

Joana Isabel Remoaldo Oliveira

Lesões Endo-Perio

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014

Joana Isabel Remoaldo Oliveira

Lesões Endo-Perio

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014

Joana Isabel Remoaldo Oliveira

Lesões Endo-Perio

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária

Resumo

Introdução: Este trabalho teve como objetivo a realização de uma revisão de literatura sobre a doença endo-perio. Nesta medida, foram exploradas as relações biológicas entre a polpa e o periodonto, nomeadamente as vias de comunicação existentes, os fatores que contribuem para o seu aparecimento, persistência e/ou agravamento, tendo sido sublinhados os factores etiológicos e a influência da patologia pulpar no periodonto e vice-versa. Foram, também, referidas as principais classificações das lesões endo-perio e a problemática do diagnóstico, tratamento e prognóstico dos dentes envolvidos.

Materiais e métodos: Esta revisão foi realizada com o limite temporal de 1975 a 2014, recorrendo ao motor de busca Google e às bases de dados Medline/ PubMed, B-on, Science direct, utilizando as seguintes palavras-chave: *endo-perio lesions, classification of endo-perio lesion, microbiology, pathways of communication, diagnosis in endo-perio lesions, treatment of endo-perio lesions*. Após a leitura dos resumos, a seleção dos artigos foi efectuada de acordo com a especificidade do tema e com os limites temporais acima referidos. Foram, ainda, consultados livros na área de Endodontia na biblioteca da FCS-UEP.

Os critérios de exclusão dos artigos foram os artigos pagos e aos quais não se obteve resposta por parte dos seus autores e os que não abordassem directamente o tema em estudo.

Resultados: Na literatura consultada, a principal causa apontada para as lesões é de origem microbiana: a microbiologia de lesões endo-perio combinadas, dominada por anaeróbios facultativos e/ou obrigatórios, reflete a microbiota da lesão endodôntica e periodontal em separado e permite infeção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal.

Os tratamentos endodônticos inadequados, as infiltrações coronais, o atraso da colocação da restauração definitiva, as características anátomo-morfológicas do sistema de canais radiculares, as obturações anteriores, as técnicas de instrumentação e de obtura-

ção e a escolha dos materiais, são factores amplamente referidos na literatura que influenciam as falhas do tratamento.

Enquanto a polpa mantém funções vitais, mesmo com infeção, a probabilidade desta causar problemas no periodonto é baixa; pelo contrário, a necrose pulpar já é, frequentemente, associada a inflamação do tecido periodontal.

Conclusões: Como principal conclusão, deve ser salientado o facto da polpa e do periodonto se constituírem como uma unidade biológica contínua, com múltiplas vias de comunicação, pelo que as doenças pulpares e as doenças periodontais podem influenciarse mutuamente.

Pode, igualmente, ser realçado que as doenças endodôntica, periodontal e endodôntica-periodontal podem apresentar os mesmos sintomas, aspectos radiográficos e sinais clínicos muito semelhantes, sendo que o tratamento e o prognóstico dependem, em primeiro lugar, do diagnóstico da doença endodôntica e/ou periodontal específica, pelo que os principais factores a considerar na tomada de decisão do tratamento devem ser a vitalidade pulpar e também o tipo e extensão da doença periodontal.

A classificação mais utilizada pela maioria dos autores e nos livros da área é a de Simon et al. 1972, que se baseia nos factores etiológicos e descreve o desenvolvimento deste tipo de lesões; no entanto, os seus factores etiológicos e os seus padrões patológicos são muito diversos, facto que, ainda, não permitiu o aparecimento de uma classificação totalmente satisfatória.

Abstract

Introduction: This study aimed to conduct a literature review regarding the perio-endo disease. To this extent, the biological relationship between the pulp and the periodontium were explored, including the existing means of communication, the factors that contribute to its onset, persistence and / or worsening, and highlighting the etiological factors and the influence of pulp pathology in the periodontium and vice versa. The main classifications of endo-perio lesions were presented along with the problem of diagnosing, treating and the prognosis of teeth involved.

Materials and Methods: This review was performed with the time limit of 1975 to 2014, using the search engine Google and several databases such as *Medline / PubMed, B-on, ScienceDirect* using the following keywords: *endo-perio lesions, classification of endo-perio lesion, microbiology, pathways of communication, diagnosis in endo-perio lesions, treatment of endo-perio lesions*. After reading the abstracts, the selection of articles was performed according to the specificity of the topic and the time limits mentioned above. Books in the field of endodontics were also consulted in the FCS-UFP library.

Excluding criteria was used on articles that needed purchase and to which there was no response on the part of their authors and on the ones that didn't directly address the topic under study.

Results: In this review, the main reason given for the lesions is of microbial origin: the microbiology of combined endo-perio lesions that are dominated by facultative and / or strict anaerobes, reflects the microbiota of endodontic and periodontal lesion separately and allows cross-infection between the root canal and the periodontal pocket.

Inadequate endodontic treatment, coronal leakage, delay placing the final restoration, the anatomical and morphological characteristics of the root canal system, previous fillings, technical instrumentation and obturation, and the choice of materials, are widely referred to factors in literature that influence treatment failures.

As long as the pulp retains vital functions, even when infected, the likelihood of this infection causing problems in the periodontium is low; in contrast, pulp necrosis is often associated with tissue inflammation of the periodontium.

Conclusions: As the main conclusion, it should be emphasized that the pulp and periodontium are constituted as a continuous biological unit, with multiple communication paths, so the pulp diseases and periodontal diseases can have a mutual influence.

It may also be noted that the endodontic, periodontal and endodontic-periodontal diseases may present the same symptoms, radiographic features and similar clinical signs, therefore the treatment and prognosis depend, firstly on the diagnosis of the specific endodontic and/or periodontal disease, and the main factors to consider in making the decision to treat should be the pulp vitality and also the type and extent of periodontal disease.

The classification used by the majority of authors and books in the area is that of Simon et al. 1972, which is based on etiological factors and describes the development of such injuries; however, their etiological factors and their pathological patterns are very diverse, which makes it difficult to have a fully satisfactory classification.

Dedicatória

À minha avó Gracinda,

E a toda a minha família.

“There was nowhere to go
But everywhere,
so just keep on rolling
under the stars “

Jack Kerouac

Agradecimentos

Ao terminar mais uma etapa da minha vida, quero agradecer a todos os que tiveram presentes e tornaram tudo isto possível.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Moura Teles, por ser uma excelente profissional e pessoa, pela sua dedicação e disponibilidade, durante o meu percurso académico.

A todos os Professores que me transmitiram os seus conhecimentos que levarei com honra para a minha vida profissional.

Aos meus amigos de faculdade, Ana Coutinho, Diana Sousa, Cristiana Águeda, Joana Figueiredo, Pedro Castro e Lucas Araújo, com quem passei bons momentos.

À minha binómia de sempre, Bárbara Graça, juntas aprendemos muito e temos muitas histórias para contar.

Às minhas amigas da tuna, com quem vivi a minha vida académica.

Aos meus amigos de Erasmus, que fizeram parte da melhor experiência da minha vida.

Ao meu querido amigo Juliano, pelos seus poemas que me incentivaram e me ajudaram a continuar.

Aos meus Pais, a quem devo tudo, sem eles nunca chegaria tão longe.

Aos meus irmãos, à minha irmã gémea que é parte de mim e sempre me apoiou, ao meu irmão pela sua sabedoria e dedicação.

À Universidade Fernando Pessoa. Muito Obrigado!

Índice

| | |
|--|----|
| I. Introdução..... | 1 |
| II. Desenvolvimento | 3 |
| II.1 Materiais e Métodos..... | 3 |
| II.2 Relação entre a Polpa e o Periodonto | 3 |
| II.2.i Vias de comunicação entre a polpa e o periodonto | 4 |
| II.2.ii Comunicações anatómicas e fisiológicas normais..... | 5 |
| a) Forame apical | 5 |
| b) Canais Acessórios | 6 |
| c) Túbulos Dentinários | 8 |
| II.2.iii Outras vias de comunicação | 9 |
| a) Perfuração radicular..... | 9 |
| b) Fratura vertical da raiz..... | 10 |
| c) Reabsorções da raiz | 10 |
| II.2.iv Fatores contribuintes..... | 11 |
| a) Inadequado tratamento endodôntico..... | 11 |
| b) Infiltração coronal | 12 |
| II.3 Etiologia das lesões Endo-Periodontais | 13 |
| II.3.i Fatores microbianos | 14 |
| a) Bactérias | 14 |
| b) Fungos | 16 |
| c) Vírus | 17 |
| II.3.ii Fatores não microbianos | 18 |
| a) Colesterol..... | 18 |
| b) Restos epiteliais de Malassez | 19 |
| c) Corpúsculos de Russel..... | 19 |
| II.4 Influência da Patologia Pulpar no Periodonto | 20 |
| II.5 Influência da Doença Periodontal na Polpa | 21 |
| II.6 Classificação das lesões Endo-Perio..... | 23 |
| a) Lesões Endodónticas Primárias | 26 |
| b) Lesões Endodónticas Primárias com envolvimento Periodontal Secundário | 27 |
| c) Lesões Periodontais Primárias..... | 28 |
| d) Lesões Periodontais Primárias com envolvimento Endodôntico Secundário | 29 |

| | |
|---|----|
| e) Lesões Combinadas | 31 |
| II.7 Diagnóstico das lesões endo-perio | 32 |
| II.7.i História clinica | 32 |
| II.7.ii Exame clínico | 33 |
| II.7.iii Exames auxiliares de diagnóstico | 35 |
| a) Testes de sensibilidade pulpar | 35 |
| b) Testes de vitalidade | 36 |
| c) Teste de cavidade | 36 |
| d) Transiluminação | 37 |
| e) Exame radiográfico | 37 |
| II.7.iv Diagnóstico Diferencial | 39 |
| II.8 Tratamento e Prognóstico | 40 |
| III. Conclusão | 43 |
| IV. Bibliografia..... | 46 |

Índice de Figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Canais acessórios nos molares inferiores (Vertucci, 2005) | 7 |
| Figura 2 - Lesão endodôntica primária no 1º molar mandibular, com polpa necrosada (Rostein, 2006). | 26 |
| Figura 3 - Lesão endodôntica primária no 1º molar mandibular, com polpa necrosada (continuação), (Rostein, 2006). | 27 |
| Figura 4 - Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. (Cohen, 2007). | 28 |
| Figura 5 - Lesão primária periodontal simulando uma lesão endodôntica. (Rostein, 2006). | 29 |
| Figura 6 - Lesão primária periodontal com envolvimento endodôntico secundário no pré-molar maxilar (Rostein, 2006). | 30 |
| Figura 7 - Lesão periodontais e pulpares combinadas verdadeiras no segundo pré-molar e no primeiro molar inferior (Cohen, 2007). | 31 |

Índice de Tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1 - Algumas classificações sugeridas para lesões endo-perio (Ahmed, 2012) ... | 25 |
| Tabela 2 - Diagnóstico diferencial baseado em parâmetros anamnésicos, clínicos e radiográficos (Bonaccorso, 2014)..... | 39 |

Índice de Siglas e Abreviaturas

FCS-UFP- Faculdade Ciências de Saúde da Universidade Fernando Pessoa

I. Introdução

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

Infelizmente, este termo têm sido usado indiscriminadamente para categorizar doença de etiologia periodontal ou endodôntica, com ou sem envolvimento secundário um do outro, bem como em lesões combinadas verdadeiras (Solomon *et al.*, 1995). Isto acontece devido à ausência das manifestações características de lesões estritamente endodônticas ou de lesões periodontais típicas (Bonaccorso, 2014).

A doença pulpar pode desempenhar um papel significativo no início, na progressão e na cura da doença periodontal e, por outro lado, a doença periodontal pode ser o agente causador da patologia pulpar. Isto é possível uma vez que o tecido pulpar e o periodonto estão inter-relacionados. O forame apical e os canais acessórios podem transmitir a infecção endodôntica para o periodonto e vice-versa (Sartori, 2002).

Este tipo de lesões mostra uma patogenia diversificada e podem variar de lesões simples a lesões relativamente complexas (Singh, 2011). A causa primária das lesões é a presença de infecções bacterianas causadas por uma complexa flora microbiana (Abbott, 2009).

Para além da microflora, outros fatores etiológicos estão envolvidos e apresentam um papel importante na progressão da lesão, nomeadamente o trauma, a perfuração radicular e as malformações dentárias (Singh, 2011).

