

Susana Bento Mafra

Lesões Endo-Perio: Classificação e Diagnóstico

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2014

Susana Bento Mafra

Lesões Endo-Perio: Classificação e Diagnóstico

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade Ciências da Saúde
Porto, 2014

Susana Bento Mafra

Lesões Endo-Perio: Classificação e Diagnóstico

*Dissertação apresentada à Universidade Fernando
Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária*

Atestando a originalidade do trabalho,

(Susana Mafra)

Resumo

A inter-relação entre a doença endodóntica e a doença periodontal tem gerado, ao longo do tempo, assim como nos dias de hoje, muitas dúvidas, especulações e controvérsias. Tanto a doença endodóntica como a periodontal podem ser bastante difíceis de diagnosticar e, sabemos que ambos assumem a responsabilidade de mais de 50% da morbidade e perda dentária. O objectivo deste trabalho é assim abordar os vários conceitos relacionados com as lesões endo-perio, mas fundamentalmente a sua classificação e diagnóstico.

Para a elaboração deste trabalho foi utilizado o motor de busca MEDLINE/Pubmed, com as seguintes palavras-chave “diagnosis”, “endo-perio injuries”, “classification”, “treatment”, “prognosis”, “pulp” “periodonto” and “etiology”. Estas palavras foram associadas de várias formas, utilizando artigos num intervalo de tempo entre 1974 e 2014.

Num dente com sintomatologia, a dor pode ser de origem periodontal e/ou pulpar. A natureza da dor é, normalmente, o primeiro indício para a determinação da etiologia do problema. A avaliação clínica e radiográfica vai ajudar a detectar, com maior certeza, a origem do problema. É comum em alguns casos a patologia pulpar causar o envolvimento periodontal e vice-versa. Isto acontece porque, desde o desenvolvimento do germen dentário que se formam estruturas como os túbulos dentinários, canais principais e acessórios que permitem a comunicação entre a polpa e o periodonto. Favorecendo assim, o transporte de substâncias nocivas entre ambos os complexos.

Na literatura, existem várias classificações das lesões endo-perio que vão desde as simples às mais complexas, e que se baseiam na sua etiologia e prognóstico. O prognóstico é favorável quando o tratamento é adequado e de acordo com o estado da doença, podendo ser exclusivamente endodóntico, periodontal ou combinado.

Com a realização deste trabalho podemos concluir que as lesões endo-perio são encontradas em casos de condição dentária comprometida, o seu diagnóstico torna-se por vezes difícil de estabelecer, mas é vital a importância de fazê-lo correctamente para, conseqüentemente, realizar um plano de tratamento adequado.

Abstract

For a long time now the inter-relation between endodontic disease and periodontal disease had been raising many doubts, speculation and controversy. Either, one or the other, can be quite hard to distinguish and, as we know, both of them are responsible for over 50% of dental morbidity. That said, the main goal of this working paper is to approach the various concepts related to endo-perio injuries, but, mostly, their classification and diagnosis.

The search engine MEDLINE/Pubmed was used to elaborate this working paper. The search contained the following key words: “diagnosis”, “endo-perio injuries”, “classification”, “treatment”, “prognosis”, “pulp” “periodonto” and “etiology”. These words were related in several ways, using articles between the years of 1974 and 2014.

At a tooth with symptomatology, the pain can have periodontal and/or pulpar origin. The nature of the pain is, usually, the first sign to determinate the problem’s etiology. The clinical examination and radiographic will help diagnose, with more certainly, the nature of the problem. In some cases, it is common that the pulp pathology causes the periodontal envelopment and vice-versa. This happens because the dental germen’s development creates structures such as dentinal tubules, major and accessory canals that allow the communication between the pulp and the periodonto. This way, the transportation of harmful substances between both complexes is facilitated.

In literature a various number of endo-perio injuries’ classifications can be found, from the simplest to the most complex, all based in its etiology and prognosis. A prognosis is favorable when the treatment suits the degree of the disease. It can be exclusively endodontic, periodontal or combined.

After writing this working paper, we can conclude that the endo-perio injuries are occasionally found in cases of compromised dental conditions and it is sometimes hard to come up with the diagnosis, but do it correctly it’s crucial so that we can provide with an adequate treatment plan.

Agradecimentos

Agradeço, no geral, a todos aqueles que fizeram parte deste meu longo e inesquecível percurso.

Em especial, agradeço aos meus pais por me terem proporcionado a realização deste curso de que tanto gosto, sem eles não era possível, sempre me apoiaram incondicionalmente, a todos os níveis.

Agradeço ao meu orientador Dr. Luís França Martins, que me ajudou bastante e foi sempre muito prestável ao longo deste trabalho.

Por fim, agradeço também à minha restante família e amigos.

Índice geral

I – Introdução	1
II - Desenvolvimento	3
1. Vias de comunicação entre a polpa e o periodonto	3
i) Vias anatómicas	3
ii) Vias não fisiológicas	7
2. Relações, efeitos e impactos da patologia e terapia endodôntica nos tecidos periodontais.....	9
3. Critérios essenciais e etiologia da patologia endo-perio.....	28
4. Classificação das Lesões Endo-Perio	31
5. Diagnóstico das Lesões Endo-Perio	36
6. Tratamento e Prognóstico das Lesões Endo-Perio	46
III - Materiais e Métodos	64
IV - Conclusão.....	65
V - Referências Bibliográficas	68

Índice de Figuras

Figura 1 - Sistema de canais radiculares que podemos encontrar num dente, com a devida nomenclatura.....	4
Figura 2 - Imagem microscópica do ápice, mostrando o sistema de canais radiculares (Cortesia do Dr. Luís França Martins).....	7
Figura 3 - Conjunto de imagens representativas de um molar com patologia periodontal severa devido a um sulco de desenvolvimento (Adaptado de Ahmed, 2012).....	9
Figura 4 - Tratamento endodóntico falhado causando lesão periodontal (Adaptado de Ahmed, 2012).....	11
Figura 5 - Reabsorção externa.....	16
Figura 6 - Reabsorção interna.....	19
Figura 7 - Doença periodontal independente (Adaptado de Ahmed, 2012).....	20
Figura 8 - Perfuração com espigão a nível da furca (cortesia do Dr Luis França Martins).	21
Figura 9 - “Strip-perforation”.....	23
Figura 10 - Perfuração radicular provocada pela instrumentação do canal com limas endodónticas.....	25
Figura 11 - Doença periodontal independente (Adaptado de Ahmed, 2012).....	27
Figura 12 - Túbulo dentinário com microorganismos no seu interior (Adaptado de Haapasalo, 2006).	31
Figura 13 - Lesão endodóntica primária (Adaptado de Endo-Perio Lesions, Edoardo Foce).....	40
Figura 14 - Trajecto fistuloso representado por um cone de guta-percha, indicando lesão endodóntica.	41
Figura 15 - Lesão endodóntica com afectação periodontal secundária (Adaptado de Ahmed, 2012).....	42
Figura 16 - Lesão periodontal primária com tracto fistuloso (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006)..	43
Figura 17 - Lesão periodontal primária que aparenta ser uma lesão endodóntica (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006).	43
Figura 18 - Lesão periodontal com afectação periodontal secundária num pré-molar superior, antes e após tratamento endodóntico (Rotstein & Simon, 2006).	44
Figura 19 - Lesão combinada sem comunicação (Adaptado de Ahmed, 2012).....	45

Figura 20 - Lesão verdadeira combinada num 1º molar inferior (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006).	45
Figura 21 - Lesão verdadeira combinada (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006).	46
Figura 22 - Lesão Endodontica Primária antes e após tratamento endodontico (Adaptado de Parolia <i>et al.</i> , 2013).	48
Figura 23 - Lesão endodontica com afectação periodontal secundária (Adaptado de Ahmed, 2012).	51
Figura 24 - Lesão periodontal com afectação endodontica secundária (Adaptado de Ahmed, 2012).	53
Figura 25 - Doença periodontal independente (Adaptado de Ahmed, 2012).	55
Figura 26 - Tratamento endodontico não-cirúrgico de um incisivo central maxilar com uma imagem radiolucida lateral (Adaptado de Rotstein e Simon, 2006).	57
Figura 27 – Amputação radicular	61
Figura 28 – Hemiseccção radicular	61
Figura 29 - Regeneração Tecidual Guiada (RTG) (Adaptado de caso do Prof. Michael Christgau, Dusseldorf, Alemanha).	63

I – Introdução

Em 1919, Turner and Drew descreveram o efeito da doença periodontal na polpa (Peeran *et al.*, 2013). Alguns anos mais tarde, em 1964, o termo “Endo-Perio” entrou para o vocabulário dos Médicos Dentistas, quando Simring e Goldberg relacionaram, pela primeira vez, a doença periodontal e a doença pulpar (Solomon *et al.*, 1995).

Este termo tem sido utilizado para classificar casos de doença com etiologia endodôntica ou periodontal, sem que haja uma percepção da inter-relação que os tecidos periodontais e pulpares podem ter entre si. Esta inter-relação pode levar a uma patologia influenciada mutuamente pelos dois complexos, lesões endo-perio verdadeiramente combinadas (Chen *et al.*, 1997).

Apesar das lesões Endo-Perio ocorrerem com alguma frequência, torna-se bastante difícil e confuso por vezes, para o profissional de Medicina Dentária, chegar ao correcto diagnóstico e, conseqüentemente, ao plano de tratamento adequado.

Torna-se então imperativo a obtenção rigorosa e minuciosa do diagnóstico para cada lesão, tentando perceber qual a etiologia primária. Podendo assim, realizar-se o tratamento mais adequado dirigido à causa principal da lesão. Quando há envolvimento de ambas as áreas, a lesão tem de ser tratada na sua totalidade, através de um tratamento combinado, não é suficiente tratar apenas uma das partes.

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

Nos dias de hoje, há um consenso geral que diz que, a maioria das lesões pulpares e periodontais resultam de infecções bacterianas. Isto sugere que, uma das lesões pode ser o resultado ou a causa da outra ou até ter sido originada por dois processos diferentes e independentes que estão associados ao seu desenvolvimento.

Os caminhos para a propagação de bactérias entre a polpa e os tecidos periodontais são ainda um assunto controverso. O foramen apical é a via de comunicação principal entre a polpa e o periodonto, com a ajuda de todo o sistema de canais: acessórios, laterais e secundários, assim como, os túbulos dentinários. A comunicação também pode ocorrer através de reabsorções internas e externas, fracturas radiculares, sulcos ou fissuras congénitas e também através de traumas. É através destas vias que as bactérias e os seus produtos contaminam as estruturas. Destas, o sistema de canais e os túbulos dentinários são os que estão mais frequentemente relacionados à etiopatogenia das lesões endo-perio.

É conhecido que a causa principal das lesões periodontais é a presença de placa bacteriana, formada por microorganismos aeróbios e anaeróbios. Tal como as infecções endodónticas, que também são provocadas por este biofilme de microorganismos. Além disso, muitas bactérias são encontradas tanto na doença periodontal, como na doença endodóntica, o que apoia a tese de mútua comunicação entre a polpa e o periodonto. Exposições pulpares, periodontite e lesões cáries são significativamente importantes no desenvolvimento das lesões endo-perio (Al-Fouzan, 2014).

As lesões Endo-Perio têm uma lista variada de classificações existentes na literatura, tais como a proposta por Simon, Glick e Frank em 1972, que classifica as lesões endo-perio em cinco tipos diferentes, sendo a mais utilizada nos dias de hoje. Outra classificação é a de Weine, proposta em 1995, classifica em quatro tipos de classes diferentes. Torabinejad e Trope, em 1996, classificam as lesões em três tipos diferentes e por fim, em 1999, Chapple e Lumley também classificam as lesões endo-perio em três tipos.

O conhecimento dos processos da doença é essencial para chegar a um correcto diagnóstico. Isto é conseguido através da realização de uma cuidadosa anamnese, exame clínico e realizando testes especiais. Na tentativa de fornecer uma classificação racional à patologia endo-perio, a fim de diagnosticar cientificamente e tratar essas lesões com sucesso previsível (Parolia *et al.*, 2013).

II - Desenvolvimento

1. Vias de comunicação entre a polpa e o periodonto

A polpa dentária comunica com o ligamento periodontal através das diversas vias que estão descritas como: vias anatômicas e vias não fisiológicas.

Estas vias levam à penetração das bactérias e dos seus produtos tóxicos tanto nos tecidos pulparem como periodontais.

i) Vias anatômicas

Os tecidos pulparem e periodontais dentários estão estreitamente relacionados. A polpa é originada através da papila dentária e do ligamento periodontal, a partir do folículo dentário, e é separada pela bainha epitelial de Hertwig.

Com a maturação do dente e a formação da raiz, vamos ter, contido no interior do dente o órgão pulpar, que pode ser dividido em câmara pulpar e canal ou canais radiculares. E, são então criados três principais caminhos para a troca de elementos infecciosos e outros irritantes entre a polpa e o periodonto, são eles os túbulos dentinários, os canais laterais e acessórios e o foramen apical (Ahmed, 2012).

No entanto, Pucci e Reig (1945) e Kuttler (1961) classificaram os vários canais que podem ocorrer em:

Principal – é o principal e de maior calibre, acompanha o eixo dentário percorrendo toda a raiz e terminando no foramen apical.

Colateral ou Bifurcado – acompanha, paralelamente, o trajecto do canal principal, sendo porém, de menor calibre. Pode alcançar o foramen apical de forma independente.

Lateral ou adventício – tem origem no canal principal e termina no periodonto, localiza-se, normalmente, no terço cervical e no terço médio.

Secundário – sai da porção apical do canal principal e termina no periodonto.

Acessório – é aquele que deriva de um canal secundário ou lateral e termina no periodonto lateral.

Interconducto – é um pequeno canal que une dois canais entre si.

Recorrente – é o que, saindo do canal principal, segue um trajecto dentinário, sem se exteriorizar, voltando ao canal principal.

Delta Apical – são as múltiplas derivações que provêm do canal principal para terminar no terço apical. Dando assim origem a múltiplos foromens, em substituição ao foramen único apical (Reig & Pucci *cit. in* Soares, 2003).

Cavo-interradicular – sai do solo da câmara pulpar e termina na zona de furca do dente, levando à comunicação com os tecidos periodontais (Kuttler *cit. in* Soares, 2003).



Figura 1 - Sistema de canais radiculares que podemos encontrar num dente, com a devida nomenclatura.

[Em linha]. Disponível em <<http://clidodontologia.blogspot.pt/2012/08/sistema-de-condutos-radiculares-segundo.html>>. [Consultado em 17/08/2014].

O foramen apical, os canais acessórios (incluindo laterais e canais da furca) e os túbulos dentinários são as mais importantes formas de comunicação, anatomicamente falando, entre a polpa e os tecidos periodontais. E também, essenciais para as comunicações vasculares, neurais, linfáticas e do tecido conjuntivo (Ahmed, 2012).

A nível da zona cervical do dente, encontramos uma dentina exposta devido à falha na junção amelo-cimentária, e por isso vamos ter comunicações através dos túbulos dentinários que, nesta zona de superfície radicular, estão presentes 15.000 por mm², aproximadamente (Peeran *et al.*, 2013).

A permeabilidade do cimento é uma questão que já foi testada em vários estudos e Wassermann *et al.* em 1941, provou que o cimento é permeável e que existe uma quantidade significativa de minerais que passam através da junção cimento-dentina.

Quando ocorre doença periodontal, procedimentos cirúrgicos, sulcos de desenvolvimento, lesões cariosas, entre outros, pode ocorrer a exposição destes túbulos dentinários. Levando assim, a uma comunicação entre a polpa e a superfície externa da raiz, particularmente na zona da junção amelo-cimentária, podendo originar o fenómeno de hipersensibilidade dentinária cervical.

Em molares decíduos, a reabsorção radicular fisiológica nas áreas externas de furca levam a uma exposição dos túbulos dentinários, facilitando assim a propagação das toxinas através destes (Peeran *et al.*, 2013).

Relativamente aos canais laterais, acessórios e secundários, estes podem estar presentes ao longo de toda a raiz, mas é no terço apical que há uma maior concentração destes.

De Deus em 1975, estudou a prevalência destas ramificações em 1140 dentes, entre os quais se encontravam dentes superiores, inferiores, mono e multirradiculares. Ele verificou que em 27,4% dos dentes existiam canais laterais, acessórios e secundários e que estes se encontram mais frequentemente no terço apical (17%), tendo uma percentagem relativamente mais baixa a nível coronal (1,6%) e no terço médio (8,8%). Além disso, observou também que em 10,4% dos dentes existiam canais laterais, os

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

Em 1973, Lowman *et al.* estudou a presença de canais acessórios na área da furca, a sua amostra era de 46 dentes e ele chegou à conclusão que nos molares inferiores havia um maior número de canais acessórios (63%) enquanto que nos superiores a percentagem era de 55%.

Uns anos mais tarde, em 1978, Gutmann avaliou 102 dentes para detectar a presença de canais acessórios e descobriu que 25,5% da amostra estudada apresentava canais acessórios na área da furca (Gutmann *et al.*, 1997).

Existe um grande número de canais acessórios nos dentes, a presença destes é um caminho fácil para a propagação de bactérias e substâncias tóxicas que resultam directamente num processo inflamatório do ligamento periodontal.

O foramen apical é a principal e mais precisa via de comunicação entre a polpa e o periodonto. As bactérias e os seus sub-produtos, através de mediadores inflamatórios, podem sair facilmente pelo foramen apical, causando patologias periapicais. A inflamação da polpa ou até mesmo a necrose pulpar estendem-se até aos tecidos periapicais, causando uma resposta inflamatória local, geralmente associada à reabsorção óssea e da raiz. Em caso de bolsas periodontais profundas, pode ocorrer o processo inverso, ou seja, a entrada dos microorganismos através do foramen.

