpúsculos de Russel

Os corpúsculos de Russel podem ser encontrados em tecidos inflamados, incluindo nos tecidos perirradiculares. São pequenas acumulações esféricas de uma substância eosinofílica, localizadas dentro ou perto de células plasmáticas e outras células linfóides (Rotstein & Simon, 2006).

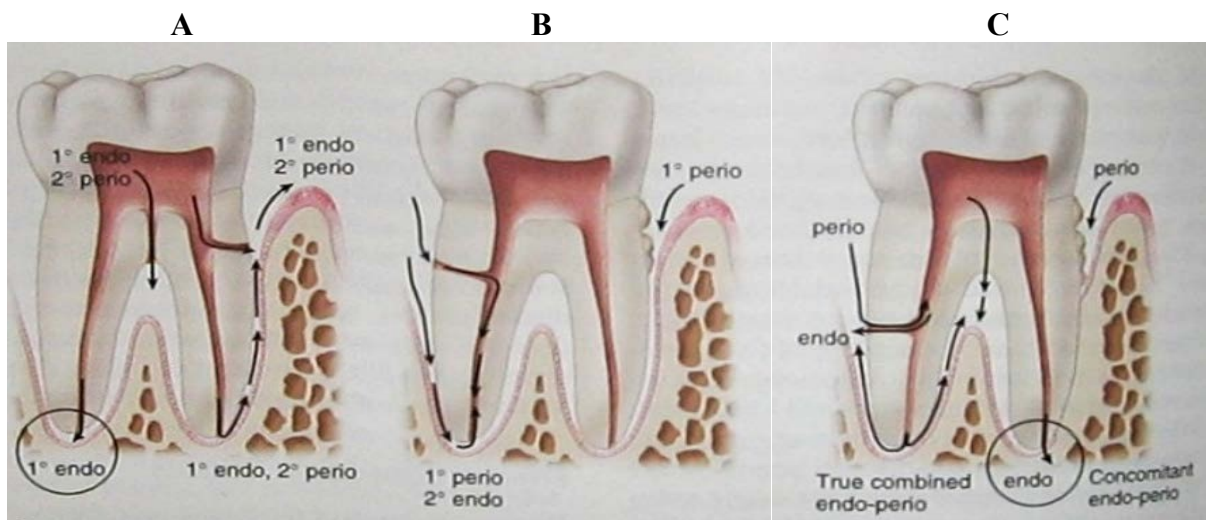
c) Cristais de colesterol

A presença de cristais de colesterol em lesões periapicais tem sido relatada em observações histopatológicas. Acredita-se que os cristais são precipitados e acumulados à medida que são libertados a partir da desintegração das células hospedeiras, incluindo eritrócitos, linfócitos, células plasmáticas e macrófagos. Estes podem ser numerosos em lesões periapicais crónicas. A acumulação e concentração deste tipo de células sugere

que os cristais de colesterol induzem uma típica reação a um corpo estranho (Rotstein & Simon, 2006).

## 2.5. Classificação das Lesões Endo-Periodontais

As lesões endo-periodontais referem-se a uma lesão que mostra o envolvimento dependente e /ou independente da polpa (ou do espaço pulpar no caso de dentes tratados endodonticamente) e dos tecidos periodontais de um dente, independentemente dos fatores etiológicos, padrões patológicos, ou a abordagem de tratamento. Necessitam de tratamento endodôntico ou periodontal ou uma abordagem de tratamento combinado interdisciplinar (Ahmed, 2012).



**Figura 1** – Os trajetos endodônticos e periodontais (Adaptado de Hargreaves *et al.*, 2011)

**A** – Lesões endodônticas. A inflamação progride através do foramen apical, canais acessórios na zona de furca e canais laterais para o periodonto. Resultando numa lesão endodôntica primária, podendo algumas vezes progredir para um envolvimento periodontal secundário.

**B** – Lesões periodontais. A periodontite progride através dos canais laterais e do ápex para provocar uma lesão endodôntica secundária.

**C** – Lesões endodôntica e periodontal combinadas verdadeiras e lesões endodônticas e periodontais concomitantes.

A maioria das classificações são baseadas nos fatores etiológicos e padrões patológicos ou nas estratégias de tratamento e prognóstico. Na tentativa de introduzir uma classificação mais generalizada, alguns autores como os referenciados na tabela 2, não seguem apenas um critério e classificam as lesões endo-perio com base em fatores etiológicos, padrões patológicos e estratégias de tratamento e prognóstico (Ahmed, 2012).

A classificação mais utilizada pela maioria dos autores foi sugerida por Simon *et al.* (1972) e mais tarde modificada por Gargiulo em 1984. Esta classificação inclui cinco categorias, que se relacionam entre si, e foram baseadas na existência de doenças primárias ou secundárias, sendo elas: (1) Lesão endodôntica primária, (2) Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, (3) Lesão periodontal primária, (4) Lesão periodontal primária com envolvimento pulpar secundário, (5) Lesão combinada verdadeira. No entanto, esta classificação é confusa e não é universalmente aceita, devido à terminologia usada (Abbott & Salgado, 2009).

As duas condições primárias são doenças de um único local (unicamente doenças endodônticas ou periodontais) como tal, não são doenças endodônticas e periodontais combinadas. Para além disso, quando existem doenças secundárias presentes, não é possível distinguir estas lesões das lesões “verdadeiramente combinadas” por não ser possível determinar qual o tecido que foi afetado em primeiro lugar (Ahmed, 2012).

Abbott e Salgado (2009), propuseram que a classificação das doenças periodontais e endodônticas seja limitada aos dentes que tenham as duas doenças a ocorrerem ao mesmo tempo. Sugerem então, que devem ser chamadas de “doenças concomitantes” em vez de lesões endo-perio combinadas, e dividem em duas categorias: (1) Doença endodôntica-periodontal concomitante sem comunicação e (2) Doença endodôntica-periodontal com comunicação (Ahmed, 2012).

Outras classificações foram surgindo pouco tempo depois da sugerida por Simon *et al.* (1972), estando todas descritas cronologicamente na tabela 2.

Weine *et al.* (1989), propôs uma classificação baseada no tratamento, em alternativa ao diagnóstico do tipo de lesão. Tal classificação é considerada inaceitável, uma vez que a

patologia deve ser diagnosticada antes da decisão do tratamento necessário (Abbott & Salgado, 2009).

Em 1996, Torabinejad e Trope, forneceram uma nova classificação clínica, com base na origem da bolsa periodontal, em: (1) Defeito periodontal de origem endodôntica, (2) Defeito periodontal de origem periodontal, (3) Lesão endodôntica e periodontal independente, (4) lesão com comunicação, (5) Lesão sem comunicação (Ahmed, 2012).

A classificação de Armitage (1999) foi recomendada para a classificação das doenças periodontais associadas às lesões endodônticas, em : (1) Lesão endodôntica – periodontal, (2) Lesão periodontal – endodôntica, (3) Lesão combinada. Uma nova classificação da interrelação da doença endodôntica – periodontal, baseada na doença primária com o seu efeito secundário, é sugerido como: (1) Doença periodontal retrógrada, que se subdivide em lesão endodôntica primária com drenagem através do ligamento periodontal e em lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, (2) Lesão periodontal primária, (3) Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário, (4) Lesão endodôntica – periodontal combinada, (5) Lesão periodontal iatrogénica (Al-Fouzan, 2014).

