

ANDRÉA LOPES DE SOUZA SORAGGI

LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para a obtenção do Título de Especialista em Periodontia

Piracicaba

2011

ANDRÉA LOPES DE SOUZA SORAGGI

LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para a obtenção do Título de Especialista em Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum

Piracicaba

2011

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecária: Elis Regina Alves dos Santos – CRB-8ª / 8099

So68L Soraggi, Andrea Lopes de Souza.
Lesões endo-periodontais / Andrea Lopes de Souza Soraggi. --
Piracicaba, SP: [s.n.], 2011.
34f.

Orientador: Antonio Wilson Sallum.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Periodontia. 2. Bolsa periodontal. 3. Diagnóstico diferencial.
4. Necrose da polpa dentária. 5. Tecido periapical. 6. Placa
dentária. I. Sallum, Antonio Wilson. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
(eras/fop)

SUMÁRIO

Resumo	03
Summary	04
Introdução	05
Proposição	10
Etiopatogenia das Lesões Endo-Periodontais	11
Microbiota das Lesões Endo-Periodontais	13
Classificação das Lesões Endo-Periodontais	17
Diagnóstico das Lesões Endo-Periodontais	20
Tratamento	25
Conclusão	27
Referências Bibliográficas	28

RESUMO

Quando uma lesão periapical se comunica com uma bolsa periodontal profunda, a etiologia pode ser tanto endodôntica ou periodontal. Este trabalho mostra o relacionamento existente entre a doença pulpar e periodontal, a etiologia, a microbiota, a classificação, o diagnóstico e o tratamento.

SUMMARY

When a periapical lesion communicates with a deep periodontal pocket, the etiology can be either endodontic or periodontal. This paper shows the relationship between pulpal and periodontal diseases, the etiology, the microbiota, the classification, the diagnosis and treatment of endodontic-periodontal lesions.

LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

INTRODUÇÃO

A incidência da perda de vitalidade pulpar vem se mostrando aumentada no curso do tempo (Cheung et al. 2005). A destruição do dente por cárie é, seguramente, a fonte mais comum de exposição bacteriana, principalmente quando estas atingem as proximidades do tecido pulpar propriamente dito.

Trabalhos de restauração representam um risco inerente para os efeitos bacterianos nocivos; a restauração pode falhar em vedar completamente a interface dente-restauração (Bergenoholtz, 2000). Os riscos maiores estão associados a restaurações extensas, como as coroas totais, as quais exigem um sacrifício substancial para o tecido saudável do dente.

Controles clínicos dos dentes restaurados com coroas - unitárias ou incluídas como pilares em pontes - vêm demonstrando que a necrose do tecido pulpar não é uma complicação rara e pode afetar 10-20% dos dentes observados em um período de 10-15 anos (Cheung et. al, 2005).

O trauma acidental, causando a ruptura do suprimento neurovascular no ápice e uma grande hemorragia interna, representa um risco em potencial para a vitalidade da polpa.

Entretanto, concussões, subluxações e outras formas de deslocamento dos dentes podem resultar em uma isquemia importante, levando à completa necrose do tecido.

Como o potencial de regeneração é pequeno no dente completamente desenvolvido (Kristerson & Andreasen, 1984), a necrose pulpar, não infectada primariamente, atua como alvo para a invasão de microorganismos. Os microorganismos infectantes, usualmente, são originários da cavidade oral.

Após a sua penetração em trincas no esmalte e nos túbulos dentinários, sua multiplicação na polpa necrosada resulta no desenvolvimento de lesões inflamatórias dos tecidos periodontais (Sundquist, 1976).

De 1886 até os dias presentes, verifica-se que em casos clínicos com envolvimento endoperiodontal, mesmo com os métodos mais sofisticados, não se tem conseguido um diagnóstico adequado. Este fato decorre de muitos fatores, dentre os quais, certamente, a variação da anatomia interna dos dentes influencia de maneira fundamental (Gomes, 1991).

O diagnóstico diferencial das várias desordens que afetam o periodonto e a polpa é importante para excluir o tratamento desnecessário e até mesmo prejudicial (Bergenholtz, 2005). A consequência será uma perda prematura do dente com os subsequentes problemas de ordem clínica.

Grande número de trabalhos evidencia a íntima inter-relação das lesões pulpares e periodontais, visto que os tecidos envolvidos são biologicamente semelhantes, sendo formados por tecido conjuntivo frouxo, células mesenquimais diferenciadas, fibroblastos, histiócitos, fibras colágenas e reticulares, vasos e nervos. A polpa e o periodonto estão intimamente relacionados (Rotstein & Simon, 2004).

A inter-relação entre a doença pulpar e periodontal pode ser traçada através do desenvolvimento embriológico, já que a polpa e o periodonto são derivados de uma fonte mesodérmica comum (Blashkar, 1991). O mesoderme dentro do órgão dentário, ou seja, a papila dentária, diferencia-se em polpa dentária, que

por sua vez elabora a dentina. É ainda o mesoderme que, circundando o órgão do esmalte como saco dentário, forma o cemento que recobre a raiz e o periodonto, daí a mesma origem entre a polpa e o periodonto.

À medida que o dente e suas estruturas de suporte vão completando sua formação é evidente que o número de vasos e nervos diminuem e seus diâmetros tornam-se agora relativamente menores, pois as necessidades metabólicas, após a completa formação, prendem-se apenas à manutenção das estruturas, deixando com o tempo a polpa basicamente dependente do forame apical para as trocas metabólicas como consequência das comunicações seladas por cemento ou dentina secundária (Blashkar, 1991).