É de relevar que estas vias de comunicação anatómicas estão sujeitas a severas mudanças desde a formação das raízes e passando pelos diferentes mecanismos fisiológicos da mudança de idade. Com a idade o diâmetro do foramen apical vai diminuindo assim como se vai desviando do longo eixo da raiz, devido à aposição de cimento.

Relativamente aos canais acessórios, estes vão diminuindo gradualmente o número na dentina radicular devido à formação de dentina esclerótica, tornando assim a dentina menos permeável e levando a obliteração progressiva dos túbulos dentinários, especialmente no terço apical da raiz. Isto pode explicar o porquê da penetração das

bactérias nos túbulos dentinários de dentes de pacientes idosos, ocorre com menor frequência e intensidade do que em pacientes mais jovens e, sabendo também que o cimento vai perdendo permeabilidade ao longo do tempo (Ahmed, 2012).



Figura 2 - Imagem microscópica do ápice, mostrando o sistema de canais radiculares (Cortesia do Dr. Luís França Martins).

ii) Vias não fisiológicas

Existem outras vias para além destas anatómicas e fisiológicas normais, das quais falámos anteriormente. A polpa e os tecidos periodontais podem comunicar através de vias patológicas directas como as fracturas verticais da raiz e as perfurações da raiz, assim como, através das vias indirectas que abrangem, sulcos radiculares profundos que podem levar a rarefacção periodontal facilitando assim a passagem de microorganismos e substâncias tóxicas até à polpa.

Estes factores patológicos podem ser de desenvolvimento ou não, as anomalias de desenvolvimento incluem, hipoplasia do cimento e/ou reabsorção, invaginações radiculares, defeitos estruturais no cimento celular como fissuras e hipocalcificações, dentina displásica, sulcos radiculares extensos devido a geminação ou fusão de dentes e as pérolas de esmalte, estas anomalias levam, normalmente, à acumulação de placa e subsequente doença periodontal em áreas que mostram elevada incidência de canais acessórios (Dongari & Lambrianidis *cit. in* Gutmann, 1997).

Em 2007, Huang *et al.* referiram a possibilidade de canais acessórios disto-linguais contribuírem para a presença localizada de destruição periodontal, em molares inferiores e com esta ocorrência pode acelerar o envolvimento pulpar através do foramen apical ou de canais acessórios.

Os factores que não estão relacionados com o desenvolvimento estão de outro modo ligados a doenças, traumas ou procedimentos iatrogénicos. Relacionado com doença estão, as cáries radiculares, a doença periodontal adquirida que causa reabsorções de cimento, reabsorção radicular externa provinda de uma infecção que pode expor a dentina e a polpa, perfuração da raiz devido a cárie, reabsorção interna da raiz habitualmente causada pela infecção que pode perfurar a superfície externa da raiz. Algumas doenças podem ser de natureza idiopática, assim como algumas reabsorções dentárias são raras (Ahmed, 2012).

Quanto aos factores que são induzidos por trauma estão compreendidas fracturas da raiz não-iatrogénicas, como a fractura vertical da raiz num dente tratado, mas não endodonticamente. Fracturas horizontais da raiz devido a um trauma e reabsorções radiculares também induzidas por trauma.

Relativamente às causas iatrogénicas, estão incluídas fracturas da raiz derivadas de erros de procedimento, perfurações acidentais e túbulos dentinários expostos devido a defeitos no cimento causados pela utilização de ultra-sons ou durante a técnica de alisamento radicular. Por vezes, encontramos vários factores dentro do mesmo caso, tornando a patologia multifactorial, como por exemplo, a combinação de trauma e infecção num caso de reabsorção radicular (Parolia *et al.*, 2013).

Uma fractura radicular horizontal pode mostrar tecido pulpar e periodontal, através de uma união do tecido duro como a dentina ou o cimento ou pela interposição de osso e/ou tecido conjuntivo que se origina a partir do tecido periodontal ou de tecido de granulação.

Normalmente, os factores que modulam a resposta para este tecido de cicatrização são, a idade, o estágio de desenvolvimento radicular, o método de imobilização. Numa das fases da doença de Paget, uma doença que causa a destruição progressiva dos ossos do

organismo, o cimento é reabsorvido, aumentando a probabilidade de exposição dos túbulos dentinários (Parolia *et al.*, 2013).

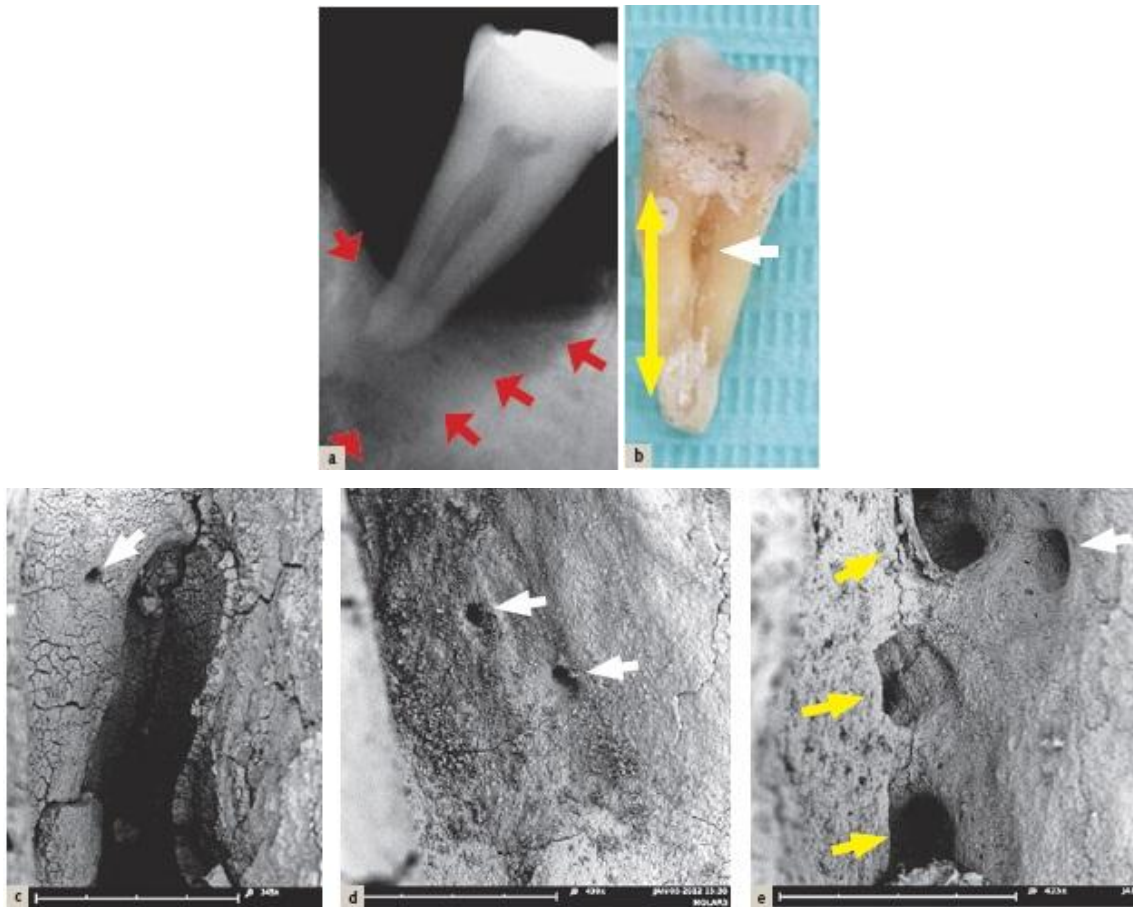


Figura 3 - Conjunto de imagens representativas de um molar com patologia periodontal severa devido a um sulco de desenvolvimento (Adaptado de Ahmed, 2012). (a) 2º molar mandibular com patologia periodontal severa e mobilidade. (b) Após extracção, foi identificado um sulco lingual profundo entre a raiz mesial e a distal. (Seta Branca). (c, d e e) Imagem microscópica de vários canais acessórios (setas brancas) localizados perto do sulco. As setas amarelas representam invaginações intermitentes que foram identificadas em algumas áreas do sulco radicular.

2. Relações, efeitos e impactos da patologia e terapia endodôntica nos tecidos periodontais

No interior do dente reside o constituinte que lhe confere vitalidade, o complexo pulpar. Este é um tecido rico em componentes como, tecido vascular, neural, conjuntivo, odontoblastos, fibroblastos e células indiferenciadas. Este complexo encontra-se na cavidade pulpar, limitado a este espaço, assim sendo quando há uma agressão à polpa,

dependendo da intensidade, vai haver um aumento de pressão dentro da cavidade, causando a inflamação destes tecidos e levando à expansão pelas únicas vias de comunicação, o foramen apical ou canais acessórios, até ao periodonto, que consequentemente origina sintomas de dor (Chapple, 1999).

O complexo pulpar é único para cada dente e o seu sistema de canais radiculares por vezes é complexo devido à sua unicidade, complicando assim o tratamento endodóntico. A agressão à polpa pode ser feita através de procedimentos restauradores (danos térmicos, químicos ou exposição pulpar), cáries extensas, trauma (agudo ou crónico) e exposição dentinária (dentina radicular e/ou coronal).

Quando a polpa está inflamada, não é de esperar que haja comprometimento dos tecidos periodontais, porém, radiograficamente, pode apresentar translucidez a nível periapical, enquanto o dente estiver vital. Neste caso o dente não necessita de tratamento endodóntico, a inflamação provavelmente está controlada pela resposta inflamatória e imunológica por parte do organismo (Chapple, 1999).

No entanto, se a inflamação evoluir pode levar a uma situação de necrose pulpar e esta, se não for tratada, origina resposta tecidular periapical. Esta infecção pulpar pode progredir com a passagem dos microorganismos através do foramen apical atingindo o ligamento periodontal, alargando-o, ou até mesmo a nível lateral através de canais acessórios ou cavo-interradulares (Sundqvist *cit. in* Chapple, 1999).

A infecção bacteriana do complexo pulpar tem uma grande propensão para induzir uma resposta inflamatória e imunitária significativa nos tecidos periapicais (Fagundes *et al.*, 2007).

A inflamação da polpa pode ocorrer devido à exposição de canais laterais, porém a necrose pulpar só ocorre quando o foramen apical é invadido por bactérias ou toxinas (Langeland *et al.*, 1974).

Por conseguinte, concluiu-se que os tipos de microorganismos encontrados numa polpa infectada são semelhantes aos associados à doença periodontal. (Sundqvist & Moller *cit. in* Zehnder, 2002).

A necrose pulpar pode levar à destruição rápida e ampla do periodonto, produzindo radiolucidez no ápice do dente, na zona de furca e em vários pontos ao longo da raiz. Tem sido demonstrado que o tratamento da polpa necrótica com associação de radiolucidez a nível apical leva a uma cicatrização periodontal deficiente.

A periodontite associada à necrose pulpar é, habitualmente, uma periodontite severa localizada, que destrói os tecidos periodontais. Os seus sinais e sintomas passam pela formação de bolsas periodontais, exsudato purulento, perda óssea angular, aumento de volume e sangramento das gengivas e mobilidade dentária (Peeran *et al.*, 2013).

É importante referir que numa pulpíte, devido à pressão que está a ser exercida sobre a polpa o organismo vai tentar diminuir essa pressão usando uma zona de menor resistência como escape, havendo assim a formação de uma fístula. Esta vai desenvolver-se ao longo do ligamento periodontal terminando numa saída estreita na margem gengival. A falta de vitalidade do dente e a bolsa periodontal formada pela fístula são os sinais clínicos desta suposta lesão periodontal. Quando a infecção evolui para o foramen apical e progride para o osso alveolar, há a formação de uma tumefacção da mucosa e só depois surge a fístula. Neste caso, quando surge a fístula já é no último estágio de evolução da lesão. Nos seus estágios iniciais pode ser diagnosticada através da palpação da zona apical, a qual provoca dor ao paciente. Após tratar a infecção com tratamento endodóntico e drenar o abscesso, os sintomas e as sequelas vão desaparecendo (Chapple, 1999).



Figura 4 - Tratamento endodóntico falhado causando lesão periodontal (Adaptado de Ahmed, 2012). Instrumentação e obturação inadequadas durante o tratamento de lesão pulpar causa subsequentemente patologia periodontal (setas brancas).

Periodonto → Polpa

Existem alguns estudos que afirmam que existe transferência de toxinas e bactérias dos tecidos periodontais contaminados para a polpa higída, com posterior reacção pulpar. Este processo ocorre devido à existência de placa bacteriana em superfícies de raízes, expostas por doença periodontal. Teoricamente, há a oportunidade de induzir alterações patológicas na polpa pelas mesmas vias de comunicação, que uma lesão pulpar pode originar no periodonto, mas em sentidos opostos (Solomon *et al.*, 1995).

O efeito da inflamação periodontal sobre a polpa é um tema controverso e por isso abundam estudos com diferentes pontos de vista. Diversos estudos sugerem que o efeito da doença periodontal na polpa é de natureza degenerativa e, inclui um aumento da calcificação, fibrose, e reabsorção de colagénio, em adição à sequela mais directa que é a inflamação. Por outro lado, há estudos que sugerem que a patologia periodontal não tem qualquer efeito na polpa até envolver o ápice do dente (Rotstein & Simon, 2006).

Aparentemente, a polpa não é afectada de forma severa pela doença periodontal até que haja uma ruptura no periodonto levando à exposição ao meio oral de um canal acessório. Nesta fase, os patógenos presentes na cavidade oral vão entrar em contacto com a polpa através do canal acessório, provocando uma reacção inflamatória crónica e podendo levar à necrose do dente. No entanto, se a microvasculatura do foramen apical se mantiver intacta, a polpa pode conseguir manter a sua vitalidade.

O efeito do tratamento da doença periodontal é semelhante, tanto a curetagem como a cirurgia periodontal não tem necessariamente que induzir alterações inflamatórias graves na polpa (Rotstein & Simon, 2006).

Ao longo dos anos foram feitos vários estudos, em 1985, Torabinejad e Kiger avaliaram histologicamente a polpa de 25 dentes de um paciente com vários graus de perda de inserção, onde concluíram que não havia consequências a nível pulpar devido a falta de inserção periodontal generalizada (Torabinejad, 1985).

Blomlof *et al.*, em 1992, criou defeitos na superfície radicular de dentes extraídos, intencionalmente, de macacos, tanto naqueles que tinham o ápice aberto como os que já

tinham o ápice fechado. Os canais foram infectados ou preenchidos com hidróxido de cálcio e os dentes foram assim reimplantados nos respectivos alvéolos. 20 Semanas depois observou-se invaginação marginal do epitélio na zona onde havia dentina exposta, nos dentes infectados.

Um ano mais tarde, Jansson *et al.* (1993), avaliaram o efeito de patógenos endodónticos na cicatrização marginal dos tecidos periodontais, em superfícies dentinárias expostas, rodeadas de ligamento periodontal saudável. Os resultados mostraram que em dentes infectados, os defeitos foram cobertos por 20% a mais de epitélio, enquanto que, os dentes não infectados apresentaram apenas 10% a mais de cobertura de tecido conjuntivo. Concluíram então que, os patógenos em canais radiculares necrosados podem estimular a invaginação epitelial em superfícies de dentina exposta, com comunicação marginal e, assim, aumentar a doença periodontal (Rotstein & Simon, 2006).

Estes mesmos investigadores, em 1995, fizeram um estudo radiográfico retrospectivo de 3 anos, onde foram avaliados 175 dentes monorradiculares, com tratamento endodóntico, em 133 pacientes. Os pacientes que estavam mais vulneráveis à periodontite e que apresentavam falhas nos tratamentos endodónticos exibiam um aumento de aproximadamente 3 vezes mais de perda óssea marginal, em comparação com os pacientes que não apresentavam falhas nos tratamentos endodónticos (Rotstein & Simon, 2006).

Além disso, os efeitos da infecção endodóntica na profundidade de sondagem e o envolvimento da furca em molares inferiores, também foi estudado. Verificou-se que a infecção endodóntica em molares inferiores está associada a uma maior perda de inserção na zona da furca (Rotstein & Simon, 2006).

Estes autores, sugeriram que a patologia endodóntica em molares, com doença periodontal, pode aumentar a progressão da periodontite através da disseminação de patógenos pelos canais acessórios e pelos túbulos dentinários. (Rotstein & Simon, 2006).

Contrastando com estes resultados, em 1998, Miyashita *et al.* não observaram correlação entre a redução do suporte ósseo marginal e o estado da polpa (Rotstein & Simon, 2006).

Uns anos mais tarde, em 2003, Ghodduzi, realizou um estudo e afirmou o contrário, principalmente se estiverem presentes canais acessórios. Ghodduzi estudou as mudanças estruturais do tecido pulpar em animais, com doença periodontal. Observou então que, em todas as zonas da polpa estavam presentes células inflamatórias crónicas, havia uma infiltração generalizada. Depois disto, ele conclui que o tecido pulpar é claramente afectado quando existe doença periodontal e que, quando envolve a zona de furca do dente este é um facto importante a ter em consideração, para um melhor plano de tratamento.