As lesões endodônticas-periodontais são caracterizadas pelo envolvimento da doença da polpa e do periodonto no mesmo dente. Isto torna difícil e complexo o seu diagnóstico, pois uma única lesão pode apresentar sinais tanto de envolvimento endodôntico como dos tecidos periodontais (Fouzan, 2014). Assim, é de vital importância fazer um diagnóstico correto e um plano de tratamento apropriado, facto que, muitas vezes, se apresenta como um grande desafio para o clínico (Rashid *et al.*, 2013).

Torna-se fundamental um conhecimento da anatomia, da etiologia e do desenvolvimento das lesões endo-periodontais, para que estas sejam manuseadas corretamente e também para que médico e paciente possam tomar decisões acertadas, com base nas opções de tratamento existentes (Heasman, 2014).

Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as lesões endo-periodontais no seu todo e esclarecer como diagnosticar e tratar em cada situação.

A área da Endodontia é uma área em crescimento em Medicina Dentária e a motivação para a escolha deste trabalho baseou-se no facto das doenças endo-perio constituírem uma área problemática em Medicina Dentária, tanto no diagnóstico, como no tratamento e mesmo no prognóstico, pelo que este tema exige um conhecimento atualizado e o mais completo possível. Pretendo, com este trabalho, sistematizar os conhecimentos mais importantes e atuais sobre esta temática, existentes na literatura científica atual.

II. Desenvolvimento

II.1 Materiais e Métodos

Para a realização deste trabalho, foi realizada uma revisão bibliográfica recorrendo ao motor de busca Google e às bases de dados Medline/PubMed, B-on, Science Direct, obtendo-se artigos publicados entre 1975 e 2014.

Como palavras-chave foram utilizadas: *endo-perio lesions, classification of endo-perio lesion, microbiology, pathways of communication, diagnosis in endo-perio lesions, treatment of endo-perio lesions.*

Após a leitura dos resumos, a seleção dos artigos foi efectuada de acordo com a especificidade do tema e com os limites temporais acima referidos. Foram, ainda, consultados livros na área de Endodontia. na biblioteca da FCS-UFP.

Os critérios de exclusão dos artigos foram os artigos pagos e os quais não se obteve resposta por parte dos seus autores e os que não abordavam directamente o tema em estudo.

II.2 Relação entre a Polpa e o Periodonto

A relação entre a polpa e o periodonto é única e podemos considerar estas estruturas como um sistema individual contínuo ou mesmo como uma unidade biológica em que existem várias vias de comunicação. Estas estruturas influenciam-se mutuamente durante a sua função, na saúde e na doença e podem ser afetadas, separadamente ou combinadas (Parolia *et al.*, 2013).

Isto acontece uma vez que a polpa e o periodonto possuem inter-relações embrionárias, anatómica e funcionais (Castro, 2011).

Esta íntima relação ocorre já na odontogênese. Resumidamente, a seguir à formação da lâmina dentária, iniciam-se uma série de processos - fase do botão, capuz, campânula e desenvolvimento da raiz - que resultam na formação de um dente e dos tecidos periodontais circundantes, incluindo o osso alveolar propriamente dito. Durante a fase de capuz, as células ectomesenquimais condensam-se em relação ao epitélio oral, formando tanto a papila dentária que vai dar origem à dentina e à polpa, como o folículo dentário que origina os tecidos periodontais de suporte (Lindhe, 2003).

O desenvolvimento da raiz segue a formação do esmalte e, durante esse processo, algumas células do órgão dentário proliferam em direção apical, formando uma camada dupla de células, designada por Bainha Radicular de Hertwing (Cohen, 2007).

O forame apical diminui de tamanho à medida que a proliferação da Bainha Radicular de Hertwing continua (Rashid *et al.*, 2013). Esta abertura é a principal entrada e saída para vasos e nervos que constituem o suprimento para a polpa, sendo, assim, a principal via de comunicação entre polpa e ligamento periodontal (Anele *et al.*, 2010).

Ocasionalmente, durante a formação da raiz, desenvolve-se uma interrupção na continuidade da bainha, produzindo pequenos espaços. Quando isso ocorre, a dentinogênese não acontece. O resultado é um pequeno “canal acessório” que pode surgir em qualquer lugar ao longo da raiz, criando, desta forma, um caminho endodôntico-periodontal de comunicação e uma possível porta de entrada para dentro da polpa, caso os tecidos periodontais percam a sua integridade (Cohen, 2007).

II.2.i Vias de comunicação entre a polpa e o periodonto

Têm sido sugeridos diversos caminhos possíveis entre a polpa e o periodonto que levam à interação do processo de doença em ambos os tecidos. Esses incluem caminhos neurais, canais laterais e acessórios, túbulos dentinários, sulcos palatogengivais, ligamento periodontal, osso alveolar, forame apical e caminhos comuns de drenagem vasculolinfática (Cohen, 2007).

As principais e mais evidentes vias de comunicação existentes entre a polpa e o periodonto, referidas na literatura, ocorrem através do forame apical, dos canais laterais e acessórios e dos túbulos dentinários. (Gilbert, 2007) (Schacher, 2007) (Parolia et al., 2013) (Bonaccorso, 2014).

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

II.2.ii Comunicações anatómicas e fisiológicas normais

a) Forame apical

Segundo Rotstein e Simon (2004), a via de comunicação principal e mais direta entre a polpa e o periodonto é o forame apical.

É certamente verdade que os materiais existentes na polpa, incluindo bactérias e seus produtos, escapem pelo forame apical e provoquem uma resposta inflamatória no periodonto (Gilbert, 2007). O ápex é também um portal de entrada de elementos inflamatórios de bolsas periodontais profundas para a polpa (Rotstein, 2006).

Contudo, num estudo clássico feito por Langeland et al. em 1974 (*cit.in* Rashid *et al.*, 2013) que examinou o efeito de vários graus da doença periodontal na polpa em 60 dentes extraídos, afirmou que a polpa seria afetada pela doença periodontal somente se o forame apical estivesse totalmente envolvido.

Este achado tem grande relevância clínica, pois significa que, segundo este autor, apenas em casos de doença periodontal muito grave e destrutiva e que se estenda para regiões apicais do dente, poderia potencializar efeito secundário na polpa (Gilbert, 2007).

b) Canais Acessórios

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

Canais laterais e acessórios podem estar presentes em qualquer lugar ao longo da raiz. É estimado que cerca de 30 a 40 % dos dentes têm canais acessórios e a maioria encontra-se no terço apical da raiz (Walton, 2009). A distribuição dos canais acessórios nos três segmentos da raiz, demonstrou que a prevalência das ramificações no terço apical é de 84,5%, no terço médio de 13,2% e no terço coronário de 2.3% (Bonaccorso, 2014).

Contudo, dependendo do estudo e do tipo de dentes examinados, as percentagens variam entre 17% a 73,5 % no terço apical, de 9 % a 11 % no terço medio e 2% a 6,3 % no terço coronário (De Deus, 1975) (Vertucci, 2005) (Rotstein, 2006).

Os canais acessórios, na área de bifurcação ou trifurcação dos dentes multirradiculares, também são uma via de comunicação direta entre a polpa e o periodonto (Rotstein, 2006). Estes canais são chamados canais de furcação (Vertucci, 2005).

Eles formam-se como resultado do aprisionamento dos vasos periodontais durante a fusão do diafragma que forma o solo da câmara pulpar (Vertucci, 2005). Estes canais acessórios contêm vasos sanguíneos do tecido conjuntivo que ligam o sistema circulatório da polpa com o do periodonto (Bonaccorso, 2014).

Em molares inferiores eles ocorrem em três padrões distintos: em 13%, um único canal estende-se desde a camara pulpar até a região interradicular (Fig. 1A); em 23%, um canal lateral estende-se desde o terço coronal do canal radicular para a região de bifurcação (Fig. 1B); por fim, 10% dos dentes exibem ambos (Fig. 1C) (Vertucci, 2005).

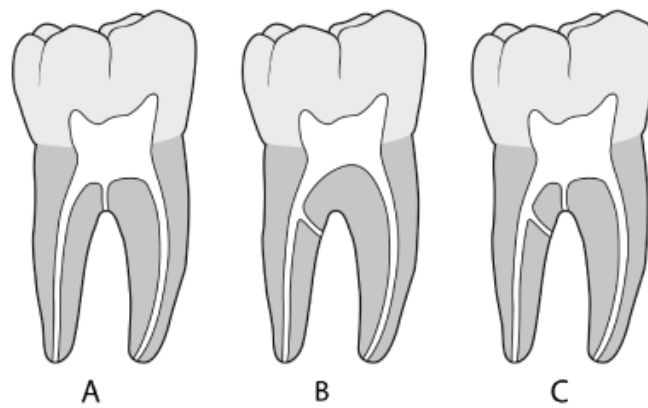


Figura 1 - Canais acessórios nos molares inferiores (Vertucci, 2005)

As ramificações formam uma passagem de duas vias entre o canal radicular e o tecido periodontal (Uzun et al., 2012). Compreendem os possíveis caminhos através dos quais as bactérias e produtos necróticos do canal radicular podem alcançar o ligamento periodontal e causar doença, do mesmo modo que as bactérias da bolsa periodontal podem chegar à polpa. São indiscutivelmente, de difícil acesso, de difícil limpeza, desinfecção e de preenchimento, durante o tratamento endodôntico (Ricucci, 2010).

Portanto, se estes canais não forem desinfetados ou devidamente selados, poderão abrigar restos necróticos de polpa e serem responsáveis pela manutenção da lesão ou, até mesmo, por uma reinfecção (Anele et al., 2010).

Contudo, deve ser sublinhado que há quem defenda que a incidência da doença periodontal associada com os canais acessórios é baixa. Segundo Kirkhan em 1975 (*cit. in* Rotstein, 2006), que estudou cerca de 1000 molares humanos concluiu que apenas 2% dos canais acessórios estavam associados com a bolsa periodontal.

Embora a frequência dos canais acessórios seja alta, não existe consenso quanto à necessidade de os preencher, para otimizar o resultado do tratamento. Normalmente, salvo algumas exceções, não são visíveis radiograficamente depois da obturação dos canais e tem sido assumido que a falha do seu preenchimento não leva necessariamente ao fracasso do tratamento endodôntico (Ricucci, 2010).

Segundo Campos (1991), o preenchimento de canais laterais só é necessário quando há possibilidade de contaminação bacteriana: necrose pulpar e bolsas periodontais profundas em torno dos referidos canais.

No entanto, há que referir que os canais acessórios e as ramificações apicais têm sido relacionados com a falha do tratamento endodôntico, quando o seu calibre é suficientemente grande para abrigar um número significativo de bactérias e para fornecer um fácil acesso aos tecidos peri-radulares. Por isso, considera-se aconselhável, embora não haja nenhuma evidência científica clara quanto a este assunto, que devem ser feitos esforços no sentido de aplicar estratégias terapêuticas para atingir e incorporar estas áreas no processo de desinfecção (Ricucci, 2010).

c) Túbulos Dentinários

São formados, durante o desenvolvimento dentário, pelos odontoblastos que se movem na direção da polpa, à medida que segregam matriz dentinária (Gilbert, 2007).

Estes túbulos contêm extensões citoplasmáticas ou processos odontoblásticos que se estendem dos odontoblastos, na interface polpa-dentina, à junção dentina-esmalte ou junção cimento-dentinária (Cohen, 2007). Os túbulos dentinários radulares existentes da polpa até à junção cimento-dentinária, percorrem um percurso relativamente reto. O seu diâmetro varia de 1µm na periferia até 3µm perto da polpa (Rotstein, 2006).

Quando o cimento e esmalte não se encontram na junção cimento-esmalte, os túbulos mantêm-se expostos, criando, assim, vias de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal (Ahmed, 2012). O cimento pode estar em falta como resultado de defeitos de desenvolvimento de doenças ou de procedimentos periodontais e cirúrgicos (Walton, 2009).

É essencial conhecer a anatomia dos túbulos dentinários e as mudanças causadas pela idade ou pelo tratamento periodontal, para perceber e compreender a permeabilidade da dentina radicular, bem como as condições clínicas, nomeadamente a hipersensibilidade dentinária (Walton, 2009).