São várias as vias de comunicação entre a polpa dentária e o periodonto. Podemos citar as ramificações dos canais principais, deltas e forames apicais, túbulos dentinários, reabsorções de origem endodôntica, perfuração dos canais radiculares, fraturas radiculares parciais ou totais, defeitos anatômicos (fissuras) das coroas de alguns dentes (De Deus 1975; Simon & De Deus, 1988).

Além dos deltas apicais e do forame apical principal, os únicos canais ou ramificações que conectam o canal principal ao ligamento periodontal são canais acessórios, secundários e laterais. Eventualmente aparece também o chamado canal cavo inter radicular, que se estende da câmara pulpar ao ligamento periodontal na área de bi ou trifurcação.

O canal lateral estende-se do canal principal ao ligamento periodontal. O canal secundário estende-se do canal principal ao ligamento periodontal na região apical da raiz. O canal acessório é derivado do canal secundário, ramificando-se para o ligamento periodontal, também na região apical da raiz.

De Deus (1975) investigou 1.140 dentes humanos adultos extraídos pela técnica da diafanização, a fim de observar as ramificações dos canais radiculares com tinta nanquim, obtendo os seguintes resultados:

- Os pré-molares e molares mostraram a maior variedade anatômica, enquanto os incisivos demonstraram a menor.
- 27,4% dos dentes apresentaram-se com canais laterais, secundários e acessórios.
- Estes canais ou ramificações eram localizados com maior frequência na área apical (17%); menos frequente no corpo da raiz (8,8%) e com a menor frequência na base da raiz (1,6%).
- Canal lateral foi encontrado em 10,4% de todos os dentes estudados;
- Na área de bi e trifurcação dos molares e pré-molares estudados, 2,3% apresentavam-se com canais laterais que emanavam do canal principal;
- Os canais secundários estavam localizados na região apical com a frequência de 16,4%, enquanto os canais acessórios demonstravam uma frequência de apenas 0,6%.

Molares apresentam canais acessórios mais frequentemente do que pré-molares e dentes anteriores (Rotstein & Simon, 2004).

Vertucci (2005) observou diferentes direções de entradas dos canais acessórios na furca dos molares mandibulares. Em alguns casos, eles partem mais ou menos verticalmente da câmara pulpar. Eles podem também se estender de cada canal radicular em uma direção horizontal, destes, 80% derivam do canal radicular distal.

Nenhum canal, chamado por alguns de canal cavo-interradicular, foi encontrado partindo da câmara pulpar própria. A verdadeira ramificação, ou canal cavo – interradicular, que parte da câmara pulpar própria até atingir o ligamento periodontal (na bi ou trifurcação) de pessoas adultas, com a cavidade pulpar já devidamente formada, é um achado raro. Uma alta prevalência de canais cavo-interradiculares foi demonstrada por uma série de trabalhos, sendo a maior prevalência encontrada por Buch & Halen(1974); 76% dos dentes apresentaram canalículos na área de furca, sem comunicação entre a cavidade pulpar e a superfície exterior da raiz, com uma média de 2,51 forames/dente na

trifurcação de molares superiores e 2,14 forames/dente nos molares inferiores. A variação da presença dos canais cavo-interradiculares situou-se entre 2,32% e 76%, embora existam trabalhos que não verificaram a sua presença devido a diferentes metodologias empregadas e a falta de padronização dos dentes ou superfícies (externa ou interna das furcas) examinados. Existe a possibilidade de que, entre os canais observados, nem todos mostrem comunicação entre as superfícies externa e interna das furcas. Além da prevalência, também o tamanho dos canais inter-radiculares foi medido por diferentes autores (Mata, A.C. da; Toledo, B.E.C. de; Sampaio, J.E.C. 2003).

Os túbulos dentinários terminam perpendiculares nas junções dentina – esmalte e dentino – cementária. Um fato interessante é que os canalículos são mais largos próximos à cavidade pulpar e se tornam mais constrictos em suas terminações (Avery 1980).

Os túbulos dentinários contém fluido tecidual, prolongamentos odontoblásticos e fibras nervosas. Quando o dente envelhece ou sofre irritação, esses túbulos tendem a se calcificar, portanto, o número de túbulos permeáveis diminuem.

A camada contínua de cimento sobre a dentina faz uma barreira eficaz à penetração das bactérias e seus subprodutos. Porém, fatores como ausência congênita de cimento, remoção de cimento durante a profilaxia ou tratamento periodontal, ou ainda danos durante uma lesão traumática podem abrir numerosos canalículos de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal.

Teoricamente, estes túbulos podem transportar os produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções (Torabinejad; Trope 1997).

PROPOSIÇÃO

Este trabalho tem como objetivo discutir a relação existente entre a polpa e o periodonto, assim como a etiologia, a microbiota, a classificação, o diagnóstico e o tratamento das lesões endo-periodontais.

ETIOPATOGENIA DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

Embora outros fatores sejam co-responsáveis pela instalação de lesões endodônticas ou periodontais, não restam dúvidas do importante papel representado pela presença dos microorganismos no seu estabelecimento e progressão, a ponto de podermos considerar as duas lesões como doenças infecciosas derivadas da placa bacteriana dentária (biofilme) (Toledo, 2005).

Agentes irritantes oriundos de uma polpa necrosada podem induzir alterações patológicas no periodonto.