No entanto, previamente a todos estes estudos que temos vindo a abordar, em 1974 Langeland já afirmava, convincentemente, que dentes com doença periodontal provocam alterações patológicas na polpa. Porém, a polpa não cede enquanto o foramen apical, a maior via de comunicação, não estiver envolvido e mantém-se vital o maior tempo possível, até este ser afectado, e acaba mesmo por haver destruição total quando a placa bacteriana cobre todos as vias de comunicação, afirma Langeland.

Um processo inflamatório severo pode estar restrito a um canal até que toda a circulação seja comprometida pelo ápice. Também afirma que, pode haver apenas uma inflamação localizada da polpa, quando a placa bacteriana atinge um canal lateral, e não uma total destruição pulpar (Langeland *et al.*, 1974).

Até que a resposta inflamatória por parte do tecido pulpar, em relação à presença de doença periodontal, resulte em degeneração e necrose vai passar primeiro pela deposição de grandes quantidades de dentina secundária reparativa ao longo das paredes pulpares, indução de fibrose pulpar, calcificações distróficas, redução da vascularização e enervação (Sinal *cit. in* Pack, 1999).

Reabsorções externas

As reabsorções externas podem ser um dos efeitos das patologias periodontais e endodónticas. Quando se observa, clinicamente, a reabsorção de um dente, normalmente, pode ser resultado de um trauma, inflamação crônica da polpa e/ou periodonto, forças de pressão aplicadas no ligamento periodontal associadas a tratamento ortodôntico, tumores ou de erupções dentárias (Gunraj, 1999).

Reações por parte do osso alveolar acompanham frequentemente as reabsorções externas. Porém, existe distinção entre as reabsorções destes dois tipos de tecido. O osso, para se adaptar às mudanças funcionais remodela-se, enquanto que, com o tecido dentário o processo é diferente.

A reabsorção do osso alveolar advém de uma inflamação local e como processo de modificação ao longo da vida. (Hammarström *cit. in* Lindhe, 1998). Por outro lado, a reabsorção do tecido dentário pode surgir devido a processos inflamatórios, neoplásicos ou estímulos mecânicos (Pindborg *cit. in* Gunraj, 1999).

O cimento, que se encontra na superfície externa da raiz, não é tão fácil de reabsorver como o osso, apesar da sua composição ser semelhante. A raiz, dividida por terços, apresenta cimento acelular nos dois terços cervicais e, o cimento celular é encontrado maioritariamente no terço apical (Hammarström *cit. in* Gunraj, 1999).

Abaixo do cimento e contíguo à dentina radicular, existe a bainha hialínica de Hopewell-Smith, uma estrutura cuja função é o selamento periférico dos túbulos dentinários, mais comumente conhecida como, cimento intermediário (Hopewell-Smith *cit. in* Gunraj, 1999). Localiza-se, predominantemente, em raízes de molares e pré-molares e é raramente observado em incisivos e dentes temporários. As suas principais funções são: barreira contra a permeabilidade entre cimento e dentina; precursor da cementogenese no desenvolvimento da raiz; e precursor da cementogenese após resolução da doença periodontal (Harrison & Roda *cit. in* Chen, 1997 & Pack, 1999).

Funciona também como barreira entre um tecido pulpar infectado e o ligamento periodontal, prevenindo o desenvolvimento de reabsorções inflamatórias. Quando este cimento intermediário fica comprometido, as toxinas da polpa infectada atravessam a

dentina por intermédio dos túbulos dentinários, e ao atingirem o ligamento periodontal estimulam uma mais rápida e agressiva reabsorção radicular (Chen *et al.*, 1997).

Fuss *et al.* em 2003, concebeu uma nova classificação fundamentada pelos factores de estimulação e inclui os tipos mais comuns de reabsorções, melhorando assim a comunicação entre os profissionais da área, acerca deste fenómeno. Tal acontece devido à existência de variadas classificações e termos para os diferentes tipos de reabsorção radicular. A título de exemplo, o termo “reabsorção substitutiva apical” a qual Bender em 1997 descreveu como possível causa de tratamento ortodôntico, foi considerada uma reabsorção inflamatória por Tronstad em 1998 (Fuss *et al.*, 2003).

É relevante dizer que a etiologia dos diferentes tipos de reabsorção radicular exige duas fases: dano mecânico ou químico para os tecidos de protecção e estimulação por infecção ou pressão (Tronstad *cit. in* Fuss *et al.*, 2003).

O processo de reabsorção vai ser iniciado através de células multinucleadas, que colonizam um tecido mineralizado que perdeu o seu constituinte orgânico. Porém, se não existirem factores de estimulação, o processo acabará naturalmente e a reparação do dano existente dar-se-á nas 2-3 semanas seguintes, se este não for muito extenso. A taxa de produção de tecido novo é maior para os osteoblastos do que para os cementoblastos, por isso quando o dano é muito extenso, vamos ter uma anquilose, certamente (Fuss *et al.*, 2003).

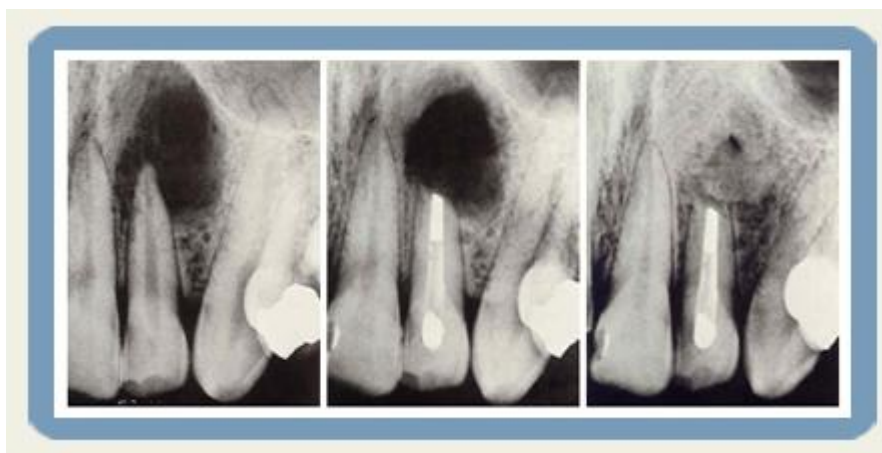


Figura 5 - Reabsorção externa. [Em linha]. Disponível em <<http://www.placidway.com/profile/1517/Tanfer-Clinic>>. [Consultado em 17/08/2014].

Reabsorção externa causada por lesão apical, que por sua vez foi provocada por lesão endodóntica.

Reabsorções radiculares infecciosas

A infecção do tecido pulpar é o factor de estimulação mais corrente para a reabsorção radicular. Este processo ocorre devido a uma resposta vascular à invasão de microorganismos nos tecidos afectados. Pode verificar-se tanto no tecido pulpar como no tecido periodontal e pode estar localizado dentro do espaço do canal radicular (reabsorção interna) ou na superfície radicular externa da raiz (reabsorção externa).

Após o dano no pré-cemento ou pré-dentina, os túbulos dentinários infectados podem estimular um processo inflamatório com actividade osteoclástica nos tecidos perirradiculares ou nos tecidos pulpares, iniciando reabsorções radiculares externas (Rotstein & Simon, 2006).

Na polpa, este processo está associado a uma resposta inflamatória que pode evoluir até uma necrose pulpar e acompanhado por uma inflamação perirradicular.

A maioria dos dentes com periodontite apical vai apresentar um certo grau de reabsorção radicular. Esta pode estar localizada, tanto na zona lateral como apical da raiz, mas mais frequentemente no ápice (Rotstein & Simon, 2006).

Nos estágios iniciais, além do dente não apresentar sintomatologia, a reabsorção não pode ser detectada radiograficamente, no entanto, é evidente em secções histológicas. Com a progressão do processo, o dente torna-se sintomático, podem desenvolver-se abscessos perirradiculares e há um aumento de mobilidade (Fuss *et al.*, 2003).

A remoção da polpa inflamada e a obturação do sistema de canais é o tratamento de eleição, se esta complicação for detectada e tratada precocemente, o prognóstico é favorável (Rotstein & Simon, 2006).

Reabsorção interna

Em alguns casos, um processo de reabsorção radicular interna ocorre como resultado da actividade de células gigantes multinucleadas no tecido pulpar inflamado. A origem desta condição não está totalmente estabelecida, mas parece estar relacionada com a inflamação crónica da polpa. Esta reabsorção só ocorrerá na presença de tecido de granulação e se a camada odontoblástica e a pré-dentina forem afectadas ou perdidas (Rotstein & Simon, 2006).

A etiologia deste tipo de reabsorção é, habitualmente, trauma. Porém, o calor intenso também é sugerido como uma possível causa. Portanto, o Médico Dentista deve usar soluções irrigantes em abundância ao realizar raspagem radicular com dispositivos ultra-sónicos, bem como quando usa a cauterização durante procedimentos cirúrgicos.

A reabsorção radicular interna é geralmente assintomática e diagnosticada num exame radiográfico de rotina. Um diagnóstico precoce é crucial para um prognóstico favorável. A aparência radiográfica do defeito de reabsorção mostra um contorno distorcido no canal radicular. Há um alargamento de forma arredondada ou oval do espaço do canal radicular. Na maioria dos casos, a reabsorção do osso adjacente não acontece, excepto se grandes regiões da polpa ficarem infectadas (Rotstein & Simon, 2006).

Apesar de raro, quando ocorre um dano do pré cemento a nível do epitélio de união, que fica no terço apical da raiz, seguido de uma estimulação bacteriana, originária do sulco gengival estamos perante uma reabsorção externa causada por trauma dentário, movimentos ortodônticos, terapias periodontais ou por irritação química no caso de agentes branqueadores. As bactérias presentes no sulco periodontal podem penetrar nos túbulos dentinários a nível do terço coronal, e sair apicalmente ao epitélio de união sem atingir o tecido pulpar (Tronstad *cit. in* Fuss *et al.*, 2003).

Num primeiro estágio, o processo de reabsorção não abrange o tecido pulpar devido à camada protectora de pré-dentina, mas com a evolução do processo, tanto a polpa como o osso adjacente podem estar comprometidos. Quando o processo ocorre na zona supragengival da coroa anatómica, o tecido de granulação vascularizado que preenche a lacuna de reabsorção, transparecerá pelo esmalte, ficando visível uma área rosada (Fuss *et al.*, 2003).

O tratamento adequado a este tipo de reabsorção é a exposição ortodôntica ou cirúrgica da lacuna de reabsorção, para permitir a remoção do tecido de granulação. Uma desinfecção do sulco periodontal por um longo período de tempo, não é uma boa opção de tratamento porque não resolve o problema.

A deformação causada pela reabsorção pode ser convertida numa cavidade com áreas de retenção, e restaurada com resina composta ou amálgama, dependendo se a zona em questão exige estética ou não. O tratamento endodôntico só é necessário se houver um envolvimento pulpar. No entanto, quando há receio de haver uma perfuração, o tratamento endodôntico deve ser realizado primeiramente à exposição cirúrgica da lacuna (Fuss *et al.*, 2003).

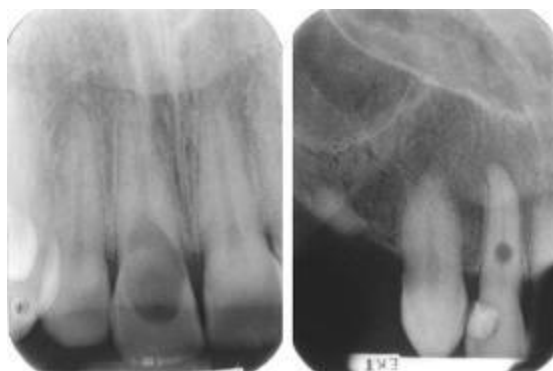


Figura 6 - Reabsorção interna. [Em linha]. Disponível em <http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1984-56852010000200017&lng=pt&nrm=iso>. [Consultado em 17/08/2014].

Impacto da terapêutica endodôntica nos tecidos periodontais

Relativamente ao impacto da terapêutica endodôntica nos tecidos periodontais, é de referir que os procedimentos e as técnicas endodônticas adequadas são essenciais para o sucesso do tratamento.

Ao avaliar a taxa de retenção de dentes endodônticamente tratados, verificou-se que o tratamento endodôntico não cirúrgico é um procedimento previsível com excelente prognóstico a longo prazo (Rotstein & Simon, 2006).

É imperativo uma excelente limpeza, forma e obturação do sistema de canais para um maior sucesso nos resultados. Um deficiente tratamento endodôntico pode levar a uma re-infecção do canal, o que muitas vezes pode levar ao fracasso do tratamento.

Os fracassos endodônticos podem ser corrigidos com um retratamento dos canais apresentando boas taxas de sucesso. Aparentemente a taxa de sucesso é semelhante à de um tratamento endodôntico convencional, isto se, a origem ou causa da falha tenha sido diagnosticada e corrigida corretamente.

Nos últimos anos, as técnicas de retratamento melhoraram radicalmente devido ao uso do microscópio cirúrgico e ao desenvolvimento de novos instrumentos (Rotstein & Simon, 2006).



Figura 7 - Doença periodontal independente (seta branca) associada a um tratamento endodôntico que causou envolvimento peridontal periapical (seta amarela) (Adaptado de Ahmed, 2012).

Por vezes, o tratamento endodôntico pode causar danos no tecido periodontal, principalmente quando não é feito um diagnóstico precoce. Os fenômenos de perfurações radiculares, mais precisamente “strip-perforation”, perfuração lateral e também fracturas radiculares, podem ocorrer na prática clínica, mas o mais importante é saber identificar quando estes ocorrem porque, com exceção da fractura radicular, uma acção imediata pode solucionar o problema (Chapple & Lumley, 1999).

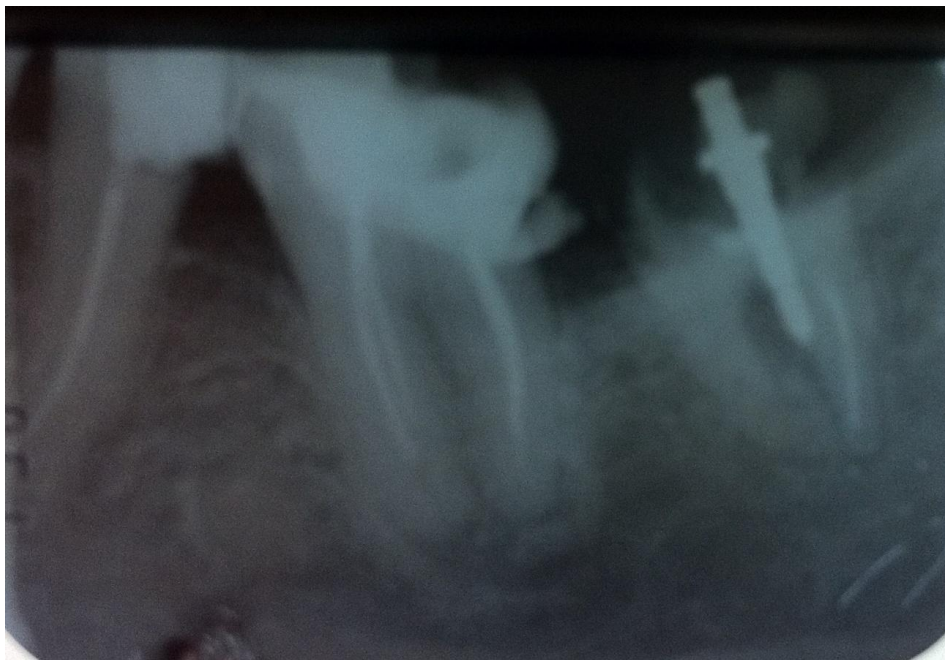


Figura 8 - Perfuração com espigão a nível da furca (cortesia do Dr Luis França Martins).

Perfurações radiculares

As perfurações radiculares são complicações clínicas indesejáveis que ocorrem durante o tratamento endodôntico e podem levar a lesões periodontais. Estas podem ocorrer na parede lateral da raiz ou no chão da câmara pulpar, no caso de dentes multirradiculares (Rotstein & Simon, 2006).

Na zona da perfuração, uma reacção inflamatória pode resultar na formação de uma bolsa periodontal, caso a perfuração seja localizada perto da margem gengival (Pettersson *et al. cit. in* Lindhe *et al.*, 1998).

Outras complicações que podem também advir são, exacerbação da lesão periodontal já existente e desenvolvimento de sintomas clínicos, similares ao abscesso periodontal, isto é, dor aguda, edema, drenagem de pus das bolsas, mobilidade dentária aumentada e perda de inserção fibrosa (Lindhe *et al.*, 1998).

Quando esta complicação ocorre, a comunicação entre o sistema de canais e os tecidos perirradiculares ou o meio oral, pode muitas vezes reduzir o prognóstico do tratamento. As perfurações radiculares podem advir de uma lesão cáriosa extensa, de uma reabsorção, ou de um erro por parte do Médico Dentista durante a instrumentação dos

canais. O prognóstico do tratamento destas complicações depende, da sua localização, tamanho, do tempo até ser diagnosticada e do tratamento, do grau do dano periodontal, assim como da capacidade de selamento e biocompatibilidade do material reparador (Rotstein & Simon, 2006).

A descoberta precoce destas complicações é primordial para gerar condições razoáveis para o sucesso do tratamento. O diagnóstico pode ser fundamentado com episódios de dor súbita por estimulação dos nervos do ligamento, como também por sangramento durante o preparo do canal radicular que fica aquém do comprimento de trabalho. Estes sinais têm tendência a ser menos perceptíveis se o paciente se encontrar sob anestesia. O sangramento pode também não se verificar em preparos para espigões, pois a “smear layer” produzida pelos instrumentos mecânicos, pode obstruir os vasos sanguíneos (Lindhe *et al.*, 1998).