Todas as comunicações anatómicas aqui referidas, estão sujeitas a várias mudanças dinâmicas desde a sua formação, passando por diferentes mecanismos fisiológicos decorrentes da idade. O forame apical diminui de diâmetro e o desvio do longo eixo da raiz aumenta devido à deposição de cimento. Os canais acessórios diminuem em número. A dentina radicular torna-se menos permeável devido à formação de dentina esclerótica, que leva ao fecho gradual da dentina tubular, especialmente no terço apical da raiz (Ahmed, 2012).

II.2.iii Outras vias de comunicação

a) Perfuração radicular

A perfuração radicular é uma comunicação artificial entre o sistema de canais e os tecidos de suporte dos dentes ou a cavidade oral. Frequentemente, a causa é iatrogénica e pode ocorrer durante a realização da cavidade de acesso, instrumentação dos canais e preparação inapropriada na colocação do espigão para a restauração permanente de dentes tratados endodônticamente (Tsesis, 2006). Causas não iatrogénicas, como a reabsorção interna ou externa, cáries que invadem o solo da câmara pulpar, também podem resultar em perfurações radiculares (Suwandi, 2009).

Muitos destes “acidentes” são por vezes difíceis de evitar devido à extrema variabilidade da anatomia canal, às calcificações dos canais, às formas e às curvaturas anormais da raiz (Divyashree *et al.*, 2012).

O prognóstico para dentes com perfuração radicular é, geralmente, determinado por vários fatores, nomeadamente a localização da perfuração, a sua forma e tamanho, o tempo em que ela ficou sem selamento, a capacidade de selar a perfuração, a possibilidade de criações de novas inserções e a acessibilidade aos canais radiculares remanescentes (Cohen, 2007) (Shenoy *et al.*, 2011).

Alguns materiais têm sido recomendados para o selamento das perfurações e o seu sucesso depende do selamento imediato, para evitar danos nos tecidos periodontais e para o controlo da infeção. Seltzer *et al* em 1967 (cit in Shenoy *et al*, 2011) observaram, não obstante o periodonto estar danificado em todos os dentes incluídos no seu estudo, que a

destruição mais severa encontrava-se nos dentes com perfurações não tratadas e em que o tratamento foi adiado.

Atualmente, o material de escolha para a reparação das perfurações é o MTA (mineral trioxide aggregate) (Carrote, 2004) (Tsisis, 2006) (Shenoy, 2011) (Malik, 2013).

b) Fratura vertical da raiz

A fratura vertical da raiz tem sido descrita como uma fratura longitudinal, estendendo-se do canal radicular para o periodonto (Moule, 1999). Estas fraturas ocorrem ao longo do eixo do dente ou desviam-se em direção mesial ou distal (Malhotra, 2011).

As fraturas verticais podem ocorrer em qualquer dente e podem ser causadas por forças oclusais e/ou procedimentos dentários (Rivera, 2009). As razões mais comuns da fratura, são a remoção em excesso de dentina durante a preparação biomecânica e o enfraquecimento do dente, durante a colocação do espigão (Walton, 2009).

O local da fratura fornece uma porta de entrada dos irritantes do sistema de canais radiculares para o ligamento periodontal circunjacente. As fraturas radiculares verticais têm contribuído para a progressão da destruição periodontal, na presença de terapia endodôntica aparentemente bem-sucedida e estabilidade periodontal geral (Cohen, 2007).

Clinicamente, para se encontrar uma fratura vertical da raiz, tem que se verificar, com sonda periodontal, um aumento isolado da profundidade de sondagem, enquanto que o resto do dente não apresenta sinais de patologia (Bonaccorso, 2014). Por esta razão, as fraturas verticais podem ser confundidas com lesões periodontais (Rivera, 2009).

c) Reabsorções da raiz

A Reabsorção radicular pode ser outro meio de comunicação importante entre o dente e os tecidos periodontais. Nesta patologia, ocorre a perda de dentina, de cimento e, em alguns casos, de osso (Bonaccorso, 2014).

A reabsorção radicular pode ser genericamente classificada como reabsorção externa ou interna, pela localização da reabsorção em relação à superfície da raiz (Patel *et al.*, 2010).

A reabsorção interna tem sido associada à existência de inflamação crônica da polpa devido a cárie, a trauma ou a dentes “fracionados” (Fernandes, 2013). Normalmente é também acompanhada por inflamação periodontal. Praticamente todos os dentes com periodontite apical poderão exibir um certo grau de reabsorção apical (Rotstein, 2006).

A reabsorção externa é iniciada no periodonto e afeta a parte externa e lateral das superfícies do dente (Fernandes, 2013). É um processo patológico que leva à perda de cimento e dentina e é considerada-se que é causada por alguma lesão, inflamação, movimento ortodôntico, lesões no osso ou dentes impactados (Miyamoto *et al.*, 2009).

II.2.iv Fatores contribuintes

a) Inadequado tratamento endodôntico

Na endodontia, o procedimento e técnica apropriados são fatores chave para um tratamento de sucesso (Rostein, 2006). No tratamento endodôntico, é fundamental realizar uma limpeza e instrumentação eficiente dos canais radiculares, bem como uma obturação de qualidade (Kiran, 2012).

É geralmente aceite que o resultado do tratamento endodôntico é positivamente correlacionado com a qualidade da obturação dos canais radiculares que é suposto fornecer um selamento hermético contra a penetração bacteriana. Áreas não instrumentadas do sistema de canais radiculares podem abrigar bactérias e tecido necrosado que podem resultar em falha do tratamento (Khan, 2010).

No entanto, existem outros fatores que podem influenciar o reaparecimento da infecção e colocar em perigo o sucesso do tratamento, nomeadamente as características anátomo-morfológicas do sistema de canais radiculares, as obturações anteriores, as técnicas de instrumentação e obturação e a escolha dos materiais de obturação (Kiran, 2012).

Assim, o objetivo principal do tratamento de canal deve ser o de reduzir ou eliminar completamente a população microbiana no sistema de canais radiculares, evitar a re-infecção, proporcionando um bom selamento (Siqueira, 2001).

A periodontite apical no pós-operatório está associada a uma fraca densidade e extensão da obturação no canal radicular. (Khan, 2010).

b) Infiltração coronal

A importância da infiltração coronária sobre o resultado do tratamento endodôntico dos canais, é hoje amplamente aceita (Sauália, 2006).

A microfiltração pode ser definida como a passagem de bactérias, moléculas, fluidos, ou iões entre a parede de uma cavidade e o material restaurador (Fabianelli *et al.*, 2005).

A microinfiltração coronal pode ocorrer, por exemplo, devido à utilização de material temporário inadequado ou devido à obturação inadequada do canal radicular. Se o material temporário não for colocado corretamente ou se fraturar durante a mastigação, pode ocorrer inflamação periodontal, devido à penetração de saliva e microrganismos da cavidade oral (Kiran, 2012).

Outro motivo para os canais radiculares serem recontaminados por microrganismos é o atraso da colocação da restauração definitiva (Rostein, 2006). Neste âmbito, deve ser realçado um estudo realizado por Ray and Trope em 1995 (*cit.in* Golberg *et al.*, 2009) que conclui que a saúde periodontal apical depende significativamente mais da restauração do que da qualidade do tratamento endodôntico.

É importante sublinhar que, independentemente da técnica de obturação ou do cimento obturador usado, toda a recontaminação do canal radicular pode ocorrer após um curto período de exposição microbiana (Siqueira, 2001).

II.3 Etiologia das lesões Endo-Periodontais

A microbiologia de lesões endo-periodontais combinadas reflete a microbiota da lesão endodôntica e periodontal em separado. Lesões endo-periodontais não podem ter um único perfil microbiano (Tokunaga *et al.*, 2012).

Em ambas as infecções, tanto endodônticas como periodontais, a microflora deriva a partir da multiplicidade de organismos que residem na cavidade oral e, como apresentam condições semelhantes para o desenvolvimento de anaeróbios, favorecem o seu crescimento, tanto na polpa infetada como em bolsas periodontais. Juntamente com o facto de possuírem comunicações anatómicas entre eles, pode-se explicar, em parte, o porquê destes distintos ambientes terem perfil microbiano semelhante (Heasman, 2014).

Os agentes patogénicos podem ser encontrados na superfície externa da raiz na doença periodontal e na parede interna da raiz (sistema de canais) na doença pulpar (Bonaccorso, 2014).

Em ambas as situações pode ocorrer infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal e vice-versa, sendo que espécies anaeróbias facultativas como *Streptococci*, *Eubacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella* and *Fusobacterium*, são as dominantes (Bonaccorso, 2014).

As espiroquetas são raras no canal radicular mas são encontradas com frequência nas bolsas periodontais. Segundo Trope *et al* (cit in Tokunaga *et al* 2012), a distinção entre o abscesso endodôntico e periodontal pode ser complicado, principalmente quando os testes de vitalidade não são possíveis. Com o seu estudo, concluíram que existe predominância de espiroquetas no abscesso de origem periodontal, enquanto no abscesso endodôntico ocorre o contrário.

II.3.i Fatores microbianos

a) Bactérias

As bactérias desempenham um papel crítico na doença periodontal e endodôntica. Os tecidos periapicais são atingidos quando as bactérias envolvem a polpa e causam necrose parcial ou total (Rotstein, 2006) (Narayanan, 2010) (Rashid *et al.*, 2013) (Bonaccorso, 2014).

Numa infecção endodôntica, uma vez que o meio ambiente do canal radicular e o seu suprimento nutricional controlam a dinâmica da microflora, isto significa que as bactérias presentes no canal radicular irão depender da fase em que a infecção se encontra (Teles *et al.*, 2013).

Inicialmente, bactérias proteolíticas predominam na flora do canal radicular, com mudanças ao longo do tempo para bactérias anaeróbicas (Rotstein, 2006).

Nas infecções endodônticas primárias, as bactérias cromatógenas (pigmentação preta) são as espécies que têm sido isoladas mais frequentemente. Devido à sua atividade proteolítica, estes microrganismos também estão implicados na formação do abscesso periapical. As mais frequentes são *Prevotella* e *Porphyromonas* (Peciulienė *et al.*, 2008). Estas bactérias têm sido associadas a sinais e sintomas clínicos, nomeadamente à dor (Tokunaga *et al.*, 2012) (Bonaccorso, 2014).

A flora do canal radicular de dentes com coroas clinicamente intactas, mas com necrose pulpar e com doença periapical, são dominadas por anaeróbios obrigatórios, usualmente pertencendo aos géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* e *Peptostreptococcus* (Nair, 2004).

As Espiroquetas *Treponema denticola* e a *Treponema maltophilum* são encontradas frequentemente nos canais radiculares, apesar de serem encontradas mais frequentemente na placa subgengival (Nair, 2004) (Rotstein, 2006) (Teles *et al.*, 2013) (Bonaccorso, 2014).

Acredita-se que a principal causa da doença pós-tratamento endodôntico é a persistência de microrganismos na parte apical do canal radicular de dentes obturados. Algumas espécies de microrganismos encontrados nestes casos, são capazes de sobreviver em difíceis condições nutritivas. Os resultados dos estudos da microflora dos dentes com infecção persistente, mostrou uma alta prevalência de *Enterococci* e *Streptococci* seguido de *Lactobacilli*, *Actinomyces species*, *Peptostreptococci*, *Candida*, *Eubacterium alacalyticus*, *Propionibacterium propionicum*, *Dialister pneumosintes* e *Filifactor alocis* (Siqueira, 2004) (Teles *et al.*, 2013).

A *Enterococcus faecalis* é a espécie detectada mais frequentemente nos canais radiculares já tratados e com doença periapical persistente. A sua prevalência atinge valores até 90% dos casos (Teles *et al.*, 2013). Estes microrganismos têm características especiais que lhes permitem sobreviver e que normalmente são letais para os outros microrganismos, nomeadamente a sua capacidade para crescer em ambientes com concentrações altas de sais ou com altas temperaturas, apresentam tolerância a pH extremos, bem como a sua persistência mesmo na presença de medicamentos intracanales (Peciulienė, 2008).

A microbiota da doença periodontal é complexa, em termos de composição, pois esta difere de local para local no mesmo indivíduo e de indivíduo para indivíduo (Haffajee, 2005).

Uma gengiva saudável, apresenta uma flora dominada por bactérias Gram positivas, especialmente *Streptococcus* spp e *Actinomyces*. Mais tarde, a placa “amadurece” e resulta numa flora que consiste essencialmente em anaeróbios facultativos. No entanto, as proporções de anaeróbios estritos, Gram negativos, aumentam significativamente de acordo com o aumento da severidade da doença (Kesic *et al.*, 2008).

