

ROBERTO BITTENCOURT SYDNEY

**LESÕES ENDO-PERIODONTAIS:
bases biológicas para o tratamento**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia.

PIRACICABA
2004

06863
37820

ROBERTO BITTENCOURT SYDNEY



1290005060

TCE/UNICAMP
Sy25L
FOP

**LESÕES ENDO-PERIODONTAIS:
bases biológicas para o tratamento**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

PIRACICABA

2004

307

Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	Sy 25 L
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE / UNICAMP

Sy 25 L Ed.

Vol. Ex.

Tombo 5060

C ☐ D ☒

Proc. 16P-134/2010

Preço R\$ 11,00

Data 19/11/10

Registro 775903

Ficha Catalográfica

Sy25L

Sydney, Roberto Bittencourt.

Lesões endo-periodontais: bases biológicas para o tratamento. / Roberto Bittencourt Sydney. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2004. xxix, 33f.

Orientador : Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum.

Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Endo-pério. 2. Endodontia. 3. Periodontia. I. Sallum, Enilson Antonio. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

SUMÁRIO

RESUMO	4
ABSTRACT	5
1. INTRODUÇÃO	6
2. REVISÃO DA LITERATURA	7
3. DISCUSSÃO	20
4. CONCLUSÃO	28
REFERÊNCIAS	29

RESUMO

Apesar de todo o conhecimento adquirido até hoje pela odontologia, o tratamento de alguns casos continua intrigando os pesquisadores e os clínicos devido à grande variedade de fatores envolvidos no seu desenvolvimento. Dentre essas entidades patológicas complexas encontram-se os envoltimentos endodôntico-periodontais, os quais revestem-se de grande dificuldade clínica quando do seu correto diagnóstico e apresentam, em algumas situações, sinais conflitantes com o conhecimento atual existente tanto na endodontia quanto na periodontia. A estreita relação entre o tecido pulpar e as estruturas periodontais, evidenciada por sua origem embrionária comum no ectomesênquima e pelas vias de comunicação (forame apical, canais acessórios) na fase adulta, não estabelece uma relação de total dependência entre endodonto e periodonto. Entretanto, alterações patológicas em uma dessas estruturas traz reflexos na outra, podendo variar desde um pequeno processo inflamatório até infecções complexas que desafiam o estabelecimento de um plano de tratamento correto e a determinação do prognóstico do elemento dentário. Muitas vezes, nos deparamos com situações intrigantes que exigem do profissional um profundo conhecimento tanto dos processos patológicos pulpares quanto periodontais para uma tomada de decisão racional e clara. O objetivo do presente trabalho é rever as interações entre periodonto e endodonto, buscando estabelecer diretrizes para o correto planejamento da terapia das lesões endo-periodontais.

ABSTRACT

Despite of all the advances in dentistry, some cases still challenge our skills and knowledge, due to the great complexity of factors involved in their development. Among this pathologies are the endo-perio lesions, which are situations of difficult differential diagnosis that show, in certain instances, behaviors that go against the modern science of endodontics and periodontics. The close embryologic and anatomical relationship between endodontic and periodontal tissue does not make these two structures totally dependent, but clinically it promotes the spread of infection, potentially resulting in typical manifestation of the endo-perio lesions. Pathologic changes in one of these structures are reflected on the other, varying from a small inflammatory process to complex infections with difficult treatment planning and prognosis. The objective of this review is to describe the interactions between the periodontal and the endodontal tissues, establishing guidelines for the correct treatment planning of the endo-perio lesions.

1. INTRODUÇÃO

Apesar de todo o conhecimento adquirido até hoje pela odontologia, o tratamento de alguns casos continua intrigando os pesquisadores e os clínicos devido à grande variedade de fatores envolvidos no seu desenvolvimento. Dentre essas entidades patológicas complexas encontram-se os envolvimento endodôntico-periodontais, os quais revestem-se de grande dificuldade clínica quando do seu correto diagnóstico e apresentam, em algumas situações, sinais muitas vezes conflitantes com o conhecimento atual existente tanto na endodontia quanto na periodontia.

A relação entre o endodonto e o periodonto vem da formação destes tecidos, uma vez que possuem origem embriológica comum, a partir do ectomesênquima. O diferente posicionamento, condensação e diferenciação das células deste tecido é que vai separando essa entidade comum em folículo dentário e papila dentária, os quais vão dar origem às estruturas de suporte do dente (cimento, ligamento periodontal e osso) e à polpa dental, respectivamente.

Essa ampla comunicação, após a formação radicular, fica refletida pelo forame apical e canais acessórios laterais, verdadeiras vias de acesso para a passagem de vasos e nervos que são os responsáveis pela manutenção da vitalidade do dente adulto.

Clinicamente, quando da existência de infecção endodôntica ou periodontal, essa relação estrutural e biológica pode levar à expansão da patologia de uma região para outra, resultando em lesões de difícil classificação e tratamento.

O objetivo do presente trabalho é rever as interações entre periodonto e endodonto, buscando estabelecer diretrizes para o correto planejamento da terapia das lesões endo-periodontais.

2. REVISÃO DA LITERATURA

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

SIMON, GLICK & FRANK (1972) propuseram uma classificação das lesões endo-periodontais baseada na etiologia, diagnóstico e prognóstico do tratamento, sendo ao todo 5 categorias de lesões: lesões endodônticas primárias, lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, lesões periodontais primárias, lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário e lesões combinadas verdadeiras. As lesões endodônticas primárias são aquelas que resultam de doença pulpar, sendo periodontais somente pelo fato de passarem através do ligamento periodontal. As lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário formam-se quando a lesão endodôntica primária não recebe tratamento e o dente é secundariamente envolvido por doença periodontal. As lesões periodontais primárias são causadas por doença periodontal, que progride gradualmente pela superfície radicular até atingir a região apical.

Lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário são formadas quando a lesão periodontal, atingindo o ápice, leva à necrose pulpar. Finalmente, as lesões combinadas verdadeiras seriam aquelas nas quais uma lesão periapical endodôntica existe em um dente também envolvido periodontalmente.

INFLUÊNCIA ENDODÔNTICA NO PERIODONTO

SELTZER et al (1967) avaliaram a possibilidade do desenvolvimento de lesões periodontais interradiculares após a indução de lesões pulpares inflamatórias através da exposição mecânicas da câmara pulpar de dentes permanentes de macacos e cachorros. Foram realizados preparos cavitários classe V na superfície vestibular de 20 dentes posteriores de 3 cachorros e de 1 macaco Rhesus, sendo o tecido pulpar exposto com uma broca número 4. Em 20 dentes posteriores de outro macaco, o tecido pulpar coronário foi removido por pulpotomia, sendo utilizados vários materiais capeadores como compostos de cálcio, antibióticos, corticosteróides e placebos. As cavidades foram seladas com amálgama. Os animais foram sacrificados após 1 semana, 1 mês e 3 meses. Foram observadas alterações nos tecidos interradiculares dos premolares em 21 dos 100 dentes examinados. Após 7 dias, um infiltrado inflamatório pode ser detectado no ligamento periodontal próximo da crista alveolar de 7 dentes, nos arredores de canais laterais. Também foi observado edema e separação das fibras

periodontais da crista alveolar. Reabsorções do cimento e dentina na região de furca e reabsorções ósseas foram observadas em todos esses espécimes. Reparo dessas reabsorções foi observado nos espécimes sacrificados após 1 e 3 meses, exceto em 2 instâncias, quando a inflamação periodontal persistiu. Em cinco dentes, a inflamação crônica persistiu, com reabsorção da crista óssea. Em 2 casos, houve proliferação de epitélio entre o tecido granulomatoso da região da furca. A persistência da inflamação periodontal coincidiu com a persistência da inflamação ou necrose da polpa coronária. Ressaltam os autores a necessidade de uma avaliação mais completa do status pulpar nos casos de doença periodontal avançada.