<b>Autores</b>	<b>Classificações Prévias</b>
Oliet and Pollock (1968)	Classe I: envolvimento endodôntico primário com fatores periodontais secundários, necessitando apenas de tratamento endodôntico. Classe II: envolvimento periodontal primário com fatores endodônticos secundários, que necessitam só de tratamento periodontal. Classe III: envolvimento endodôntico-periodontal exigindo terapia combinada.
Simon <i>et al.</i> (1972)	Classe I: lesão endodôntica primária. Classe II: lesão periodontal primária. Classe III: doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundária. Classe IV: doença periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário. Classe V: lesão combinada verdadeira.
Hiatt (1977)	Classe 1: lesões pulpares com doença periodontal secundária de curta duração. Classe 2: lesões pulpares com doença periodontal secundária de longa duração. Classe 3: lesões periodontais de curta duração com doença pulpar secundária. Classe 4: lesões periodontais de longa duração com doença pulpar secundária. Classe 5: lesões periodontais tratadas por hemisseção e amputação da raiz. Classe 6: fraturas coroa-raiz completas e incompletas. Classe 7: lesões pulpares e periodontais independente que se fundem em lesões combinadas. Classe 8: lesões pulpares que evoluem para lesões periodontais após o tratamento. Classe 9: lesões periodontais que evoluem para lesões pulpares após o tratamento.
Guldener (1985)	<u>Classe I:</u> lesão endodôntica primária. Classe I (A): perfurações acidentais (intra-alveolar) ou de reabsorção (reabsorção interna). Classe I (B): lesão crônica periradicular (granuloma ou quisto) ou periradicular aguda (abscesso alveolar). <u>Classe II:</u> lesão periodontal primária. Classe II (A): doença periodontal avançada com ou sem extensão para a região apical (polpa vital). Classe II (B): envolvimento endodôntico secundário. <u>Classe III:</u> lesões combinadas. Lesão combinada verdadeira (coalescência entre lesão periodontal e endodôntica) ou fratura da coroa-raiz verticalmente com envolvimento pulpar.
Geurtsen <i>et al.</i> (1985). Cidado in Haueisen e Heidemann (2002)	(1) lesões combinadas que requerem apenas um único tratamento canal (prognóstico favorável). (2) lesões combinadas que requerem tanto o tratamento endodôntico como o periodontal (prognóstico menos favorável). (3) lesões combinadas com pouca esperança de sucesso do tratamento (mau prognóstico).
Weine (1989)	Classe I: dente em que os sintomas clínicos e radiográficos simulam doença periodontal, mas na verdade, a causa é inflamação e/ou necrose pulpar. Classe II: dente que tem simultaneamente doença pulpar e doença periodontal. Classe III: dente não tem nenhum problema pulpar, mas requer terapia endodôntica para além de amputação para obter cura periodontal. Classe IV: dente que clinicamente e radiograficamente simula doença pulpar ou periapical, mas na verdade o que existe é doença periodontal.
Torabinejad e Trope (1996)	(1) defeito periodontal de origem endodôntica. (2) defeito periodontal de origem periodontal. (3) lesão endodôntica-periodontica combinada. - lesões endodônticas e periodonticas independentes sem comunicação. - lesões endodônticas e periodonticas com comunicação.
Rotstein e Simon (2004)	Classe I: doença endodôntica primária. Classe II: doença periodontal primária. Classe III: doença combinada, que inclui: A) doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. B) doença periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário. C) doença combinada verdadeira.
Abbott e Salgado (2009)	1) doenças endodônticas e periodonticas concomitantes sem comunicação. 2) Doenças endodônticas e periodonticas com comunicação.

**Tabela 2** – Algumas classificações sugeridas para lesões endo-perio (Adaptado de Ahmed, 2012)

A variação dos fatores etiológicos e padrões patológicos das lesões endo-perio ainda não permitiu o aparecimento de uma classificação satisfatória, baseada em evidências que possam colocar as lesões endo-perio em categorias claras e precisas (Ahmed, 2012). Contudo, selecionei a classificação de Simon *et al.* (1972) para dar continuidade a este trabalho. Visto que, é a classificação eleita pela maioria da literatura e por ser a mais utilizada na prática clínica pelos Médicos Dentistas.

Segundo eles, existe cinco tipos de combinações em relação à conjunção de patologias endo-periodontais:

a) Lesões Endodônticas Primárias

Clinicamente, estas lesões podem ser acompanhadas de edema e/ou drenagem a partir da área do sulco gengival. O paciente relata um certo desconforto, ou na maioria das vezes encontra-se assintomático. Numa primeira instância parece ser uma lesão de origem periodontal mas ocorre como resultado de uma polpa não-vital, daí a importância de realizar testes de sensibilidade térmicos. A polpa necrótica pode originar uma fistula e drenar coronariamente através do ligamento periodontal, com agravamento da lesão apical crônica. A fistulização pode também ocorrer na zona de bi ou trifurcação, o que, radiograficamente, parece ter envolvimento tipicamente periodontal (Castro, 2011). A bolsa formada é estreita e está pouco ou nada associada a fatores locais (Peeran *et al.*, 2013).

Radiograficamente, tais lesões podem apresentar diferentes níveis de perda óssea, dependendo do caminho da via de drenagem da fistula, podendo esta perda também estar presente no lado da raiz correspondente à região de um canal lateral. Para fins de diagnóstico recomenda-se a utilização de um cone de gutta – percha, para sinalizar o trajeto da fistula na radiografia, assim como a origem da lesão. Geralmente o tratamento endodôntico convencional é o de eleição, não necessitando de intervenção periodontal (Al-Fouzan, 2014).

#### b) Lesões Endodônticas Primárias com envolvimento Periodontal Secundário

Trata-se de uma lesão endodôntica primária com um abscesso que drena através do periodonto, e depois de um período de tempo sem tratamento, pode levar a que fatores locais se acumulem no trato sinusal e provoque um problema periodontal secundário, com destruição periodontal marginal. A placa bacteriana pode começar a formar-se na margem gengival da fistula e resultar em periodontite marginal (Rotstein & Simon, 2006).

A lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário pode ocorrer, provavelmente, como resultado de fraturas radiculares, perfurações iatrogênicas por colocação indevida de pinos e postes. Os sintomas são agudos, com formação de abscesso periodontal, com dor, edema, pus ou exsudado, formação de bolsa periodontal e mobilidade dentária (Peeran *et al.*, 2013).

Quando o dente apresenta placa e cálculo, o tratamento e o prognóstico é diferente dos casos em que o dente apenas está envolvido com doença endodôntica. Nestas situações, é requerido tratamento endodôntico e periodontal e o prognóstico depende da gravidade do envolvimento periodontal, da eficácia da terapia periodontal desde que o tratamento endodôntico seja adequado e da colaboração, disciplina e motivação do paciente no controle do biofilme (Rotstein & Simon, 2006).

#### c) Lesões Periodontais Primárias

Estas lesões são causadas primariamente por agentes patogênicos periodontais. A doença periodontal progride apicalmente ao longo da superfície da raiz. Trauma oclusal nem sempre é observado. A polpa pode permanecer vital, mas pode também apresentar algumas alterações degenerativas ao longo do tempo. A terapia periodontal é o tratamento de eleição (Al-Fouzan, 2014).

Existe frequentemente acumulação de placa e cálculo, e caracteriza-se clinicamente por bolsas periodontais com várias profundidades de sondagem, e testes de sensibilidade dentro da normalidade. A lesão óssea geralmente é mais disseminada e generalizada. O prognóstico depende do estadio da doença periodontal, eficácia do tratamento e

cooperação do paciente. O clínico deve estar ciente da aparência radiográfica da doença periodontal, associada com malformações radiculares de desenvolvimento (Rotstein & Simon, 2006).

d) Lesões Periodontais Primárias com envolvimento Endodôntico Secundário

Nestas lesões a bolsa periodontal se não for tratada progride até ao ápex levando a um envolvimento pulpar. A infecção do canal radicular pode ocorrer via canal lateral ou via foramen apical, fazendo com que a polpa se torne necrótica. Dentes unirradiculares têm prognóstico mais desfavorável que os multirradiculares, pois a perda de suporte pode não ter afetado todas as raízes e a ressecção radicular pode ser uma alternativa de tratamento. O efeito de progressão da doença periodontal na polpa é controverso, e alguns autores afirmam que só ocorre se o foramen apical estiver envolvido (Rotstein & Simon, 2006).

Os testes pulpares confirmam a condição pulpar e devem ser feitos regularmente, durante a terapia periodontal inicial. O tratamento periodontal pode levar ao envolvimento endodôntico secundário, através de canais laterais e túbulos dentinários, resultado de raspagem e alisamento radicular. O tratamento endodôntico deve ser instituído logo após diagnosticada a necrose pulpar e a raspagem subgingival retomada após a obturação do canal. Ambas as terapias, periodontal e endodôntica, são necessárias para resolver este tipo de lesões. Radiograficamente essas lesões podem ser indistinguíveis das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Mais uma vez, o prognóstico depende da terapia periodontal, depois da terapia endodôntica ter sido realizada. Na existência de dentes com envolvimento pulpar, apenas tratamento periodontal poderá não ser suficiente (Peeran *et al.*, 2013).

## e) Lesões Combinadas Verdadeiras

Este tipo de lesões ocorrem com menos frequência. Formam-se quando uma lesão endodôntica progride coronalmente em associação com uma bolsa periodontal infetada que progride apicalmente (Peeran *et al.*, 2013).