Um estudo em primatas mostrou que a lesão periapical nos molares tende a se disseminar, preferencialmente, em direção à furca através dos espaços medulares e não apenas através do ligamento periodontal (Walton & Garnick, 1986). Portanto, as alterações patológicas de origem pulpar nem sempre estão confinadas aos tecidos periapicais. A lesão inflamatória pode também estar adjacente à raiz e apresentar um defeito de sondagem profundo, que pode simular uma bolsa periodontal. Como resultado do desenvolvimento de uma lesão endodôntica, o periodonto é substituído por tecido conjuntivo inflamatório, sem perda permanente da inserção do tecido conjuntivo à superfície radicular. Após o tratamento do canal radicular bem-sucedido, estas alterações patológicas geralmente desaparecem, o periodonto então se regenera, tendendo à normalidade, ao contrário de doenças periodontais onde ocorrem perdas estruturais e desinserção permanente.

Pesquisa em dentes humanos e animais (rato, cachorro e macaco) tem mostrado que a polpa pode reagir de várias maneiras na presença de bolsa periodontal (Mazur & Massler 1964, Seltzer et al 1967, Bender & Seltzer 1972, Langeland et al 1974, Seltzer & Bender 1975). A reação pulpar pode ser influenciada não apenas pelo estágio da doença periodontal, mas também pelo

tipo de tratamento periodontal, como raspagem, alisamento radicular e administração de medicamentos (Stallard, 1968).

O tamanho, número e localização de canais acessórios, a área de exposição radicular e quantidade de substratos tóxicos transmitidos para a polpa podem também ser importantes na conseqüente severidade do dano pulpar (Sinai & Soltanoff 1973, Bergenholtz & Lindhe 1975). Mudanças pulpares devido à doença periodontal podem ocorrer em dentes com ou sem cáries ou restaurações (Seltzer et al., 1963). As predominantes mudanças pulpares, devido a agentes tóxicos e medicamentos que penetram na polpa, via canais laterais ou túbulos dentinários, são degenerativas (formação de dentina secundária, provocando a calcificação do canal, reabsorção interna e fibrose) (Rubach & Mitchell, 1965).

Lesões inflamatórias de variável severidade e necrose do tecido pulpar são, usualmente, encontrados em dentes com canais largos ou em casos onde o colapso periodontal extenue ao ápice (Stahl, 1963). Nestes instantes, granuloma apical, necrose do tecido pulpar na região apical e reabsorção radicular externa podem ser diagnosticados (Simring & Goldberg 1964, Langeland et al 1974). Em cerca de 40% dos casos, a polpa permanece normal (Mandi, 1972).

MICROBIOTA DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

A infecção pulpar possui etiologia idêntica a doença periodontal (Bergenholtz 1997). Além da patogênese microbiota, é relevante considerar o conceito da especificidade microbiana na etiologia da doença periodontal.

As bactérias específicas são consideradas como as responsáveis pelo início e progressão das doenças periodontais. A microbiota endodôntica é considerada menos complexa do que a periodontal, porém apresenta maior número de espécies na bolsa periodontal do que no canal radicular (Meng 1999).

Estudos transversais e longitudinais da microbiota cultivável, predominante, revelam que das 600 espécies bacterianas que podem habitar a cavidade bucal de humanos, apenas um pequeno número está associado à doença periodontal como: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Prevotella intermedia*, entre outros (Loesche 1990).

Embora mais de 600 espécies bacterianas diferentes, o número de espécies presentes em um canal radicular infectado é muito restrito, limitando-se a, em média, quatro a sete espécies e levando a afirmações de que a microbiota endodôntica seria menos complexa do que a periodontal (Meng 1999).

A maioria das infecções endodônticas é mista e polimicrobiana, com predomínio de microorganismos anaeróbios estritos. Até o momento não foi possível definir o papel de um microorganismo específico na patogênese das alterações pulpo-perirradiculares.

Algumas espécies dos gêneros *Porphyromonas* e *Prevotella* tem sido relacionadas à presença de sinais e sintomas das patologias endodônticas(Haapasalo 1993).

Pressões seletivas ocorrem no interior do sistema de canais radiculares e favorecendo o crescimento de algumas espécies e inibindo o de outras. Os principais determinantes ecológicos da microbiota endodôntica incluem: teor de oxigênio, disponibilidade de nutrientes e interações bacterianas(Sundqvist 1992).

Na dinâmica de uma infecção endodôntica, anaeróbios estritos são invasores secundários sendo que nos estágios iniciais, bactérias facultativas prevalecem. Contudo, em aproximadamente sete dias após o estabelecimento da infecção, 50% da microbiota já é composta por anaeróbios. Em cerca de 3 meses, a proporção de anaeróbios pode chegar a 85% da microbiota. Após seis meses, há mesmo um predomínio acentuado de anaeróbios estritos, os quais constituem mais de 90% dos microorganismos isolados(Fabricius 1982), os quais podem estar relacionados com o insucesso do tratamento endodôntico em aproximadamente 40% dos casos(Ribeiro 1997).

Kipioti et al (1984) estudando a microflora periodontal e endodôntica de 6 dentes necrosados, com coroas clínicas intactas, sem lesões periapicais e com bolsas periodontais profundas, demonstraram que a microbiota de canais radiculares era similar àquela encontrada na adjacência das bolsas periodontais. Os organismos mais frequentemente isolados em ambos os locais foram: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus* spp, *Capnocytophaga* spp, *Actinomyces* spp e *Streptococcus* spp. Os autores enfatizaram que a bolsa periodontal era a possível fonte de infecção de canais radiculares.