BARKHORDAR et al (1990) estudaram o potencial de formação de bolsa periodontal associada a canais acessórios não tratados. Para isso, utilizaram 6 pacientes que possuíam dentes tratados endodonticamente e bolsas de 7 a 9 mm, indicados para hemisseção ou amputação da raiz mesial ou distal. As raízes foram tratadas, seccionadas, coradas e analisadas ao microscópio de luz. Radiograficamente, os autores já puderam verificar a presença do canal extra não tratado, que foi confirmado histologicamente. Na maioria das secções, foi observado tecido e debris remanescentes, que podem ter gerado o processo inflamatório resultando nas alterações perirradiculares. O estudo levou à conclusão de que a presença de tecido necrótico no canal radicular teve um papel significativo na iniciação de um problema periodontal local, sendo que a eliminação da inflamação do sistema de canais radiculares é essencial para a cura da lesão endo-periodontal.

HIRSCH & CLARKE (1993) apresentaram uma hipótese para os casos de perda rápida de inserção periodontal. Os autores propõem que essas grandes perdas são devidas à doença pulpar, uma vez que a doença periodontal é de evolução lenta. Afirmam que a origem pulpar raramente é suspeitada quando as lesões endodônticas causam destruição dos tecidos periodontais e da crista alveolar na presença de placa, cálculo e gengivite. Essa hipótese deve ser observada em sítios periodontais que recebem manutenção e sofrem rápida deterioração, defeitos alveolares localizados e com altura óssea normal em suas adjacências e na presença de bactérias sítio-específicas que não causam doença quando transferidas para sítios saudáveis.

JANSON et al (1993) avaliaram a relação entre infecção do canal radicular e perda de inserção do ponto de vista radiográfico. A influência da qualidade da obturação e do tamanho das lesões periapicais também foi estudada. Foram analisados 2517 dentes unirradiculares de 162 pacientes de um estudo anterior. Aproximadamente 88% dos dentes não possuía lesão periapical, e 70% das obturações foi considerada inadequada. A maioria dos pacientes possuía perda de inserção radiográfica de 4 a 6 mm, enquanto em 36% ela era maior que 6 mm. A

média de perda de inserção foi 2 mm maior para os dentes com lesão periapical, mas o tamanho da lesão e a qualidade da obturação não foram correlacionadas com uma maior perda. Concluem os autores que o canal radicular infectado pode agir como um reservatório de bactérias, contribuindo para uma inflamação periapical e marginal no tecido conjuntivo periodontal, levando à reabsorção do osso alveolar e uma maior perda de inserção.

JANSSON et al (1995), procuraram observar os efeitos de patógenos endodônticos no reparo do periodonto marginal em superfícies radiculares sem cimento mas circundadas por periodonto saudável. Para tal, utilizaram macacos que tiveram as cavidades de acesso endodônticas preparadas, os canais contaminados e selados. Em outro grupo de dentes, os canais foram mantidos assépticos. Após isso, o osso e o cimento que recobria as raízes palatinas foi removido cirurgicamente e os retalhos reposicionados. Foram observadas diferenças significativas entre dentes infectados e não infectados, analisando-se a formação de bolsa periodontal e tecido conjuntivo. Os defeitos experimentais foram cobertos por aproximadamente 20% mais epitélio nos dentes infectados, enquanto nos assépticos foi observada formação de 10% a mais de tecido conjuntivo. Concluíram os autores que a infecção intra canal estimula a migração apical do epitélio em superfícies dentinárias desnudadas com comunicação marginal. Extrapolando esses resultados para a clínica, a infecção endodôntica pode aumentar a propagação da doença periodontal.

MIYASHITA et al (1998) examinaram em qual extensão o osso alveolar marginal pode ser influenciado pela condição da polpa dental. Para isso, observaram 115 pares de dentes contralaterais em 87 pacientes, nos quais o dente teste, mas não o controle, possuía ou tratamento endodôntico ou radiolusidez periapical. Foi medida a distância da junção cimento-esmalte ao osso marginal através de radiografias intra-orais, e a análise envolveu a condição da obturação, o status periapical e a presença de núcleo intra-radicular. A análise da amostra mostrou que a média de profundidade de sondagem foi de 2,9 mm em ambos os grupos, sendo que em apenas 3 dentes de cada grupo foi maior que 4 mm. Entre os dentes teste, 62% possuíam condições periapicais normais, 26% apresentavam lesão e o restante apresentava ou espessamento do ligamento periodontal, ou uma lâmina dura difusa ou osso esclerótico. Os resultados revelaram uma maior redução no osso alveolar de suporte no grupo teste (média de 0,1mm), a qual não foi estatisticamente significativa. Concluem os autores que o papel das infecções endodônticas na manutenção da saúde periodontal não foi satisfatoriamente respondida por este estudo.

JANSSON et al (1995) analisaram a magnitude e taxa de perda de inserção radiográfica proximal em dentes com doença periodontal e envolvimento endodôntico, através

do estudo longitudinal retrospectivo de 175 dentes monorradiculares tratados endodonticamente, provenientes de 133 pacientes. As observações foram realizadas durante 3 anos. Os resultados mostraram que os dentes de pacientes periodontais com patologia periapical progredindo, o que indica persistência da infecção no canal, perdiam comparativamente mais inserção do ponto de vista radiográfico do que dentes sem sinal de patologia periapical ou com sinais de reparo de lesões apicais. Houve uma amplificação na perda de inserção de 3 vezes para os dentes com infecção radicular, sendo uma média de 0,19 mm/ano, enquanto os dentes sem evidência de infecção radicular perderam 0,06 mm/ano.

EHNEVID et al (1993) investigaram, através de radiografias, o reparo periodontal de dentes com infecção endodôntica e dentes com grande perda óssea horizontal inicial. Foi realizado um estudo retrospectivo de 160 pacientes, atendidos em uma clínica particular de periodontia. Os resultados mostraram que, com o tempo, o reparo após raspagem e alisamento radicular foi prejudicado significativamente nos dentes com perda óssea horizontal inicial avançada. A infecção pulpar também prejudicou o reparo, independente do grau de perda óssea horizontal inicial.

JANSSON et al (1993) compararam clinicamente o reparo periodontal de dentes com envolvimento periodontal na presença ou não de patologia pulpar, através de estudo retrospectivo. A análise das variáveis mostrou que a profundidade inicial da bolsa e o período pós-tratamento influenciaram significativamente mudanças na profundidade de bolsa. O tratamento não cirúrgico de bolsas maiores de 2,5 mm em dentes com defeitos marginais horizontais, durante o período de observação, mostraram significativamente menor redução de profundidade de bolsa em dentes com patologia periapical. Também foi evidenciado que restaurações proximais, próteses parciais fixas e obturações radiculares não influenciaram a redução de profundidade das bolsas. Os autores concluíram que a infecção do canal radicular, evidente como radiolusência periapical, se não for tratada, pode resultar em reparo periodontal retardado após terapia periodontal.