Alguns aglomerados de bactérias normalmente coabitam em locais subgengivais e estão associados à doença. Estes agentes patogénicos incluem *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* e a espiroqueta *Treponema denticola* e são considerados o complexo microbiano mais patogénico (Pihlstrom, 2005) (Boghossian *et al.*, 2011). Em

adultos jovens, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é outra espécie normalmente associada (Pihlstrom, 2005).

b) Fungos

Os Fungos são considerados habitantes normais da cavidade oral mas podem causar doença quando existem fatores locais e sistêmicos, predispondo o indivíduo a uma infecção (Baumgartner, 2000).

Waltimo *et al* (2004), referem que a ocorrência de fungos relatados em canais radiculares infetados varia entre 1% a 17%. No seu estudo, quase todos os fungos isolados pertenciam ao género *Candida* e a espécie predominante foi a *Candida albicans*. Foram também isoladas *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua* e *Geotrichum candidum*.

As espécies de *Candida*, particularmente *Candida albicans*, têm sido detectadas nos canais radiculares já tratados em até 18% dos casos (Teles *et al.*, 2013).

A espécie *C. albicans* também foi encontrada nas bolsas periodontais em 7% a 20% dos pacientes com periodontite crónica (Sardi *et al.*, 2010). Urzúa *et al.* (2008), observou que *C. albicans* e *C. dubliniensis* são capazes de colonizar bolsas periodontais em pacientes com periodontite crónica, enquanto que apenas a *C. albicans* foi identificada na microflora subgingival de indivíduos saudáveis e em pacientes com periodontite agressiva.

A colonização por fungos associada com patologia peri-radicular foi demonstrada em cáries radiculares não tratadas, em túbulos dentinários, em tratamentos endodônticos sem êxito, em ápices de dentes com periodontite apical assintomática e em tecidos periapicais. Os fatores que afetem a colonização ainda não estão totalmente esclarecidos. Foi sugerido que a redução de bactérias específicas no canal radicular, durante o tratamento endodôntico, talvez permita o crescimento excessivo dos fungos (Rotstein, 2006). Esta situação é possível pois estes, tal como os *Enterococci*, são capazes de sobreviver em ambientes rigorosos e com escassez de nutrientes (Peciulienė *et al.*, 2008).

Além disso, tem sido demonstrado que a presença de fungos no canal radicular está diretamente associado com a sua presença na saliva. Estes achados enfatizam ainda mais a importância do uso de técnicas de endodontia e periodontais assépticas, da manutenção da integridade dos tecidos duros dentários, da necessidade de cobrir a coroa do dente, logo que possível, com uma restauração permanente, para evitar re-infecção (Bonaccorso, 2014).

c) Vírus

Os vírus podem desempenhar um papel importante na patogênese da doença, tanto endodôntica como periodontal (Ingle, 2008).

Recentemente o Citomegalovírus Humano e vírus de Epstein-Barr têm sido implicados na patogênese da patologia periapical sintomática. Os mecanismos pelos quais os dois Vírus Herpes podem agir como efetores em infecções endodônticas são potencialmente numerosos. As infecções ativas de Vírus Herpes podem dar origem ao aumento da produção de uma variedade de citocinas e quimiocinas com potencial para induzir a imunossupressão ou a destruição dos tecidos (Sabeti *et al.*, 2003).

Os vírus exigem células hospedeiras viáveis para infectar e utilizar a maquinaria da célula para se replicarem. Conseqüentemente, não conseguem sobreviver num canal radicular necrosado. A sua presença nos canais radiculares tem sido relatada apenas em polpas vitais e não inflamadas de pacientes infectados com o vírus do Herpes Humano (Teles *et al.*, 2013).

No periodonto, membros da família Herpesviridae representam uma grande ameaça para a saúde periodontal, provavelmente pela sua capacidade de prejudicar as defesas antimicrobianas do periodonto, o que pode dar origem ao crescimento excessivo de bactérias patogênicas. O Citomegalovírus Humano e vírus de Epstein-Barr têm sido ligados a vários tipos de periodontite severa e levam ao aumento das espécies *P. gingivalis*, *forsythus Bacteroides*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *Treponema denticola* e *Actinomyces comitans actinobacillus* (Sabeti, 2003).

As alterações entre os períodos prolongados de latência dos Vírus Herpes, interrompidas por períodos de ativação, podem explicar alguns episódios sintomáticos da doença periapical. A ausência de infecção por Vírus Herpes ou de reativação viral pode ser a razão por que algumas lesões periapicais permanecem clinicamente estáveis por longos períodos de tempo (Rotstein, 2006).

II.3.ii Fatores não microbianos

Normalmente são associados vários corpos estranhos ao processo inflamatório de tecidos periradiculares. Embora a doença periodontal e endodôntica esteja primariamente associada a microorganismos, a presença de substâncias estranhas *in situ* pode explicar a persistência de algumas patologias apicais (Rotstein, 2006).

a) Colesterol

Embora tenham sido observada a presença de cristais de colesterol na periodontite apical como uma característica histológica comum, a sua significância etiológica em tratamentos endodônticos sem êxito ainda não foi totalmente esclarecida (Nair, 2004).

Acredita-se que os cristais são precipitados e acumulados à medida que são libertados a partir da desintegração das células hospedeiras, incluindo eritrócitos, linfócitos, células plasmáticas e macrófagos. Estes podem ser numerosos em lesões periapicais crônicas (Siqueira, 2001).

Os macrófagos e as células gigantes multinucleadas que se congregam em volta dos cristais de colesterol, não são eficientes o suficiente para destruir os cristais completamente, embora sejam os principais mediadores da inflamação apical e da reabsorção óssea (Nair, 2006). A acumulação deste tipo de células sugere que os cristais de colesterol induzem uma típica reação a um corpo estranho (Rostein, 2006).

A acumulação de cristais de colesterol nas lesões provocadas pela periodontite apical pode afetar negativamente a cicatrização pós-tratamento dos tecidos periapicais, tal como comprovado num estudo feito por Nair *et al* 1993 (Cit in Nair, 2006), que conclui

que a presença de um vasto número de cristais de colesterol seria suficiente para sustentar a lesão por tempo indeterminado.

b) Restos epiteliais de Malassez

Restos do epitélio de Malassez podem ser facilmente identificados como pequenos aglomerados de células epiteliais no ligamento periodontal, estreitamente aproximadas à superfície do cemento radicular (Rincon, 2006).

Em muitas lesões periapicais, o epitélio não está presente e, por isso, presume-se que foi destruído. Se os restos permanecerem, podem responder ao estímulo e proliferar numa tentativa de cercar os irritantes que vêm através do forame apical. O epitélio pode ser cercado por uma inflamação crónica. Esta lesão é denominada de granuloma e se não for tratado, o epitélio irá continuar a proliferar numa tentativa de cercar a fonte de irritação (Rostein, 2006).

A proliferação dos restos epiteliais está frequentemente presente em lesões periapicais inflamadas. Para além da infeção do canal radicular, a sobreinstrumentação e o preenchimento dos canais para além do ápice do dente, pode também estimular os restos epiteliais a proliferar nos tecidos periapicais (Lin, 2007).

c) Corpúsculos de Russel

Os corpúsculos de Russel podem ser encontrados na maior parte dos tecidos inflamados, incluindo nos tecidos periradiculares (Rostein, 2006). São pequenas acumulações esféricas de uma substância eosinofílica, localizadas dentro ou perto de células plasmáticas e outras células linfóides (Tagger, 2000).

Podem ser detectados em cerca de 80% das lesões periradiculares. Corpúsculos de Russel foram também encontrados em tecido pulpar inflamatório e em caries de dentes primários (Tagger, 2000).

Contudo, a incidência de corpúsculos de Russel, o seu mecanismo e o seu papel exato na inflamação pulpar, não foram ainda esclarecidos (Rostein, 2006).

II.4 Influência da Patologia Pulpar no Periodonto

A polpa do dente pode ser exposta a uma variedade de agentes irritantes que são nocivos para a sua saúde e colocar em risco as suas funções (Yu, 2007). A polpa, por ser um tecido conjuntivo, quando diante de um fator agressor, responderá por meio de reações de defesa. Tais reações podem ser inflamatórias ou degenerativas e vão estar presentes dependendo do tipo, da frequência e da intensidade do agente irritante (Leonardi *et al.*, 2011).

A pulpíte reversível, evidencia um estado pulpar que implica a presença de inflamação pulpar leve. Se o agente irritante for interrompido, por meio da remoção da causa (por exemplo, remoção da carie, do agente traumático ou de restaurações defeituosas), a polpa é capaz de curar. Se o processo inflamatório continuar, poderá levar a pulpíte irreversível, que não irá curar e, se não tratada, resultará em necrose pulpar, seguida de eventual periodontite apical (Levin *et al.*, 2009) (Leonardi *et al.*, 2011).

Enquanto a polpa mantiver as suas funções vitais, mesmo que inflamada ou cicatrizada, é improvável que ela produza irritantes capazes de causar problemas no periodonto (Lindhe, 2003).

Ao contrário das condições patológicas na polpa vital, a necrose pulpar é frequentemente associada a envolvimento inflamatório do tecido periodontal. Se só os canais estiverem infetados, a polpa necrótica por si própria não causa infecção. A localização mais frequente dessas lesões é no ápice do dente, mas também podem ocorrer em qualquer área onde os canais laterais tenham saídas para o periodonto (Lindhe, 2003) (Pradeep, 2005).

A degeneração pulpar resulta então em resíduos necróticos, subprodutos bacterianos e outras toxinas irritantes que podem mover-se em direção ao forame apical, causando destruição periodontal apicalmente e com potencial de migração em direção à margem

gingival. Os pesquisadores denominaram o fenómeno como periodontite retrógrada, para diferenciá-lo do processo de periodontite marginal, no qual a doença ocorre fisicamente da margem gengival em direção ao ápice radicular (Cohen, 2007).

A periodontite apical, também causada pela infeção do canal radicular, é uma doença inflamatória que afeta os tecidos que circundam a extremidade da raiz do dente e pode induzir uma resposta inflamatória crónica ou aguda (Walton, 2009). A resposta crónica é normalmente assintomática e invariavelmente leva à reabsorção óssea ao redor do ápice, sendo esta a característica radiográfica típica da periodontite apical. A inflamação aguda periradicular, geralmente, dá origem a sinais e/ou sintomas, incluindo a dor e inchaço (Siqueira, 2013).

A doença pode manifestar-se em diferentes formas clínicas, incluindo a forma de abcesso agudo. O abcesso agudo pode ser considerado como um estado avançado da forma sintomática da periodontite apical (Siqueira, 2013).

II.5 Influência da Doença Periodontal na Polpa

Ao longo dos anos, tem havido um fluxo consistente de especulação quanto ao efeito da doença periodontal na polpa dentária. Alguns estudos sugeriram que a doença periodontal e os tratamentos periodontais devem ser considerados como as causas potenciais de pulpite e necrose pulpar. Outros estudos não encontram qualquer relacionamento entre ambos (Harrington *et al.*, 2002).

Alguns estudos histológicos, realizados por Kirkham em 1975 e Haskell *et al* em 1980 (*cit in* Cardon, 2007), ao observarem as condições da polpa em raízes amputadas, em dentes que se apresentavam amplamente envolvidos com a doença periodontal, concluíram que as condições histológicas da polpa se encontravam dentro dos limites de normalidade, independentemente da perda de inserção.

Num outro estudo realizado por Czarnecki e Schilder em 1979 (*cit in* Harrington *et al.*, 2002), em que a amostra continha dentes intactos, livres de cárie, compararam a polpas de dentes que apresentavam saúde periodontal com os dentes que tiveram a doença pe-

riodontal. As polpas dos dentes no grupo que apresentava periodontite, estavam todos dentro dos limites normais, histologicamente, independentemente da gravidade da doença periodontal. No mesmo estudo, descobriram que apenas os dentes com extensa cárie ou restaurações extensas mostraram evidência de patologias da polpa.

Por outro lado, outros autores defendem que a pulpite e a necrose pulpar podem ocorrer como resultado de uma inflamação periodontal envolvendo os canais apicais e acessórios (Cohen, 2007).