Kobayashi et al (1990) relataram que microorganismos comuns nos canais radiculares e bolsas periodontais foram detectados em 15 dentes desvitalizados, sem cáries e com avanço periodontal. Além dos organismos isolados por Kipioti

et al, estes autores também isolaram *Eubacterium* e *Fusobacterium* spp, tanto nos canais radiculares como nas bolsas periodontais.

Kurihara et al (1995) estudaram a microbiota dos canais radiculares de dentes necrosados e sem cárie aparente e de bolsas periodontais de 5 pacientes. Os autores encontraram mais microrganismos nas bolsas periodontais que nos canais radiculares, sendo que a microbiota das bolsas periodontais consistia principalmente por bacilos e organismos móveis, enquanto que a dos canais radiculares principalmente por bacilos e cocos. Espiroquetas foram encontradas apenas nas bolsas periodontais. As espécies bacterianas mais encontradas nos canais radiculares foram *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* (cocos Gram-positivos) e *Actinomyces* e *Rothia* (bastonetes Gram-positivos). As bactérias mais encontradas nas bolsas periodontais foram Bastonetes anaeróbios facultativos e obrigatórios (Gram- negativos e positivos), *Campylobacter* spp, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus* products e *Peptostreptococcus* spp, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus mutans* e spp.

Os resultados dos trabalhos relacionados com a microbiota das lesões endo-perio sustentam a sugestão de que a fonte de infecção endodôntica em lesões endo-perio de etiologia periodontal primária, é a bolsa periodontal.

As espiroquetas são organismos raros, que podem residir nos canais radiculares(Dahle 1996), porém em proporção inversa às porcentagens encontradas na bolsa periodontal; Trope et al(1992), sugerem que a porcentagem de espiroquetas, examinadas em microscópio de campo escuro, poderia ser de valor no diagnóstico diferencial entre abscessos de origem periodontal ou pulpar, sendo o valor clínico de suas observações ainda não determinado(Meng 1999).

Bender, Seltzer(1972) afirmaram que a evidência do efeito da doença periodontal na polpa é justificada pela presença de canais laterais e acessórios, pelo aumento de pressão dos vasos sanguíneos do canal principal, resultante da exacerbada mobilidade dos dentes com envolvimento periodontal, o que acarreta a redução do suprimento vascular dos tecidos pulpares.

Harrington et al(2002), na discussão sobre as controvérsias endo-periodontais, relacionam alguns trabalhos que sugerem que a íntima relação biológica entre a polpa e o periodonto e, conseqüentemente, as vias de comunicação entre os dois tecidos raramente, ou talvez nunca, resultou em necrose pulpar.

Estes estudos reforçam as conclusões apresentadas por Langeland et al, que já em 1974, observaram que enquanto o suprimento sanguíneo da polpa através do forame apical permanecer intacto, a polpa será capaz de suportar os elementos nocivos liberados pela infecção periodontal.

A resposta pulpar frente à doença periodontal aparenta ser mais reparadora, envolvendo rápida deposição de dentina, do que inflamatória (Chen et al 1997).

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

A classificação mais utilizada, principalmente por seu aspecto didático, clinicamente viável e baseada em fatores etiológicos, é a sugerida por Simon et al (1972).

Lesões Endodônticas Primárias

Estas ocorrem como um resultado de uma polpa não-vital, e conseqüentemente os testes pulpares confirmam o diagnóstico. Uma fístula pode estar presente ou o dente pode drenar através do sulco. Embora o paciente possa estar sentindo um desconforto mínimo, a dor não está normalmente presente. Radiograficamente tais lesões podem apresentar diferentes níveis de perda óssea, dependendo do caminho da fístula (ex. cristas ósseas com altura normal na mesial e na distal, mas com reabsorção óssea na área de furca). Esta condição pode ser difícil de detectar em molares superiores, já que a raiz palatina pode ocultar a furca. Portanto é de suma importância utilizar um cone de guta- percha para rastrear a fístula. A perda óssea também poderá estar presente em um lado da raiz correspondente a região de um canal lateral. Nestes casos acima citados só o tratamento endodôntico convencional é suficiente para a resolução das lesões.

Lesões Endodônticas Primárias com Envolvimento Periodontal Secundário

Esta é provavelmente a forma mais comum de lesão combinada. Após um período de tempo, se o problema endodôntico primário permanece sem tratamento, poderá ocorrer um colapso do tecido periodontal adjacente. Inicialmente poderá haver uma formação de placa bacteriana na margem

gingival do dente envolvido e caso não haja intervenção clínica, irá se evoluir para uma periodontite. Com a evolução do caso, por exemplo, havendo fistulização na região do ápice ou do canal lateral, ou na região da furca, devido a presença de uma polpa necrótica, esta placa poderá se acumular na superfície radicular. A terapia endodôntica sozinha não é adequada para uma completa resolução do quadro. Esta irá resolver somente as lesões apicais e uma parte da lesão lateral, mas a terapia periodontal incluindo raspagem, instruções de higiene oral e preservação é necessária para uma ótima resolução.

Lesões Periodontais Primárias

A doença periodontal que evolui sem ser tratada, através do ligamento dental e subseqüentemente envolve a região apical, ainda que o dente permaneça vital, é a situação que pertence à esta classificação. É importante que se descarte uma oclusão traumática, já que estes dentes podem ser envolvidos primária ou secundariamente como um resultado deste tipo de trauma. Também é importante lembrar que estes dentes são vitais, o que é indicativo de uma lesão periodontal. O prognóstico nesta situação depende totalmente da eficácia da terapia periodontal.