KIRKHAM (1975) investigou a incidência de canais acessórios localizados em bolsas periodontais de pacientes com doença periodontal severa. Foram utilizados 100 dentes permanentes humanos que, após a extração, tiveram o conteúdo dos canais removido, sendo estes então preenchidos com material radiopaco. Radiografias foram realizadas de diversos ângulos, e os dentes foram também examinados histologicamente. Os resultados indicaram que 2% dos dentes possuíam canais acessórios na bolsa periodontal; 17% dos dentes tinham 1 canal acessório, 6% tinham 2 e nenhum dente apresentou mais de 2. Os pré-molares e molares inferiores foram os dentes que apresentaram maior frequência de canais acessórios, sendo os

molares superiores e incisivos inferiores aqueles com o menor número. Nenhum canal acessório foi localizado em bi ou trifurcações neste estudo.

ARMITAGE et al (1983) estudaram as alterações no cimento de dentes com canais radiculares altamente infectados. Para isso, compararam a prevalência de grânulos patológicos no cimento não exposto entre 20 dentes com pulpíte e 20 dentes com canais altamente infectados. Um total de 35% dos dentes com canais contaminados exibiram as alterações cementárias. Os dentes com pulpíte não apresentaram essa alteração estrutural. Os grânulos patológicos formam-se em áreas próximas à junção cimento-esmalte, as quais são ricas em colágeno não-mineralizado. Concluem os autores que produtos bacterianos desnaturam esse colágeno, possuindo um papel importante na formação dessas alterações cementárias.

JANSSON & EHNEVID (1998) estudaram a influência da infecção endodôntica na profundidade de sondagem e no envolvimento de furca em molares inferiores com doença periodontal. Foram avaliados todos os primeiros e segundos molares de 100 pacientes, desde que pelo menos um deles possuísse obturação endodôntica ou uma possível radiolusclência periapical. Os molares inferiores com destruição periapical em ambas as raízes apresentaram média de profundidade de sondagem significativamente maior quando comparados com dentes sem destruição periapical. Profundidades de sondagem horizontal na furca maiores ou iguais a 3 mm foram significativamente mais freqüentes nos molares inferiores com destruição periapical. Sugerem os autores que a infecção endodôntica pode potencializar a progressão da periodontite pela passagem de patógenos endodônticos através de canais acessórios e túbulos dentinários patentes. Assim, a infecção endodôntica pode ser considerada um dos vários fatores de risco influenciando o prognóstico de molares em pacientes com doença periodontal.

DOENÇA PERIODONTAL NO ENDODONTO

RUBACH & MITCHELL (1965) investigaram a possibilidade da doença periodontal contribuir para alterações indesejáveis na polpa. No mesmo trabalho, procuraram determinar a freqüência relativa e importância da exposição pulpar através da recessão periodontal e canais laterais. Para tal, 74 dentes foram cuidadosamente tabulados com relação à presença de cáries, restaurações, atrição ou abrasão, erosão, contato prematuro e grau de mobilidade, após o que foram extraídos e preparados para observação histológica. Canais acessórios, em sua maioria localizados no terço apical das raízes, foram demonstrados em 33 dentes. Em 8 espécimes, canais laterais foram localizados coronalmente nas raízes. Pulpíte originada da periodontite

através de canais acessórios foi observada em 5 casos, e pulpíte ou necrose associada com a extensão periapical da doença periodontal foi encontrada em 6 situações.

BENDER & SELTZER (1972) examinaram histologicamente 178 dentes humanos, além de dentes de cachorros e macacos, buscando observar o efeito da doença periodontal na polpa. Foi encontrado grande número de canais laterais, acessórios e foraminas, especialmente na região da furca de pré-molares e molares. Em alguns casos foi encontrado tecido de granulação saindo da polpa inflamada para os canais laterais e foraminas acessórias. Frequentemente, foi evidente a inflamação do ligamento periodontal devido a polpas necróticas ou inflamadas. Dentes de macacos e cachorros com lesões pulpares induzidas demonstraram, na furca, proliferação epitelial com inflamação, mas não formação de bolsa. Portanto, uma lesão periodontal pode se desenvolver como resultado de doença pulpar. Afirmam os autores que as evidências do efeito da doença periodontal na polpa foram principalmente baseadas nas interrelações anatômicas e circulatórias. A doença periodontal produziu lesões inflamatórias nas áreas apicais e radiculares da polpa, principalmente quando relacionada a um canal lateral. A incidência de dor foi maior nos dentes com doença periodontal associada a restaurações do que em dentes com restaurações e sem doença periodontal ou dentes apenas com doença periodontal.

LANGELAND et al (1974) extraíram 60 dentes com graus variáveis de doença periodontal e os estudaram histologicamente, buscando determinar o efeito da doença periodontal na polpa. Os resultados apontaram alterações patológicas no tecido pulpar quando a doença periodontal estava presente, mas a polpa não sucumbiu enquanto o canal principal não foi envolvido. O efeito cumulativo sobre a polpa manifestou-se por inflamação pulpar, calcificações, aposição de tecido calcificado e reabsorção. Consideram os autores que, uma vez que as calcificações substituem o tecido vital, sua presença deve ser considerada uma seqüela patológica da doença periodontal. A inflamação de canais laterais envolvidos ou cáries radiculares irão prejudicar a polpa, mas a desintegração total aparentemente ocorre somente quando todas as forâmes apicais são envolvidos pela placa bacteriana.

TORABINEJAD & KIGER (1985) avaliaram clínica e histologicamente o tecido pulpar de 25 dentes de um paciente com vários graus de perda de inserção periodontal e que não recebeu terapia prévia. Todos os dentes responderam normalmente aos testes de vitalidade e nenhuma evidência de patologia pulpar foi encontrada na avaliação histológica, sendo que a maioria apresentava focos de calcificação tanto na câmara pulpar quanto no canal radicular. Os resultados indicaram não haver correlação entre a perda de inserção periodontal e alterações morfológicas no tecido pulpar. Ressaltam os autores que a discrepância entre

resultados de diferentes trabalhos deve-se aos diferentes critérios para a avaliação clínica e histológica do tecido pulpar e à falta de documentação similar dos parâmetros clínicos da doença periodontal.

ADRIAENS et al (1988) examinaram a invasão bacteriana no cimento e dentina radicular de dentes humanos hígidos com doença periodontal. Para tal, 21 dentes foram estudados através de microscopia de luz e eletrônica, sendo que 6 foram extraídos antes de qualquer tratamento e 15 foram extraídos após a fase inicial do tratamento (raspagem e alisamento supra e subgengival com instrumentos manuais e ultra-sônicos, instrução de higiene oral e profilaxias mensais por 4 meses). Os resultados mostraram que, na base da bolsa, bactérias foram encontradas nos espaços entre remanescentes das fibras de Sharpey e seu ponto de inserção no cimento. Nos dentes que foram raspados e alisados, a maioria do cimento tinha sido removido. Invasão bacteriana foi encontrada no cimento remanescente, e pareceu iniciar como um processo localizado, freqüentemente envolvendo apenas uma bactéria. Em outras áreas, bactérias estavam presentes em defeitos lacunares no cimento. Essas lacunas se estendiam para a dentina radicular, sendo que em 11 dentes haviam invadido os túbulos dentinários. A maioria das bactérias estava localizada nos 300 μm externos dos túbulos, apesar de ocasionalmente serem encontradas em porções mais profundas. Em dois dentes não tratados, bactérias foram encontradas na parede pulpar. Nenhuma correlação foi encontrada entre a presença de invasão bacteriana e ausência de cimento radicular. Nenhuma bactéria foi encontrada na porção da raiz localizada apicalmente à inserção epitelial. Foi também demonstrado que mesmo com raspagem e alisamento meticolosos e boa higiene oral, a placa bacteriana continuou presente nas superfícies radiculares. Ambos os túbulos dentinários invadidos e as lacunas podem agir como reservatórios bacterianos a partir de onde ocorre a recolonização de superfícies radiculares tratadas. Desses, locais, as bactérias também poderiam induzir patologias pulpares. Concluem os autores que, uma vez que esses reservatórios bacterianos não são eliminados pelo tratamento periodontal mecânico convencional, parece apropriado combinar a terapia mecânica com o uso de agentes químicos.