Radiograficamente e clinicamente aparecem como uma lesão única, sendo que não existem demarcações óbvias entre as duas, pois ambas as lesões endodôntica e periodontal coexistem simultaneamente no mesmo dente. De Deus (1992), também descreveu critérios para descrever uma lesão combinada verdadeira: (1) o dente envolvido deve estar sem polpa ou apresentar uma alteração irreversível da polpa dentária, (2) deve existir destruição do periodonto, a partir do sulco gengival, com uma profundidade variável, atingindo até mesmo a região do ápex radicular, (3) o tratamento endodôntico e o tratamento periodontal combinados são necessários para a sua solução (Carvalho *et al.*, 2005).

O grau de perda de inserção é grande e o prognóstico é reservado, particularmente quando se trata de dentes unirradiculares. No caso de dentes multirradiculares, a ressecção radicular pode ser considerada um tratamento alternativo se nem todas as raízes estiverem severamente envolvidas. Procedimentos cirúrgicos complementares por vezes podem ser necessários. Os tecidos periodontais podem no entanto não responder bem ao tratamento, o que também dependerá da severidade da lesão. A semelhança radiográfica que existe entre este tipo de lesão e um dente com uma fratura vertical é interessante de notar. Caso exista fistula é necessário fazer cirurgia de retalho para determinar, com exatidão, a verdadeira etiologia. Uma fratura coronária com exposição pulpar, que tenha resultado em necrose, também pode ser designada de lesão combinada verdadeira. Nestas situações, o tratamento endodôntico deve ser realizado e, somente após se observar resultados clínicos favoráveis, se deve iniciar o tratamento periodontal (Rotstein & Simon, 2006).

## **2.6. Diagnóstico das Lesões Endo- Periodontais**

A lesão endo-perio é uma verdadeira associação de lesões, e por isso, não se define por sintomas próprios. O correto diagnóstico passa obrigatoriamente pelo entendimento das características morfofuncionais dos tecidos periodontal e pulpar. É frequente, nos estádios de desenvolvimento, predominarem ora sintomas de origem pulpar, ora sintomas e sinais de lesão marginal, próprios da doença periodontal. Por esta razão os procedimentos para o diagnóstico devem ser vistos em conjunto (Soares *et al.*, 1989).

A maioria das urgências em Medicina Dentária podem ser de origem periodontal e/ou endodôntica, pois estas patologias podem-se confundir facilmente e poderão requerer algum cuidado e alguma experiência para que se possa fazer um diagnóstico correto.

O diagnóstico é essencial para se estabelecer o tratamento adequado, um prognóstico a longo termo e controlar a etiologia microbiana. Caso seja feito um diagnóstico incorreto, poderemos eliminar uma polpa perfeitamente saudável ou causar uma lesão irreversível num periodonto que estava em condições de ser completamente recuperado (Ahl, Hilgeman & Snyder, 1986).

O correto diagnóstico de uma lesão endo-perio é por vezes complexo e confuso, sendo necessário um conjunto de procedimentos diversificados. É conseguido através de uma cuidadosa anamnese, um exame clínico cauteloso e de técnicas comumente utilizadas que incluem: exame radiográfico, exame visual, sondagem periodontal, testes de sensibilidade pulpare (térmico e eléctrico) , testes de vitalidade, testes de cavidade, palpação, percussão, testes de mobilidade e transiluminação do dente, sendo estes fatores essenciais para ajudar a diferenciar entre doença pulpar/periapical de doença periodontal. Um único teste não é suficiente para obter um diagnóstico conclusivo (Singh, 2011).

Segundo Rotstein e Simon (2006), o diagnóstico da doença endodôntica primária e da doença periodontal primária não apresenta dificuldade clínica. Na doença endodôntica primária, a polpa está infetada e sem vitalidade. Na doença periodontal primária, a polpa é vital e é sensível ao teste de vitalidade. No entanto, a doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, a doença periodontal primária com

envolvimento endodôntico secundário ou as doenças combinadas verdadeiras são clínica e radiograficamente muito semelhantes.

Como exemplo de duas lesões com aspectos clínicos e radiográficos semelhantes temos, uma lesão periapical que se desenvolve com um envolvimento secundário dos tecidos periodontais e, uma lesão periodontal pré-estabelecida que vai progredindo até ao ápex. Torna-se mais fácil determinar a origem da lesão quando um teste de vitalidade pulpar é positivo, porque assim pode ser descartada a etiologia endodôntica. No entanto, os testes de vitalidade pulpar nem sempre são fiáveis. Esta consideração é particularmente relevante quando o estado pulpar, num dente multirradicular, está comprometido devido a doenças periodontais, como a necrose parcial de uma polpa, que ocorreu devido a uma lesão periodontal pré-existente. Caso a necrose pulpar esteja associada a um processo inflamatório dos tecidos periodontais, o diagnóstico torna-se mais complicado (Parolia *et al.*, 2013).

Os seguintes passos no diagnóstico, auxiliam na decisão de um adequado plano de tratamento assim como confirmar e excluir outras doenças que possam estar presentes:

### **História clínica**

A história clínica do paciente é fundamental para se formar uma ideia da saúde em geral do paciente e, não raramente, essas informações podem contribuir diretamente para o diagnóstico dentário. Como em todos os tratamentos, a história anterior dos fatores médicos e dentários deve ser registada. Devem ser anotados, todos os sinais e sintomas do paciente pelas suas próprias palavras, de doença pulpar ou periodontal atual ou anterior, seus possíveis tratamentos, e até uma história de trauma relacionada com o dente em questão. É mais rápido e mais eficiente dirigir aos pacientes perguntas específicas mas indiretas sobre a dor. Sendo, por vezes possível decidir, como resultado do questionário ao paciente, se a dor é pulpar, periapical, de origem periodontal ou não dentária (Carrote, 2004).

## **Exame clínico**

O exame clínico do paciente, deve ser realizado após ter sido concluída a história clínica. Os problemas não devem ser tratados isoladamente e qualquer plano de tratamento deve considerar toda a boca e condição médica geral do paciente (Carrote, 2004).

Deve permitir, o reconhecimento dos sinais e sintomas objetivos das alterações. É fundamental avaliar cuidadosamente todos os aspectos dos tecidos extra-orais e intra-orais. No que diz respeito ao exame extra-oral, o clínico deve observar a face do paciente e observar a simetria, a cor e a aparência em geral. No exame intra-oral deve ser inspecionado todos os aspectos dos tecidos moles e duros. Isto inclui uma avaliação cuidadosa da mucosa e um exame profundo do tecido mole intra-oral, nomeadamente a observação cuidada da cor, textura, consistência e contornos dos tecidos moles. De imediato, são feitas, a inspeção, a palpação e a percussão do dente ou dentes afetados, tendo o intuito de procurar fistulas, tumefações, anomalias de forma e edemas (Walton & Torabinejad, 1997).

A palpação e percussão têm pouco ou nenhum valor, uma vez que ambas as lesões, endodôntica e periodontal, causam inflamação no ligamento periodontal (Fachin, 2001). A percussão pode determinar a presença de lesão perirradicular. Uma resposta positiva pode ser indicativa de inflamação no periodonto. Como as alterações inflamatórias no ligamento periodontal não são sempre de origem pulpar e podem ser induzidas por doença periodontal, os resultados deveriam ser confirmados por outros testes. No entanto, em alguns casos, outros testes não podem ser realizados. A percussão pode ser o melhor indicador de lesão periapical, a diferença é que a dor à percussão relacionada com a inflamação periodontal varia de leve a moderada enquanto que a inflamação periapical é mais provável se a dor for aguda. Tal como a percussão, a palpação determina a extensão do processo inflamatório em direção apical e consiste numa pressão firme sobre a mucosa que recobre o ápex radicular. Uma resposta positiva indica inflamação perirradicular (Walton & Torabinejad, 1997).

A sondagem periodontal é também parte importante do exame clínico intra-oral. A profundidade da bolsa à sondagem é a distância da margem gengival ao fundo da bolsa

periodontale deve ser medida com auxílio de uma sonda periodontal graduada (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

A presença de uma bolsa periodontal profunda isolada na ausência de doença periodontal pode indicar a presença de uma lesão de origem endodôntica ou uma fratura vertical da raiz. A sondagem periodontal pode ajudar a diferenciar entre doença periodontal e endodôntica, assim como também pode ser utilizada para rastrear uma fístula resultante de uma lesão periapical que se estende cervicalmente pelo espaço do ligamento periodontal. Em lesões periodontais, numerosos defeitos estão presentes por toda a boca e cálculo subgingival pode ser detetado (Raja, Emmadi, Namasivayam, Thyegarajan & Rajaraman, 2008).