Lesões Periodontais Primárias com Envolvimento Endodôntico Secundário

Esta situação existe quando um colapso periodontal tenha levado a um envolvimento pulpar através de um canal lateral ou se o colapso periodontal for suficientemente grande, através do forame apical e tenha levado à uma desvitalização pulpar. Testes pulpares confirmam o estado irreversível da polpa ou necrose pulpar. Radiograficamente estas lesões podem ser indistinguíveis daquelas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário.

Este tipo de lesão também pode se resultar da interrupção do suprimento sanguíneo para a polpa via canal lateral, causado por um procedimento periodontal como a curetagem, levando ao comprometimento pulpar. Ambas as terapias, periodontal e endodôntica, são necessárias para resolver esta situação.

Lesões Endo-Periodontais Combinadas Verdadeiras

Uma lesão endo-perio verdadeira, como descrita por Harrington (1979), envolve três fatores. Este dente deverá apresentar uma polpa sem vitalidade; deve existir uma destruição periodontal que se originou do sulco gengival, e a presença de uma bolsa periodontal que se estenda para o canal lateral ou para a região do forame apical.

Dentes se encaixam nesta classificação quando o envolvimento pulpar e periodontal ocorre independentemente de cada um. A destruição simultânea do osso periapical e da crista óssea ocorre independentemente e eventualmente se comunicam. Os testes pulpares indicam a não vitalidade devido ao envolvimento pulpar, e a sondagem periodontal indica uma perda substancial de suporte dentário. É interessante notar que uma aparência radiográfica similar pode resultar de um dente fraturado verticalmente. Se uma fístula estiver presente, poderá ser necessário abrir um retalho para ajudar a determinar a etiologia exata. Uma fratura dentária que tenha exposto a polpa, resultando em sua necrose, também pode ser chamada de uma lesão combinada 'verdadeira'. As lesões periapicais respondem à terapia endodôntica, mas a terapia periodontal também é necessária.

Chambrone (1985), caracterizou clinicamente o verdadeiro envolvimento endo-pério, quando um dente apresenta bolsa periodontal, mobilidade acentuada não compatível com a perda óssea discernível na radiografia e pulpopatia inflamatória, podendo, em alguns casos, mostrar envolvimento de furcas nos molares.

DIAGNÓSTICO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

O exame clínico, associado ao exame radiográfico, na maioria das vezes permitem chegar à um diagnóstico correto de muitas anormalidades dentárias; no entanto algumas patologias podem ser de difícil visualização ao diagnóstico clínico ou radiográfico, como anomalias anatômicas e fraturas radiculares (Borges 2002) e onde podemos incluir as lesões periodontais-endodônticas. Especialmente em situações iniciais a influência de uma sobre a outra, poderia levar a possíveis erros e falhas no seu diagnóstico e, como consequência, à um tratamento inadequado, desnecessário e prejudicial.

A localização, extensão e forma da perda óssea, localização das regiões abscedadas e de abertura de fístulas, profundidade de sondagem, bem como a presença de dor localizada ou irradiada e sensibilidade a percussão, nem sempre podem distinguir uma lesão periodontal de uma endodôntica(Toledo & Rosetti 2005).

O exame do paciente deve seguir, quando possível , a metodologia adequada, através de história clínica obtida do paciente, dos achados do exame clínico e do uso de recursos suplementares de exames complementares, a saber:

História Clínica

A anamnese deve ser orientada no sentido de se obter os sintomas subjetivos, aqueles descritos pelo paciente e relacionados com as lesões endodônticas e periodontais que vão se instalando. Deve-se portanto obter dados da queixa principal, história(incluindo início) da doença atual e procurar analisar o tipo e a origem da dor, quando relacionada na história clínica, e se provocada ou espontânea, de origem endodôntica ou não(Kerr et al 1983).

Exame Clínico

Deve permitir, o reconhecimento dos sinais e sintomas objetivos das alterações. São particularmente importantes a inspeção da morfologia e coloração da gengiva, a exploração, pela sondagem, utilizando-se da sonda periodontal milimetrada, do sulco gengival, a procura de bolsa ou de outros defeitos ósseos. De imediato, são feitas, a inspeção, a palpação e a percussão do dente ou dentes afetados; à procura de fístulas, tumefações, anomalias de forma e edemas. A dor à percussão lateral e vertical tem também importância.

Bender & Seltzer(1972), descrevendo os sinais e sintomas da síndrome pulpar-periodontal, salientam que a dor presente nestes casos, geralmente relaciona-se à existência de problema pulpar, principalmente se for de grande intensidade. Todavia, embora bem mais raro, o periodonto pode mostrar crises álgicas decorrentes de abscessos periodontais, áreas de impactação alimentar e gengivites ulcerativas necrosantes(GUN) ou periodontites ulcerativas necrosantes (PUN).

Recursos Suplementares de Exame

- **Exame radiográfico**

Embora o exame radiográfico apresente limitações, este pode ser um auxiliar valioso na determinação do diagnóstico das lesões periodontais-endodônticas, determinado pela análise da imagem da perda óssea e sua localização como também pela constatação da presença de restaurações profundas, de capeamento pulpar, de pulpotomia ou de tratamento endodôntico prévio (Solomon et al 1995).

Assim as áreas de rarefação óssea localizadas nas furcas e com níveis normais nas cristas proximais, geralmente atestam a origem endodôntica da lesão, embora os autores(Hirsch & Clarke 1993) acreditem que essa

situação possa ser aplicada à todas as perdas ósseas estritas, localizadas ao longo da raiz dental em qualquer localização, desde que o osso alveolar proximal adjacente, apresente características de normalidade.