ZAPPA et al (1991) avaliaram a remoção de tecido radicular através dos procedimentos de raspagem e alisamento. Os resultados mostraram que 40 movimentos de raspagem com uma força pequena (3,04 Newtons) removem 148,7 μm e, com uma força grande (8,48 Newtons), 343,3 μm . A quantidade de tecido removido sugere que a raspagem e alisamento radicular, se realizados repetidamente, podem eventualmente levar à aproximação da câmara pulpar ou até à exposição pulpar.

INVASÃO BACTERIANA NOS TÚBULOS DENTINÁRIOS

NAGAOKA et al (1995) realizaram um estudo onde procuraram descobrir qual a influência da vitalidade pulpar na invasão bacteriana nos túbulos dentinários. Para isso, utilizaram 19 pares de terceiros molares superiores de voluntários, metade dos quais receberam tratamento endodôntico. Após isso, foram produzidas cavidades classe V envolvendo a dentina na face palatina de ambos os dentes, as quais foram mantidas expostas à flora oral. Extrações foram realizadas aos 30 e 150 dias do experimento. Quando a extração foi realizada após 150 dias, houve diferença estatisticamente significativa na taxa de invasão bacteriana entre os dentes vitais e os não vitais. Sugerem os autores que a polpa vital tem papel importante no controle da permeabilidade dentinária.

MICROBIOLOGIA DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

KOBAYASHI et al (1990) analisaram a flora microbiana de canais radiculares e bolsas periodontais de dentes não-vitais associados com doença periodontal avançada. Foram utilizados 15 dentes de 12 pacientes, sendo a flora bacteriana analisada por cultura e microscopia de interferência. Os resultados indicaram uma taxa aeróbios/anaeróbios de 0,23 para a bolsa periodontal e de 0,0022 para o canal radicular, a grande predominância de anaeróbios obrigatórios refletindo o ambiente anaeróbico encontrado no canal radicular. A classificação morfológica obtida pela microscopia de interferência mostrou proporções similares de tipos nos 2 locais. Os resultados da cultura anaeróbia demonstraram uma taxa significativamente maior de *Streptococcus* facultativos na bolsa periodontal. As espécies bacterianas predominantes comuns às 2 regiões foram *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides* e *Fusobacterium* (anaeróbios estritos). Para os anaeróbios facultativos, *Actinomyces* e *Streptococcus* foram detectados predominantemente na bolsa periodontal. A ocorrência de microorganismos comuns aos dois locais sugere que a bolsa periodontal pode ser uma fonte possível de infecção do canal radicular.

KURIHARA et al (1995) examinaram a microflora e a resposta imune humoral no tecido de bolsas periodontais e canais radiculares de 5 dentes com lesões endo-periodontais. Os dentes eram de pacientes diferentes e foram selecionados com os seguintes critérios: ausência de cáries e canal radicular intacto; ausência de resposta pulpar ao teste elétrico;

ausência de história de trauma e presença de lesão endodôntica e periodontal combinadas. Os resultados mostraram maior número de bactérias e maior variedade de espécies na bolsa periodontal do que no canal radicular. Entretanto, foi observado que a microflora dos canais de dentes com lesões combinadas é mais complexa do que daqueles apenas com lesão periapical. A flora das bolsas periodontais era dominada por bacilos e micrroorganismos móveis, enquanto nos canais havia mais bacilos e cocos. Não foram observadas espiroquetas nos canais. A resposta imunológica humoral local não pareceu afetar diretamente a patogênese da doença.

RUPF et al (2000) analisaram a presença de patógenos periodontais e endodônticos na polpa e periodonto de dentes com infecções pulpares e marginais, através do teste de PCR (Polymerase Chain Reaction). Foram analisados 31 dentes intactos com infecção periodontal e endodôntica, analisando a presença e a quantidade de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*. A infecção endodôntica foi classificada como pulpíte irreversível (n=9, sensível ao teste térmico), necrose pulpar (n=7, não sensível ao teste térmico e sem lesão) e periodontite apical crônica (n=15, não sensível ao teste térmico e com presença de lesão periapical). A doença periodontal foi classificada como gengivite (n=8, sem perda de inserção e no máximo 3 mm de profundidade de sondagem), periodontite crônica do adulto (n=12, perda de inserção de 50% e profundidade de sondagem de até 6 mm) e periodontite progressiva (n=11, perda de inserção de 75% e profundidade de sondagem maior que 6 mm). Os resultados mostraram que em ambas as doenças (pulpares-periapicais e periodontais) a contagem total de bactérias variou de 1×10^4 a 3×10^7 por amostra. Um grande número de bactérias das amostras subgengivais coincidiram com a grande quantidade de bactérias no endodonto em todas as combinações diagnósticas, exceto nas combinações envolvendo pulpites irreversíveis. Nesses, casos, o número de bactérias no canal foi aproximadamente 2 ordens de magnitude menor que o do periodonto. A maior correlação endodôntica-periodontal foi observada nos casos de periodontite crônica do adulto e periodontite apical crônica. Em alguns casos, 6 de 7 das espécies investigadas estavam presentes em ambos ambientes.

DAHLÉN (2002) observou que a microbiologia das lesões endo-periodontais combinadas reflete a microbiota das lesões endodôntica e periodontal separadas. Segundo o autor, seria impossível obter uma amostra representativa tanto da lesão periodontal quando da endodôntica, além do fato da literatura não conter descrição da microbiologia da lesão endo-

pério. Devido à grande similaridade entre as duas microbiotas, as lesões combinadas podem não possuir um perfil microbiológico único.

VIAS DE COMUNICAÇÃO

LOWMAN, BURKE & PELLEU (1973) estudaram a incidência de canais acessórios patentes na região da furca de 46 molares superiores e inferiores. Para isso, utilizaram uma tinta radiopaca inserida nos canais radiculares com vácuo, sendo então os dentes radiografados em diferentes ângulos. Canais laterais ou acessórios estavam presentes nos terços coronal e médio da raiz em 59% dos molares. Concluem os autores que lesões que envolvem da furca de dentes multirradiculares podem ter uma origem endodôntica ou periodontal, sendo que essa possibilidade deve ser considerada durante o plano de tratamento.

BURCH & HULEN (1974) analisaram a presença de forames acessórios e a topografia da furca de 95 molares superiores e 100 molares inferiores. Setenta e seis por cento do total da amostra possuíam aberturas na área da furca. Destes, os molares superiores apresentaram uma média de 2,51 foraminas por furca, enquanto os inferiores apresentaram 2,14. Vinte e dois molares superiores e vinte e quatro inferiores não possuíam aberturas na furca.