O sucesso do tratamento vai depender maioritariamente do selamento imediato da perfuração e do controlo adequado da infecção (Rotstein & Simon, 2006). No entanto, a resolução destas perfurações radiculares é imprevisível e pode ter um prognóstico duvidoso. Isto porque, as perfurações são, na maioria das vezes, de difícil acesso para obter um selamento correcto e porque, geralmente são feitas em ângulos oblíquos nas paredes laterais das raízes, e os canais formados pela perfuração normalmente apresentam um orifício oval no periodonto (Lindhe *et al.*, 1998).

Têm sido recomendados vários materiais para selar estas perfurações, entre eles, MTA, cimento de ionómero de vidro, IRM, Cavit, Super EBA, compósitos e amálgama. Nos dias de hoje, o MTA é seguramente o mais utilizado (Rotstein & Simon, 2006).

Uma excelente e conservadora forma de tratamento para perfurações, reabsorções radiculares e certas fracturas verticais, é a extracção controlada da uma raiz, em dentes multirradiculares. O procedimento tem um bom prognóstico e um baixo risco de recidiva e a sua versatilidade tem sido demonstrada em várias situações clínicas. Pode ser realizada imediatamente ou ao fim de algumas semanas.

O intuito da extracção controlada da raiz é modificar os tecidos moles e o osso alveolar, por isso é utilizado para corrigir discrepâncias gengivais e defeitos ósseos, em dentes

comprometidos periodontalmente. É também utilizado no tratamento de dentes não restauráveis e representa uma boa alternativa para alongamentos coronários, pois evita alterações estéticas e redução, desnecessária, de suporte ósseo dos dentes adjacentes (Rotstein & Simon, 2006).

Dentro das perfurações radiculares podemos ter uma “strip-perforation” e uma perfuração lateral. Geralmente, onde houver uma camada fina de dentina é o local predilecto para ocorrer uma “strip-perforation”, durante a instrumentação do canal radicular.



Figura 9 - “Strip-perforation”. [Em linha]. Disponível em

<http://www.dentistrytoday.com/endodontics/1099-the-use-of-mineral-trioxide-aggregate-in-clinical-and-surgical-endodontics>. [Consultado em 17/08/2014].

A zona de risco (“danger zone”) trata-se da área distal da raiz mesial e da área mesial da raiz distal dos molares inferiores, ou seja, as paredes do canal que estão confinantes à zona de furca. Por outro lado, a zona de segurança (“safety zone”) encontra-se na área mesial da raiz mesial e na área distal da raiz distal, respectivamente, com uma camada espessa de dentina, onde os instrumentos endodónticos apenas tocam ligeiramente (Garcia Filho *et al.*, 2003).

Já em 1997, Sinai, verificou que as “strip-perforation” originadas no terço cervical da raiz conduzem a problemas inflamatórios e consequente perda de inserção das estruturas de suporte (Garcia Filho *et al.*, 2003).

Esta complicação é por vezes difícil de detectar, o diagnóstico normalmente é feito através da falha da terapia endodóntica (Chapple & Lumley, 1999). O tratamento, habitualmente, passa por um procedimento cirúrgico. Antes do procedimento cirúrgico, os canais devem estar devidamente tratados e obturados. A finalidade do tratamento cirúrgico é conseguir um selamento permanente que irá evitar que as bactérias e os seus subprodutos, que se encontram no canal, atinjam os tecidos periodontais (Fuss *et al.*, 2003).

Uma perfuração lateral é, geralmente, originada durante a preparação de uma raiz que vai receber um espigão. Este tipo de complicação causa um dano periodontal significativamente maior, devido ao tamanho do espigão. Na ausência de patologia periodontal, o sucesso do procedimento está dependente dos factores de risco referidos em cima.

Após a perfuração ser selada, se o trajecto desta comunicar com uma bolsa periodontal profunda ter-se-á que efectuar terapia periodontal. Caso a perfuração seja muito extensa, pode provocar um fenómeno de reabsorção radicular devido à perda da camada de cimento à volta da dentina radicular (Chapple & Lumley, 1999).

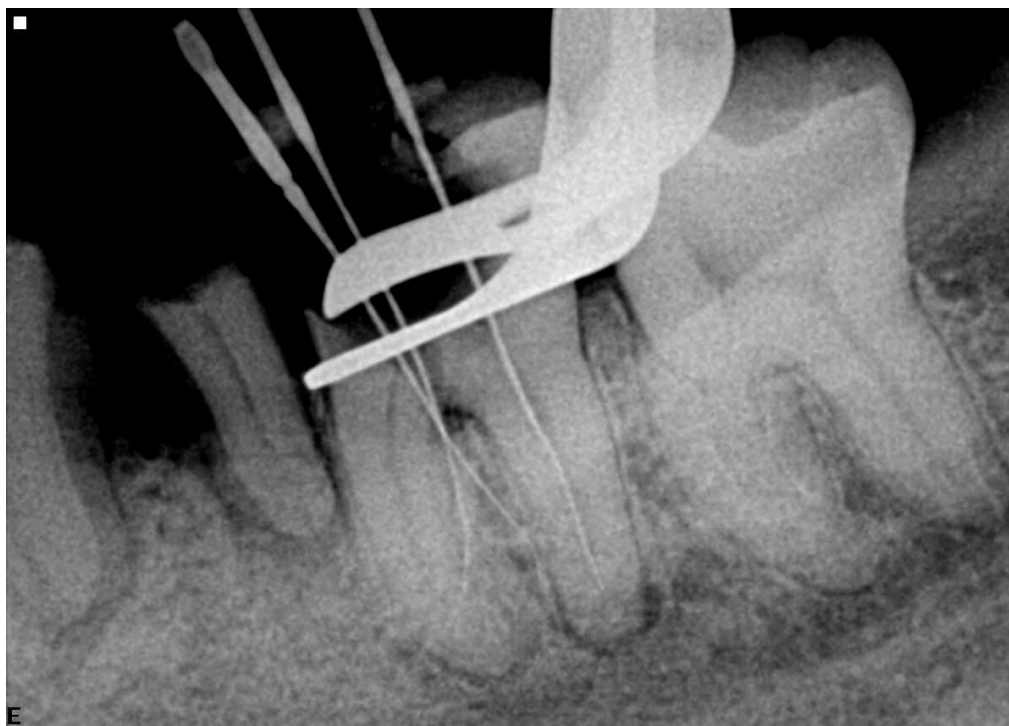


Figura 10 - Perfuração radicular provocada pela instrumentação do canal com limas endodônticas. [Em linha]. Disponível em <http://danieldeassisendodontia.blogspot.pt/2012_05_01_archive.html>. [Consultado em 17/08/2014].

Fracturas radiculares verticais

É comum, em dentes tratados endodônticamente, em que a reabilitação não foi realizada correctamente, ocorrerem fracturas radiculares verticais. Este problema tem sido descrito como uma fractura da raiz orientada longitudinalmente, com um ângulo mais ou menos oblíquo e que se prolonga desde o canal radicular até ao periodonto. Estas fracturas ocorrem acidentalmente e podem envolver toda a raiz na sua extensão ou apenas uma parte, pode envolver um ou ambos os lados da raiz e pode envolver cimento, dentina e polpa. Este tipo de fractura pode também ocorrer em dentes não restaurados (Peeran *et al.*, 2013).

Dentes com este tipo de fractura podem apresentar os sintomas clínicos típicos de uma lesão endo-perio, como desconforto ou dor associado à infecção crónica local. Esta dor manifesta-se especialmente na intercuspidação e raramente é severa. Um dos sinais usuais de fractura vertical da raiz é o exsudado dos tecidos moles que está associado a uma bolsa periodontal de progressão rápida, estreita e isolada (Peeran *et al.*, 2013).

A sondagem positiva em apenas um local da raiz e, no restante a inserção clínica do ligamento periodontal está normal, é habitualmente indicação da presença de uma fractura radicular vertical. As bolsas de dentes com doença periodontal, ao contrário da bolsa de um dente com fractura radicular vertical, são mais largas e por isso abrangem uma maior superfície radicular (Moule & Kahler, 1999).

O diagnóstico da fractura radicular vertical torna-se complicado visto que esta não é facilmente identificada através da inspecção clínica e do exame radiográfico, a não ser que haja uma separação evidente dos fragmentos da raiz. A única maneira para observação radiográfica da linha de fractura é, quando o feixe central dos raios X está paralelo ao plano de fractura.

Os meios de diagnóstico que podem ser utilizados e que nos dão uma maior precisão são, a aplicação de soluções corantes (azul de metileno, tintura de iodo) na coroa e superfície radicular, os corantes penetram no espaço de fractura e conseguimos observar uma linha distinta. A utilização do fotopolimerizador como fonte de luz indirecta na raiz, a ponta deve ser colocada em vários locais da coroa e/ou da raiz, onde a linha de fractura possa estar presente (Lindhe *et al.*, 1998).

Em pré-molares e molares, o diagnóstico pode ser feito através da observação de sintomas de dor provocados pela colocação de carga nas cúspides. O paciente pode morder um disco ou uma haste de plástico, especialmente desenvolvida, que permite a separação da carga aplicada nas cúspides vestibulares e linguais. Ao haver uma sensação de dor apenas numa porção da coroa, indica uma presumível fractura. No entanto, a exposição cirúrgica da raiz deve ser feita para confirmação, através do exame visual directo, do diagnóstico de fractura radicular vertical (Lindhe *et al.*, 1998).

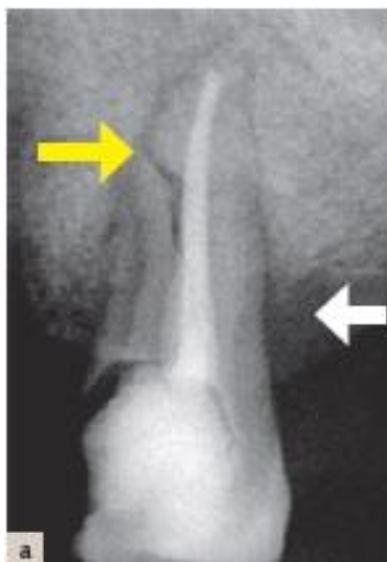


Figura 11 - Doença periodontal independente (seta branca) associada com fratura vertical (seta amarela) causada pelo incorrecto tratamento endodontico (Adaptado de Ahmed, 2012).

A hemiseção e extração da raiz fracturada são os tratamentos alternativos para dentes multirradiculares, visto que, os monorradiculares têm que ser extraídos. Isto acontece quando a fractura envolve a área do sulco gengival, ocorrendo uma invasão bacteriana originária do meio oral para o espaço de fractura, levando a um prognóstico desfavorável (Lindhe *et al.*, 1998).

Impacto da terapia periodontal nos tecidos pulpare

Quando falamos do impacto da terapia periodontal nos tecidos pulpare abordamos os procedimentos fundamentais no tratamento da doença periodontal.

A raspagem e o alisamento periodontal, apesar das consequências que podem trazer à polpa, são os procedimentos de primeira intervenção no tratamento da doença dos tecidos periodontais. Esta instrumentação remove os depósitos bacterianos presentes na superfície radicular mas também, o cemento e uma fracção superficial de dentina, deixando assim expostos, à cavidade oral, túbulos dentinários (Adrians *et al. cit in* Lindhe *et al.*, 1998). Inevitavelmente vai haver uma colonização bacteriana da dentina radicular exposta e, conseqüentemente invasão dos túbulos dentinários que leva ao desenvolvimento de lesões inflamatórias na polpa (Vongsavan & Matthews *cit. in* Zehnder *et al.*, 2002).

No entanto, enquanto esta mantiver as suas funções vitais, vai haver a produção de um líquido externo do fluido dentinário, que surge após a remoção do cimento. Este líquido terá uma acção protectora, reduzindo a propagação de toxinas para a dentina exposta (Vongsavan & Matthews *cit. in* Zehnder *et al.*, 2002).

Na tentativa de estimular a regeneração do tecido periodontal, o uso de ácidos para condicionar a superfície radicular aumenta o risco de penetração bacteriana e dano do tecido pulpar. A superfície radicular condicionada, se não for devidamente coberta pelo retalho mucoperiósteo, leva à entrada de bactérias que vão causar respostas pulpares graves e desastrosas (Lindhe *et al.*, 1998).

A hipersensibilidade dentária desenvolve-se frequentemente após estes procedimentos, expondo um problema desagradável e difícil de controlar. Ao longo da terapia periodontal, a raspagem e o alisamento das raízes são condutas repetidas com alguma frequência. A cada sessão, as superfícies radiculares são raspadas e dentina é removida, resultando no enfraquecimento da estrutura dentária e na extensiva formação de dentina reparadora na polpa (Bergenholtz *cit. in* Lindhe *et al.*, 1998).

A raspagem de bolsas periodontais pode levar à exposição de canais laterais, apesar de não ser um acontecimento muito comum, pode induzir o desenvolvimento de graves sintomas de dor pulpar. Chamamos a esta complicação, pulpíte retrógada, que também pode ser despoletada pela doença periodontal através da exposição de tecido na zona do foramen apical (Lindhe *et al.*, 1998).

Dentes em que a polpa necrosou devido à terapia periodontal, são raros. Podemos então afirmar que a vitalidade pulpar não é ameaçada por procedimentos de alisamento e raspagem radicular (Zehnder, 2001).

3. Critérios essenciais e etiologia da patologia endo-perio

A literatura demonstra alguma confusão e controvérsia sobre a terminologia de lesões endo-perio ou lesões perio-endo. Muitos autores definiram estas lesões como lesões endodónticas ou periodontais primárias, causando secundariamente, envolvimento

periodontal ou endodôntico, respectivamente. Estas lesões podem ser apresentadas de forma independente ou agregadas (Ahmed, 2012).

A Associação Americana de Endodontistas define as lesões endo-perio como sendo um processo de interação entre a polpa e o periodôntio. Estas lesões são lesões de índole inflamatória que afectam concomitantemente o tecido pulpar e os tecidos periodontais de inserção (Ahmed, 2012).

Existem determinados requisitos que devem ser cumpridos, de maneira a simplificar o estudo das lesões endo-perio no sentido verdadeiro da palavra, ou seja, lesões combinadas, estipulando alguns critérios para as definir:

- ✓ O dente afectado deve ter a polpa comprometida, apresentando necrose pulpar;
- ✓ Deve existir degradação dos tecidos de inserção periodontal desde o sulco gengival até ao foramen apical do dente ou até à zona de um canal lateral atingido;
- ✓ É imperativo recorrer ao tratamento endodôntico dos canais radiculares ou ao tratamento dos tecidos periodontais, ou uma abordagem de tratamento combinado interdisciplinar (Harrington *cit. in* Gutmann & Hovland, 1997).

No entanto, Harrington e Steiner definiram uma lesão endo-perio como um dente despolpado, que apresenta destruição do ligamento periodontal, atingindo todo o caminho até ao ápice da raiz ou até um canal lateral comprometido. Para o qual, são necessários tanto o tratamento endodôntico como a terapia periodontal (Ahmed, 2012).

Além disso, Abbott e Salgado, mencionaram que, lesões endo-perio devem ser limitadas aos dentes que têm as duas doenças, periodontal e endodôntica independentes, mas que ocorrem simultaneamente, e que podem ser com ou sem comunicação (Ahmed, 2012).

Etiologia

Relativamente à etiologia das lesões endo-perio, o agente etiológico primário da doença periodontal é a placa bacteriana. No entanto, existem vários factores secundários como, cálculos, anomalias anatómicas como pérolas de esmalte e sulcos radiculares e restaurações desbordantes. A resposta por parte do hospedeiro, a estes factores, pode induzir a evolução da lesão (Risne *et al.*, 2000).

De outro modo, uma pulpíte irreversível resulta de uma lesão significativa dos tecidos pulpares, que ultrapassa a capacidade reparadora destes através de mecanismos de defesa normais (Langland *et al.*, 1974). Esta patologia ocorre maioritariamente devido à invasão directa das bactérias através das vias de comunicação ou das suas toxinas por intermédio de lesões cariosas. Outros agentes etiológicos desta patologia podem ser, o trauma directo da polpa, devido à terapia restauradora com ou sem penetração pulpar, fracturas da coroa completas ou incompletas e traumatismos sem fracturas (Ingle & Taintor, 1985).

Dentro dos factores etiológicos temos as bactérias, os fungos e os vírus:

Bactérias: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *bacteroides frothyus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*. Estas bactérias foram encontradas tanto na patologia endodóntica, como em dentes com periodontite apical crónica e periodontite crónica em adultos (Peeran *et al.*, 2013).

Fungos: Dentro das várias espécies de fungos, a *Candida albicans*, especialmente, é prevalente tanto em infecções endodónticas, como na área infragengival em muitos casos de periodontite (Peeran *et al.*, 2013).

Vírus: Dados recentes sugerem que um determinado número de tipos comuns de vírus, tais como o Citomegalovírus, o vírus de Epstein-Barr, vírus do Herpes podem estar envolvidos na patogénese da doença periodontal e endodóntica. Porém, há uma variação no aumento de patógenos periodontais em bolsas periodontais, levando ao envolvimento pulpar e patologias periapicais (Peeran *et al.*, 2013).