É de fundamental importância a tomada de duas radiografias periapicais, com angulação horizontal diferente para observação de anormalidades das estruturas endodônticas e/ou periodontais, incluindo-se todo o osso alveolar.

Quando da presença de fístula, ou comunicação com margem gengival deve-se introduzir um contraste radiográfico (cone de guta percha), auxiliando na determinação da sede da lesão, sendo uma complementação das informações do exame radiográfico (Paul & Hutter 1997). Eventualmente, pode ser usada uma radiografia bite-wing para observação da profundidade dos tecidos situados próximos à coroa.

- **Testes de vitalidade**

Devem ser realizados em qualquer caso de suspeita de envolvimento endodôntico-periodontal. São projetados 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 uma pulpite reversível e a resposta dolorosa prolongada indica pulpite irreversível (Rostein & Simon, 2004).

Geralmente são utilizados os testes de frio, elétrico, fluxo de sangue e teste de cavidade (Walton & Torabinejad, 2002). O teste de frio (dióxido de carbono e D.D.M.-diclorodifluorometano) e o teste de cavidade dão resultados mais confiáveis (Rotsein & Simon, 2004). Com a utilização do teste elétrico, o clínico deve considerar os vários falso-positivos e falso-negativos.

As causas mais comuns para respostas falso-positivas são: polpa parcialmente necrosada, ansiedade do paciente, isolamento ineficaz e contato inadvertido com restaurações metálicas.

As causas de respostas falso-negativas são: canal calcificado, dentes recentemente traumatizados, dentes com ápices abertos, paciente com alto limiar de dor e contato ineficaz entre eletrodo e dente. Entretanto, o teste elétrico da polpa é fácil de executar e fornece a determinação exata da necrose pulpar nos dentes do adulto.

O teste do fluxo do sangue mede o fluxo do sangue em resposta às suas fibras sensoriais do nervo. O procedimento não é invasivo e é indolor. São diferentes sistemas como o espectrofotômetro, pulso oxímetro e o laser Doppler, desenvolvidos para medir uma ou outra oxihemoglobina, concentração baixa do sangue ou pulsação da polpa (Evan et al, 1999). Estes testes são relativamente novos e não são usados rotineiramente.

- **Transiluminação**

É um auxiliar muito útil no diagnóstico de fraturas e como fator diferencial etiológico das lesões. É a iluminação indireta da raiz usando luz de fibra óptica em várias posições, onde a linha de fratura pode se apresentar claramente principalmente aplicando previamente uma solução de azul de metileno ou tintura de iodo (Bergenholtz & Hasselgren, 2010).

- **Microscópio cirúrgico**

Atualmente utilizado em vários procedimentos odontológicos, principalmente na Endodontia e também no diagnóstico de fratura radicular vertical, devido o seu poder de ampliação da área examinada e iluminação com a sua luz direta (Bergenholtz & Hasselgren, 2010).

- **Tomografia computadorizada helicoidal**

Apresentou 95% de diagnóstico correto em relação aos métodos de radiografia convencional e digital (Borges, 2002).

Diagnóstico Diferencial

O determinante essencial é a origem da lesão (Torabinejad & Trope, 1997).

O diagnóstico diferencial das lesões endodônticas e periodontais quando simultaneamente existentes em um mesmo dente, ou da lesão endo-pério verdadeira deve ser feito nas seguintes situações:

- Fratura vertical do dente
- Fissuras de desenvolvimento, sobretudo nos incisivos superiores
- Lesões agudas periapicais ou periodontais
- Lesões crônicas, como lesões periodontais típicas, com perda óssea acentuada e sondagem profunda da bolsa
- Extensão da fissura no esmalte de molares
- Defeito periodontal seguinte ao trauma acidental
- Lesões periodontais e periapicais ou laterais de origem endodôntica, que não se comunicam, dando origem a verdadeira lesão endo-pério.

TRATAMENTO

A estratégia para o tratamento das lesões periodontais-endodônticas combinadas deve ser baseada em um correto diagnóstico diferencial entre as diferentes situações clínicas enfrentadas, determinando-se o tratamento endodôntico ou periodontal independentes ou combinados (Bombana 2003).

Nas lesões combinadas, a sequência clássica sugerida (Bergenholtz & Hasselgren, 1997) é:

- Tratamento endodôntico dos canais radiculares
- Tratamento básico periodontal: raspagem e polimento supragengival
- Período de observação, através do qual a extensão da cura da área do periodonto possa ser determinada. Essa sequência visa, inicialmente, uma melhora das condições periodontais e uma orientação para as medidas de higienização dos dentes, para o posterior tratamento periodontal subgengival.

Tratamento Periodontal Complementar

O tratamento periodontal complementar deverá ser realizado dependendo da evolução do processo, da necessidade, da possibilidade biológica de realizar os procedimentos adequados, do bom senso e do conhecimento clínico. Os possíveis tratamentos periodontais complementares são:

- cirurgia de retalho, permitindo acesso e visibilidade

- reposicionamento apical do retalho
 - Cunha distal
 - Aumento de coroa clínica
- Plastia de furca
- Tunelização
- Ressecção radicular
- Hemissecção radicular
- Enxertos ósseos
- Emdogain
- Enxertos epiteliais
- Enxertos subepiteliais
- Regeneração tecidual guiada

Obviamente, esta sequência de tratamento nem sempre é estabelecida.