KOENIGS, BRILLIANT & FOREMAN (1974) investigaram a presença de foraminas na furca de molares através da microscopia eletrônica de varredura de 8 molares inferiores e 7 molares superiores. Foi observado que as foraminas variaram em tamanho e ocuparam posições aleatórias no cimento. A maior foramina observada media 250 μm em diâmetro, enquanto a menor media 4 μm . Os molares superiores apresentaram um maior número e maiores diâmetros nas foraminas.

GUTMANN (1978) estudaram a prevalência, localização e patência de canais acessórios na região da furca de molares permanentes. Com esse objetivo, 102 molares foram limpos em solução de água oxigenada a 3%, tiveram os ápices selados e suas cavidades endodônticas preenchidas com tinta. Os dentes foram então colocados em uma câmara de vácuo, após o que foram observados externamente para determinar a presença de extravasamento de tinta devido a canais acessórios patentes. Os resultados revelaram a presença de canais na furca de 28,4% da amostra, sendo 29,4% em molares inferiores e 27,4% nos molares superiores. Um total de 25,5% dos dentes exibiram canais apenas na furca, enquanto 10,2% exibiram canais nas superfícies radiculares laterais. Foi observada comunicação entre a câmara pulpar e a superfície externa via túbulos dentinários, especialmente quando o cimento não estava presente. Lembram os autores a necessidade do

estabelecimento do diagnóstico diferencial para determinar a sequência de tratamento na presença de um envolvimento endo-periodontal.

AVALIAÇÃO DOS TRATAMENTOS ENDODÔNTICO E PERIODONTAL A LONGO PRAZO

JAQUI et al (1995) avaliaram após 9 anos 195 dentes de 35 pacientes que tinham recebido tanto tratamento endodôntico quanto periodontal. De todos os casos, 91,4% estavam bem controlados e 8,6% apresentaram deterioração na condição periodontal. Doze dos 195 dentes foram perdidos, 8 por razões periodontais, 3 por fraturas e 1 devido à carie. A condição periodontal de 10 dentes havia piorado, e lesão periodontal foi formada em 1 dente. Os resultados indicaram que o risco de falha endodôntica nesse grupo foi bastante baixa, e que há pequeno risco de perda dentária por razões periodontais, desde que os pacientes recebam tratamento periodontal de suporte.

TRATAMENTO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

SARTORI et al, em 2002, relataram um caso incomum de lesão endoperiodontal no dente 46 de uma criança de 8 anos. O dente não apresentava lesão cariada, mas possuía uma bolsa profunda (16 mm) nas porções vestibular e distal. O teste pulpar confirmou a vitalidade do tecido, mas com uma sensibilidade inferior ao dente 36. Radiograficamente, um grande defeito envolvendo a furca podia ser observado. Não foi detectada fratura e não havia história de trauma. Inicialmente, o diagnóstico foi de uma lesão de origem periodontal, mas a resposta menor ao teste de vitalidade e a ausência de bolsas nos outros dentes levou à hipótese de necrose pulpar parcial, que poderia ter promovido a destruição periodontal via canais laterais na região da furca. O tratamento inicial consistiu na endodontia do elemento, realizando apexificação com pasta de hidróxido de cálcio. Foi encontrado tecido não-vital durante o acesso. Após 4 meses, foi observado fechamento parcial do ápice e redução da lesão; após 8 meses, a apexificação foi completada e a lesão desapareceu. A profundidade de sondagem nesse momento era de 5 mm. Concluem os autores que o diagnóstico correto é necessário para a seleção da melhor conduta, evitando sobre-tratamento.

GOLD & MOSKOW (1987) relataram uma série de casos de dentes com destruição das estruturas periodontais apicais sem haver envolvimento pulpar. O tratamento instituído consistiu em cirurgia e terapia antibiótica, sem tratamento endodôntico, levando ao reparo das

lesões. Os resultados levaram os autores a sugerir que um diagnóstico cuidadoso da origem da lesão apical permite a manutenção da vitalidade pulpar nos casos em que infecção tem outra origem que não a polpa contaminada. Concluem, ainda, que a crença de que canais laterais e acessórios são uma fonte significativa de contaminação pulpar a partir de bolsas periodontais profundas deve ser questionada.

BOMBANA (2000 – Opinion Makers) sugere que no tratamento endodôntico dos dentes com envolvimento endo-periodontal sejam usadas substâncias químicas auxiliares que sejam ativas na desinfecção e no aumento dos padrões de permeabilidade dentinária, como o creme de Endo-PTC neutralizado por líquido de Dakin, solução de EDTA-T a 15% e ácido cítrico a 25%, associados ao curativo de demora intra-canal com hidróxido de cálcio P.A. veiculado em solução anestésica. A medicação à base de hidróxido de cálcio deve ser trocada diversas vezes, enquanto se complementam as ações periodontais e observam-se os resultados clínicos. Segundo o autor, essa proposta de tratamento fundamenta-se na ação antibacteriana das substâncias químicas auxiliares e da medicação intracanal. A partir do momento em que, do ponto de vista periodontal, o tratamento puder ser entendido como concluído, os canais serão novamente esvaziados e só então receberão a obturação endodôntica.

HAUEISEN & HEIDEMANN (2002) apresentaram um caso clínico onde foi realizada hemisseção e extração da raiz distal para o tratamento de uma lesão endo-periodontal avançada. Após vários anos de tratamento periodontal sintomático no primeiro molar inferior direito, desenvolveu-se uma lesão endo-periodontal avançada envolvendo toda a raiz distal. Devido ao fato de a perda óssea ser muito grande e da raiz ter sido instrumentada diversas vezes, a manutenção integral do elemento dentário não foi considerada, sendo decidido pelo tratamento endodôntico da raiz mesial e remoção da raiz distal. Concluem os autores que, para o sucesso do tratamento de uma lesão endo-pério, o diagnóstico correto é fator primordial.

3. DISCUSSÃO

A polpa dentária e o periodonto são tecidos que possuem uma história comum desde a embriogênese, uma vez que se originam de um mesmo tecido, o ectomesênquima.. As alterações que se seguem durante o processo de formação do dente, através da condensação e diferenciação celulares e rizogênese, acabam por separar essas estruturas, restringindo a relação inicial de amplo contato a uma comunicação pequena através de canalículos dentinários, canais acessórios e, finalmente, pelo forame apical.

A presença de canais acessórios e do forame apical deriva da deposição contínua de dentina e cemento, respeitando a presença de vasos e nervos preexistentes, os quais são as vias naturais de transporte de metabólitos do meio externo para o interior do dente. Essa estrutura, ao mesmo tempo em que permite a harmonia funcional entre dente e estruturas de suporte, permite que, da ocorrência de processos patológicos dentais, ocorram perturbações no periodonto, assim como a presença de doença periodontal pode provocar alterações na normalidade pulpar (PAIVA & ANTONIAZZI, 1984)

As **relações anatômicas** entre periodonto e endodonto já foram estudadas exaustivamente, sendo clássico o trabalho de DE DEUS, em 1975. O autor, analisando a frequência de canais acessórios nos diferentes níveis radiculares, observou índice de 1,6% no terço cervical, 8,8% no terço médio e 17% de ramificações no terço apical. Apesar da baixa frequência no terço cervical, comunicações endodônticas com o periodonto no terço médio possuem grande probabilidade de, na presença de doença periodontal concomitante, prejudicar o reparo da lesão periodontal (JANSSON et al, 1993). BARKHORDAR et al (1990) observaram raízes indicadas para hemisseção e observaram, histologicamente, canal acessório não tratado, os quais foi responsabilizados pela iniciação do problema periodontal local. Já KIRKHAM (1975) observou canais acessórios em apenas 2% das bolsas de 100 dentes com doença periodontal severa

A presença de bolsas periodontais ou radioluscências apenas na região da furca derivadas de infecção pulpar é um fato também bastante estudado. A comunicação, através de canais acessórios, foi analisada através de diferentes metodologias, variando desde a injeção de tinta sob pressão na câmara pulpar até a observação através de microscopia de luz ou varredura. Essa variação, entretanto, acabou trazendo resultados bastante variados. LOWMAN, BURKE & PELLEU (1973) obtiveram frequência de 59% de canais acessórios nos terços médio e coronal das raízes de molares inferiores. Analisando molares superiores e

inferiores, BURCH & HULEN (1974) observaram canais na região da furca em 76% da amostra. Já GUTMANN (1978), utilizando tinta sob pressão, observou canais em 28,4% da amostra. KOENIGS, BRILLIANT & FOREMAN (1974) observaram, através de microscopia eletrônica de varredura, o diâmetro dos forames na região da furca, chegando a um resultado médio de 250 μm .