Os defeitos de sondagem originários de uma lesão periodontal são geralmente amplos e não se estendem até ao ápex radicular. Já os de origem endodôntica em geral são estreitos e estendem-se até ao foramen apical ou até às entradas dos canais laterais. Porém, as duas lesões podem imitar reciprocamente (Fachin *et al.*, 2001).

A mobilidade dentária é diretamente proporcional à integridade do periodonto ou à extensão da inflamação no ligamento periodontal. A hipermobilidade é bastante comum nos casos de lesões com envolvimento endodôntico primário e não deve ser confundida com uma verdadeira mobilidade provocada pela destruição periodontal. Nos casos de patologia endodôntica primária, a mobilidade resolve-se no prazo de uma semana, depois de iniciar o tratamento endodôntico (Shenoy & Shenoy, 2010).

### **Exames auxiliares de diagnóstico**

#### Exame radiográfico

As radiografias são importantes auxiliares de diagnóstico nestes casos. As lesões periodontais geralmente apresentam perda óssea angular estendendo-se da região cervical em direção ao ápex radicular. Já as lesões periapicais comprometem o periodonto apical e ocasionalmente avançam cervicalmente. Além disso, a doença periodontal tem um aspecto generalizado, sendo difícil, mas não impossível, a doença estar relacionada apenas com um único dente (Fachin *et al.*, 2001).

O apoio à imagiologia é fundamental, pois poderá ajudar em algumas situações. As alterações inflamatórias pulpares poderão, ocasionar uma ruptura da lâmina dura apical e conseqüentemente alargamento do espaço apical ou em casos mais avançados, uma radiotransparência apical. Mais raramente, essas alterações também podem levar à formação de uma osteíte condensante (Singh, 2011).

O exame radiográfico ajuda na detecção de lesões de cárie, restaurações debordantes ou defeituosas, fraturas radiculares, radiolucência perirradicular, espessamento do ligamento periodontal e perda óssea alveolar. Alterações radiográficas podem ser detetadas apenas se após a inflamação causada por bactérias ou pelos subprodutos provenientes da polpa causarem uma desmineralização significativa do osso cortical. Inicialmente, a reabsorção óssea perirradicular de origem endodôntica está confinada apenas ao osso esponjoso. Portanto, torna-se difícil identificar a perda óssea causada pela doença endodôntica nos estádios iniciais. No entanto, a doença periodontal, causa perda do osso alveolar e a presença de cálculo pode ser eficazmente detetado por radiografia (Raja *et al.*, 2008).

#### Testes de sensibilidade pulpar

Testes térmicos, elétricos e de cavidade, não são capazes de determinar exatamente o estado histológico da polpa mas têm capacidade para avaliar a resposta da polpa a diferentes estímulos e, em muitos casos permite uma fácil definição da origem da lesão (Bonaccorso & Tripi, 2014).

Caso a polpa demonstre responder dentro dos parâmetros da normalidade a estímulos térmicos e elétricos, poderemos suspeitar para uma etiologia periodontal. No entanto, nem sempre é fácil fazer essa determinação, pois os testes de sensibilidade pulpar podem apresentar respostas falsas-positivas (por exemplo, se o dente apresentar restaurações metálicas) ou falsas-negativas (por exemplo, em casos de esclerose pulpar). Nestes casos, será necessário a realização de um teste cavitário a fim de chegar a uma conclusão definitiva quanto ao estado da polpa (Devaraj & Prabhakar, 2014).

### Testes de vitalidade

Os resultados deste teste são importantes, porém, nem sempre são totalmente confiáveis. A estimulação dentinária direta com frio, calor e eletricidade determinam a resposta aos estímulos e ocasionalmente podem identificar o dente afetado por uma resposta anormal. A resposta não garante viabilidade pulpar nem higidez, mas indica pelo menos a presença de algumas fibras nervosas que transportam impulsos sensitivos (Walton & Torabinejad, 1997).

Uma lesão endodôntica primária está invariavelmente associada à necrose pulpar. Sendo que, uma lesão periodontal primária em geral está associada a uma polpa vital com capacidade de resposta. Naturalmente, pode ocorrer uma lesão combinada verdadeira, isto é, periodontal e endodôntica primárias. Neste caso, a necrose pulpar é fruto de outras causas, como a evolução de uma cárie, restaurações ou traumatismos (Fachin *et al.*, 2001).

Dentes com polpas vitais vão reagir ao teste ao frio, com uma resposta de dor fina que normalmente não dura mais que alguns segundos. Uma resposta dolorosa intensa e prolongada, muitas vezes corresponde a alterações pulpares e pulpite irreversível. Não havendo resposta pode indicar necrose pulpar (Raja *et al.*, 2008).

Devem ser realizados em qualquer caso de suspeita de envolvimento endodôntico-periodontal. São utilizados para avaliar a resposta da polpa aos diferentes estímulos. Uma resposta anormal pode indicar mudanças degenerativas da polpa. A resposta dolorosa rápida pode frequentemente indicar pulpite reversível e a resposta dolorosa prolongada indica pulpite irreversível (Rotstein & Simon, 2006).

### Teste de cavidade

O teste de cavidade pode ser definitivo na determinação da vitalidade nos casos em que o exame radiográfico, outros testes de vitalidade, e outros procedimentos produzem resultados inconclusivos. No entanto, defeitos com origem na doença periodontal estão normalmente associados ao teste de cavidade com resposta positiva (polpa vital), enquanto defeitos de origem pulpar geralmente produzem uma resposta negativa (Walton & Torabinejad, 1997).

### Transiluminação

É um meio auxiliar muito útil no diagnóstico de fraturas coronárias verticais e como fator diferencial etiológico das lesões. Consiste na iluminação indireta da raiz usando uma luz de fibra ótica em várias posições, na qual os segmentos fraturados de uma coroa não transmitem a luz de maneira uniforme. A transiluminação produz sombras claras e escuras no local da fratura, principalmente se for aplicado previamente uma solução de azul de metileno ou tintura de iodo (Walton & Torabinejab, 1997).

### Exame visual

Um exame visual completo dos lábios, bochechas, mucosa oral, língua, palato e músculos deve ser realizado. O exame dos tecidos moles, mucosa alveolar e gengiva inserida é realizado sempre na presença de qualquer inflamação, ulceração ou tratos sinusais. Frequentemente, a presença de um trato sinusal está associado à presença de uma polpa necrótica (Devaraj & Prabhakar, 2014).

Examinar minuciosamente a aparência dos dentes e gengiva. Se o problema for primariamente endodôntico deve haver um fator etiológico para a necrose (cárie, restauração debordante, traumatismo, alteração cromática, abrasão severa). A ausência de defeitos coronários óbvios, presença de bolsas periodontais, placa, cálculo, periodontite ou gengivite generalizada indica quase sempre que a lesão é periodontal primária (Fachin *et al.*, 2001).

A tabela 3, descreve detalhadamente os procedimentos de diagnóstico para identificar os diferentes tipos de lesões endo-perio, segundo a classificação de Simon *et al.* (1972).

Exames/testes  Lesão	Lesão endodôntica primária	Lesão periodontal primária	Lesão endodôntica primária e periodontal secundário	Lesão periodontal primária e endodôntico secundário	Lesão combinada verdadeira
<b>Visual</b>	Dente : presença de cárie/ presença de restauração debordante/ presença de restauração ou dente fraturado/ erosão/ abrasão/ fendas/ descolorações/ terapia endodôntica falhada	-Inflamação gengival/recessão gengival em torno de vários dentes; -Acumulação de placa e cálculo subgengival em torno de vários dentes; -Dentes intactos; -Presença de inchaço indicando abscesso	-Formação de placa na margem gengival do trato sinusal que leva à inflamação da gengiva marginal; -Perfuração radicular, fratura e poste extraviado	-Presença de placa, cálculo subgengival e inchaço em torno de vários dentes; -Presença de exsudado; -Recessão gengival generalizada	- Placa, cálculo e periodontite estará presente em vários graus; - Inchaço em torno de um ou vários dentes; -Presença de exsudado
<b>Dor</b>	Aguda	Dor normalmente constante	-Normalmente pontadas agudas; -Dor constante em condição crônica	-Dor normalmente constante; -Dor aguda no caso de abscesso periodontal	- Dor normalmente constante; - Dor severa em condições agudas
<b>Palpação</b> ( Uma resposta positiva pode indicar processo inflamatório perirradicular ativo)	Não indica se o processo inflamatório é de origem endodôntico ou periodontal	Dor à palpação	Dor à palpação	Dor à palpação	Dor à palpação