Para que essa sequência de tratamento das lesões periodontais-endodônticas possa atingir os objetivos maiores da odontologia, que é a manutenção do maior número de dentes na cavidade bucal, é necessário que periodontistas e endodontistas estejam conscientes das dificuldades clínicas e éticas de sua implementação e estejam dispostos a enfrentá-las (Toledo & Rosetti, 2005).

CONCLUSÃO

O diagnóstico diferencial de lesões endo-periodontais é freqüentemente confuso, ainda que a seqüência de tratamento dependa do diagnóstico correto. É importante verificar a condição da polpa, como parte do procedimento para estabelecer o diagnóstico, já que uma polpa vital pode responder à terapia periodontal.

Pulpite irreversível ou polpas não-vitais requerem tratamento endodôntico, quer haja uma condição periodontal associada ou não. A terapia endodôntica deveria ser iniciada e completada, de preferência, antes da terapia periodontal, especialmente nos casos onde a cirurgia periodontal venha a ser indicada.

Também é prudente lembrar que a perda óssea, devido a lesões de origem endodôntica, é normalmente reversível, mas a perda óssea, devido a lesões periodontais, é irreversível. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado das lesões são as melhores medidas para assegurar um prognóstico mais favorável. Para tal, torna-se necessária uma cooperação entre periodontistas e endodontistas, para se evitar um tratamento desnecessário. Além disso, o endodontista atualizado, deve ser capaz de realizar, praticamente, todos os procedimentos periodontais em seus pacientes; ou seja, sondagem para analisar a profundidade da bolsa periodontal, raspagem periodontal, cirurgia para aumento de coroa clínica, rizectomia e cirurgias de retalho; os quais, além de facilitar o trabalho do endodontista e aumentar seus rendimentos, evitam o deslocamento do paciente para outro consultório, permitindo-lhe maior conforto. Da mesma forma, o periodontista deve estar preparado para diagnosticar corretamente e, quando necessário, realizar a 1ª fase do tratamento endodôntico (abertura coronária, esvaziamento e descontaminação radicular) em situações de urgência, onde o paciente se encontra em um processo inflamatório e/ou infeccioso, com sintomatologia dolorosa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AVERY, J. K. In: BLASHKAR, S. N. Orban's oral histology and embriology. 9.e.d, Saint Louis, Mosby; **40**, p.107, 1980.

BENDER, I. B., SELTZER, S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, **33**, p.458-474, 1972.

BERGENHOLTZ, G. Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin- based dental restorations. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine **11**, p.467-480, 2000.

BERGENHOLTZ, G., HASSELGREN, G. Endodontics and periodontics. In: Lindhe, K., Karring, T., Lang, N. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1997.

BERGENHOLTZ, G., HASSELGREN, G. Endodontia e Periodontia. In: Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P. Lang. eds. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral-4ª ed., Guanabara Koogan, cap.14, p.309-341, 2005.

BERGENHOLTZ, G., HASSELGREN, G. Endodontia e Periodontia. In: Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P. Lang. eds. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral- 5ª ed., Guanabara Koogan, cap. 40, p.814-840, 2010.

BERGENHOLTZ, G., LINDHE, J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J. Dent. Res. 1975: 83:153-8.

BERGER, C. R. Endodontia. São Paulo: Ed. Pancast, 1998.

BLASHKAR, S. N. Orban's oral histology and embryology. St. Louis: Mosby; 1991

BOMBANA, A. C. Quais são as atuais abordagens no diagnóstico e tratamento dos Envolvimentos Endo-Periodontais. In: Lotufo, R.F.M., LASCALA, N.T.Jr. Periodontia e Implantodontia- Desmistificando a Ciência- Artes Médicas, São Paulo, cap.192, p.307-313, 2003.

BORGES, M. A. G. Avaliação comparativa de diferentes meios para diagnóstico em Endodontia. Dissertação (mestrado), Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, 2002.

BURCH, J. G., HULEN, S. A. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. Oral surgery, **38**, p.451-8, 1974.

CHEN, S. Y., WANG, H. L., GLICKMAN, G. N. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J.Clin.Periodontol. 24, **42**, p.449-456, 1997.

CHEUNG, G. S., LAI, S. C., NG, R. P. Fate of vital pulps beneath a metal-ceramic crown or a bridge retainer. International Endodontic Journal **38**, p.521-530, 2005.

DAHLE, U. R., TRONSTAD, L., OLSEN, J. Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes. EUR.J.Sci., **104**, p.41-47, 1996.

DE DEUS, Q. D. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary and, accessory canals. *Journal of Endodontics* **1**, p.361-366, 1975.

EVANS, D., REID, J., STRANG, R., STIRRUPS, D. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing vitality of traumatized anterior teeth. *Endod. Dent. Traumatol*, **15**, p.284-290, 1999.

FABRICIUS, L. et al. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand. J.Dent. Res.*, **90**, p.134-144, 1982.

GOMES, B. P. F. A. Técnica de modelagem com acetato de vinila do endodonto de Incisivos inferiores portadores de doença periodontal. Rio de Janeiro, 1991. 51p. Dissertação (mestrado). Faculdade de Odontologia da UFRJ.

HAAPASALO, M. Black-pigmented Gram-negative anaerobes in endodontic infections. *FEMS Immunol Med Microbiol.*, **6**, p.213-218, 1993.

HARRINGTON, G. W., STEINER, D. R., AMMONS JR., W. F. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontology 2000*, **30**, p.123-130, 2002.