Dada a mesma origem conjuntiva dos tecidos dentais e periodontais, eles respondem da mesma forma frente à agressão, isto é, inflamando-se (PAIVA & ANTONIAZZI, 1984). Assim, a princípio, qualquer alteração patológica pulpar poderia produzir, através das vias de comunicação, consequências no periodonto., e vice-versa.

Os estudos da **influência da doença pulpar no periodonto** são, a princípio, conclusivos, baseando-se nas evidências da vias de comunicação e no trabalho de KAKEHASHI, STANLEY & FITZGERALD, em 1965. Através da exposição pulpar em animais germ-free e animais convencionais, os autores observaram que o desenvolvimento de alterações periapicais ocorreu apenas nos animais que possuíam microflora normal. Assim, alterações inflamatórias pulpares, desde que não exista contaminação tecidual, não possuem capacidade para gerar alterações periodontais observáveis clínica ou radiograficamente, a não ser por um leve espessamento do ligamento apical na presença de inflamação pulpar de longa duração, decorrente da maior demanda circulatória naquela região. Mesmo a polpa necrótica, mas ainda sem contaminação, não possui antígenos capazes de gerar alterações periodontais patológicas. Somente as toxinas bacterianas justificam a expansão da patologia pulpar para os tecidos circunvizinhos.

Em 1967, SELTZER et al analisaram o desenvolvimento de alterações periodontais interradiculares após a indução de lesões pulpares inflamatórias através da exposição mecânica da câmara pulpar de dentes permanentes de macacos e cachorros. Observou que a persistência da inflamação periodontal coincidiu com a persistência da inflamação ou necrose da polpa coronária. ARMITAGE et al, em 1983, observou a presença de grânulos patológicos apenas no cimento de dentes com contaminação endodôntica, não existindo essa alteração estrutural em dentes com pulpíte.

A influência da infecção endodôntica no periodonto foi exaustivamente estudada por JANSSON et al (1993, 1995, 1998), e seus resultados mostram que a o canal radicular infectado pode agir como um reservatório de bactérias, contribuindo para uma inflamação periapical e marginal no tecido conjuntivo periodontal, levando à reabsorção do osso alveolar e uma maior perda de inserção. Sugerem, ainda, que a infecção endodôntica pode aumentar a propagação da doença periodontal, uma vez que a infecção intra canal estimula a migração

apical do epitélio em superfícies dentinárias desnudadas com comunicação marginal. Ainda em 1995, observaram que houve uma amplificação na perda de inserção de 3 vezes para os dentes com infecção radicular, sendo uma média de 0,19 mm/ano, enquanto os dentes sem evidência de infecção radicular perderam 0,06 mm/ano. Entretanto, MIYASHITA et al (1998) não observaram diferença estatisticamente significativa na profundidade de sondagem de dentes com radiolusidez periapical, quando comparados com seus homólogos sem infecção endodôntica.

A **influência da doença periodontal na polpa** é um assunto bastante delicado, principalmente devido à grande dificuldade metodológica para seu estudo. Além disso, os estudos existentes apresentam metodologias bastante diversas, dificilmente permitindo comparações diretas. Como se isso não fosse suficiente, muitas vezes as observações clínicas não parecem corresponder com os resultados histológicos.

Já em 1965, RUBACH & MITCHELL, observando 74 dentes com doença periodontal, observaram pulpíte originada da periodontite através de canais acessórios em 5 casos, e pulpíte ou necrose associada com a extensão periapical da doença periodontal em 6 situações. BENDER & SELTZER (1972) observaram que as evidências do efeito da doença periodontal na polpa estão principalmente baseadas nas interrelações anatômicas e circulatórias, sendo que, no seu estudo, doença periodontal produziu lesões inflamatórias nas áreas apicais e radiculares da polpa, principalmente quando relacionada a um canal lateral. Resultados semelhantes foram observados por LANGE LAND et al (1974), que observaram alterações patológicas no tecido pulpar quando a doença periodontal estava presente, mas ausência de necrose enquanto o canal principal não foi envolvido

Alguns estudos bem controlados não mostraram correlação entre doença periodontal e patologia pulpar. Analisando 25 dentes de um mesmo paciente com diferentes graus de doença periodontal, TORABINEJAD & KIGER (1985) chegaram a resultados que indicaram não haver correlação entre a perda de inserção periodontal e alterações morfológicas no tecido pulpar.

Existe uma dificuldade grande na determinação de quais observações histológicas devem ser consideradas patológicas. Por exemplo, enquanto alguns autores consideram calcificações um sinal de patologia, outros acreditam ser esse um processo fisiológico normal da polpa dentária. Isso gera dificuldade na comparação dos trabalhos que se propõem a avaliar a reação pulpar frente a diversas situações.

A **microbiologia** das lesões endo-periodontais é um aspecto importante, uma vez que poderia revelar a origem comum dessas patologias quando microorganismos semelhantes

fossem identificados no canal radicular e na bolsa periodontal. A técnica para identificação dessas bactérias, entretanto, é complexa, principalmente devido à difícil coleta bacteriana no sítio periodontal. A chance de contaminação da amostra é grande, muitas vezes corrompendo os processos de cultura e análise.

Entretanto, muitos trabalhos existem sobre as microbiotas endodôntica e periodontal isoladas, e alguns, como o de KOBAYASHI et al, em 1990, procuraram cultivar bactérias em dentes com envolvimento endodôntico e periodontal concomitante. KOBAYASHI et al (1990) observaram uma maior taxa de anaeróbios no canal radicular, mas havia microorganismos comuns ao canal e à bolsa periodontal (*Streptococci*, *Peptostreptococci*, *Eubacterium*, *Bacteroides* e *Fusibacterium*), sugerindo que a bolsa periodontal pode ser uma fonte possível de infecção do canal radicular, e vice-versa. Interessante o resultado de KURIHARA et al (1995), que observaram uma microflora endodôntica mais complexa nos dentes com envolvimento endo-periodontal. Em 2000, RUPF et al obtiveram resultados também semelhantes através da análise por PCR, observando que um grande número de bactérias de amostras subgingivais coincidiram com a grande quantidade de bactérias no endodonto. As infecções mais antigas, como nos casos em que o dente apresentava periodontite crônica e lesão periapical crônica, apresentavam os maiores índices de correlação bacteriana.