Exames/testes Lesão	Lesão endodôntica primária	Lesão periodontal primária	Lesão endodôntica primária e periodontal secundário	Lesão periodontal primária e endodôntico secundário	Lesão combinada verdadeira
<b>Percussão</b> (indica presença de inflamação perirradicular que pode ser de origem pulpar ou do LP)	Normalmente sensível à percussão	A sensibilidade proprioceptiva das fibras do LP inflamado vai ajudar a identificar o local da dor	Sensível à percussão	Sensível à percussão	Sensível à percussão
<b>Mobilidade</b>	Raízes fraturadas e dentes recentemente traumatizados apresentam elevada mobilidade	Mobilidade local a generalizada	Mobilidade localizada.	Mobilidade generalizada	Mobilidade generalizada com maior grau de mobilidade relacionado com o dente envolvido
<b>Vitalidade pulpar</b>	- Resposta persistente – Pulpite irreversível; -Não responde – Polpa necrótica (não vital)	A polpa está vital e sensível ao teste	Testes de vitalidade pulpar negativos	Testes de vitalidade podem ser positivos em dentes multirradiculares	Normalmente negativos devido à polpa não vital. Testes de vitalidade podem ser positivos em dentes multirradiculares
<b>Sondagem periodontal</b>	Bolsa solitária estreita e profunda na ausência de doença periodontal pode indicar presença de uma lesão endodôntica ou fratura vertical de uma raiz	Várias bolsas largas e profundas	Presença de bolsa solitária e larga mas se a lesão periodontal for devido à fratura da raiz, a bolsa passa a solitária, estreita e profunda (principalmente localizada)	Presença de múltiplas bolsas periodontais largas e profundas	O tipo de sondagem revela o tipo crônico periodontal com a exceção de que na base da lesão periodontal, a sonda vai cair abruptamente na parte inferior da superfície das raízes laterais e pode mesmo estender-se até ao ápex do dente

Exames/testes Lesão	Lesão endodôntica primária	Lesão periodontal primária	Lesão endodôntica primária e periodontal secundário	Lesão periodontal primária e endodôntico secundário	Lesão combinada verdadeira
<b>Trato sinusal</b> (através da inserção de uma material radiopaco semi-rígido no trato sinusal, até encontrar resistência)	Uma radiografia com gutta-percha apontada para o ápex ou na zona de furca nos molares	Trato sinusal normalmente aparece na zona lateral da raiz	Trato sinusal normalmente aparece no ápex ou na zona de furca	Trato sinusal normalmente aparece na zona lateral da raiz	Difícil de detetar a origem da lesão, se o trato sinusal está presente, pode ser necessário levantar um retalho para detetar a etiologia da lesão
<b>Radiográfico</b>	-Presença de lesões de cárie profundas/ restaurações debordantes ou defeituosas/ tratamento canal anterior defeituoso/ fraturas radiculares/ reabsorção radicular com radiolucência apical; -Muitas vezes, as fases iniciais de reabsorção óssea perirradicular de origem endodôntica limita-se apenas ao osso esponjoso. No entanto, pode não ser detetada a não ser que o osso cortical também seja afetado	-Perda óssea vertical mais generalizada do que as lesões de origem endodôntica; -Perda óssea mais ampla coronariamente	- Presença de lesões de cárie profundas/ restaurações debordantes ou defeituosas/ tratamento canal anterior defeituoso/ fraturas radiculares/ reabsorção radicular com radiolucência apical	-Perda óssea angular em múltiplos dentes com uma base larga coronalmente e estreita no ápex da raiz	- A aparência radiográfica de uma doença combinada verdadeira pode ser semelhante a um dente com uma fratura vertical
<b>Transiluminação</b>	Resposta dolorosa para o paciente no momento de mastigar, principalmente quando liberta a pressão ao morder	Ausência de sintomas	Resposta dolorosa para o paciente no momento de mastigar, principalmente quando liberta a pressão ao morder	Ausência de sintomas	Resposta dolorosa para o paciente no momento de mastigar, principalmente quando liberta a pressão ao morder

**Tabela 3** – Os procedimentos de diagnóstico utilizados para identificar a lesão endo – perio (Adaptado de Parolia *et al.*, 2013)

## **Diagnóstico diferencial**

Nem sempre é fácil realizar um diagnóstico diferencial correto porque os sintomas poderão ser confundidos, levando-nos a uma má interpretação da verdadeira etiologia. Vários sintomas clínicos e sinais radiográficos poderão traduzir doença inflamatória do periodonto, contudo, poderá não ser um problema de origem periodontal, pois os problemas endodônticos também se repercutem diretamente no periodonto (Hargreaves *et al.*, 2011).

O determinante essencial no diagnóstico diferencial é a origem da lesão. É necessário obter informações sobre a localização, duração, intensidade e frequência da dor. Em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado com pouca ou nenhuma dor. As lesões pulpares e periapicais são localizadas e mais associadas à dor (Fachin *et al.*, 2001).

No que diz respeito à duração, a lesão pulpar primária é principalmente aguda, ao passo que a pulpar secundária, periodontal ou combinada são principalmente crônicas. Ao mesmo tempo a lesão combinada ou concomitante pode apresentar uma lesão periodontal crônica com envolvimento agudo (Devaraj & Prabhakar, 2014).

As fraturas radiculares, nomeadamente as fraturas verticais da raiz, apresentam problemas no que diz respeito ao diagnóstico. Os sinais e sintomas associadas às fraturas verticais radiculares, apresentam uma multiplicidade de características e são frequentemente difíceis de distinguir das que estão associadas às lesões endodônticas e periodontais. É importante que o clínico tire várias radiografias e com diferentes ângulos, principalmente quando o diagnóstico não é claro (Hargreaves *et al.*, 2011).

No caso de uma periodontite apical aguda, haverá uma exacerbação de um processo inflamatório que envolve o ápex, ou um canal acessório de um dente cujo o canal está necrosado e, infetado. Esta situação provocará uma rápida e extensa destruição dos tecidos de suporte periodontal, formando-se um abscesso. A pressão no interior do abscesso, pelo pus, fará com que o pus tente encontrar a área de menor resistência para a sua saída, originando uma fistula. A localização da fistula não nos permite fazer um diagnóstico diferencial entre uma lesão periodontal e uma endodôntica, pois poderemos

ter uma localização apical num abscesso de origem periodontal ou uma fistulização por um espaço periodontal, quando se trata de um abscesso de origem endodôntica (Armitage, 1999).

Em relação ao abscesso periodontal, este é normalmente encontrado em localizações com bolsa periodontal profunda uma significativa perda de inserção. Existem também sinais associados com a periodontite, tais como hemorragia à sondagem, supuração, lesão de furca e, algumas vezes, aumento da mobilidade dentária (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

As lesões endodônticas, periodontal e endodôntica-periodontal, numa fase particular de evolução patológica, apresentam sintomas, radiografias e aspetos clínicos muito semelhantes, senão idênticos. A situação torna-se mais complexa quando o paciente tem uma história de tentativas anteriores de diagnóstico e sucessões de terapias inapropriadas (Bonaccorso & Tripi, 2014).

A tabela 4 resume as principais características que permitem fazer um diagnóstico diferencial entre a lesão pulpar e periodontal.

<b>Exame clínico</b>	<b>Envolvimento Endodôntico</b>	<b>Envolvimento Periodontal</b>
Causa	Infecção da polpa dentária	Infecção periodontal
Vitalidade	Não vital	Vital
Bolsas	Localizada e estreita	Múltipla e larga
Restauração	Profunda ou extensa	Sem relação
Placa /cálculo	Sem relação	Causa primária
Inflamação	Aguda	Crônica
pH	Ácido	Básico
Microorganismos	Escassos	Complexos
Trauma	Primários ou secundários	Fator contribuinte
<b>Exame Radiográfico</b>		
Perda óssea	Localização mais apical	Localização mais coronal
Padrão da perda óssea	Localizada	Generalizada
Periapical	Radiotransparente	Muitas vezes sem relação
Perda óssea vertical	Não	Sim
<b>Exame Histológico</b>		
Epitélio de inserção	Ausência de migração apical	Presença de migração apical
Tecido de granulação	Apical	Coronal
Gengiva	Normal	Certo grau de recessão
<b>Terapia</b>		
Tratamento	Tratamento endodôntico	Tratamento periodontal

**Tabela 4** – Resumo do diagnóstico diferencial entre Lesão pulpar e a periodontal (Adaptado de Hargreaves *et al.*, 2011)

## 2.7. Tratamento e Prognóstico das Lesões Endo-Periodontais

O tratamento e prognóstico de cada tipo de lesão variam. A decisão do tratamento e o prognóstico dependem principalmente do diagnóstico específico da doença endodôntica e/ou periodontal. Quando estas estiverem totalmente isoladas umas das outras serão tratadas de acordo com a origem endodôntica ou periodontal e o prognóstico será favorável. No entanto, quando as mesmas se comunicam não se sabe exatamente qual a sequência ideal de tratamento. Normalmente, espera-se que a parte da lesão provocada pela infecção do canal radicular se resolva depois do tratamento endodôntico apropriado e a outra parte causada por infecção periodontal, seja resolvida após terapêutica periodontal (Castro *et al.*, 2011).