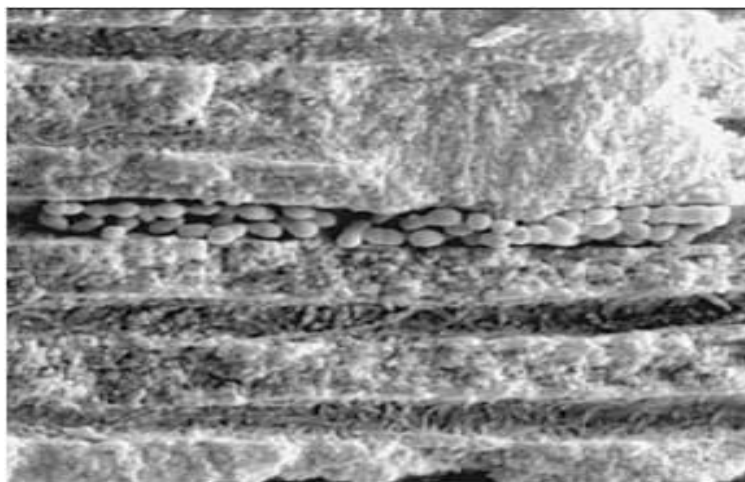


Figura 12 - Túbulo dentinário com microorganismos no seu interior (Adaptado de Haapasalo, 2006).

4. Classificação das Lesões Endo-Perio

O termo "lesão endo-perio" refere-se a uma lesão que mostra o envolvimento dependente e/ou independente da polpa (ou do espaço pulpar no caso de dentes tratados endodonticamente) e dos tecidos periodontais de um dente, independentemente dos factores etiológicos, padrões patológicos, ou a abordagem de tratamento (Ahmed, 2012).

Após uma análise global das classificações endo-perio anteriores, pode afirmar-se que a combinação de todos os factores etiológicos e padrões patológicos (etiopatogenia), ao serem divididos em classes simples é o critério mais adequado a ser seguido.

Descrevendo as diferentes etiopatogenias das lesões endo-perio em classes separadas ajudaria, os Médicos Dentistas, a distinguir as diferentes origens destas lesões e a identificar os diferentes padrões patológicos da mesma origem, abrindo assim o caminho para: uma melhor compreensão da verdadeira natureza da polpa e a sua inter-relação com o periodonto; e, uma melhor avaliação e selecção da abordagem de tratamento mais adequado para as lesões endo-perio. De facto, uma correlação exacta entre as características clínicas e as radiográficas é essencial antes de determinar a que classe o dente afectado pertence (Ahmed, 2012).

Seguidamente, vamos descrever 4 dos vários tipos de classificações existentes.

Classificação de Simon, Glick e Frank – 1972

Em 1972, estes três autores, catalogaram as lesões endo-perio em cinco tipos, que se relacionam entre si. Eles estimam que esta classificação etiológica é capaz de permitir reconhecer, compreender e tratar mais facilmente estas patologias. Do mesmo modo, descrevem a inter-relação clínica de cada uma destas lesões. Esta classificação é a mais utilizada ainda nos dias de hoje.

Em seguida, vamos citar os cinco tipos de lesões classificados por Simon, Glick e Frank:

Lesões endodónticas primárias

Neste tipo de lesão, ocorre a perda dos tecidos de suporte periodontais devido ao processo inflamatório ou infeccioso presente na polpa dentária que se prolonga até ao periodonto. Após o tratamento endodóntico, os tecidos periodontais cicatrizarão rapidamente (Gutmann & Hovland, 1997).

Lesões endodónticas primárias com afectação periodontal secundária

A evolução da lesão anterior leva-nos a esta, a lesão pulpar primária expande-se para os tecidos periodontais transformando-se numa lesão de natureza crónica, com a imposição de uma lesão periodontal verdadeira. O sucesso do tratamento desta lesão está apenas relacionado com o êxito das terapias endodóntica e periodontal (Gutmann & Hovland, 1997).

Lesões periodontais primárias

Neste caso, a polpa encontra-se vital, e o prognóstico depende exclusivamente da terapia periodontal (Gutmann & Hovland, 1997).

Lesões periodontais primárias com afectação endodóntica secundária

Quando o suprimento sanguíneo do tecido pulpar é envolvido e comprometido através do foramen apical, vai ocorrer deterioração da polpa. Isto ocorre devido à influência por parte de uma lesão primária periodontal de natureza crónica. Neste caso, vão ser necessárias as duas terapias, endodóntica e periodontal para um prognóstico favorável (Gutmann & Hovland, 1997).

Lesões concomitantes verdadeiras combinadas

Esta lesão é formada a partir de duas lesões, endodóntica e periodontal, que se desenvolvem independentes uma da outra numa fase inicial e que posteriormente acabam por se unir. No entanto, a progressão de uma pode ser influenciada pela outra (Gutmann & Hovland, 1997).

Classificação de Weine – 1995

Weine em 1995, dividiu as lesões endo-perio em 4 classes diferentes. Baseado no facto que habitualmente são detectadas quatro formas de lesões endo-perio, divide os casos de acordo com a etiologia da doença, determinando o tipo de terapia necessária e o prognóstico possível (Weine, 1995).

Classe I

Nesta classe estão representados os casos em que os sintomas clínicos e radiográficos do dente mostram uma aparente patologia periodontal, mas são efectivamente provocados por uma inflamação e/ou necrose da polpa (Weine, 1995).

Classe II

Abrange todos os dentes que apresentam doença pulpar ou periapical conjuntamente com doença periodontal (Weine, 1995).

Classe III

Representa dentes com doença periodontal e que requerem terapia endodôntica associada a amputação radicular, apesar de não apresentarem nenhuma lesão pulpar (Weine, 1995).

Classe IV

Nesta última classe, vamos encontrar aqueles dentes que, na realidade sofrem apenas de doença periodontal mas clínica e radiograficamente simulam doença pulpar ou periapical (Weine, 1995).

Classificação de Guldener and Langeland– 1982

Esta classificação ramifica as lesões endo-perio em 3 tipos, baseada numa inter-relação patológica.

Lesões endo-perio

Na lesão endo-perio, a necrose pulpar antecipa-se às alterações periodontais. A lesão periapical, originária da infecção pulpar ou da necrose, pode drenar para a cavidade oral através do ligamento periodontal e do osso alveolar adjacente. Este processo apresenta-se clinicamente como uma localizada e profunda bolsa periodontal que se estende periodontal até ao ápice do dente. A infecção pulpar também pode drenar através dos canais acessórios, especialmente na área de furca e pode levar ao envolvimento da furca através da perda de inserção clínica e de osso alveolar (Peeran *et al.*, 2013).

Lesões perio-endo

Nas lesões perio-endo, a infecção bacteriana da bolsa periodontal está associada à perda de inserção, e a exposição da raiz pode levar à disseminação das bactérias, através de canais acessórios, para a polpa, resultando em necrose pulpar. No caso de doença periodontal avançada, a infecção pode atingir a polpa através do foramen apical. O alisamento e a raspagem radicular removem o cemento e a dentina subjacente, que pode levar a uma pulpíte crónica, através da penetração bacteriana nos túbulos dentinários (Peeran *et al.*, 2013).

Lesões combinadas

Lesões combinadas surgem quando a necrose pulpar e a lesão periapical ocorrem num dente que também é periodontalmente comprometido. AS lesões combinadas podem apresentar correlações interessantes entre a microbiota específica da lesão endodóntica e a das bolsas periodontais (Peeran *et al.*, 2013).

Classificação de Chapple e Lamley – 1999

Chapple e Lamley, no ano de 1999, garantem que as classificações já existentes são somente académicas e baseadas inadequadamente no facto de identificar a fonte primária da infecção, cujo intuito acaba por ser insignificante para o tratamento da lesão em questão. Isto porque, há casos em que ambas as terapias, endodóntica e periodontal, são necessárias, apesar do foco de infecção poder ser apenas de um dos complexos.

Por conseguinte, estes autores consideram que o principal objectivo é determinar o estado do complexo pulpar e periodontal, no momento em que surge o caso, porque a vitalidade ou não da polpa e/ou a presença ou ausência de lesão periodontal progressiva vai indicar o tratamento de eleição.

Como tal, elaboraram uma classificação mais perceptível e que reproduz uma visão mais clínica que académica, segundo eles.

Lesões endodónticas

O tratamento endodóntico apenas deve ser realizado quando a polpa se encontra em necrose ou apresenta uma pulpite irreversível (Chapple & Lamley, 1999).

Lesões periodontais

Quando a lesão aparenta estabilidade, determinado pelo índice de hemorragia e pelos níveis de inserção estáveis, se não existir qualquer tipo de lesão periodontal, a terapia periodontal não está indicada. Se o dente apresenta uma lesão periodontal activa, a terapia periodontal é requerida (Chapple & Lamley, 1999).

Lesões combinadas

Neste tipo de lesões, a polpa encontra-se necrótica e existe uma patologia periodontal simultaneamente. Neste caso, o dente necessita de tratamento combinado, endodóntico e periodontal. O tratamento endodóntico deve ser efectuado primeiramente, visto que, há casos em que este tipo de tratamento basta para haver uma resposta positiva por parte do organismo, não sendo necessário realizar tratamento periodontal.

Os autores afirmam que o facto de se designar lesão endo-perio ou lesão perio-endo é meramente académico, dado que, a sequência de tratamento é a mesma independentemente da origem da lesão (Chapple & Lamley, 1999).

Apesar desta última classificação apresentar uma maior simplicidade e ser mais objectiva em termos clínicos, optámos por seleccionar a de Simon, Gick e Frank (1972) para dar seguimento a este trabalho. Visto que, é a classificação que apresenta uma melhor compreensão das lesões endo-perio, por ser eleita pela maioria da literatura e por ser a mais utilizada nos dias de hoje, como guia para os Médicos Dentistas na prática clínica.

5. Diagnóstico das Lesões Endo-Perio

O correcto diagnóstico de uma lesão endo-perio é por vezes confuso e complexo. Um diagnóstico acertado deste tipo de lesões é crucial para o sucesso do tratamento, mas para um correcto diagnóstico também é necessário um conjunto de procedimentos diversificados. Assim como, a história médica e dentária minuciosa, um exame clínico cauteloso que inclui a utilização de vários testes e, se necessário, a referência e/ou opinião de um especialista (Chang & Lin, 1997).

Quando a lesão é apenas de origem endodóntica ou periodontal, um diagnóstico inadequado pode levar a um plano de tratamento incorrecto e conseqüentemente ao seu fracasso. Por outro lado, quando a lesão é verdadeiramente combinada é necessário o tratamento nos dois âmbitos (Chang & Lin, 1997).

Relativamente ao diagnóstico diferencial, as lesões endo-perio são melhor classificadas como lesão endodóntica, lesão periodontal, ou lesões combinadas. Também podem ser classificadas pelo tipo de tratamento, dependendo se é endodóntico, periodontal, ou um tratamento combinado de ambas as áreas.

A classificação de Simon baseia-se nos percursos teóricos que explicam como estas lesões radiográficas são formadas. Ao compreender a patogénese, o médico pode, então, sugerir um adequado plano de tratamento e avaliar o prognóstico (Rotstein & Simon, 2006).

Uma vez que as lesões progridem até ao seu estágio final, estas normalmente apresentam um aspecto clínico e radiográfico semelhante, tornando o diagnóstico diferencial mais desafiante (Parolia *et al.*, 2013).

A nomenclatura distingue lesões causadas por patógenos periodontais, como vimos na periodontite crónica, e lesões dos tecidos periodontais apicais associados com a patologia endodóntica. Quando a localização é diferente e a lesão está circunscrita, é fácil diferenciar. Porém, quando os dois tipos de lesão afectam, simultaneamente, a área marginal e apical do periodonto, torna-se essencial, para determinar a sua verdadeira origem, realizar o diagnóstico diferencial (Parolia *et al.*, 2013).

Como exemplo de duas lesões com aspectos clínicos e radiográficos semelhantes temos, uma lesão periapical que se desenvolve com um envolvimento secundário dos tecidos periodontais e, uma lesão periodontal pré-estabelecida que vai progredindo até ao ápice. É mais fácil determinar a origem da lesão quando um teste de vitalidade pulpar é positivo, porque assim pode ser descartada a etiologia endodóntica. No entanto, os testes de vitalidade pulpar nem sempre são fiáveis (Parolia *et al.*, 2013).

Esta consideração é particularmente relevante quando os desafios para o estado pulpar surgem de doenças periodontais, como a necrose parcial de uma polpa, num dente multirradicular, que ocorreu devido a uma lesão periodontal pré-existente. Se a necrose pulpar estiver associada a um processo inflamatório dos tecidos periodontais, o diagnóstico torna-se mais complicado (Parolia *et al.*, 2013).

Nesta situação, a localização da lesão pulpar é mais frequente na zona do foramen apical, porém também pode ocorrer em qualquer zona do dente onde haja saída de canais laterais para o periodonto. A zona de furca é uma das zonas mais afectadas.

Portanto, um diagnóstico preciso pode ser feito através de uma anamnese cuidada e de uma exame intra-oral detalhado e completo recorrendo à utilização de testes pulpares e sondagem periodontal (Parolia *et al.*, 2013).

O diagnóstico diferencial é particularmente importante no que diz respeito ao prognóstico de dentes com lesões perio-endo. Enquanto que, o resultado de um exame minucioso aos dentes que apresentam doença periodontal é geralmente positivo, num dente com lesão endodóntica normalmente é negativo, ou pouco claro. Neste caso, deve-se considerar que pode já existir uma infecção parcial ou necrose, em particular no caso de dentes multirradiculares e também onde a polpa reage positivamente (Schacher *et al.*, 2007).

Ao contrário dos dentes com lesões periodontais, os dentes com lesões endodónticas apresentam muitas vezes restaurações extensas. Em contraste, as lesões periodontais são frequentemente visíveis na presença de factores locais (placa bacteriana e cálculo) (Schacher *et al.*, 2007).

Enquanto que, a sondagem periodontal é positiva, em toda a margem gengival que circunda o dente, numa lesão periodontal, na lesão endodóntica apenas vai ser positiva num ponto que leva ao tracto fistuloso.

Este tracto fistuloso vai ser o único defeito visível destas lesões, a sua forma é um “U” sendo mais estreito na zona da coroa. Nas lesões periodontais o defeito apresenta uma forma em “V” e é mais amplo na zona da coroa, a região apical raramente é afectada e radiograficamente observa-se uma perda óssea generalizada (Schacher *et al.*, 2007).

Os sintomas de dor, sensibilidade, formação de abscessos e aumento da profundidade de sondagem, distinguem invariavelmente uma lesão periodontal de uma endodóntica. É importante avaliar a zona periapical através dos testes da palpação e percussão. Os resultados destas provas são geralmente negativos, num dente individual com problemas

periodontais, mas quando está presente um abscesso periodontal, podemos obter resultados positivos. O mesmo acontece num dente com lesão endodóntica, pois este apresenta dor à palpação e à percussão (Schacher *et al.*, 2007).

Durante o diagnóstico não devemos descartar a hipótese de existência de trauma oclusal ou mobilidade não fisiológica. A mobilidade pode ser de origem endodóntica ou periodontal. No estado agudo, geralmente, deve-se a uma lesão endodóntica. Se a mobilidade for generalizada pode ser de origem periodontal ou oclusal (Schacher *et al.*, 2007).

As tumefacções causadas por estas lesões são outro dos sinais que permite distingui-las. No caso de uma tumefacção de origem endodóntica, esta apresenta-se no fundo do vestíbulo alastrando-se para os planos faciais e a sua via de drenagem vai ser determinada pela longitude da raiz e pelas inserções musculares. Por sua vez, a tumefacção de origem periodontal para além de não apresentar inflamação facial, geralmente localiza-se na gengiva aderida e é raro ultrapassar a linha mucogengival (Schacher *et al.*, 2007).

Quando o Médico Dentista não consegue chegar a um diagnóstico conclusivo, deve iniciar o tratamento endodóntico e aguardar uma resposta favorável por parte do organismo. Após a instrumentação, é indicado colocar hidróxido de cálcio dentro dos canais, visto que é eficaz neste tipo de lesões, pois a sua acção inibe a contaminação periodontal, bloqueando as vias de comunicação entre a polpa e o periodonto (Weine, 1995).

Em seguida, passaremos aprofundar as características clínicas e o diagnóstico para cada tipo de lesão endo-perio, segundo a classificação de Simon.

Lesões endodónticas primárias

Esta lesão apresenta necrose pulpar com drenagem no sulco gengival, a nível coronal, através do ligamento periodontal, com agravamento da lesão apical crónica. A necrose pulpar pode drenar através do foramen apical, de um canal lateral ou através dos canais acessórios na área da furca. Esta condição pode imitar clinicamente a presença de um

abcesso periodontal. Na realidade, é uma fístula de origem pulpar que se abre através do espaço do ligamento periodontal. A bolsa formada é estreita e está pouco ou nada associada a factores locais (Peeran *et al.*, 2013). Apresenta uma perda óssea localizada na zona de furca ou no periápice e manifesta incómodo à percussão e/ou mastigação. Pode estar associada a uma grande lesão cariosa, a uma grande restauração ou a um tratamento endodóntico falhado (Gutmann & Hovland, 1997).

Quanto ao diagnóstico, são realizados testes pulpares (térmicos e eléctricos), radiografias com um cone de gutta-percha para avaliar o trajecto da fístula em relação à origem da lesão. À sondagem, a bolsa apresenta-se estreita. Pode apresentar lesão periodontal localizada. A lesão endodóntica primária estabelece-se de forma rápida (Rotstein & Simon, 2006).



Figura 13 - Lesão endodóntica primária (Adaptado de Endo-Perio Lesions, Edoardo Foce).



Figura 14 - Trajecto fistuloso representado por um cone de guta-percha, indicando lesão endodontica.

[Em linha]. Disponível em <http://www.endo-e.com/images/doencas_polpa/doencas_polpa.htm>.