Aguiar em 1999 (*cit in* Zuza et al., 2012), mostrou que as alterações pulpares ocorrem mais frequentemente na região apical, com envolvimento periodontal que atinge o ápice do dente, enquanto que a polpa coronal apresenta características normais. Pode ser sugerido que o período de progressão da periodontite seja um importante fator para promover alterações na polpa, uma vez que a periodontite crônica apresenta um desenvolvimento mais lento e de longa duração (Zuza, 2012).

O efeito inicial da inflamação na polpa talvez seja degenerativo. Fibrose, calcificações e reabsorção de colagénio têm sido relatados nas polpas de dentes com doença periodontal prolongada (Kanaparthi *et al.*, 2013).

A reação pulpar é influenciada não somente pelos estágios da doença periodontal, mas também pelo tipo de tratamento periodontal, como raspagem, alisamento radicular e administração de medicamentos. Alisamento radicular é um procedimento cirúrgico do dente que pode causar inflamação da polpa de vários graus, dependendo da extensão do procedimento, da quantidade de cimento removido, se a dentina exposta está protegida pela smear layer e também pela capacidade da polpa de responder a qualquer irritante (Abbott, 2009).

É extremamente importante determinar se as lesões periodontais estão associadas ou não com lesões na polpa e vice-versa, bem como o grau de comprometimento, a fim de aplicar o tratamento correto. Ainda existe pouca evidência científica para esclarecer vários aspectos da relação entre doença periodontal e alterações endodônticas (Caravain *et al.*, 2012).

II.6 Classificação das lesões Endo-Perio

Ao longo dos anos, existem várias classificações que têm sido sugeridas na literatura dentária, a grande maioria delas não são totalmente satisfatórias pois existem opiniões muito diversas sobre este assunto.

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

A classificação mais utilizada pela maioria dos autores e nos livros da área é a de Simon et al em 1972 (Cohen, 2007) (Sunitha et al, 2008) (Grag, 2008) (Simon, 2013). Esta classificação é baseada nos fatores etiológicos e descreve o desenvolvimento de lesões endo-perio (Bonaccorso, 2014) (Ahmed, 2012). Inclui as seguintes cinco categorias, que serão desenvolvidas posteriormente: (1) Lesões Endodónticas Primárias, (2) Lesões Periodontais Primárias, (3) Lesões Endodônticas Primárias com envolvimento Periodontal Secundário, (4) Lesões Periodontais Primárias com envolvimento Endodôntico Secundário e (5) Lesões Combinadas.

Segundo Abbott e Salgado (2009), esta classificação é confusa devido à terminologia usada, pois estas duas condições primárias são essencialmente doenças de um único local (unicamente doenças endodônticas ou periodontais) como tal, não são doenças endodônticas e periodontais combinadas. Além disso, quando há doenças secundárias presentes, não é normalmente possível distinguir estas das lesões “verdadeiramente combinadas” por não ser possível determinar qual tecido foi primariamente afetado ou infectado.

Estes autores propõem então que a classificação das doenças periodontais e endodônticas seja limitada aos dentes que tenham as duas doenças ocorrendo ao mesmo tempo. Portanto, sugerem que devem ser chamadas de “doenças concomitantes” em vez de lesões endo-perio combinadas, e dividem em duas categorias: (1) Doença endodôntica-

periodontal concomitante sem comunicação e (2) Doença endodôntica-periodontal concomitante com comunicação.

Outras classificações foram surgindo pouco tempo depois da sugerida por Simon *et al.* Por exemplo, Hiatti, em 1977 (*cit in* Ahmed, 2012), introduziu lesões endo-perio de curta e longa duração e adicionou outras classes para as doenças periodontais que são tratadas com hemissecação ou amputação da raiz e inclui ainda os fatores iatrogênicos endodônticos e periodontais que causam doenças periodontais e pulpares (Tabela 1).

Weine em 1989 (*cit in* Abbott, 2009) propôs uma classificação baseada no tratamento, em alternativa ao diagnóstico do problema. Tal classificação é considerada inaceitável, uma vez que a doença deve ser diagnosticada antes da decisão do tratamento necessário (Tabela 1).

Uma outra classificação, proposta por Guldener em 1985 (*cit in* Abbott, 2009), foi determinada com base na causa da doença e nas necessidades de tratamento, em vez de apenas sobre a causa. Guldener incluiu ainda outros problemas e condições (como perfurações, reabsorção radicular, fraturas radiculares, invaginações, sulcos, etc). Esta classificação tem também a mesma desvantagem da classificação de Weine, na medida em que utiliza o tratamento para classificar as doenças, em vez de sinais, sintomas e causas da doença.

Rostein e Simon (2004), com uma classificação muito semelhante a Simon *et al.*, defendem que as lesões endo-periodontais são melhor classificadas em endodônticas, periodontais e combinadas, e dentro destas fazem a divisão em 3 subgrupos (Tabela 1).

Apesar destes esforços, é evidente que a considerável variação de fatores etiológicos e padrões patológicos das lesões endo-perio ainda não permitiu o aparecimento de uma classificação satisfatória, baseada em evidências que possam colocar as doenças endo-perio em categorias claras e precisas (Ahmed, 2012).

Lesões Endo-Perio

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

Tabela 1 - Algumas classificações sugeridas para lesões endo-perio (Ahmed, 2012)

a) Lesões Endodónticas Primárias

O processo de doença da polpa dentária envolve frequentemente mudanças inflamatórias. Cáries, procedimentos restauradores e lesões traumáticas são as causas mais comuns (Cohen, 2007).

Clinicamente, estas lesões podem aparecer simultaneamente com drenagem a partir da área do sulco gengival e/ou inchaço na gengiva vestibular. Embora o paciente possa sentir um pequeno desconforto, normalmente a dor não está presente. A interpretação clínica inicial é que estas lesões são de origem periodontal. No entanto, elas são periodontais, no sentido em que passam através da área do ligamento periodontal (Simon, 2013). O que inicialmente pode parecer uma bolsa periodontal, acompanhada com drenagem e inchaço, na realidade pode ser uma fistula, originada no forame apical ou nos canais laterais (American Association of Endodontists, 2001).

Para efeitos de diagnóstico, é essencial que o clínico insira, no trato sinovial, um cone de gutta-percha ou outro instrumento de rastreamento e, paralelamente, devem ser tiradas uma ou mais radiografias para determinar a origem da lesão (Rotstein, 2006) (Tai *et al.*, 2006).

Radiograficamente, podem ser aparentes padrões de perda óssea diferentes, dependendo do caminho da via de drenagem. A polpa necrótica pode causar um trajeto da fistula do ápex, através do periodonto, ao longo da superfície da raiz, mesialmente e distalmente, para sair na linha cervical (Simon, 2013).

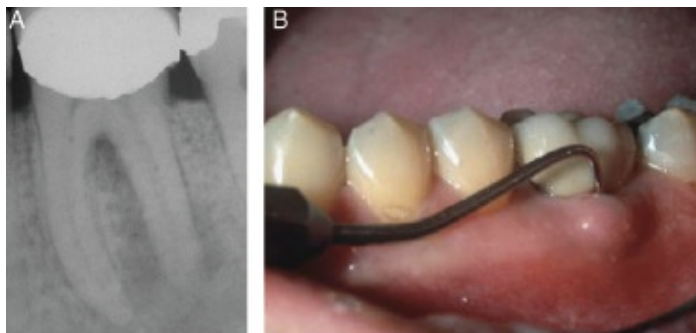


Figura 2 - Lesão endodôntica primária no 1º molar mandibular, com polpa necrosada (A) Radiografia pré-operatória mostrando radiolucência na zona periradicular associada com a raiz distal; (B) Clinicamente, pode ser sondado um defeito periodontal vestibular, estreito e profundo. (Rostein, 2006).

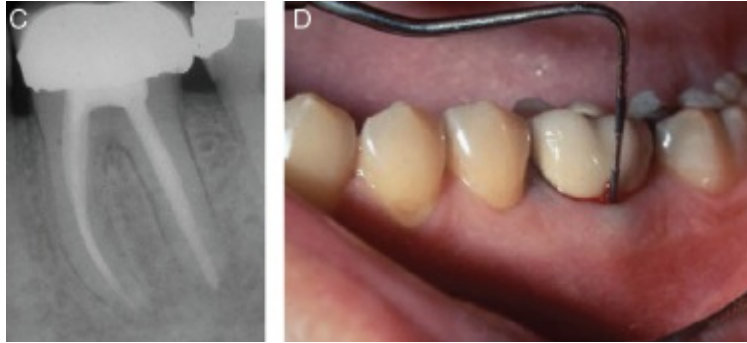


Figura 3 - Lesão endodôntica primária no 1º molar mandibular, com polpa necrosada (continuação), (C) Um ano depois do tratamento canal, a resolução do osso periradicu- lar é evidente; (D) Clinicamente, o defeito vestibular cicatrizou e a profundidade de son- dagem é normal (Rostein, 2006).

b) Lesões Endodônticas Primárias com envolvimento Periodontal Secundário

Se depois de um período de tempo, a doença endodôntica primária não for tratada, pode então tornar-se secundariamente envolvida, com destruição periodontal marginal. A placa pode começar a formar-se na margem gengival da fístula e resultar em periodonti- te marginal (Simon *et al.*, 2013).

As lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, podem ocorrer, provavelmente, como resultado de perfuração radicular, durante o tratamento endodôntico ou quando os espigões forem deslocados durante a restauração coronária. Os sintomas podem ser agudos, com formação de abscesso periodontal, associado a dor, inchaço, pus, formação de bolsa e mobilidade dentária (Das, 2013).

As fraturas radiculares, também podem ser apresentadas como doença endodôntica pri- mária, com envolvimento periodontal secundário. (Rostein, 2006).

No diagnóstico, observa-se que estas lesões possuem um canal radicular necrótico e acumulação de placa ou cálculo, demonstrados pela sondagem e pela radiografia. As radiografias podem mostrar doença periodontal generalizada, com defeitos angulares no sítio inicial do envolvimento endodôntico (Cohen, 2007).

Quando são detetados placa e cálculo, o tratamento e o prognóstico do dente é diferente dos casos em que o dente apenas está envolvido com a doença endodôntica. Nestas situações, é requerido tratamento endodôntico e periodontal e o prognóstico do dente depende da severidade do envolvimento periodontal e da eficácia da terapia periodontal, desde que o tratamento endodôntico seja adequado (Sunitha *et al.*, 2008) (Rostein, 2006).

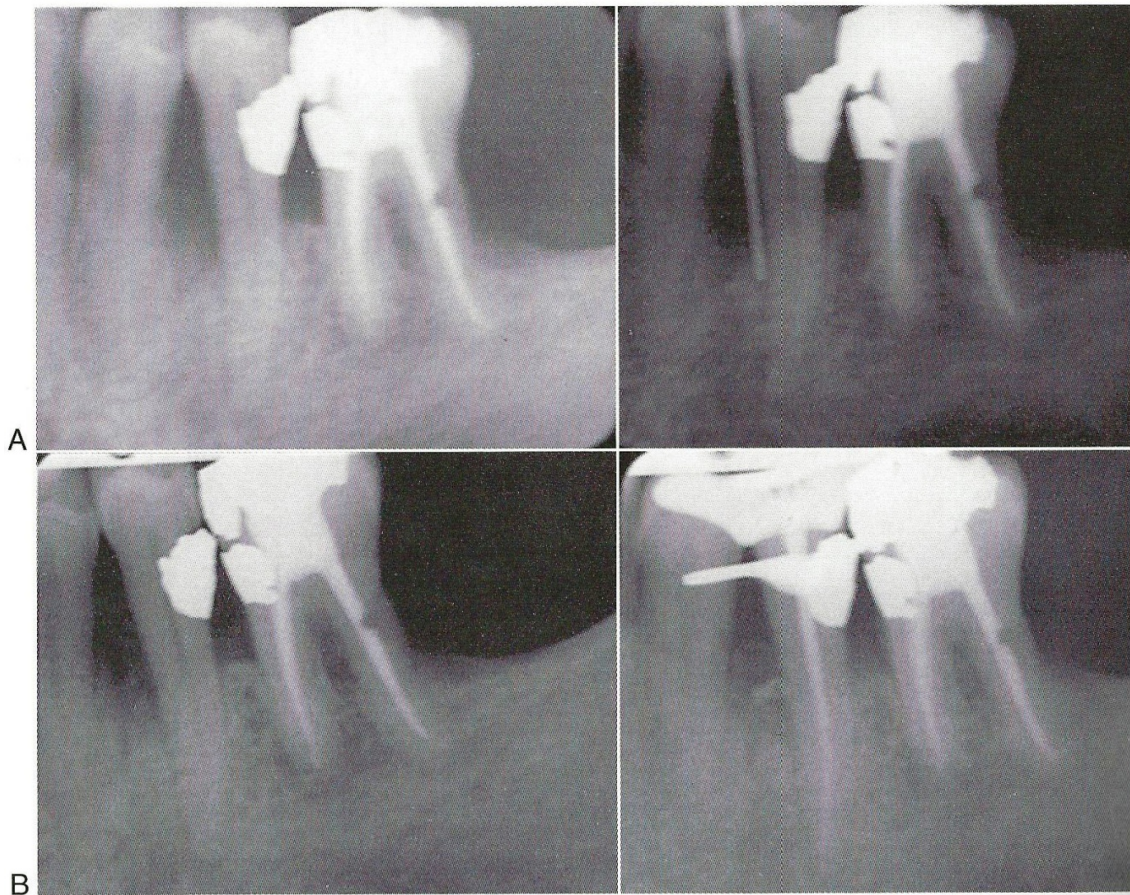


Figura 4 - Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. (A) O aspecto mesial do segundo pré-molar inferior tinha uma bolsa periodontal profunda (sonda periodontal demonstrava 6 mm de profundidade de sondagem) mesmo após a terapia periodontal. (B) Os testes pulpares foram realizados no pré-molar e o dente não respondia. Depois do tratamento endodôntico, a bolsa periodontal foi eliminada. (Cohen, 2007).

c) Lesões Periodontais Primárias

Estas lesões são causadas primariamente por agentes patogênicos periodontais. Existe uma frequente acumulação de placa e cálculo (Rostein, 2006).