Os principais fatores a considerar para a escolha do plano de tratamento são, a vitalidade pulpar e o tipo / extensão da lesão periodontal (Parolia *et al.*, 2013).

De um modo geral, quando a doença primária está presente num tecido, quer seja, endodôntica ou periodontal, e a doença secundária esteja apenas a começar, a primeira a tratar, será sempre a doença primária. Quando a doença secundária está estabelecida e é crónica, a doença primária e secundária devem ser tratadas. Assim, a terapia endodôntica precede a terapia periodontal. A terapia periodontal pode ser ou não ser necessária, dependendo do estadio da doença. A cicatrização completa do tecido periodontal destruído é esperado após o tratamento da patologia pulpar, o contrário já não é previsível, ou seja, resolução da destruição do tecido periodontal após a terapia periodontal. É importante perceber que não é clinicamente possível determinar a extensão que uma ou outra desordem (endodôntica ou periodontal) afeta os tecidos de suporte. Portanto, a estratégia de tratamento deve ser direcionada para a infeção pulpar, nomeadamente para desbridamento e desinfeção do sistema de canais radiculares. A segunda fase inclui um período de observação, em que a cicatrização do tecido periodontal deve resultar após tratamento endodôntico bem sucedido. Geralmente, dentro de 2 semanas, verifica-se uma diminuição na profundidade de sondagem, enquanto que a regeneração óssea demora vários meses até que possa ser detetada radiograficamente. Assim, a terapia periodontal, incluindo raspagem profunda com ou sem cirurgia periodontal deve ser adiada por 2 a 3 meses até que o resultado do tratamento endodôntico seja devidamente avaliado (Shenoy & Shenoy, 2010).

O periodonto pode estar comprometido tanto pelas lesões pulpares como pelas periodontais. Assim sendo, deve determinar-se previamente a origem da lesão para se poder definir corretamente um plano de tratamento. O objectivo da terapêutica é eliminar os fatores etiológicos responsáveis pela destruição tecidular. Através de várias formas é possível minimizar a destruição tecidular e desta maneira, estimular a reparação das estruturas de suporte, impedindo a perda dentária. A classificação de Simon baseia-se nos percursos teóricos que explicam como estas lesões radiográficas são formadas. Ao compreender a patogénese, o clínico pode, então, sugerir um adequado plano de tratamento e avaliar o prognóstico (Rotstein & Simon, 2006).

O prognóstico consiste na avaliação da condição, baseada nos fatores etiológicos responsáveis pelo desenvolvimento da doença e nas vantagens das medidas terapêuticas a serem empregues, bem como das possibilidades de manter um estado de reparação funcionalmente dinâmico. Desta forma, o prognóstico deve ser considerado ao mesmo tempo em que o plano de tratamento é formulado (Goldman & Cohen, 1980).

Deve-se compreender que a doença periodontal é uma doença infecto-inflamatória que acomete os tecidos de suporte (gengiva) e sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso) dos dentes. Caracteriza-se pela perda de inserção do ligamento periodontal e destruição do tecido ósseo adjacente e pode ser causada pelo colapso do tecido pulpar. Em tais situações, o tratamento endodôntico não contribuirá para a restauração do periodonto e o problema será resolvido através do tratamento periodontal. Quando existem dúvidas se a lesão no periodonto é de origem periodontal ou endodôntica, ou ambas, a estratégia de tratamento está mencionada na tabela que se segue (Bergenholtz & Hasselgren, 2003).

<b>Causa</b>	<b>Condição da polpa</b>	<b>Tratamento</b>
Endodôntica	Não – vital	Endodôntico
Periodontal	Vital	Periodontal
Endodôntica / Periodontal	Não - vital	Endodôntico – primeiro observar o resultado desta terapia e instituir tratamento periodontal (2-3 meses depois), caso seja necessário

**Tabela 5** – Estratégias de Tratamento (Adaptado de Bergenholtz & Hasselgren, 2003)

### Lesões endodônticas primárias

As lesões endodônticas primárias geralmente resolvem-se após a terapia endodôntica convencional. Estas lesões são iniciadas e perpetuadas por toxinas (agentes irritantes) dentro do sistema de canais radiculares através do ápex e não são bolsas periodontais verdadeiras. Se o tratamento for realizado de forma correta com foco no controlo da infecção, espera-se um bom prognóstico. A fístula que se poderá estender para o sulco ou bifurcação da área gengival, desaparece numa fase inicial, uma vez que a polpa afetada foi removida e os canais bem desinfetados, instrumentados e obturados. Caso o dente apresente uma lesão apical extensa, o tratamento endodôntico não cirúrgico é mais aconselhável do que o tratamento endodôntico cirúrgico, assim como colocação de medicação intracanal, como o hidróxido de cálcio. O hidróxido de cálcio atua de várias maneiras, nomeadamente a nível químico, físico e biológico. Quimicamente, provoca danos na membrana citoplasmática pela acção direta dos iões hidroxilo, suprime a atividade enzimática, perturba o metabolismo celular e inibe a replicação do ácido desoxirribonucleico (DNA). Fisicamente, atua como uma barreira, que preenche o espaço dentro do canal e impede a penetração de bactérias no sistema de canais radiculares. Elimina também os restantes microorganismos através da retenção de substratos para o crescimento e limitando o espaço para a multiplicação. Biologicamente proporciona a cicatrização do tecido duro periapical em torno de dentes com canais infetados, inibe a reabsorção radicular e estimula a cicatrização periapical após o trauma (Paralia *et al.*, 2013).

Deverá ser feita uma reavaliação 4 a 6 meses após o tratamento, para avaliar a cicatrização da bolsa periodontal e do osso alveolar. A razão desta terapia é a maximização do tratamento endodôntico para a reparação dos tecidos, em substituição da raspagem e alisamento radicular, pois estes poderão causar mais prejuízos e possivelmente atrasar a cicatrização (Singh, 2011).

O prognóstico é favorável e depende do sucesso do tratamento do canal radicular (Walton & Torabinejad, 1997).

#### Lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário

O tratamento e prognóstico de um dente com este tipo de lesão é diferente em relação a um dente apenas com lesão endodôntica primária. O prognóstico para o tratamento da doença endodôntica primária com envolvimento secundário periodontal depende maioritariamente da gravidade do envolvimento periodontal, tratamento periodontal e da resposta do paciente. Um dente com esta lesão deve, em primeiro lugar, ser tratado com um procedimento endodôntico. Neste caso, o tratamento poderá passar por várias sessões de endodontia e pela colocação de medicação intracanal, hidróxido de cálcio, sendo muito útil para a redução da inflamação e favorecendo a reparação. Os resultados do tratamento devem ser avaliados 2 a 3 meses após, e só então deve ser considerado o tratamento periodontal. Esta sequência de tratamento permite tempo suficiente para a cicatrização do tecido inicial e uma melhor avaliação da condição periodontal. Reduz também o risco de entrada de bactérias e dos seus subprodutos durante a fase inicial de reparação periodontal. Contudo, se o tratamento endodôntico é insuficiente, deve ser realizado o tratamento periodontal, uma vez que só com o tratamento endodôntico, apenas parte da lesão periodontal secundária consegue ser tratada. As lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário também podem ocorrer como resultado de uma lesão iatrogénica, como uma perfuração radicular ou fratura durante o tratamento endodôntico ou a colocação de espigões. As perfurações radiculares são tratados de acordo com a sua etiologia. O resultado do tratamento de perfurações radiculares depende do seu tamanho, localização, tempo de diagnóstico e tratamento, do grau de lesão periodontal, bem como a capacidade de selamento e biocompatibilidade do cimento. Tem sido reconhecido que o sucesso do tratamento depende principalmente do selamento imediato da perfuração e controlo adequado da infecção. As fraturas radiculares também podem desencadear lesões endodônticas

primárias com envolvimento periodontal secundário. Estes ocorrem normalmente num dente com tratamento endodôntico e muitas vezes com espigão e coroa. Neste caso, o tratamento depende do tipo de dente, da extensão, duração e local da fratura. Temos por exemplo, um dente monorradicular com uma lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário devido a uma fraturavertical da raiz tem um mau prognóstico e deve ser extraído. Enquanto que, um molar numa situação idêntica, poderá ser tratado através de cirurgia de ressecção ou hemiseção da raiz apresentando um melhor prognóstico (Parolia *et al.*, 2013).