[Consultado em 17/08/2014].

Lesões endodonticas primárias com afectação periodontal secundária

Uma lesão endodontica primária com um abscesso a drenar através do periodonto durante um longo período de tempo sem tratamento, pode levar à acumulação de factores locais como presença abundante de placa bacteriana e cálculos no trajecto fistuloso, levando à criação de um problema periodontal secundário, apresentando periodontite numa grande extensão do dente. Pode ser causada devido a fracturas radiculares e perfurações iatrogénicas (Peeran *et al.*, 2013).

Os sintomas podem ser agudos, com formação de abscesso periodontal com dor associada, inchaço, exsudato purulento, formação de bolsas e mobilidade dentária. A resposta mais crónica pode às vezes ocorrer sem dor e envolve o súbito aparecimento de uma bolsa com sangramento à sondagem ou exsudação purulenta. As evidências de doença periodontal e endodontica estão presentes nas radiografias (Rotstein & Simon, 2006).

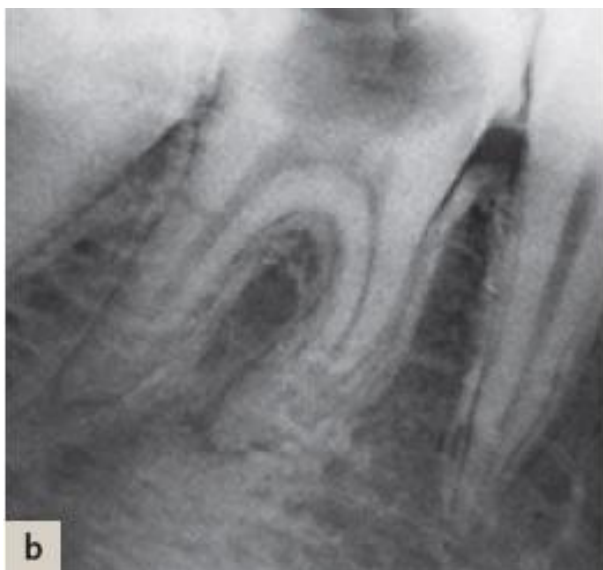


Figura 15 - Lesão endodôntica com afectação periodontal secundária (Adaptado de Ahmed, 2012). 1º Molar mandibular, com grande destruição da coroa e com dor à percussão.

Lesões periodontais primárias

Esta lesão é provocada por patógenos periodontais, que levam a uma periodontite crónica, que progride apicalmente ao longo da superfície da raiz. Caracteriza-se pela presença de bolsas periodontais, juntamente com a presença de factores locais como placa bacteriana e cálculo. A polpa apresenta-se vital na maioria dos casos. Pode haver presença mínima de dor ou ser indolor (Peeran *et al.*, 2013). Há inflamação dos tecidos moles, perda óssea generalizada, possível trauma oclusal e factores predisponentes locais como, restaurações desbordantes, contacto proximal defeituoso e anomalias radiculares.

O seu diagnóstico é feito através de um exame dentário, sondagem periodontal, exame radiográfico, testes pulpares e factores predisponentes do paciente (Gutmann & Hovland, 1997).



Figura 16 - Lesão periodontal primária com tracto fistuloso num 2º pré-molar maxilar (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006). (a) Radiografia que mostra perda óssea e radiolucidez a nível periapical. Clinicamente foi detectada uma bolsa estreita e profunda por mesial. Não há evidência de cáries e o dente responde normalmente aos testes de vitalidade pulpar. (b) Radiografia com um cone de gutta-percha colocado na bolsa, atingindo a área apical do dente.



Figura 17 - Lesão periodontal primária que aparenta ser uma lesão endodóntica (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006). (a) Radiografia de um 1º molar inferior com radiolucidez perirradicular e reabsorção periapical. (B) Fotografia do dente afectado, por lingual, onde observamos um aumento gengival e presença de doença periodontal. Apesar do quadro clínico e radiográfico, a polpa respondeu normal aos testes de vitalidade. Logo, a radiolucidez, a reabsorção e o aumento gengival são de origem periodontal.

Lesões periodontais primárias com afectação endodóntica secundária

Ocorrem quando a doença periodontal expõe canais laterais ao meio oral ou envolve o canal apical, provocando uma pulpíte irreversível. Os pacientes com esta patologia relatam a existência de dor intensa, sinais de lesão pulpar concomitante com bolsas periodontais profundas (> 6 a 8 mm), historial de doença periodontal generalizada, tratamento periodontal excessivo e mobilidade dentária aumentada. A microbiota do canal radicular mostra uma forte correlação com a das bolsas periodontais.

Radiograficamente estas lesões são semelhantes às lesões endodónticas primárias com envolvimento periodontal secundário (Peeran *et al.*, 2013).

O diagnóstico é feito através do historial de progressão da doença, testes pulpares, mudanças radiográficas e dor (Gutmann & Hovland, 1997).

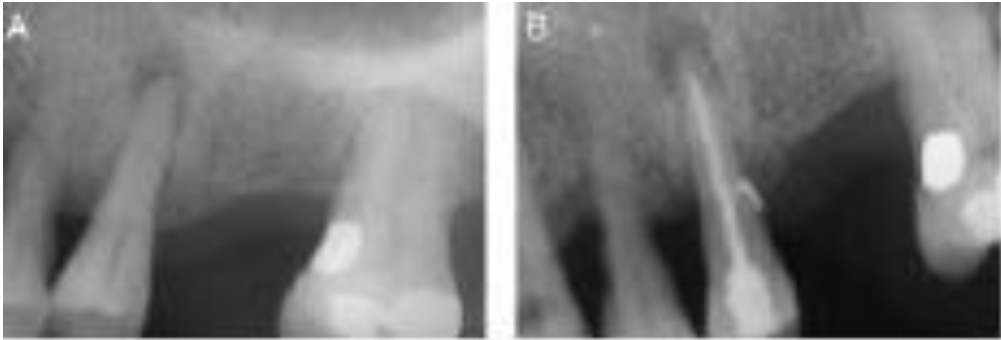


Figura 18 - Lesão periodontal com afectação periodontal secundária num pré-molar superior, antes e após tratamento endodóntico (Rotstein & Simon, 2006). (a) Radiografia que mostra a perda óssea num terço da raiz e translucidez periapical individualmente. A coroa apresenta-se intacta, mas os testes de vitalidade pulpar foram negativos e a polpa estava necrosada na entrada da câmara pulpar. (b) Radiografia final, após o tratamento endodóntico, mostra a presença de cimento num canal lateral que foi exposto devido à perda óssea.

Lesões concomitantes verdadeiras combinadas

Quando a patologia pulpar progride coronalmente e a patologia periodontal progride apicalmente, podem desenvolver-se de forma independente em torno do mesmo dente e, concomitantemente, unirem-se. Apesar de raras, quando ocorrem apresentam um grande envolvimento periodontal com uma considerável perda de inserção. Clinicamente estamos perante uma necrose pulpar ou um tratamento endodóntico fracassado, presença de placa bacteriana e cálculo, bolsas periodontais profundas e periodontite em diferentes graus de desenvolvimento. Radiograficamente estas lesões são semelhantes às dos dentes com fractura vertical (Peeran *et al.*, 2013).

O diagnóstico baseia-se na presença de uma bolsa periodontal que comunica com a lesão apical, testes pulpares, bolsa infra-osséa radiográfica e possível fractura vertical (Gutmann & Hovland, 1997).

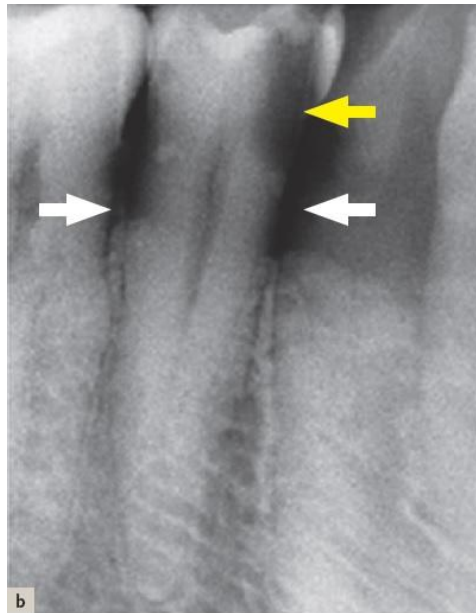


Figura 19 - Lesão combinada sem comunicação (Adaptado de Ahmed, 2012). Presença de lesão periodontal e endodôntica independentes. Setas amarelas - patologia pulpar provocada por cárie. Setas brancas - periodontite marginal. Não há sinais nem sintomas de patologia periapical secundária à patologia pulpar.

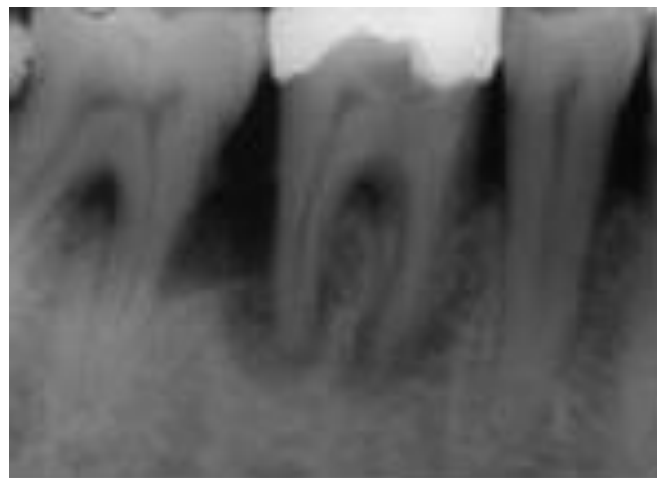


Figura 20 - Lesão verdadeira combinada num 1º molar inferior (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006). A radiografia mostra a evolução das lesões, endodôntica e periodontal separadamente. Posterior e consequentemente as duas lesões uniram-se visto que o dente permaneceu sem tratamento.



Figura 21 - Lesão verdadeira combinada (Adaptado de Rotstein & Simon, 2006). (a) Radiografia mostra a perda óssea em dois terços da raiz com presença de cálculo e radiolucidez a nível periapical. (b) O exame clínico revelou uma mudança de cor na coroa do dente envolvido e presença de exsudato na área gengival. A polpa respondeu negativamente aos testes de vitalidade.

6. Tratamento e Prognóstico das Lesões Endo-Perio

A avaliação do tratamento e prognóstico dependem essencialmente do diagnóstico específico da doença endodôntica e/ou periodontal. Como se tem confirmado, o aparelho de inserção pode ser comprometido tanto pelas lesões pulpares como pelas periodontais. Assim sendo, deve determinar-se previamente a origem da lesão previamente à definição de um correcto plano de tratamento (Rotstein & Simon, 2006).

Os principais factores a serem considerados para a escolha do plano de tratamento são, a vitalidade pulpar e o tipo / extensão da lesão periodontal. O objectivo da terapia é eliminar os factores etiológicos responsáveis pela destruição tecidual. Através de várias técnicas é possível minimizar a destruição tecidual e desta forma, estimular a reparação das estruturas de suporte, impedindo a perda do elemento dentário (Rotstein & Simon, 2006).

O tratamento de eleição é o procedimento mais simples com o qual se consiga obter sucesso no tratamento. Este pode ser periodontal ou endodôntico, dependendo da origem da lesão. Porém, quando estamos na presença de lesões combinadas necessitamos de um tratamento mais complexo, abrangendo assim o princípio de relação estreita entre ambas as áreas (Rotstein & Simon, 2006).

A lesão endodôntica primária com envolvimento secundário periodontal, a lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário, ou as lesões verdadeiramente combinadas são clínica e radiograficamente muito semelhantes. Se a lesão é diagnosticada e tratada como uma doença principalmente endodôntica, devido à falta de evidência de periodontite marginal e, não apresenta reparação dos tecidos periodontais nem do osso alveolar, quando observado numa radiografia de controlo, é relevante realizar um diagnóstico retrospectivo. O grau de cura que ocorreu após o tratamento de canal vai determinar a classificação retrospectiva (Rotstein & Simon, 2006).

Lesões endodônticas primárias

Quando o tratamento endodôntico se mostra insuficiente para tratar a lesão, significa que o diagnóstico estava incorrecto, e que a lesão não se tratava apenas de patologia endodôntica primária. Visto que, as lesões endodônticas primárias necessitam apenas de tratamento endodôntico para a sua cura. O resultado deste tratamento é influenciado pela presença de microorganismos dentro do sistema de canais radiculares. É de esperar um bom prognóstico se o tratamento for realizado correctamente, com foco no controle da infecção (Parolia *et al.*, 2013).

Dentro das lesões primárias endodônticas, podemos ter, a necrose pulpar, a pulpíte reversível ou irreversível, a periodontite apical aguda ou crónica, o abscesso apical agudo ou crónico e também, o abscesso de Fénix. Todas estas patologias têm um bom prognóstico sendo tratadas exclusivamente com tratamento endodôntico.

Numa fase inicial do tratamento, observa-se o processo de cicatrização no qual a fístula, que se estende até ao sulco gengival ou até à área de furca, se fecha. Uma vez que a polpa afectada é removida e os canais radiculares são bem limpos, instrumentados e obturados. Quando o dente apresenta uma lesão apical extensa, o tratamento endodôntico não cirúrgico é mais aconselhável do que o tratamento endodôntico cirúrgico. A colocação de medicação intracanal, como o hidróxido de cálcio, é muito eficaz no tratamento de lesões periapicais extensas como descrito por Parolia *et al.* no seu estudo em 2013.

O hidróxido de cálcio actua a nível químico, físico e biológico. Fisicamente, actua como uma barreira, que preenche o espaço dentro do canal e impede a penetração de bactérias no sistema de canais radiculares. Elimina também os restantes microrganismos através da retenção de substratos para o crescimento e limitando o espaço para a multiplicação. Biologicamente incentiva a cicatrização do tecido duro periapical em torno de dentes com canais infectados, inibe a reabsorção radicular e estimula a cicatrização periapical após o trauma (Parolia *et al.*, 2013).

Deverá ser feita uma reavaliação 4 a 6 meses após o tratamento, para avaliar a reparação periodontal e do osso alveolar. A razão desta terapia é a maximização do tratamento endodóntico para a cicatrização dos tecidos, em substituição da raspagem e alisamento radicular, que removeriam fibras de tecido conjuntivo saudável (Paul & Hutter, 1997).



Figura 22 - Lesão Endodóntica Primária antes e após tratamento endodóntico (Adaptado de Parolia *et al.*, 2013). Paciente com trauma na zona anterior da mandíbula há 10 anos, queixa-se de exsudato no meio dos incisivos centrais inferiores. (a) Fotografia apresenta fístula entre os incisivos centrais inferiores; (b)

Radiografia mostra imagem radiolúcida na zona dos incisivos centrais com base ampla na zona do ápice (ambos os centrais responderam negativamente aos testes de vitalidade pulpar); (c) Radiografia mostra o início do tratamento endodôntico e a colocação de hidróxido de cálcio como medicação intracanal; (d) Conclusão do tratamento endodôntico; (e) 1 ano depois observa-se a cicatrização de parte da lesão.

Lesões endodônticas primárias com afectação periodontal secundária

O tratamento e prognóstico de um dente com este tipo de lesão são diferentes relativamente a um dente apenas com doença endodôntica primária. O prognóstico para o tratamento da lesão endodôntica primária com envolvimento secundário periodontal depende principalmente da severidade do envolvimento periodontal.

Um dente com esta lesão deve ser tratado, numa fase inicial, com um procedimento de desinfecção endodôntica. Neste caso, o tratamento poderá passar por várias sessões de tratamento endodôntico e pela colocação de medicação intracanal, muito útil na redução da inflamação, favorecendo a reparação como descrito por Parolia *et al.* (2013). Os resultados do tratamento devem ser avaliados 2-3 meses após, e só então deve ser considerado o tratamento periodontal. Esta sequência de tratamento permite dar início à cicatrização dos tecidos periodontais comprometidos e assim, fazer uma melhor avaliação da condição periodontal. Também reduz o risco de entrada de bactérias e dos seus subprodutos durante a fase inicial de cicatrização periodontal (Parolia *et al.*, 2013).

Tem sido sugerido que a remoção agressiva do ligamento periodontal e do cimento subjacente durante o tratamento endodôntico pode afectar adversamente a reparação periodontal, portanto, deve ser evitada.

Porém, o tratamento endodôntico é insuficiente, deve ser realizado o tratamento periodontal, uma vez que só com o tratamento endodôntico, apenas parte da lesão periodontal secundária consegue ser tratada (Parolia *et al.*, 2013).

Se o tratamento endodôntico for realizado adequadamente, o prognóstico depende da severidade dos danos periodontais e da eficácia do tratamento periodontal.

As lesões endodónticas primárias com envolvimento periodontal secundário também podem ocorrer como resultado de uma lesão iatrogénica, como uma perfuração radicular ou fractura durante o tratamento endodóntico ou na colocação de espigões. As perfurações radiculares são tratadas de acordo com a sua etiologia (Parolia *et al.*, 2013).

O resultado do tratamento de perfurações profundas depende do seu tamanho, localização, tempo de diagnóstico e tratamento, do grau de lesão periodontal, bem como a capacidade de selamento e biocompatibilidade do cimento. Nestes casos, o sucesso do tratamento depende principalmente do selamento imediato da perfuração e controlo adequado da infecção (Parolia *et al.*, 2013).