HIRSCH, R. S., CLARKE, N. G. Pulpar disease and burts of periodontal attachment loss. *Int Endodont. J.*, **23**, p.362-368, 1993.

KIPIOTI, A., NAKOU, M., LEKAJIS, N., MITSIS, F. Microbiological findings of infected Root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **58**, p.213-20, 1984.

KOBAYASHI, T., HAYASHI, A., YOSHIKAWA, R., OKUDA, K., HARA K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. *International Endodontic Journal* **23**, p.100-106, 1990.

KRISTERSON, L., ANDREASEN, J. O. Influence of root development on periodontal na pulpal healing after replantation of incisors in monkeys. *Internacional Journal of Oral Surgery* **13**, p.313-323, 1984.

KURIHARA, H., KOBAYASHI, Y., FRANCISCO, A. I., ISOSHIMA, O., NAGAI, A., MURAYAMA, Y. A microbiological and immunological Study of Endodontic-Periodontic Lesions. *Journal of Endodontics*, **21**, p.617-621, 1995.

LANGELAND, K., RODRIGUES, H. H., DOWDEN, W. Periodontal disease, bacteria and Pulpal histopathology. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **37**, p.257-70, 1974.

LOESCHE, W. J. et al. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of Benzoyl-DL- Arginine-Naphthylamide. *J. Clin. Microbiol.*, **28**, p.1551-1559, 1990.

MANDI, F. A. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. *J. Br. Endod. Soc.* 1972 : 6 : 80 - 2.

MATA, A. C. da, TOLEDO, B. E. C. de, SAMPAIO, J. E. C. Prevalence of furcation canals. *Rev.Bras. Cir. Periodontia, CURITIBA*, **1**, n.2, p.117-121, abr/jun, 2003.

MAZUR, B., MASSLER, M. Influence of periodontal disease on the pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 17, 592-603, 1964.

MENG, H. X. Peridontic-endodontic lesions. *Ann. Periodontol.*, **4**, p.84-90, 1999.

NEWBRUN, E. *Cariologia*. 2ª.ed,São Paulo: Editora Santos, 1988.

PAUL, B. F., HUTTER, J. W. The endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment.*J.Am.Dent.Assoc.*, **128**, p.1541-1548, 1997.

RIBEIRO, F. C. Distribuição das bactérias nas estruturas mineralizadas de dentes com necrose pulpar e granuloma apical. *Dissertação(mestrado)-Fac. Odontologia de Bauru,USP*, 1997.

ROTSTEIN, I., SIMON, J. H. S. Diagnosis, prognosis an decision-Making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions- *Periodontology* 2000, **34**, p.165-203, 2004.

RUBACH, W. C., MITCHELL, D. F. Periodontal disease, accessory canals and pulpal pathosis. *Journal of Periodontology* 36, 34-38, 1965.

SELTZER, S., BENDER, I. B. *The dental pulp - Biologic Considerations in Dental Procedures*. 2ª ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1975, 356p.

SELTZER, S., BENDER, I. B., NAZIMOV, H., SINAI, I. Pulpitis induced interradicular periodontal changes in experimental animals. *Journal of Periodontology*, 38 : 124 - 29, 1967.

SELTZER, S., BENDER, I. B., ZIONTZ, M. Interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 16, 1474-1490, 1963.

SIMON, J. H. S., DE DEUS, Q. D. Endodontic-periodontal relations. In: Cohen, S; Burns, R.C. (eds). *Pathways of the pulp*. 5th ed. St Louis, C.V. Mosby, p.585-612, 1988.

SIMON, J. H. S., GLICK, D. H., FRANK, A. L. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of Periodontology* **43**, p.202-208, 1972.

SIMRING, M., GOLDBERG, M. The Pulpal Pocket Approach - Retrograde Periodontitis, *Journal of Periodontology*, 35 : 22 - 48, 1964.

SINAI, I. H., SOLTANOFF, W. The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 36, 558-568, 1973.

STAHL, S. S. Pulpal response to gingival injury in adult rats. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 16, 1116-1119, 1963.

STALLARD, R. E. Periodontal disease and its relationship to pulpal pathology. *Parodontology and Academy Review* 2, 80-86, 1968.

SOLOMON, C. et al. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *J.Am.Dent.Assoc.*, **126**, p.473-479, 1995.

SUNDQVIST, G. Bacteriologic studies of necrotic dental pulps. Umea University Odontological Dissertation#7, 1976.

SUNDQVIST, G. Ecology of the root canal flora. J.Endod., **18**, p.427-430, 1992.

TOLEDO, B. E. C. de, ROSETTI, E. P. Lesões endo-periodontais combinadas. In:Mário Roberto Leonardo. Endodontia- Tratamento de canais radiculares- principios técnicos e biológicos, **2**. São Paulo: Artes Médicas, cap 29, p.1241-1262, 2005.

TORABINEJAD, M., TROPE, M. Interrelações Endodônticas e Periodontais - Princípios e Prática em Endodontia - 2ª ed., p.442-456, 1997.

WALTON, R. E., GARNICK, J. J. The Histology of Periapical Inflammatory Lesions in Permanent Molars in Monkeys. Journal of Endodontics. **12** : 49 -53, 1986.

WALTON, R. E., TORABINEJAD, M. Diagnosis and treatment planning. In:Walton, R. E., TORABINEJAD, M., editors.Principles and practice of endodontics, 3rd edn. Philadelphia:WB Saunders Co., p.49-70, 2002.