### Lesões periodontais primárias

As lesões periodontais primárias devem ser tratadas apenas com tratamento periodontal, uma vez que as lesões não são de origem pulpar, o tratamento do canal radicular não iria resolver o problema. O prognóstico depende da gravidade da doença periodontal, da eficácia do tratamento periodontal e principalmente da motivação e higiene oral do paciente. No entanto, o prognóstico das lesões periodontais é menos favorável do que das lesões endodônticas primárias e é dependente da extensão apical das lesões. O tratamento das lesões periodontais primárias começa com uma fase de higienização, dando instruções de higiene oral ao paciente, assim como eliminação de placa supra e infragengival. Dever-se-á realizar uma raspagem e alisamento radicular nos locais em que a perda de inserção é superior a 3 mm. Caso as bolsas sejam muito profundas (PS > 6 mm) a cirurgia periodontal deve ser ponderada, devido à dificuldade em eliminar rigorosamente os depósitos de cálculo e placa bacteriana dessas zonas apenas com curetas. Subsequentemente, restaurações defeituosas e sulcos de desenvolvimento que estão relacionados com a lesão devem ser removidos, por serem áreas difíceis de tratar com sucesso. Uma vez que, a presença de uma camada de cimento intacto é importante para a proteção da polpa, deve ser dada atenção para a excessiva remoção de cimento infiltrado para evitar expor os túbulos dentinários, que por sua vez, transportam irritantes, causando inflamação e necrose da polpa dentária. Contudo, os clínicos devem tomar precauções durante a terapia periodontal e evitar o uso de produtos químicos irritantes, minimizar o uso de ultra-som e instrumentos rotatórios (PerioSet) e de polimento quando a espessura de dentina remanescente é inferior a 2 mm. O uso cauteloso da cirurgia periodontal é vantajoso no tratamento destas lesões (Parolia *et al.*, 2011).

O tratamento coadjuvante do canal radicular não está indicado, especialmente se a polpa tiver vitalidade. Ocasionalmente, o tratamento do canal radicular é necessário como coadjuvante à terapia periodontal. Como exemplo é o tratamento realizado em associação com a amputação radicular ou a hemisseção do dente para remover uma raiz condenada e comprometida periodontalmente. Para além disso, Walton & Torabinejad (1997) demonstraram que uma lesão periodontal primária tratada é prejudicada se a infecção do canal radicular (necrose) estiver presente. Portanto, a infecção do canal radicular deve ser tratada, mesmo se não estiver relacionada diretamente com a lesão periodontal.

#### Lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário

As lesões periodontais primárias podem evoluir para este tipo de lesões, em que há o envolvimento do foramen apical ou possíveis canais acessórios. Neste caso, torna-se difícil distinguir se a lesão é primariamente endodôntica e secundariamente periodontal ou vice-versa. O tratamento requer ambas as terapias, endodôntica e periodontal, seguindo os mesmos passos que nas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Assim, o início do tratamento passa por um tratamento ou retratamento endodôntico seguido da terapia periodontal. O tratamento periodontal remove os estímulos nocivos e a mineralização secundária de túbulos dentinários permite a resolução da hipersensibilidade pulpar. Por vezes na terapia periodontal é necessário efetuar cirurgia. O prognóstico desta lesão depende principalmente da severidade da doença periodontal e da resposta dos tecidos periodontais ao tratamento. A cicatrização da lesão periapical não é fácil de prever devido à comunicação periodontal. Quando o dente se encontra num ambiente fechado e protegido, conseguimos obter um prognóstico endodôntico favorável. Contudo, nestes casos o problema periodontal existente propicia uma comunicação direta com o meio oral. É fundamental avaliar a restaurabilidade do dente afetado (Parolia *et al.*, 2013).

#### Lesões combinadas verdadeiras

As lesões combinadas requerem tanto procedimentos regenerativos, bem como endodôntico e periodontal. A taxa de sucesso da lesão combinada endodôntica-

periodontal, se não apresentar um processo regenerativo concomitante, encontra-se num intervalo de 27% a 37% (Parolia *et al.*, 2013).

Estas podem ser classificadas em três tipos: em primeiro lugar, dente com duas lesões separadas, uma endodôntica normalmente com lesão periapical e uma periodontal sem comunicação. Segundo tipo, dente com uma única lesão que envolve ambas as patologias, endodôntica e periodontal. Terceiro, dente com lesão endodôntica e periodontal que inicialmente eram individuais e passaram a ter comunicação entre elas (Parolia *et al.*, 2013).

As lesões combinadas verdadeiras devem ser tratadas inicialmente como lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. O tratamento endodôntico do canal radicular deve ser realizado antes da terapia periodontal cirúrgica. O prognóstico da verdadeira lesão combinada é muita vezes deficiente ou mesmo impossível, especialmente quando a lesão periodontal é crónica e extensa. Este prognóstico depende essencialmente da eficácia da terapia periodontal. No entanto, procedimentos como a amputação da raiz, hemiseção e pré-molarização ao alterarem a configuração da raiz permitem que uma parte desta possa ser mantida. Contudo têm de se considerar vários fatores antes de partir para um destes procedimentos, tais como a função do dente, obturação, anatomia, suporte ósseo em torno da raiz saudável e colaboração por parte do paciente. O prognóstico do tratamento das lesões combinadas com comunicação é melhor se esta for maioritariamente de origem pulpar. Quando o comprometimento periodontal é menor também vai apresentar um melhor prognóstico. Quando não existe comunicação entre as lesões, o prognóstico depende da eliminação das causas individuais.

O prognóstico de um dente afetado pode também ser melhorado, aumentando o suporte ósseo através de Regeneração Óssea Guiada (ROG). Estas opções de tratamento avançadas são baseadas na resposta, por parte do organismo, ao tratamento endodôntico, e ao periodontal convencional durante um longo período de tempo. Foi demonstrado que estes procedimentos de regeneração, com o auxílio de microscópio, no tratamento de lesões combinadas têm taxas de sucesso de 77,5% (Parolia *et al.*, 2013).

### **3. Conclusão**

Com o presente trabalho, podemos concluir que existe uma interrelação anatômica e fisiológica significativa entre a polpa e o periodonto. São diversos os caminhos de comunicação entre eles, que funcionam como possíveis vias de troca de microorganismos e seus produtos, tornando assim, plausível que a infecção em um deles, possa afetar, patologicamente, o outro.

As principais vias de comunicação entre a polpa e o periodonto são o foramen apical, canais acessórios e laterais e túbulos dentinários. O foramen apical apresenta-se como o caminho mais direto, pois produtos microbianos e inflamatórios podem sair prontamente através do ápex, causando doença perirradicular. Para além de que, o foramen também é uma “porta de entrada” para os subprodutos bacterianos provenientes de bolsas periodontais profundas. Da mesma maneira, que os túbulos dentinários podem transportam produtos metabólicos tóxicos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções.

As evidências reportadas suportam a teoria de que a doença periodontal por si só não afeta a polpa. Contudo, a terapia periodontal, nomeadamente a raspagem e o alisamento radicular, em caso de bolsas profundas, pode levar à exposição de canais laterais e acessórios provocando a afetação da polpa.

A lesão endo-perio pode ter uma patogenia variada que vai desde muito simples a relativamente complexa. A principal causa apontada é de origem microbiana com características anaeróbicas, sendo que a microbiota da infecção endodôntica é menos complexa que a da infecção periodontal.

A classificação das lesões endo-perio mais complexa e utilizada pela maioria dos autores continua a ser a descrita por Simon, Glick e Frank em 1972, esta é baseada nos fatores etiológicos, diagnóstico, prognóstico e tratamento. As lesões endodôntica, periododontal e endodôntica-periodontal podem apresentar os mesmos sintomas, radiografias e aspetos clínicos muito semelhantes, senão idênticos.

O diagnóstico das lesões endo-perio é difícil e complexo. Devem ser considerados alguns fatores tais como: história clínica, testes de vitalidade pulpar, exame clínico e radiográfico, sondagem periodontal, percussão e palpação, a fim de se estabelecer a origem da lesão e, assim, um correto diagnóstico e plano de tratamento.