A quando de uma fractura radicular, estas geralmente ocorrem num dente com tratamento endodóntico e muitas vezes com espigão e coroa. Neste caso, o tratamento depende, do tipo de dente, da extensão, duração e local da fractura. Por exemplo, num dente monorradicular com uma lesão endodóntica primária com envolvimento periodontal secundário que resultou de uma fractura vertical da raiz, tem um péssimo prognóstico, devendo ser extraído. Enquanto que, um molar na mesma situação, pode ser tratado através de cirurgia de ressecção ou hemisecção da raiz (Parolia *et al.*, 2013).

Antes de considerar qualquer tipo de tratamento, a conveniência da manutenção da raiz do dente deve ser cuidadosamente ponderada, contra a extracção e substituição por uma prótese, ponte ou implante (Parolia *et al.*, 2013).



Figura 23 - Lesão endodôntica com afecção periodontal secundária (Adaptado de Ahmed, 2012).
Doença periodontal com tracto fistuloso.

Lesões periodontais primárias

Estas lesões são causadas pela doença periodontal que se vai desenvolvendo ao longo da superfície radicular. Esta doença está frequentemente presente noutras áreas da cavidade oral. As lesões periodontais primárias devem ser tratadas apenas com tratamento periodontal.

O prognóstico depende da severidade da lesão periodontal, da eficácia do tratamento periodontal e principalmente da motivação por parte do paciente para eliminar a acumulação de placa bacteriana. No entanto, o prognóstico das lesões periodontais não é tão favorável como o das lesões endodônticas primárias (Parolia *et al.*, 2013).

O tratamento das lesões periodontais primárias deve começar com uma fase de higienização, dando instruções de higiene oral ao paciente e fazendo uma destartarização. Isto porque, ao eliminarmos a flora bacteriana supragengival, vamos promover a alteração da flora bacteriana infragengival.

Além disto, dever-se-á realizar uma raspagem e alisamento radicular nos locais em que a perda de inserção clínica é superior a 3 mm. A cirurgia periodontal pode ser ponderada no caso de bolsas muito profundas (> 6 mm) visto que, pode não ser possível

eliminar convenientemente todos os depósitos de cálculo e placa bacteriana dessas zonas. Esta, quando necessária, deve ser realizada após a conclusão da fase de higienização (Parolia *et al.*, 2013).

Uma vez que, a presença de uma camada de cimento intacto é importante para a protecção da polpa e os procedimentos cirúrgicos periodontais podem remover esse cimento e, conseqüentemente expor os túbulos dentinários, que por sua vez, transportam irritantes, pode causar inflamação e necrose da polpa dentária.

Por isso, os Médicos Dentistas devem tomar precauções durante a terapia periodontal e evitar o uso de produtos químicos irritantes, minimizar o uso de ultra-som e instrumentos de escala rotativa quando a espessura de dentina remanescente é inferior a 2 mm. O uso cauteloso da cirurgia periodontal é vantajoso no tratamento destas lesões (Parolia *et al.*, 2013).

Lesões periodontais primárias com afectação endodóntica secundária

As lesões periodontais primárias podem evoluir para este tipo de lesões, em que há o envolvimento do foramen apical ou possíveis canais acessórios. Neste caso, torna-se difícil distinguir se a lesão é primariamente endodóntica e secundariamente periodontal ou vice-versa.

O tratamento requer ambas as terapias, endodóntica e periodontal, seguindo os mesmos passos que nas lesões endodónticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Assim sendo, o início do tratamento passa por um tratamento ou retratamento endodóntico seguido da terapia periodontal. Na terapia periodontal por vezes é necessário efectuar cirurgia (Parolia *et al.*, 2013).

O prognóstico da doença periodontal primária com envolvimento endodóntico secundário depende principalmente da severidade da doença periodontal e da resposta dos tecidos periodontais ao tratamento. A cicatrização da lesão periapical não é fácil de prever devido à comunicação periodontal. Quando o dente se encontra num ambiente fechado e protegido, conseguimos obter um prognóstico endodóntico favorável. Porém, nestes casos o problema periodontal existente propicia uma comunicação directa com o

meio oral. É importante avaliar a restaurabilidade do dente afectado (Parolia *et al.*, 2013).

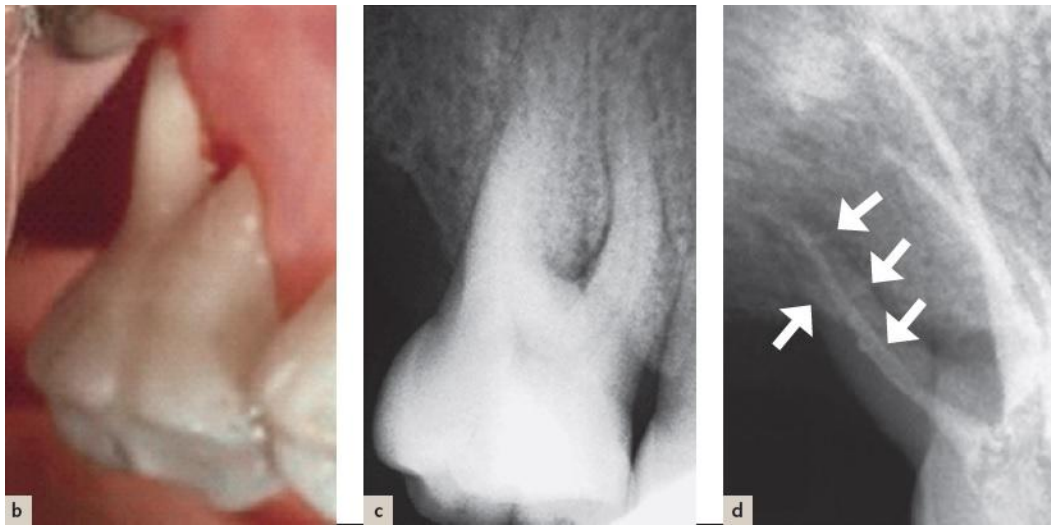


Figura 24 - Lesão periodontal com afectação endodôntica secundária (Adaptado de Ahmed, 2012). (b e c) 1º molar maxilar que apresenta periodontite crónica severa. Não há presença de cárie, nem de fracturas. Dor severa e contínua. (d) tratamento endodôntico resultou de imediato no alívio dos sintomas. Radiografia final mostra que existiam 4 canais acessórios preenchidos com o cimento selador (setas brancas).

Lesões concomitantes verdadeiras combinadas

As lesões combinadas requerem ambos os procedimentos regenerativos, endodôntico e periodontal. A taxa de sucesso da lesão combinada endodôntico-periodontal, se não apresentar um processo regenerativo concomitante, encontra-se num intervalo de 27% a 37%.

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

As lesões verdadeiras combinadas devem ser tratadas inicialmente como lesões endodónticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Antes da cirurgia, deve ser realizada a terapia periodontal paliativa e o tratamento endodóntico (Parolia *et al.*, 2013).

O prognóstico da verdadeira lesão combinada é muitas vezes deficiente ou mesmo impossível, especialmente quando a lesão periodontal é crónica e extensa. Este prognóstico depende essencialmente da eficácia da terapia periodontal (Parolia *et al.*, 2013).

No entanto, procedimentos como a amputação da raiz ou hemissecção ao alterarem a configuração da raiz permitem que uma parte desta possa ser salva.

Porem, o Médico Dentista tem de considerar vários factores antes de partir para um destes procedimentos, como a função do dente, obturação, anatomia, restaurabilidade, suporte ósseo em torno da raiz saudável e colaboração por parte do paciente (Parolia *et al.*, 2013).

O prognóstico do tratamento das lesões combinadas com comunicação é melhor se esta for primariamente de origem pulpar. Quando o comprometimento periodontal é menor também vai apresentar um melhor prognóstico. Quando não há comunicação entre as lesões, o prognóstico depende da eliminação das causas individuais (Parolia *et al.*, 2013).



Figura 25 - Doença periodontal independente (seta branca) associada a necrose pulpar com envolvimento periodontal periapical (seta amarela) (Adaptado de Ahmed, 2012).

1 - Tratamento Endodontico

O tratamento endodontico é a primeira linha de ataque às lesões combinadas, reduzindo os factores de contaminação como objectivo principal.

Se o Médico Dentista conseguir eliminar a infecção do canal adequadamente, a terapia endodontica pode ter uma taxa de sucesso acima dos 90% (Siqueira, 2001).

O processo infeccioso do canal radicular, ao contrário de outras infecções no corpo humano, não pode ser eliminado pelos mecanismos de defesa do organismo nem por medicação antibiótica sistémica. A ausência de suprimento vascular como acontece em polpas necróticas, condiciona o transporte de células de defesa e moléculas dos antibióticos ao local de infecção.

Portanto, devido à localização da infecção endodontica, esta apenas pode ser tratada pelo Médico Dentista, através do tratamento endodontico. Este envolve três passos essenciais, preparação químico-mecânica, medicação intracanal e a obturação do canal (Siqueira, 2001).

Preparação químico-mecânica

A preparação químico-mecânica deve ser considerada um passo essencial na desinfecção do canal. O diâmetro que se origina no terço apical é um factor muito importante, quanto mais largo for, maior é a percentagem de redução de bactérias do canal radicular. Em termos práticos, a extensão da preparação vai depender da dimensão do canal, da presença de curvaturas e do tipo de instrumentos utilizados. Porém, preparações excessivamente largas podem levar a maiores irregularidades anatómicas, apesar de permitirem a remoção de uma grande quantidade de bactérias (Siqueira, 2001).

A instrumentação com instrumentos de grande calibre vai gerar uma melhor irrigação do terço apical (zona mais crítica). Contudo, mais importante que o diâmetro é a conicidade que se deve promover ao canal. O alargamento do canal deve ser efectuado até 0,5 a 1 mm do foramen apical. Idealmente o foramen apical deve ser limpo, desinfectado e mantido permeável, mas nunca alargado.

O Médico Dentista deve saber que a permeabilização apical deve ser feita cautelosamente e que, ao usar instrumentos de grande calibre corre o risco de provocar danos severos nos tecidos perirradiculares, como abaulamento do stop apical e extrusão de uma grande quantidade de matéria infectada. Estes danos provocam desconforto no pós-operatório e podem comprometer o sucesso do tratamento endodontico (Siqueira, 2001).

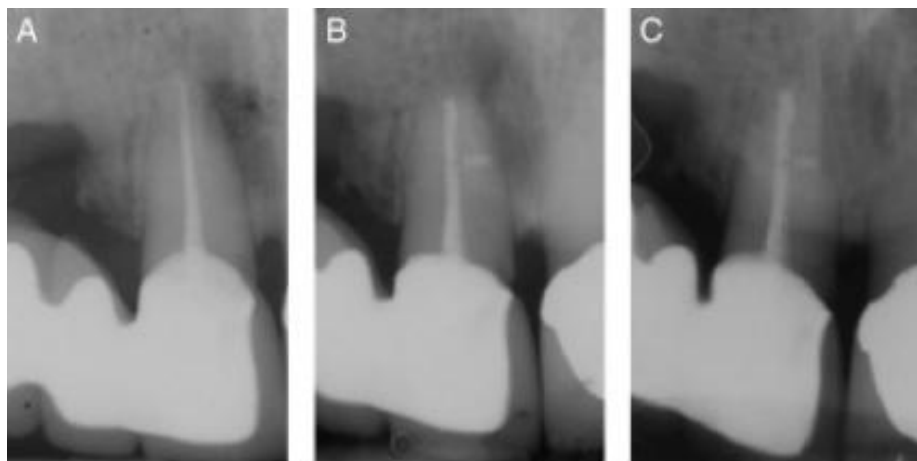


Figura 26 - Tratamento endodôntico não-cirúrgico de um incisivo central maxilar com uma imagem radiolúcida lateral (Adaptado de Rotstein e Simon, 2006). (a) Radiografia inicial mostra canais tratados previamente e presença de lesão periapical por mesial. (b) Dente foi retratado e obturado com guta-percha através da técnica termoplástica. Nota para o canal lateral que se estende até à lesão (c) Um ano após o tratamento observamos uma diminuição da lesão.

A acção química é exercida através dos irrigantes utilizados na irrigação do canal. Estes devem ter propriedades anti-bacterianas para maximizar o efeito de eliminação dos microorganismos do canal radicular (Siqueira, 2001).

O hipoclorito de sódio (NaOCl) é o irrigante de eleição utilizado no tratamento endodôntico. A sua capacidade de dissolução tecidual e um largo espectro de actividade anti-microbiana, justificam o facto de ser o irrigante de eleição.

Outro aspecto importante, é a concentração desta solução irrigadora, existem estudos que dizem que a efectividade do NaOCl é directamente proporcional à sua concentração. Portanto, é importante que haja uma boa limpeza e conformidade dos canais radiculares juntamente com uma abundante irrigação com hipoclorito de sódio para haver sucesso do tratamento (Siqueira, 2001).

Medicação intracanal

O procedimento seguinte trata-se da colocação de medicação intracanal. Na maioria dos casos, a acção química e mecânica da irrigação e da instrumentação são insuficientes na

eliminação de bactérias, permanecendo assim algumas espécies (Bystrom & Siqueira *cit. in* Siqueira, 2001).

Existem determinadas áreas no canal radicular, que podem exercer funções importantes tanto na eliminação das bactérias que lá se encontrem como num ambiente favorável à proliferação bacteriana. Destas áreas fazem parte, istmos, ramificações do canal principal, túbulos dentinários e pequenos defeitos anatómicos causados durante a preparação do canal. Durante a preparação químico-mecânica, os túbulos dentinários dificultam a remoção das bactérias (Peters *et al.*, 2001).

Relativamente à medicação intracanal que se deve efectuar, Hermann, um Médico Dentista Alemão, em 1920 lançou o hidróxido de cálcio na endodontia. A sua principal função é a antimicrobiocidade, devido às suas propriedades alcalinas com um pH a rondar os 12,5. Muitos dos microorganismos não conseguem sobreviver nestes ambientes muito alcalinos.

Para conseguir eliminar as bactérias, o hidróxido de cálcio depende da eficácia dos iões hidroxil em solução, uma vez que esta eficácia é maior no local onde a pasta é aplicada, ou seja no canal principal (Siqueira *cit. in* Siqueira, 2001).

Recentemente tem sido estudada a combinação de dois medicamentos, visto que pode produzir efeitos complementares. A associação de hidróxido de cálcio com outras substâncias antimicrobianas, tem sido estudada ultimamente. Paramonoclorofenol Canforado, Clorohexidina ou Iodeto de Potássio são algumas dessas substâncias que, segundo os estudos, aumentam consideravelmente o espectro antimicrobiano do hidróxido de cálcio (Siqueira & Waltimo *cit in* Siqueira, 2001).

Obturação do canal radicular

A obturação do canal radicular, é o terceiro procedimento do tratamento endodóntico. Schilder em 1967 introduziu um importante aspecto quando o conceito tridimensional da obturação foi tido em consideração (Venturi *et al.*, 2003).

Em seguida, e para manter o principal objectivo endodontico, foram desenvolvidas várias técnicas (Villegas *et al.*, 2002).

No entanto, os cimentos endodonticos continuam a desempenhar um papel importante ao selarem as ramificações do canal e melhorando a adequação da obturação às anomalias do espaço de conexão entre a dentina e a guta-percha (Deus *et al.*, 2002).

As complexidades do canal radicular, referidas anteriormente como sendo importantes na eliminação e criação de um ambiente favorável às bactérias, são também difíceis de obturar através das técnicas convencionais, como a técnica de condensação lateral. As técnicas de guta-percha termopastificada apresentam uma obturação mais uniforme nestas áreas de difícil acesso, comparando com a técnica de condensação lateral (Shilder & Budd *cit. in* Siqueira, 2001).

Nas lesões endo-perio, para bloquear a transferência de microorganismos entre as estruturas, periodontal e pulpar, é fundamental conseguir uma boa obturação do sistema de canais, em especial dos túbulos dentinários e dos canais acessórios (Siqueira, 2001).

Para tal, o protocolo de irrigação final é essencial antes de obturar o canal radicular, obtendo assim um bom selamento do canal. Neste protocolo utilizamos 10ml de EDTA a 17% e 10 ml de NaOCl a 3% e 2 ml de álcool etílico a 96°.

Após realizado o tratamento endodontico não cirúrgico, se a lesão permanecer, a cirurgia endodontica é um procedimento que pode ser aplicado na resolução da mesma (Siqueira, 2001).

2 - Tratamento Periodontal

Este tratamento abrange várias modalidades de tratamento. Porém, em casos onde as lesões endodontica e periodontal tiverem comunicação, o tratamento periodontal deve ser efectuado depois do endodontico. O tratamento periodontal depende fundamentalmente da motivação do paciente e da instrução deste por parte do Médico Dentista quanto às técnicas de higiene oral (Carranza, 1993).

A raspagem radicular é o método através do qual a placa bacteriana e o cálculo dentário são removidos das superfícies dentárias supra e infragengivais (Carranza, 1993).

O alisamento radicular é o procedimento que vai remover o cálculo embutido e as porções de cimento das raízes para originar uma superfície dura, limpa e lisa.

O principal objectivo destes dois procedimentos é restabelecer a saúde gengival, eliminando da superfície dentária factores locais que provocam inflamação. É de enfatizar que estes dois processos seguem os mesmos princípios e por isso são aplicados conjuntamente (Carranza, 1993).

Em zonas de furca, este procedimento ocasiona a resolução da inflamação gengival, nos casos em que o comprometimento da furca é de grau I (perda horizontal que não ultrapassa 1/3 da largura do dente) (Lindhe *et al.*, 1998).

Este procedimento pode ser realizado manualmente com curetas universais ou de Gracey, ou mecanicamente com a utilização de ultra-sons.