A doença periodontal possui uma natureza progressiva. Ela começa no sulco e migra para o ápice quando os depósitos de placa e cálculo produzem inflamação, causando perda do osso alveolar circunjacente e dos tecidos moles do periodonto de suporte. Isto conduz a uma perda de inserção clínica e a formação de um abscesso periodontal durante a fase aguda de destruição (Cohen, 2007). O aumento da profundidade de sondagem e a formação de bolsas periodontais são acompanhados com o desenvolvimento da periodontite (Armitage, 2004).

O trauma oclusal pode ou não estar associado ao desenvolvimento destas lesões. O diagnóstico é baseado nos testes usuais periodontais. A sondagem revela geralmente cálculo ao longo da superfície da raiz e a polpa responde com vitalidade aos testes endodônticos (Simon et al., 2013). A perda óssea é normalmente mais generalizada que nas lesões de origem pulpar (American Association of Endodontists, 2001).

O prognóstico depende do estágio da doença periodontal e da eficácia do tratamento. O clínico deve também estar ciente da aparência radiográfica da doença periodontal, associada com malformações radiculares de desenvolvimento (Bonaccorso, 2014).

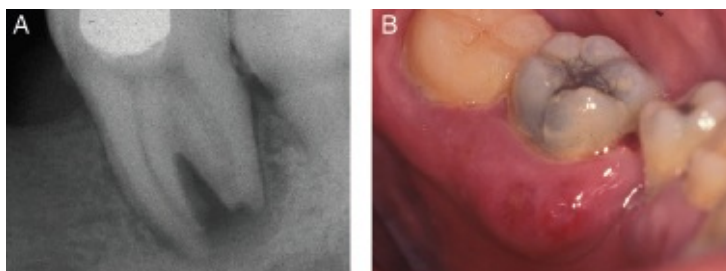


Figura 5 - Lesão primária Periodontal simulando uma lesão endodôntica. (A) Radiografia do primeiro molar mandibular a mostrar radiolucência na zona peri radicular e reabsorção periapical. (B) Vista lingual do dente afetado. Note-se inchaço gengival e evidência de doença periodontal. Em adição, o dente apresenta uma restauração por oclusal perto da polpa. Apesar do quadro clínico e radiográfico, a polpa respondeu normal aos testes de vitalidade (Rostein, 2006).

d) Lesões Periodontais Primárias com envolvimento Endodôntico Secundário

As lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico, diferem das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário somente pela sequên-

cia temporal do processo da doença. O dente com doença periodontal primária e endodôntica secundária exibe uma bolsa profunda, com uma extensa história de doença periodontal e, possivelmente, tratamentos prévios (Cohen, 2007).

É provável que a progressão apical de uma bolsa periodontal continue até os tecidos apicais estarem envolvidos (Sunitha *et al.*, 2008). Nesta situação, a polpa pode tornar-se necrótica como resultado de uma infecção, que poderá entrar via canais laterais ou via forame apical (Das, 2013).

Estas lesões primárias periodontais com envolvimento endodôntico secundário podem ser indistinguíveis radiograficamente das lesões endodônticas primárias com envolvimento secundário periodontal. Um dente que esteja sujeito a terapia periodontal e que não responde como previsto, deve ser testado. O dente que era vital anteriormente, pode agora não o ser. Mais uma vez, o prognóstico depende da terapia periodontal, depois da terapia endodôntica ter sido realizada. Na presença de dentes com envolvimento pulpar, apenas tratamento periodontal poderá não ser suficiente (Simon *et al.*, 2013).

O efeito da periodontite progressiva na vitalidade da polpa, como já dito anteriormente, é controverso. Desde que o fornecimento neuro-vascular da polpa se mantenha intacto, as perspectivas de sobrevivência são boas (Rostein, 2006).



Figura 6 - Lesão primária periodontal com envolvimento endodôntico secundário no pré-molar maxilar. (A) A radiografia mostra perda óssea num terço da raiz e, separadamente, uma radiolucência periapical. A coroa estava intacta, mas os testes pulpares revelaram que a polpa estava necrótica. (B) Radiografia tirada logo após tratamento canal, mostrando o selamento no canal lateral que foi exposto, devido a perda óssea (Rostein, 2006).

e) Lesões Combinadas

As doenças periodontais endodônticas combinadas ocorrem com menos frequência. São formadas quando uma lesão endodôntica, progredindo coronariamente, se junta a uma bolsa periodontal infetada e que progride apicalmente (Sunitha *et al.*, 2008).

O quadro clínico e radiográfico é indistinguível de outras duas lesões que estejam envolvidas secundariamente (Simon *et al.*, 2013).

O prognóstico de dentes multirradiculares com lesões pulpares e periodontal combinadas, depende muito da extensão da destruição causada pelo componente da doença periodontal. Quando se verifica uma pulpa necrótica ou a falha de um tratamento endodôntico, muito provavelmente estarão presentes adicionalmente, em variados graus, placa, cálculo e periodontite (Cohen, 2007).

Num dente molar, a ressecção da raiz pode ser considerada como uma opção de tratamento se nem todas as raízes estiverem severamente envolvidas. Por vezes, são necessários procedimentos cirúrgicos adicionais. Na maioria dos casos, o reparo periodontal pode ser antecipado, a seguir a um tratamento endodôntico bem-sucedido (Rostein, 2006).



Figura 7 - Lesão periodontais e pulpares combinadas verdadeiras no segundo pré-molar e no primeiro molar inferior. As profundidades de sondagem iam até aos ápices em ambos os dentes. (Cohen, 2007).

II.7 Diagnóstico das lesões endo-perio

As lesões endo-perio apresentam um desafio para os médicos, quanto ao diagnóstico e prognóstico dos dentes envolvidos. Um correto diagnóstico é um pré-requisito essencial para determinar o tratamento e um prognóstico a longo termo (Aksel,2014).

Quando se avalia clinicamente um elemento que apresenta uma radiolucência peri radicular e profundidade à sondagem, o diagnóstico deve determinar se a alteração do complexo de suporte é provocada por uma doença endodôntica, por uma doença periodontal ou, se presente, por ambas as patologias (Bonaccorso, 2014).

O diagnóstico deve ser baseado na combinação da histórica obtida do paciente, no exame clínico, nas observações radiográficas e nos resultados dos testes e investigações. Em particular, os testes pulpares, a sondagem periodontal, a palpação, a percussão e os testes de mobilidade, são etapas de diagnóstico valiosas e essenciais para ajudar a diferenciar entre doença pulpar/periapical de doença periodontal (Das,2013).

Um exame completo e detalhado deve então ser realizado, para confirmar e excluir outras doenças que possam estar presentes (The University of Adelaide, 2014).

II.7.i História clínica

A finalidade é descobrir se o paciente tem alguma condição geral ou local que possa alterar o curso normal do tratamento. Como em todos os tratamentos, a história anterior dos fatores médicos e dentais deve ser registrada. Além disso, devem ser anotados uma descrição dos sintomas do paciente nas suas próprias palavras, bem como o tratamento dentário (Carrote, 2004).

Considerar o historial clínico é uma parte importante do exame clínico e, muitas vezes, essas informações apontam para a doença do paciente. A história clínica é fundamental para formar uma imagem da saúde geral do paciente e, não raramente, essas informações podem contribuir diretamente para o diagnóstico dentário (Tronstad, 2008).

Ouvir atentamente a descrição dos sintomas do paciente, pode fornecer informações valiosas. É mais rápido e mais eficiente dirigir aos pacientes perguntas específicas mas indiretas sobre a dor. Por vezes, é possível decidir, como resultado do questionário ao paciente, se a dor é pulpar, periapical, de origem periodontal ou não dentária (Carrote, 2004).

Para além disto, a importância da história clínica com uma interpretação adequada das informações coletadas, atinge três objetivos importantes: (1) permitir o monitorizar as condições médicas e a avaliação das condições sistémicas subjacentes, das quais, o paciente, pode ou não estar ciente; (2) estabelecer uma base para determinar se o tratamento dentário pode afetar a saúde sistémica do paciente; (3) fornecer um ponto de partida inicial para avaliar a possível influência da saúde sistémica do paciente, com a saúde oral do paciente e /ou com o tratamento dentário (Glick, 2002).

II.7.ii Exame clínico

Após ter sido concluído o historial clínico, deve ser realizado um exame clínico do paciente. Os médicos dentistas devem resistir à tentação de começar o tratamento dentário sem examinar a dentição remanescente. Os problemas não devem ser tratados isoladamente e qualquer plano de tratamento deve considerar toda a boca e condição médica geral do paciente (Carrote, 2004).

O propósito do exame clínico é avaliar cuidadosamente todos os aspetos dos tecidos extra-orais e intra-orais. O exame extra-oral permite ao dentista observar a face do paciente e observar a simetria, a cor e a aparência geral. A porção intra-oral do exame deve ser dirigida para inspecionar todos os aspetos dos tecidos moles e duros. Isto inclui uma avaliação cuidada da mucosa e um exame profundo do tecido mole intraoral, nomeadamente a observação cuidada da cor, textura, consistência e contornos dos tecidos moles, incluindo a presença de edemas, fistulas e problemas periodontais existentes (Ruddle, 2002).

Durante a inspeção, deve ser efetuada a palpação, pois esta avalia a sensibilidade na zona da mucosa que cobre a raiz e a região apical, sensibilidade esta que pode apontar

para uma inflamação mais frequentemente relacionada com problemas endodônticos, mas que às vezes poderá estar relacionada com doenças periodontais (Bonaccorso, 2014). A sensibilidade à pressão dos dedos sinaliza a propagação da inflamação do ligamento periodontal ao perióstio que recobre o osso. Este exame é mais eficaz quando pode ser realizado bilateralmente ao mesmo tempo (Ingle, 2008).

O teste de percussão deve ser realizado com cuidado e conduzido primeiro lateralmente e depois verticalmente sobre as bordas incisais dos dentes anteriores ou nas cúspides vestibular e lingual dos dentes posteriores (Ruddle, 2002). Uma resposta positiva revela uma inflamação no ligamento periodontal, sendo mais frequente em afeções de origem pulpar, mas não sendo de excluir doenças de origem periodontal (Bonaccorso, 2014).

Deve ser também realizada a avaliação à mobilidade dos dentes que depende da integridade dos tecidos de suporte; um aumento da mobilidade dentária é expressão de doença periodontal (Bonaccorso, 2014). Neste contexto, no entanto, deve ser assinalado que a doença periodontal não é a única causa do aumento da mobilidade dentária. Em alguns casos, a sobrecarga dentária ou o trauma oclusal podem ser igualmente causas possíveis de mobilidade (Lindhe, 2003).