A análise da literatura acaba nos levando à mesma conclusão que DAHLÉN, em 2002, que afirmou que a identificação de uma amostra representativa tanto da lesão periodontal quanto da endodôntica é impossível, e que a microbiologia das lesões endo-periodontais combinadas reflete a microbiologia das lesões endodôntica e periodontal separadas.

O **tratamento** das lesões endo-periodontais é bastante complexo, pois lida com infecções difíceis de serem controladas e possuem um diagnóstico difícil de ser realizado. Muitas vezes, o correto diagnóstico do caso só pode ser feito após o resultado inicial do tratamento. As características clínicas desses casos, com grandes imagens radiolúcidas, drenagem e mobilidade dental leva o clínico a tomar decisões apressadas e adotar medidas terapêuticas muito radicais, que acabam por condenar o dente.

Todo o processo de tratamento deve iniciar com a determinação do diagnóstico mais provável, levando em consideração a classificação de SIMON, GLICK & FRANK, de 1972. A participação da infecção endodôntica no quadro é de fundamental importância, por ser uma infecção mais fácil de ser controlada e proporcionar um prognóstico mais favorável ao caso. *Quando mais “endodôntica” for a lesão, maiores as chances de sucesso*, pois há maior

chance de regeneração dos tecidos de sustentação do dente, uma vez que a superfície radicular não foi amplamente colonizada por placa bacteriana.

A primeira medida a ser tomada, portanto, após os exames radiográfico e de sondagem periodontal, são os testes de vitalidade pulpar. A ausência de resposta a esses testes indica necrose pulpar e a necessidade de tratamento endodôntico.

Quando em frente a uma *lesão endodôntica primária*, apenas o tratamento endodôntico deve ser instituído. Esses casos são identificados por bolsas bem localizadas, normalmente em pacientes não periodontais, em dentes com ausência de resposta aos testes de vitalidade pulpar. Uma vez que não houve contaminação do cemento radicular, o controle da infecção do canal leva ao fechamento da bolsa e ao reparo completo do defeito ósseo.

Quando a lesão endodôntica primária permanece por muito tempo sem ser identificada e tratada, essa comunicação entre o endodonto e o periodonto pode ser colonizada por placa bacteriana. Neste caso, estamos frente a uma *lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário*. O tratamento a ser instituído deve ser o endodôntico, associado à raspagem e alisamento da área da raiz afetada. Entretanto, o tratamento periodontal agressivo deve ser evitado, procurando remover cálculo e placa sem invadir áreas mais profundas que ainda possuam capacidade regenerativa. A necessidade de tomar medidas mais invasivas vai ser ditada pelo tempo, através das características clínicas e radiográficas da lesão obtidas durante o processo de preservação.

Neste momento é oportuno citar que o tratamento das lesões endo-periodontais não é rápido, ele envolve um processo de preservação no qual observa-se os resultados das medidas terapêuticas iniciais como um guia para as decisões futuras.

Quando, durante os testes de vitalidade, nos deparamos com polpa vital, a dificuldade do caso eleva-se bastante. A princípio, o tratamento deve ser baseado nas técnicas periodontais de desinfecção radicular, mas, muitas vezes, o tratamento endodôntico acaba por ter que ser realizado. A necessidade da raspagem e alisamento de grande área radicular e, muitas vezes, da amputação de raízes ou hemissecção do dente acaba por indicar o tratamento endodôntico prévio. Além disso, a doença periodontal pode já estar causando alterações degenerativas pulpares, as quais estão contribuindo para a manutenção e perpetuação da infecção periodontal. A resposta positiva ao teste de vitalidade pode ser devido à fibras nervosas remanescentes, uma vez que essas são as últimas a ser envolvidas no processo de degeneração. Esse fato, entretanto, é apenas encontrado em citações clínicas, não havendo evidências científicas comprobatórias.

A persistência da lesão periodontal pode levar, através das vias de comunicação, à necrose pulpar do elemento dentário. Temos, então, uma *lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico primário*. O tratamento endodôntico deve ser realizado, mas o quadro não vai ser resolvido enquanto medidas terapêuticas periodontais forem instituídas. Esses casos são identificados pela presença de cálculo e placa bacteriana profundamente na bolsa. Os casos de envolvimento periodontal primário acabam sempre necessitando de intervenções cirúrgicas, devido à dificuldade de desinfecção radicular apenas por raspagem sem acesso. Entretanto, deve-se tomar cuidado, pois a falta de tecidos de sustentação pode levar à piora do quadro, havendo necessidade de estabilização do dente através de espiintagem.

Importante considerar a presença de traumas oclusais nos dentes que apresentam envolvimento endo-periodontais. Muitas vezes, alterações oclusais estão presentes, e são responsáveis pela aceleração da deterioração do periodonto e pela dificuldade no reparo.

Por fim, encontram-se os casos nos quais as *lesões endodôntica e periodontal desenvolveram-se individualmente* e, em algum momento, confluíram, criando defeito único. Nesses casos, deve-se instituir o tratamento endodôntico e uma leve desinfecção radicular. Após a preservação do reparo possível com o tratamento endodôntico, passa-se aos outros passos do tratamento periodontal.

A proposta de tratamento dos dentes com essas infecções complexas deve considerar o valor estratégico do dente dentro do plano de tratamento global. Em alguns casos, dentro de uma reabilitação oral complexa e considerando um prognóstico duvidoso, deve-se optar pela extração do elemento e substituição ou não por implante osseointegrado. Não podemos deixar de considerar também o diagnóstico diferencial de fratura radicular, principalmente em dentes com pinos intraradiculares apresentando grande profundidade de sondagem apenas em um ponto e imagem radiográfica esfumada ao redor do ligamento.

O tratamento endodôntico desses casos envolve algumas características um pouco diferentes no que diz respeito à medicação intra-canal. A escolha deve recair sobre o hidróxido de cálcio, devido às suas características antibacterianas e de liberação controlada. Com relação às trocas da medicação, BOMBANA (2000) sugere que ela deve ser realizada várias vezes, procurando manter um pH alto no meio. Este talvez seja um dos aspectos ainda muito discutidos e que deve ainda gerar inúmeros trabalhos de pesquisa.

O tempo de aplicação do hidróxido de cálcio para que seu efeito antimicrobiano seja alcançado, segundo BYSTRON (1987) é de uma semana. Entretanto estudos tem mostrado que este tempo é ainda muito questionável. É sabido que algumas

bactérias podem sobreviver em pH extremamente alto, como o *Enterococcus faecalis*, que sobrevivem em pH 11,0, requerendo para estas bactérias maior tempo de atuação.

SYDNEY, em 1996, observou em estudo *in vivo*, a microbiota endodôntica de dentes com periodontite apical assintomática, preparados e medicados com pasta de hidróxido de cálcio em diferentes tempos. Após uma semana de atuação da pasta, coletas microbianas foram realizadas apontando uma redução de 77,8%. Quando o hidróxido de cálcio permaneceu pelo período de seis semanas, em apenas um caso, uma única bactéria, o *Enterococcus faecalis*, foi identificado (Figura 12). Convém ressaltar que o *Enterococcus faecalis* também foi identificado em outra amostra, em uma semana, mas esteve ausente após a coleta das seis semanas, de modo que o resultado não afiança que o hidróxido de cálcio não atue sobre esta bactéria.

A ação do hidróxido de cálcio requer, portanto, maior período de aplicação, em função do tempo requerido para a difusão dos íons hidroxila nos túbulos dentinários (TRONSTAD et al. 1981; ESTRELA et al. 1994). Esta difusão provavelmente é dificultada devido ao menor número de túbulos dentinários no terço apical, que por sua vez apresentam menor diâmetro e mais número de bifurcações.