Quando estamos perante uma bolsa de profundidade considerável os ultra-sons não conseguem chegar ao fundo. Sendo assim, utilizam-se as curetas e os ultra-sons na área supra-gengival para remover os depósitos de cálculo. Na zona infra-gengival usa-se prioritariamente instrumentos manuais devido às angulações que apresentam, importante para remover o cimento infectado (Carranza, 1993).

A recessão radicular engloba os seguintes termos, amputação radicular e hemiseccção. A amputação radicular é a extracção de uma ou mais raízes de um dente multirradicular, em que se deixa intacta a coroa e qualquer restauração existente. Relativamente à hemiseccção, esta é usada especialmente em molares inferiores em que há a separação cirúrgica pela zona de furca, de forma que a raiz e a porção coronária são extraídas (Lindhe *et al.*, 1998).

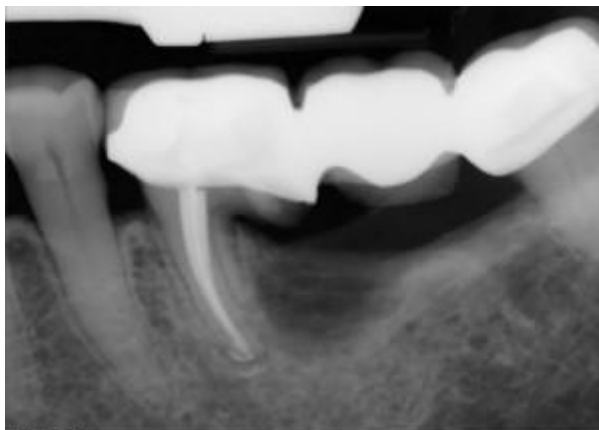


Figura 27 – Amputação radicular. [Em linha]. Disponível em <<http://www.orlandendo.com/news/category/endodontic-surgery/>>. [Consultado em 17/08/2014].



Figura 28 – Hemiseção radicular. [Em linha]. Disponível em <<http://www.perioimplants.co.uk/periodontal-gum-surgery>>. [Consultado em 17/08/2014].

Um dente que requer uma ressecação de raiz necessita sempre de um tratamento endodôntico. Por conseguinte, a cirurgia deve ser planeada com cuidado, em particular no que diz respeito ao tempo de tratamento dos canais. Idealmente, o dente ser endodonciado antes da cirurgia de ressecação (Parolia *et al.*, 2013)..

O prognóstico de um dente afectado também pode ser melhorado aumentando o suporte ósseo, o que pode ser conseguido através de enxerto ósseo e da Regeneração Tecidual Guiada (RTG). Estas opções de tratamento avançadas são baseadas na resposta, por parte do organismo, ao tratamento endodôntico, e ao periodontal convencional durante um longo período de tempo. Foi provado que estes procedimentos de regeneração, com

o auxílio do microscópio, no tratamento de lesões combinadas têm uma taxa de sucesso de 77,5% (Parolia *et al.*, 2013).

A terapia RTG foi introduzida pela primeira vez em 1980, uma vez que em ambos os estudos, humano e animal, foram demonstrados vários graus de regeneração óssea e do aparelho de inserção (Parolia *et al.*, 2013).

Esta terapia também foi implementada nas cirurgias endodónticas como um tratamento concomitante durante o tratamento das lesões endo-perio. As decisões e a estratégia de tratamento, para a aplicação dos procedimentos regenerativos, são feitas em vários níveis, como o tratamento pré-cirúrgico, pós-tratamento de canal, intra-cirúrgico e pós-cirúrgico.

Os factores que influenciam o resultado do tratamento também devem ser considerados a cada nível, a especificidade do paciente, a especificidade das lesões e nas categorias de cura (Parolia *et al.*, 2013).

A avaliação pré-cirúrgica inclui estabelecer e verificar o estado da polpa, a extensão e a severidade da lesão periodontal, e o prognóstico terapêutico do processo regenerativo planeado.

Uma vez que o prognóstico terapêutico do processo regenerativo periodontal é determinado favoravelmente, devemos proceder então ao tratamento endodóntico. O tratamento endodóntico ajuda a reduzir a mobilidade do dente envolvido por isso, depois do tratamento endodóntico realizado com sucesso, a mobilidade dentária deve ser avaliada para determinar a necessidade de imobilização do dente em questão (Parolia *et al.*, 2013).

Cortellini *et al.* recomendou a imobilização do dente antes do procedimento de regeneração tecidual guiada. A avaliação intra-operatória deve incluir a morfologia da lesão periodontal, o tipo de lesão, o material de escolha para preencher o defeito e aumentar a cicatrização, controlo da higiene oral do paciente, e a estabilização da lesão (Parolia *et al.*, 2013).

Além disso, um acompanhamento a longo prazo é imperativo neste tipo de lesões. No entanto, testes diagnósticos avançados, como a tomografia computadorizada de feixe cônico para verificar as condições dos tecidos duros, a oximetria de pulso para avaliar a vitalidade pulpar, e a reacção da cadeia de polimerase para identificar os microorganismos específicos, podem ser uma mais valia na obtenção do diagnóstico adequado. Estes casos de lesões combinadas devem ser bem discutidos para levar a um bom prognóstico (Parolia *et al.*, 2013).



Figura 29 - Regeneração Tecidual Guiada (RTG) (Adaptado de caso do Prof. Michael Christgau, Dusseldorf, Alemanha).

III– Materiais e Métodos

Para a realização desta dissertação, foi feita uma revisão bibliográfica baseada em informação científica devidamente publicada. A pesquisa bibliográfica foi realizada no período de Fevereiro a Maio de 2014, efectuada via online através do motor de busca Google, assim como da base de dados da “MEDLINE/Pubmed”.

Esta pesquisa bibliográfica foi efectuada com as seguintes palavras-chave: “diagnosis”, “endo-perio injuries”, “classification”, “treatment”, “prognosis”, “pulp”, “periodonto” and “etiology”.

Foram seleccionados 40 artigos, com uma bibliografia compreendida entre 1974 e 2014 considerados pertinentes para o tema em estudo e que cumpriam os critérios previamente estabelecidos, escritos em inglês, português ou espanhol.

IV - Conclusão

Perante a literatura analisada, conclui-se que para um bom diagnóstico o profissional deve ter em mente as várias formas de comunicação entre a polpa e o periodonto, bem como as interacções bacterianas das espécies que podem habitar ambos os tecidos;

As principais vias de comunicação entre a polpa e o periodonto agem como possíveis "pontes" para os microorganismos, permitindo assim a disseminação da infecção a partir de um local para o outro. Estas são, o foramen apical, os canais acessórios (laterais, secundários, acessórios, colaterais e cavo-interradiculares), os túbulos dentinários, perfurações iatrogénicas do canal radicular, fracturas da raiz (estas ocorrem durante o tratamento endodóntico), etc. Porém, existem outros factores que podem favorecer a intimidade entre a polpa e o periodonto, como as reabsorções e as anomalias da raiz. No entanto os que têm um papel mais activo nesta relação são mesmo os túbulos dentinários e os canais acessórios;

A flora microbiana de uma polpa infectada aparenta ser similar à de uma bolsa periodontal em pacientes com doença periodontal;

Nos dias de hoje é uma realidade que a doença pulpar tem efeitos nocivos nos tecidos periodontais, estando estes bem documentados. Mas relativamente aos efeitos prejudiciais da doença periodontal na polpa, são ainda muito confusos. Nesta situação observam-se alterações na polpa, mas esta só cede quando há envolvimento do foramen apical;

As evidências apresentadas suportam a teoria de que a doença periodontal por si só não afecta a polpa. No entanto, a terapia periodontal, nomeadamente a raspagem e o alisamento radicular, no caso de bolsas profundas, pode levar à exposição de canais laterais e acessórios provocando a afectação da polpa;

A classificação das lesões endo-perio mais completa e utilizada pelos Médicos Dentistas continua a ser a descrita por Simon, Glick e Frank em 1972. Esta é fundamentada pela etiologia, diagnóstico, prognóstico e tratamento;

Na presença de doença periodontal, o estado pulpar deve ser avaliado, assim como na existência de lesão pulpar o periodonto deve ser analisado. Quando estamos perante um dente com perda de inserção clínica, que não está vital ou que já foi tratado endodonticamente, há que suspeitar de lesão endodôntica;

No diagnóstico de lesões endo-perio devem ser considerados os seguintes aspectos: testes de vitalidade pulpar, exame clínico e radiográfico, sondagem periodontal e testes de palpação e percussão. Porém, o diagnóstico de dentes com necrose pulpar pode ser difícil de estabelecer;

O tratamento destas lesões está relacionado com a origem da lesão, por vezes apenas é necessário um dos tratamentos, endodôntico ou periodontal. Algumas lesões periodontais de origem endodôntica cicatrizam apenas com tratamento endodôntico;

Do leque de procedimentos que o tratamento das lesões endo-perio pode abranger fazem parte, a raspagem e alisamento radicular, tratamento endodôntico, cirurgias periodontais e/ou endodônticas, hemiseções, amputações radiculares e como último recurso a extração do dente envolvido;

O tratamento endodôntico, geralmente, é realizado antes do tratamento periodontal ser iniciado, quando não há comunicação entre as duas lesões. Com o intuito de remover a infecção presente nos canais radiculares, antes que a raspagem remova o cemento radicular e exponha os túbulos dentinários e/ou os canais acessórios, facilitando a comunicação entre as lesões. No entanto, quando há comunicação entre as lesões, deve ser colocada medicação intracanal, até o tratamento periodontal estar completo;

O prognóstico de lesões combinadas com comunicação é melhor se estas forem de origem pulpar primeiramente. Além disso, quanto menor for o envolvimento pulpar melhor será o prognóstico. No entanto, este tipo de lesões geralmente tem um prognóstico favorável;

As lesões endo-perio constituem um grande desafio para os Médicos Dentistas, tanto no seu diagnóstico como no tratamento e prognóstico dos dentes envolvidos. Estas lesões

podem ter uma patogenia que pode variar entre uma muito simples e uma relativamente complexa;

Assim sendo, apenas através de um diagnóstico cuidado, que engloba a história médica e dentária pormenorizadas e o exame clínico, para determinar a etiologia da lesão primária e de um perfeito conhecimento destas doenças se consegue obter e realizar um plano de tratamento adequado, para que o dente seja curado deste processo patológico que é a lesão endo-perio.

Devido à complexidade dessas infecções, uma abordagem interdisciplinar, com uma boa colaboração entre endodontistas, e periodontologistas é recomendado.

V - Referências Bibliográficas

- 1 Ahmed,H. (2012). Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with a new proposed classifications for endo-perio lesions. In: Ahmed. *Pulpal and periodontal relation: Different perspectives and a new classification*. Endo (Long Engl). 6(2), pp. 87-104.
- 2 Al-Fouzan, K. S.(2014). *A New Classification of Endodontic-Periodontal Lesions*. Saudi Arabia, Academic Editor: Sultan A. Al-Mubarak.
- 3 Aksel, H., Serper, A. (2014). A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. In: *Different kinds of endo-perio lesions*. J Clin Exp Dent.; 6(1) pp. e91-5.
- 4 Carranza, F. (1993). *Clinical Periodontology*. 7th Ed, Macgraw-Hill.
- 5 Chang, K., Lin, L. M. (1997). Diagnosis of an advanced endodontic-periodontic lesion. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*, 84(01/Jul), pp. 79-81.
- 6 Chapple, I., Lumley P. (1999). The periodontal-endodontic interface. *Dental update* 26(Oct), pp. 331-341.
- 7 Chen, S. Y., Wang, H. L. e Glickman, G. N. (1997). The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *Journal of Clinical Periodontology*, 24(7/Jul), pp. 449-456.
- 8 Cohen S. e Burns, R. C. (1994). *Pathways of the pulp*. 6th edition, St. Louis, Mosby.
- 9 De Deus, Q. D. (1975). Frequency, location, and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *Journal of Endodontics*, 1(11/Nov), pp. 361-366.

- 10 Deus, G., Gurgel Filho, E. D., Ferreira, C. M., Coutinho Filho, T. (2002). Penetração intratubular de cimentos endodónticos. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 16(4), pp. 332-336.
- 11 Fagundes, C., Storrer, C., Sousa, A., Deliberador, T., Lopes, T. (2007). *Lesões endoperiodontais – considerações clínicas e microbiológicas*. RSBO – Revista Sul-Brasileira de Odontologia. 4(2) pp. 55-60.
- 12 Fuss, Z., Tsesi., I., Lin, S. (2003). Root resorption – Diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology*, 19, pp. 175-182.
- 13 Garcia Filho, P. F., Letra, A., Menezes, R., Carmo, A. M. R. (2003). Danger Zone in mandibular molars before instrumentation: An in Vitro Study. *Journal Appl Oral Sci*, 11(4), pp. 324-326.
- 14 Ghodduzi, J. (2003). Ultrastructural Changes in Feline Dental pulp with periodontal disease. *Microscopy Research and Technique*, 61, pp. 423-427.
- 15 Gunraj, M. N. (1999). Dental root resorption. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*, 88, pp. 647-653.
- 16 Gutmann, J. L., Hovland, E. J. (1997). Problems Encountered with Pulpal-Periodontal Interrelationships. In: Gutmann, J. L., Dumsha, T. C., Lovdahl, P. E., Hovland, E. J. (Ed.). *Problem Solving in Endodontics: prevention, identification and management*. 3rd ed. St. Louis, Mosby, pp. 302-323.
- 17 Halse, A., Molven, O., Fristad, I.(2002). Diagnosing periapical lesions – disagreement and borderline cases. In: *International Endodontic Journal*. Blackwell Science Ltd, pp. 703-709.
- 18 Ingle, J. I., Taintor, J.F. (1985). *Endodontics*. 3rd ed., Philadelphia, Guanabara.

- 19 Langeland, K., Rodrigues, H., Dowden, W. (1974). Periodontal disease, bactéria and pulpal histopathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 37, pp. 257-270.
- 20 Lindhe, J., Karring, T., Cortellini, P. (1998). Regenerative Periodontal Therapy. In: Lindhe, J. (Ed.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 3rd ed. Copenhagen. Munksgaard, pp. 597-646.
- 21 Lowman, J. V., Burke, R. S. e Pelleu, G. B. (1973). Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 36, pp. 580-584.
- 22 Moule, A. J., Kahler, B. (1999). Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures. *Australian Dental Journal*. 44(2), pp. 75-87.
- 23 Pack, A. R. (1999). Periodontal considerations in endo/perio lesions. *Journal of New Zealand Society Periodontology*. 84, pp. 9-13.
- 24 Parolia, A., Gait, T., Porto, I., Mala, K. (2013). *Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century*. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 3(1).
- 25 Paul, B. F. e Hutter, J. W. (1997). The endodontic – periodontal continuum revisited: news insights into etiology, diagnosis and treatment. *Journal of American Dental Association*. 128(Nov.), pp. 1541-1548.
- 26 Peeran, Dr. S. W., Thiruneevannas, M., Abdalla, K. A., Mugrabi, M. H.. (2013). *Endo-Perio Lesions*. *International Journal of Scientific & Technology Research* Volume 2 (5).
- 27 Peters, L. B., Wesselink, P. R., Bujis, J. F., Van Winkelhoff, A. J. (2001). Viable Bacteria in Root Dentinal Tubules of teeth with Apical Periodontitis. *Journal of Endodontics*. 27(2/Fev.), pp. 76-81.

- 28 Risne, S., Segura, J. J., Casado, A., Jiménez-Rubio, A. (2000). Enamel pearls and cervical enamel projections on 2 maxillary molars with localized periodontal disease: Case report and histologic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 89, pp. 493-497.
- 29 Rotstein, I., Simon, J.H.. (2006). The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. In: *Endodontic Topics*.13, pp. 34-56.
- 30 Schacher, B., Hauelsen, H., Ratka-Kruger, P. (2007). The chicken or the egg? Periodontal-endodontic lesions. In: Schacher et al. *Periodontal-endodontic lesions*. Perio. 4(1) pp. 15-2.
- 31 Siqueira, J. F. (2001). Strategies to Treat Infected Root Canals. *Journal of the California Dental Association*.
- 32 Siqueira Jr, J. F. (2002). Endodontic infections: Concepts, paradigms and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 94, pp. 281-293.
- 33 Soares, I. S., Goldberg, F. (2003). *Endodoncia: Técnica y Fundamentos*. Editorial Médica Panamericana, España.
- 34 Solomon, C., Chalfin, H., Kellert, M., Weseley, P. (1995). The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *Journal of American Dental Association*, 126 (4/Apr.). pp. 473-479.
- 35 Torabinejad, M., Kiger, R. (1985). A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 59(2/Feb.), pp. 198-200.
- 36 Venturi, M., Prati, C., Capelli, G., Falconi, M., Breschi, L. (2003). A preliminary analysis of the morphology of a lateral canals after root canal filing using a tooth-clearing technique. *International Endodontic Journal*. 36, pp. 54-63.

- 37 Villegas, J. C., Yoshioka, T., Kobayashi, C., Suda, H. (2002). Obturation of Accessory Canals After Four Different Final Irrigation Regimes. *Journal of Endodontics*. 28(7/Jul.), pp. 534-536.
- 38 Weine, F. S. (1995) *Endodontic Therapy*. 5th ed. Louis, Mosby.
- 39 Zehnder, M., Gold, S.I., Hasselgren, G. (2002). Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. 29, pp. 663-671.
- 40 Zehnder, M. (2001). Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: A case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Endodontics*. 92, pp. 440-445.