A sondagem periodontal também é uma parte importante do exame clínico intra-oral. A profundidade da bolsa à sondagem é a distância da margem gengival ao fundo da bolsa periodontal e deve ser medida por meio de uma sonda graduada (Lindhe, 2003). A profundidade aumentada da bolsa indica perda óssea patológica, vertical ou horizontal.

A perda óssea periodontal ampla, determinada pela amplitude aumentada das sondagens periodontais, é geralmente considerada de etiologia periodontal e é tipicamente encontrada em várias áreas da boca. Todavia, áreas isoladas de perda óssea vertical podem ser de etiologia endodôntica, especificamente de dentes não-vitais cuja infecção se estendeu do periápice para o sulco gengival (Cohen, 2007).

II.7.iii Exames auxiliares de diagnóstico

a) Testes de sensibilidade pulpar

Testes térmicos, elétricos e de cavidade, não são capazes de determinar exatamente o estado histológico da polpa mas têm capacidade para avaliar a resposta da polpa a diferentes estímulos e, em muitos casos, permite uma fácil definição da origem da lesão. Na doença endodôntica primária, a polpa está infetada e não-vital. Por outro lado, num dente com doença periodontal primária, a polpa é normalmente vital e responde aos testes (Bonaccorso, 2014).

Os testes térmicos envolvem a aplicação de estímulos frios e quentes, para determinar a sensibilidade do dente a mudanças térmicas. Nenhum deles é totalmente confiável, em qualquer situação, embora possam proporcionar informação bastante útil (Gopikrishna, 2008). Os testes ao frio podem ser usados na diferenciação entre pulpite reversível e irreversível e na identificação de dentes com polpas necróticas. Em alguns casos, o frio alivia a dor provocada por estímulos quentes ou mornos (Ingle, 2008).

O teste ao calor é mais útil quando a queixa principal do paciente é uma dor dentária intensa com o contacto com qualquer bebida ou comida quente. Em algumas ocasiões, quando o paciente é incapaz de identificar o dente sensível, o teste ao calor é apropriado (Cohen, 2007). O uso de estímulo quente, em forma de água quente, pode ajudar a localizar um dente sintomático com polpa necrótica (Ingle, 2008).

No teste elétrico, o seu objetivo é estimular as fibras A δ no complexo polpa-dentina, através da aplicação de uma corrente elétrica na superfície do dente (Gopikrishna, 2008).

O teste elétrico pulpar tem limitações na obtenção de informações sobre a vitalidade pulpar. A resposta da polpa aos testes elétricos pode não refletir o estado histológico de saúde ou doença da polpa. A resposta da polpa à corrente elétrica denota apenas que algumas fibras nervosas fiáveis estão presentes na polpa e são capazes de responder (Cohen, 2007).

b) Testes de vitalidade

A fluxometria pelo Laser Doppler (FLD) é o método utilizado para determinar o fluxo sanguíneo nos sistemas microvasculares (Cohen, 2007). O objetivo desta técnica é a de medir a verdadeira vitalidade da polpa (o fluxo de sangue da polpa, em vez da sua função sensorial) sem procedimentos invasivos (Chen, 2009).

Este teste não apresenta estímulos nocivos nem deixa os pacientes apreensivos e angustiados e estes aceitam-nos mais facilmente que os testes de sensibilidade. Quando os seus custos baixarem e for melhorada a sua aplicação clínica, esta tecnologia poderá ser usada em crianças, em pacientes que não podem comunicar eficazmente e cujas respostas aos testes convencionais podem não ser confiáveis (Jafarzadeh, 2009).

Outro método não-invasivo que tem sido investigado para determinar o fluxo sanguíneo pulpar utiliza um oxímetro de pulso, o qual é convencionado para medir a concentração de oxigénio no sangue e a taxa de pulso. Várias tentativas para utilizar o oxímetro de pulso para diagnosticar a vitalidade pulpar levaram a resultados controversos. Alguns estudos defendem que o oxímetro de pulso é um método confiável para confirmar a vitalidade pulpar. Outros, porém, afirmam que na sua forma actual, o oxímetro de pulso não tem valor diagnóstico preditivo para diagnosticar a vitalidade pulpar. A maioria dos problemas parece ser relacionada com a tecnologia disponível atualmente (Cohen, 2007).

c) Teste de cavidade

O método do teste de cavidade para testar a vitalidade pulpar é raramente utilizado, hoje em dia (Cohen, 2007).

Este teste é considerado apenas quando os resultados de todos os outros testes se mostraram inconclusivos. O paciente é solicitado a responder se sente qualquer sensação dolorosa durante o processo de perfuração. Se o paciente sentir dor logo que a broca contacte a dentina, o procedimento é terminado e a cavidade é restaurada (Gopikrishna, 2008).

d) Transiluminação

A transiluminação com uma luz de fibra-óptica dirigida através das coroas dos dentes, pode fornecer muitas informações (Ingle, 2008).

É utilizado principalmente para ajudar a determinar a presença de uma fratura da coroa ou da raiz, o que é bastante importante para um diagnóstico diferencial. Também podem ser utilizados para auxiliar na determinação da vitalidade pulpar. Quando uma luz brilhante é projetada através do dente que está a ser testado, a luz transmitida pode sofrer interrupções devido à presença de fissuras/fraturas, bem como devido a alterações na cor da polpa (Kulild, 2011)

Com este método, um dente com doença pulpar ou necrótico pode mostrar uma diferença na translucidez quando comparado com um dente adjacente (Ingle, 2008).

e) Exame radiográfico

Poucos testes diagnósticos fornecem tanta informação útil como as radiografias dentárias. Por esta razão, o clínico é, algumas vezes, tentado a fazer um diagnóstico definitivo prematuro baseado somente na interpretação radiográfica. No entanto, a imagem deve ser usada somente como um sinal, fornecendo pistas importantes para a investigação diagnóstica (Cohen, 2007).

As radiografias são uma ferramenta essencial no diagnóstico de qualquer condição endodôntica e periodontal e devem ser tiradas a fim de verificar se há perda de crista óssea, presença de radiolucências, presença de restaurações profundas, verificar os tratamentos canales anteriores, fraturas radiculares ou outra qualquer patologia ou anormalidade (The University of Adelaide, 2014).

Normalmente, nos estágios iniciais de pulpíte, as lesões de origem endodôntica não são evidentes na radiografia (Carrote, 2004). Muitas vezes, as fases iniciais de reabsorção óssea perirradicular de origem endodôntica, só estão confinadas ao osso esponjoso. Por-

tanto, esta situação não pode ser detetada, a não ser que o osso cortical também esteja afetado (Parolia *et al.*, 2013).

A presença de rarefação óssea na região da furca, mostrando as cristas ósseas proximais preservadas, indica que a lesão é de origem endodôntica e não de origem periodontal, bem como a perda óssea marginal com rarefação apical que tenha ou não sido submetido a tratamento endodôntico (Storrer, 2012).

Normalmente, quando a patologia endodôntica é visualizada radiograficamente, ela aparece como uma área de perda óssea na região do periápice. A infecção pulpar progride através do canal radicular para o interior do osso associado. A condição patológica pode apresentar-se, meramente, como um aumento ou interrupção da lâmina dura (situação mais consistente quando um dente não é vital), ou pode apresentar-se como uma área radiolúcida no ápice ou na região de um canal lateral ou acessório (Cohen, 2007).

Nas lesões de origem periodontal existe perda óssea vertical e mais generalizada que nas lesões endodônticas. A perda óssea é mais ampla coronariamente (Parolia *et al.*, 2013).

Radiograficamente, é possível observar a posição da crista óssea, permitindo estimar o grau de perda óssea. O padrão de perda de massa óssea pode ser visto e é genericamente descrito como vertical ou horizontal. Perda óssea, perda de inserção clínica e formação de bolsa periodontal são fatores importantes na periodontite. O método mais comum de avaliação da periodontite é, portanto, a medição dos níveis ósseos através de radiografias e a estimativa de perda de inserção e profundidade de bolsa à sondagem (Tugnait, 2000).

Nas doenças combinadas, o aspeto radiológico pode ser facilmente explicado, mas pode tornar-se ambíguo no caso de lesões em simultâneo. Mesmo que o exame radiográfico sublinhe a presença de perdas ósseas como áreas de radiolucência, não permite a definição de sua origem (endodôntica ou periodontal) e não pode ser usada para o diagnóstico diferencial (Bonaccorso, 2014).

II.7.iv Diagnóstico Diferencial

Durante o tratamento, os clínicos frequentemente deparam-se com um dilema de determinar com precisão a contribuição das lesões endodônticas e periodontais. Essas lesões podem ser muito distintas umas das outras e não apresentar nenhuma consideração terapêutica extraordinária. (Cohen, 2007).

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

| | |
|--------------------------------------|---|
| Doenças Endodônticas | Ausência de suscetibilidade às doenças periodontais. |
| | Resposta negativa a testes pulpares (condição de polpa não-vital). |
| | Existem duas situações possíveis quanto ao diagnóstico de profundidade de sondagem: 1)profundidade sondagem dentro dos limites normais; 2)profundidade de sondagem acentuada; este tipo de sondagem corresponde à manifestação de uma fistula no sulco. |
| Doenças Periodontais | Presença de suscetibilidade a doenças periodontais. |
| | Respostas positivas aos testes pulpares (condição de polpa vital). |
| | Sondagem periodontal, ampla, descendo e subindo gradualmente, de forma cônica (ampla na zona coronal e mais estreita apicalmente). |
| Doenças endo-perio combinadas | Presença de suscetibilidade às doenças periodontais. |
| | Respostas negativas aos testes pulpares (condição de polpa não vital). |
| | Sondagem periodontal, ampla, descendo e subindo gradualmente, de forma tipicamente cônica (ampla na zona coronal e mais estreita apicalmente). |
| | É possível a coexistência de sondagem ampla, descendo e subindo gradualmente e de forma cônica, associada a fistulas; ou associada a sondagem estreita e profunda, devido à presença simultânea de doença endodôntica num sulco. |

Tabela 2 - Diagnóstico diferencial baseado em parâmetros anamnéticos, clínicos e radiográficos (Bonaccorso, 2014).

As fraturas radiculares, especialmente as fraturas verticais da raiz, apresentam problemas peculiares no diagnóstico. Os sinais e os sintomas associados às fraturas verticais radiculares, mostram uma variedade de características e são frequentemente difíceis de distinguir daquelas associadas às lesões periodontais e endodônticas. É imperativo que o clínico tire mais do que uma radiografia e de ângulos diferentes, especialmente quando não há nenhum diagnóstico claro (Cohen, 2007).

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial entre o abscesso periodontal e outros abscessos que podem ocorrer, como por exemplo, abscessos periapicais de origem endodôntica. Em relação ao abscesso periodontal, este é normalmente encontrado em sítios com bolsa periodontal profunda. Há também os sinais associados com a periodontite, tais como sangramento à sondagem, supuração e, algumas vezes, aumento da mobilidade dentária. Outros sinais, como ausência de vitalidade pulpar, presença de lesões cariosas profundas, presença de fístula e achados no exame radiográfico podem contribuir para a distinção entre abscessos de diferentes etiologias. (Lindhe, 2003).

II.8 Tratamento e Prognóstico

A avaliação do tratamento e prognóstico dependem, basicamente, do diagnóstico da doença endodôntica e/ou periodontal específica. Os principais fatores a serem considerados para a tomada de decisão do tratamento são a vitalidade pulpar e o tipo de extensão do defeito periodontal. O prognóstico e o tratamento de cada tipo de doença endodôntico-periodontal é variável (Rostein, 2006).

Para lesões endodônticas primárias, a terapia endodôntica convencional resolve sozinha o problema. O resultado do tratamento endodôntico é influenciado pela presença de microrganismos dentro do sistema de canais radiculares. É de esperar bom prognóstico se o tratamento for realizado corretamente, com foco no controle da infecção. A fístula que se poderá estender para o sulco ou bifurcação da área gengival, desaparece numa fase inicial, uma vez que a polpa afetada foi removida e os canais bem limpos, instrumentados e obturados (Parolia, 2013). Devem ser evitados tratamentos periodontais invasivos, pois poderão causar mais prejuízos e possivelmente atrasar a cicatrização (Singh, 2011).

As lesões endodônticas primárias com envolvimento secundário devem, em primeiro lugar, ser tratadas com terapia endodôntica. Os resultados do tratamento devem ser avaliados em 2-3 meses e só então deve ser considerado o tratamento periodontal. Esta sequência de tratamento permite tempo suficiente para a cicatrização do tecido inicial e uma melhor avaliação da condição periodontal. Isto também reduz o risco potencial de introdução de bactérias e os seus subprodutos durante a fase inicial de cicatrização (Anand, 2012).