Quando temos a presença de sintomatologia no primeiro atendimento, associada a exsudação, faz-se necessário renovar a pasta de hidróxido de cálcio em uma semana, pois esta é progressivamente diluída pela produção de exsudatos produzidos nos tecidos periapicais, diminuindo com o tempo a concentração de hidróxido de cálcio ativo. Sua grande averse por água acaba com a exsudação, mas seu pH pode baixar a níveis inferiores a 9,0, e como vimos, temos bactérias que podem sobreviver em pH 11,0. As respostas histológicas observadas por SOARES et al.(no prelo) e SILVEIRA (1997), após uma semana, reforçam o aspecto que neste período de tempo, convivem na região apical uma resposta inflamatória moderada e sinais de reparo. Portanto a renovação da pasta em uma semana é importantíssimo para que seu pH seja mantido ao nível de 12,6 e, aí sim, após atuar sobre a exsudação e o pH do meio, criar condições microambientais favoráveis para uma alcalinização em profundidade, mantendo-a por 3 semanas.

Quanto maior a lesão, maior o número de bactérias e/ou a sua virulência, requerendo um tempo maior de atuação da pasta de hidróxido de cálcio. É o caso das lesões endo-periodontais.

Outro detalhe de importância no tratamento endodôntico é a utilização de EDTA 17% após o fim do preparo, durante 7 minutos, buscando remover o magma dentinário formado

com a instrumentação. Uma vez que os túbulos também são uma das vias de comunicação entre o periodonto e o endodonto, sua abertura propicia uma melhor atuação da medicação intra canal em áreas que podem estar contaminadas e mantendo a lesão. A obturação do sistema de canais só deverá ser realizada após evidência de reparo da parte endodôntica da lesão.

A compreensão de todos os aspectos que podem estar presentes no desenvolvimento de uma lesão endo-periodontal é pré-requisito básico para o bom prognóstico do caso. O desconhecimento de aspectos fundamentais pode levar ao diagnóstico equivocado e tratamento mal planejado, condenando o elemento dentário. Ainda existe muito a se descobrir sobre o mistério que envolve relação endodonto-periodonto, e talvez isso nunca seja completamente elucidado. Cabe ao cirurgião dentista aplicar da melhor maneira os conhecimentos existentes, buscando sempre aquilo a que foi destinado: manter a saúde bucal.

4. CONCLUSÃO

A análise da literatura pertinente nos permite concluir que:

1 – O estudo científico das lesões endo-periodontais é muito difícil de ser realizado, devido à difícil padronização das variáveis que podem estar atuando em cada caso.

2 – Enquanto a influência da infecção pulpar no periodonto é evidente, os resultados dos estudos sobre a influência da doença periodontal na polpa não são conclusivos e muitas vezes não correspondem com as observações clínicas.

3 – O tratamento das lesões endo-periodontais é complexo e deve ser realizado com muita cautela, uma vez que a escolha terapêutica errada pode levar ao fracasso.

4 – Especial atenção deve ser dada ao componente endodôntico das lesões endo-periodontais, pois ele é um forte determinante do prognóstico da terapia.

5. REFERÊNCIAS

- Adriaens PA, Edwards CA, Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988, 59(8): 493-503.
- Armitage GC, Wilcox SE. Cemental changes in teeth with heavily infected root canals. *J Endodon* 1983, 9(4):127-130.
- Barkhordar RA, Stewart GG. The potential of periodontal pocket formation associated with untreated accessory root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70(6):769-772.
- Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33(2):458-474.
- Blomlöf L, Lindskog S, Hammarström L. Influence of pulpal treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium. *J Periodontol* 1988; 59(9):577-583.
- Burch JG, Hulen S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38(3):451-455.
- Bystron, A; Happonen, RP; Sjögren, U; Sundqvist, G Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol*, 1987; 3(2):58-63.
- Chen S-Y, Wang H-L, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1997; 24:449-456.
- Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979; 5(8):242-253.
- Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000 2002, 28:206-239.

Ehnevid H, Jansson LE, Lindskog SF, Blomlöf LB. Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection. *J Periodontol* 1993; 64(12):1199-1204.

Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlöf L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions: a clinical retrospective study. *J Clin Periodontol* 1993, 20: 254-258.

Estrela, C.; Sydney, G.B.;Bammann, L.L.; Felipe Jr., O. Estudo do efeito biológico do pH na atividade enzimática de bactérias anaeróbias. *Rev Fac Odontol Bauru* 1994, 2(4): 29-36.

Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1987, 14:251-256.

Gutmann JL. Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978, 49(1): 21-26.

Haueisen H, Heidemann D. Hemisection for treatment of na advanced endodontic-periodontal lesion: a case report. *Int Endod J* 2002; 35:557-572.

Jansson LE, Ehnevid H, Lindskog SF, Blomlöf LB. Radiographic attachment in periodontitis-prone teeth with endodontic infection. *J Periodontol* 1993; 64(10): 947-953.

Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Relationship between periapical and periodontal status. *J Clin Periodontol* 1993, 20:117-123.

Jansson L, Ehnevid H, Blomlöf L, Weintraub A, Lindskog S. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. *J Clin Periodontol* 1995; 22:598-602.

Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontics. *J Clin Periodontol* 1995, 22:729-734.

Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol* 1998, 69(12):1392-1396.

Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. *Int Endodon J* 1995, 28:249-254.

Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *JADA* 1975, 91:353-356.

Koenigs JF, Brilliant JD, Foreman DW. Preliminary scanning electron microscope investigations of accessory foramina in the furcation areas of human molar teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38(5):773-782.

Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco I, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod* 1995; 21(12): 617-621.

Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974, 37(2):257-271.

Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 36(4):580.

Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964; 17(5):592-603.

Miyashita H, Bergenholtz G, Gröndahl K, Wennström J. Impact of endodontic conditions on marginal bone loss. *J Periodontol* 1998, 69(2):158-164.

Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu H, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *J Endodon* 1995, 21(2):70-73.

Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J Periodontol* 1965, 36:34-8.

Rupf S, Kannengießer S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endod and Dent Traumatol* 2000, 16:269-275.

Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion – a case report. *J Clin Periodontol* 2002, 29:781-783.

Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals. *J Periodontol* 1967; 38(2):124-129.

Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43(4):202-208.

Silveira, FF. **Efeito do tempo de cão do curativo de demora a base de hidróxido de cálcio utilizado em canais radiculares de dentes de cães com lesão periapical crônica induzida. Análise histológica e microbiológica.** Dissertação de Mestrado, Faculdade de Odontologia de Araraquara-SP, 218p.

Soares, I.; Melo, L.L.; Felipe, M.C. Avaliação da influência do tempo de permanência do curativo de hidróxido de cálcio no reparo de lesões periapicais (no prelo).

Sydney, G. **Identificação da microflora endodôntica após o preparo do canal radicular de dentes portadores de periodontite apical assintomática e o emprego de medicação de hidróxido de cálcio em diferentes tempos.** São Paulo, 1996 (Tese de Doutorado) Faculdade de Odontologia da USP. 136p.

Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985, 59(2):198-200.

Tronstad L; Andreassen, JO; Hasselgren, G; Kristerson L; Riis, I Ph Changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981; 7(1): 176-21.

Zappa U, Smith B, Simona C, Graf H, Case D, Kim W. Root substance removal by scaling and root planing. *J Periodontol* 1991; 62(12):750-754.