Em relação ao prognóstico, a lesão de origem endodôntica tem um prognóstico mais favorável do que as de origem periodontal. A doença periodontal pode tornar o tratamento mais difícil e radical, porém o sucesso terapêutico é possível desde que sejam adotados procedimentos cientificamente eficazes, de forma criteriosa, e realizados na sequência ideal.

Devido à complexidade destas lesões, uma abordagem multidisciplinar deve ser tomada em conta, logo a colaboração de endodontistas e periodontologistas é recomendado.

## 4. Bibliografia

Abbott, P. V., & Salgado, J. C. (2009). Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Australian Dental Journal*, 54 (1), 70 – 85. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01145.x

Ahl, D.R., Hilgeman, J.L., & Snyder, J.D. (1986). Periodontal emergencies. *Dental Clinics of North America*, 30 (3), 459-472.

Ahmed, H. (2012). Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with new proposed classification for endo-perio lesions. *Journal of Endodontic*, 6 (2), 87-104.

Aksel, H., & Serper, A. (2014). A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 6 (1), 91-95. doi:10.4317/jced.51219

Al-Fouzan, K. S. (2014). A new classification of endodontic-periodontal lesions. *International Journal of Dentistry*, 1-5. doi:10.1155/2014/919173

Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 1-6. doi:10.1902/annals.1999.4.1.1

Bergenholtz, G., & Hasselgren, G. (2003). Endodontics and periodontics. In J. Lindhe, T. Karring e N. P. Lang (Eds.), *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (pp. 318-351). Oxford, Inglaterra: Munksgaard.

Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., & Moxham, B. J. (2009). Periodontal ligament. In *Oral Anatomy, Histology and Embryology*, (4th ed., pp. 179-204). St Louis, EUA: Mosby.

Bonaccorso, A., & Tripi, T. (2014). Endo-perio lesion: diagnosis, prognosis and decision-making. *Endodontic Practise Today*, 8 (2), 105-127.

Carrote, P. (2004). Diagnosis and treatment planning. *British Dental Journal*, 197(5), 231-238. doi:10.1038/sj.bdj.4811612

Carvalho, M. G., Figueiredo, J. A., Pagliarin, C., Gardin, R., Morgental, R., & Kaiser,

- M. (2005). Lesões endodôntico-periodontais: diagnóstico diferencial. *Revista de Endodontia Pesquisa e Ensino On Line*, 1 (2), 1 – 9.
- Castro, I., Paraguassú, G., Lino, M., & Neto, A. (2011). Lesões endoperiodontais: uma visão contemporânea. *C&D – Revista Eletrônica da Fainor, Vitória da Conquista*, 4 (1), 73 – 86.
- Consolaro, A., & Consolaro, M.F. (2010). As funções dos restos epiteliais de malassez e EGF e o movimento ortodôntico. *Dental Press J. Orthod*, 15 (2), 24 – 32.
- De Deus, QD. (1975). Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *Journal of Endodontic*, 1 (11), 361-366.
- Devaraj, D. S., & Prabhakar, J. (2014). Endo-perio lesion – a brief review. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 2 (3), 532 – 548.
- Espíndola, A., Passos, C., Souza, E., & Santos, R. (2002). Avaliação do grau de sucesso e insucesso no tratamento endodôntico em dentes uni-radiculares. The rate of success or failure of the root canals treatment, *RGO*, 50 (3), 164 – 166.
- Fabricius, L., Dahlén, G., Holm, S. E., & Möller, Å. J. R. (1982). Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues in monkeys. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 90, 200–206. doi: 10.1111/j.1600-0722.2006.00380.x
- Fachin, E., Luisi, S., & Borba, M. (2001). Relação pulpo-periodontal: considerações histológicas e clínicas. *Revista da Faculdade de Odontologia*, 42 (1), 9 – 15.
- Fagundes, C., Storrer, C., Sousa, A., Deliberador, T., & Lopes, T. (2007). Lesões endoperiodontais – considerações clínicas e microbiológicas. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*.4 (2), 55 – 60.
- Gilbert, A. D. (2007). Is the risk of loss of pulp vitality increased by periodontitis and it's treatment? *Periodontology*, 4(3), 187-192.
- Goldman, H., & Cohen, D. (1980). Prognóstico. In *Periodontia* (6ª ed., pp.381-405).Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara.
- Gutmann, J. L., & Hovland, E. J. (1997). Problems encountered with pulpal-periodontal

interrelationships. In J. L. Gutmann, T. C. Dumsha, P. E. Lovdahl, e E. J. Hovland (Eds.), *Problem Solving in Endodontics: prevention, identification and management* (3th ed., pp. 302-323). St. Louis, EUA: Mosby.

Hargreaves, K. M., Cohen, S., & Berman, L. H. (2011). *Cohen's Pathways of the Pulp* (10th ed.). St Louis, EUA: Mosby.

Heasman, P. (2014). An endodontic conundrum: the association between pulpal infection and periodontal disease. *British Dental Journal*, 216, 275-279. doi:10.1038/sj.bdj.2014.199

Khasnis, S. A., Kidiyoor, K. H., Patil, A. B., & Kenganal, S. B. (2014). Vertical root fractures and their management. *Journal of conservative dentistry: JCD*, 17 (2), 103-110. doi:10.4103/0972-0707.128034

Kiran, D., & Sujith R. (2012). Coronal microleakage in endodontically treated teeth filled with temporary filling materials: a comparative study. *International Journal of Contemporary Dentistry*, 3 (1), 49-53.

Moule, A. J., & Kahler, B. (1999). Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures. *Australian Dental Journal*, 44(2), 75-87. doi: 10.1111/j.1834-7819.1999.tb00205.x

Narang, S., Narang, A., & Gupta, R. (2011). A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15 (2), 177-180. doi: 10.4103/0972-124X.84390

Nasehi, A., Marharif, F., & Mohtashan, N. (2015). Localized idiopathic root resorption in the primary dentition: review of the literature and a case report. *European Journal of Dentistry*, 9, 603-609. doi: 10.4103/1305-7456.172617

Oliveira, E., Queiróz, M., Melo, T., Rosa, G., & Rodrigues, N. (2011). Análise comparativa da infiltração coronária em canais obturados com dois diferentes cimentos endodônticos. *RFO*, 16 (3), 282 – 286.

- Parolia, A., Gait, T. C., Porto, I. C., & Mala, K. (2013). Endo-perio lesion: a dilemma from 19<sup>th</sup> until 21<sup>st</sup> century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, 3 (1), 2-11. doi: 10.4103/2229- 5194.120514
- Peeran, S. W., Thiruneevannas, M., Abdalla, K. A., & Mugrabi, M. H. (2013). Endo-perio lesions. *International Journal of Scientific & Technology Research*, 2 (5), 268-274.
- Rachel, R., & Gomes, S. C. (2007). Lesão endo-periodontal: plausibilidade biológica para o tratamento endodôntico prévio ao periodontal?. *Stomatos*, 13 (25), 113 – 130.
- Raja, S. V., Emmadi, P., Namasivayam, A., Thyegarajan, R., & Rajaraman, V. (2008). The periodontal- endodontic continuum: a review. *Journal of Conservative Dentistry*, 11 (2), 54-62. doi:10.4103/0972-0707.44046
- Rotstein, I., & Simon, J. (2006). The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontics Topics*, 13, 34-56.
- Sabeti, M., Simon, J. H., & Slots, J. (2003). Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus active infection in periapical lesions of teeth with intact crowns. *Journal of Endodontics*, 29 (5), 321-323. doi:10.1097/00004770-200305000-00002
- Shenoy, N., & Shenoy, A. (2010). Endo-Perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. *Indian Journal of Dental Research*, 21(4), 579-585.
- Singh, P. (2011). Endo-perio dilemma: a brief review. *Dental Research Journal*, 8 (1), 39-47.
- Soares, I., Bittencourt, A., & Tavares, T. (1989). Relações endoperiodontais. In C. R. Berger (Ed.), *Endodontia* (pp.241-254). Rio de Janeiro, Brasil: EPU.
- Somanath, G., George, G., Sinha, J. N., & Gautam, V. (2013). Interdisciplinary approach in treatment of endodontic – periodontal lesion: a case report. *Journal of Universal College of Medical Sciences*, 1 (3), 58 – 61.
- Vertucci, F. (2005). Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endodontics Topics*, 10, 3-29.

Walton, R., & Torabinejad, M. (1997). *Princípios e Prática em Endodontia* (1ª edição). São Paulo, Brasil: Santos.

Zehnder, M., Gold, S.I. & Hasselgren, G. (2002). Pathologic interactions in pulpar and periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, 663 – 671.