O prognóstico para o tratamento de doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, depende primariamente da gravidade de envolvimento periodontal, tratamento periodontal e da resposta do paciente (Rostein, 2006).

As lesões periodontais primárias são tratadas em primeira instância por uma fase de higienização. Se for necessário, a cirurgia periodontal pode ser realizada depois de completa a fase de higienização. O prognóstico de lesões periodontais é menos favorável que nas lesões endodônticas e é dependente da extensão apical das lesões (Singh, 2011). É importante ter em mente que a patologia pulpar poderá ser induzida durante a realização de terapia periodontal, especialmente em lesões que envolvem a área de furca (Anand, 2012).

Numa fase inicial, lesões periodontais com envolvimento endodôntico secundário limitado, a hipersensibilidade pulpar reversível pode ser tratada por terapia periodontal. O tratamento periodontal remove os estímulos nocivos e a mineralização secundária de túbulos dentinários permite a resolução de hipersensibilidade pulpar. Se a inflamação é irreversível, deve ser executado o tratamento canal, seguindo do tratamento periodontal (Anand, 2012).

O tratamento de lesões endo-perio combinadas não difere do tratamento dado quando as duas doenças ocorrem separadamente (Bonaccorso, 2014). Devem ser tratadas inicialmente como lesões endodônticas primárias, com envolvimento periodontal secundário. O tratamento do canal deve ser realizado antes da terapia periodontal cirúrgica. O prognóstico da verdadeira lesão combinada é muitas vezes deficiente ou mesmo impossível, especialmente quando as lesões periodontais são crônicas (Verma *et al.*, 2011)

O prognóstico de doenças combinadas repousa principalmente na eficácia da terapia periodontal. No entanto, a amputação da raiz, hemissecção e bicuspidização podem permitir que as configurações de raiz sejam mudadas o suficiente para que uma parte da estrutura de raiz possa ser salva. No entanto, o operador precisa de ter vários fatores em conta antes da secção da raiz, como a funcionalidade do dente, a obturação, a anatomia, a restaurabilidade, o suporte ósseo em torno da raiz saudável e a adesão do paciente. O prognóstico de um dente afetado pode também ser melhorado, aumentando o suporte ósseo através de enxerto ósseo e regeneração tecidual guiada (Parolia *et al*, 2014).

III. Conclusão

Da realização deste trabalho e relativamente à problemática das doenças endo-perio expressa nos artigos consultados, podem ser tiradas as seguintes conclusões:

- podemos considerar a polpa e o periodonto como uma unidade biológica contínua, com múltiplas vias de comunicação, pelo que as doenças pulpares e as doenças periodontais podem influenciar-se mutuamente;
- na literatura consultada, a principal causa apontada para as lesões é de origem microbiana;
- a via de comunicação principal entre a polpa e o periodonto é o forame apical, embora a polpa seja afetada pela doença periodontal somente se o forame apical estiver envolvido;
- os canais laterais e acessórios ao longo da raiz, se não forem devidamente desinfetados ou selados, durante o tratamento, podem ser responsáveis pela manutenção da lesões ou por reinfeções;
- os tratamentos endodônticos inadequados, as infiltrações coronais, o atraso da colocação da restauração definitiva, as características anátomo-morfológicas do sistema de canais radiculares, as obturações anteriores, as técnicas de instrumentação e de obturação e a escolha dos materiais, são factores amplamente referidos na literatura que influenciam as falhas do tratamento;
- a microbiologia de lesões endo-perio combinadas, dominada por anaeróbios facultativos e/ou obrigatórios, reflete a microbiota da lesão endodôntica e periodontal em separado e permite infeção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal;

- no periodonto, os membros da família *Herpesviridae* representam uma grande ameaça para a saúde periodontal, provavelmente pela sua capacidade de prejudicar as defesas antimicrobianas do periodonto;
- embora a doença periodontal e endodôntica esteja associada principalmente a microorganismos, a presença de substâncias estranhas *in situ* pode explicar a persistência de algumas patologias apicais, como cristais de colesterol, restos epiteliais, e corpúsculos de Russel;
- enquanto a polpa mantém funções vitais, mesmo com infecção, a probabilidade desta causar problemas no periodonto é baixa; pelo contrário, a necrose pulpar já é, frequentemente, associada a inflamação do tecido periodontal;
- alguns estudos sugerem que a doença periodontal e os tratamentos periodontais podem causar pulpite e necrose pulpar, embora outros não encontrem qualquer relação;
- a classificação mais utilizada pela maioria dos autores e nos livros da área é a de Simon et al 1972, que se baseia nos fatores etiológicos e descreve o desenvolvimento de lesões endo-perio; no entanto, os fatores etiológicos e padrões patológicos destas lesões são muito diversos, facto que ainda não permitiu o aparecimento de uma classificação totalmente satisfatória;
- as lesões endo-perio apresentam um problema para os médicos dentistas quanto ao diagnóstico e é amplamente defendido na literatura que este deve ser baseado na combinação da história obtida do paciente, no exame clínico, nas observações radiográficas e nos resultados de testes e investigações;
- as doenças endodôntica, periodontal e endodôntica-periodontal podem apresentar os mesmos sintomas, radiografias e aspectos clínicos muito semelhantes, senão idênticos;
- o tratamento e prognóstico dependem, em primeiro lugar, do diagnóstico da doença endodôntica e/ou periodontal específica e, segundo a literatura consultada, os principais

fatores a considerar na tomada de decisão do tratamento devem ser a vitalidade pulpar e também o tipo e extensão da doença periodontal.

IV. Bibliografia

Abbott, J. e Salgado, J. (2009). Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Australian Dental Journal*, Vol.54, pp.70-85;

Ahmed, H. (2012). Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with new proposed classification for endo-perio lesions. *Journal of Endodontic*, Vol.06, pp.87-104;

Aksel, H. e Serper, A. (2014). A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, Vol. 6(1), pp. e91- e95;

American Association of Endodontists. (2001). Pulpal/Periodontal relationships. *Dental Professional Community*;

Anand, V., Govila, V. e Gulati, M. (2012). Endo-Perio Lesion: Part II – A review. *Dental sciences*, Vol.03 (1), pp. 10-16;

Anele, J., et al. (2010). Prevalência de foraminas e canais acessórios em região de furca e assoalho pulpar e sua influência na etiologia da lesão endo-periodontal. *Odontologia*, Vol.18. pp.106-116;

Armitage, G. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, Vol, 34(2004), pp. 9-21;

Baumgartner, J., Watts, C. e Xia, T. (2000). Occurrence of candida albicans in infections of endodontic origin. *Journal of Endodontics*, Vol.26, pp. 695-698;

Boghossian, C., et al. (2011). Association of red complex, A. actinomycetemcomitans and non-oral bacteria with periodontal diseases. *Archives of Oral Biology*, Vol.56, pp. 899-906;

Bonaccorso, A. e Tripi, T. (2014). Endo-perio lesion: Diagnosis, prognosis and decision-making. *Endodontic Practise Today*, Vol.08, pp.105-127;

Campos, J., e Lambruschini, G. (1991). Obturation of lateral canals: necessary therapy or radiological satisfaction. *Revue Française d' Endodontie*, Vol.10, pp. 19-26;

Caraivan, O., et al. (2012). Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis. *Romanian Journal of Morphology & Embryology*, Vol.53 (3), pp. 725-729;

Cardon, E., Waick, R. e Rosing, C. (2007). Análise da sensibilidade pulpar em dentes com diferentes graus de perda de inserção periodontal. *Revista de Periodontia*, Vol.17 (3), pp. 49-54;

Carrote, P. (2004). Diagnosis and treatment planning. *British Dental Journal*, Vol. 197(5), pp. 231-238;

Castro, I., et al. (2011). Lesões Endoperiodontais: Uma visão contemporânea. *Revista eletrônica da fainor*, Vol.4, pp.73-86;

Chen, E. e Abbott, P. (2009). Dental Pulp Testing: A review. *International Journal of Dentistry*, Vol.2009, pp. 1-14;

Cohen, S., e Hargreaves, K. (2007). *Caminhos da polpa, 9ª edição*. Rio de Janeiro, Elsevier;

Das, D., e Singh, V. (2013). Endo-Perio lesion - The emerging new concepts. *Ranchi University*, Vol.2 (1), pp. 57-62;

De Deus, QD. (1975). Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *Journal of Endodontic*, Vol.01, pp. 361-366;

Divyashree, P., et al. (2012). Periodontal management of a furcation defect due to iatrogenic perforation. *Journal of Multidisciplinary Dentistry*, Vol.03, pp. 643-648;

Fabianelli, A., et al. (2005). The relevance of micro-leakage studies. *International dentistry*, Vol.09 (3), pp. 64-74;

Fernandes, M., Ataide, I. e Wagle, R. (2013). Tooth resorption part I-pathogenesis and case series of internal resorption. *Journal Of Conservative Dentistry*, Vol.16, pp. 4-8;

Fernandes, M., Ataide, I. e Wagle, R. (2013). Tooth resorption part II-external resorption: Cases series. *Journal of Conservative Dentistry*, Vol.16 (2), pp. 180-185;

Fouzan, K. (2014). A New classification of Endodontic-Periodontal Lesions. *International Journal of Dentistry*, Vol.2014, pp. 1-5;

Gilbert, A. (2007). Is the risk of loss of pulp vitality increased by periodontitis and its treatment?. *Periodontology*, Vol.04, pp.187-192;

Glick, M., Siegel, M. e Brightman,V. (2002). Evaluation of dental patient: Diagnosis and medical risk assessment. In: Greenberg,MS. e Glick,M. (Ed.). *Oral Medicine: Diagnosis and Treatment*. 10th edition. Halmiton, ON:BC Decker, pp. 5-32;

Golberg, I., et al. (2009). Restoration of endodontically treated teeth review and treatment recommendations. *International Journal of Dentistry*, Vol.2009, pp.1-9;

Grag, Nisha e Grag, A. (2008). *Review of endodontics and operative dentistry*. New Delhi,Jaypee Brothers Medical Publisher;

Gopikrishna, V., Pradeep, G. e Nagendrababu, V. (2008). Assessment of pulp vitality. *International Journal of Paediatric Dentistry*, Vol.10 , pp. 3-15;

Haffajee, A., e Socransky, S. (2005). Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontology* 2000, Vol.38, pp. 9-12;

Harrington, G., et al. (2002). The periodontal-endodontic controversy. *Periodontology* 2000, Vol.30, pp. 123-130;

Heasman, P. (2014). An endodontic conundrum: the association between pulpal infection and periodontal disease. *British Dental Journal*, Vol.216, pp.275-279;

Ingle, J., Baskland, L. e Baumgartner, J. (2008). *Endodontics, 6ª edition*. Hamilton, Ontario, BC Decker;

Jafarzadeh, H. (2009). Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *International Endodontic Journal*, Vol.42, pp. 476-490;

Kanaparthi, A., et al. (2013). A systematic review of effectiveness of combined endo-perio interactions. *Journal of Dental and Medical Sciences*, Vol.6, pp. 52-56;

Kesic, L., et al. (2008). Microbial Etiology of Periodontal Disease-Mini review. *Medicine and biology*, Vol.15, pp.1-6;

Khan, M., Rehman, K. e Saleem, M. (2010). Causes of endodontic treatment failure: a study, *Pakistan Oral & Dental Journal*, Vol.30 (1), pp. 232-236;

Kiran, D., e Sujith R. (2012). Coronal microleakage in endodontically treated teeth filled with temporary filling materials: a comparative study. *International Journal of Contemporary Dentistry*, Vol.03 (1), pp. 49-53;

Kulild, J. (2011). Diagnosis of Endodontic Disease: Diagnostic Testing. [Em linha]. Disponível em < http://www.4endo.net/forum_thread_17_Diagnosis-of-Endodontic-Disease-Diagnostic-Testing.html>. [Consultado em 30/08/2014];

Leonardi, D., et al. (2011). Alterações pulpare e periapicais. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, Vol.08 (4), pp. e47-e61;

Levin, L., et al. (2009). Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *Journal of Endodontics*, Vol.35 (12), pp. 1645-1657;

Lin, L., Huang, G. e Rosenberg, P. (2007). Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *Journal of Endodontics*, Vol.33 (8), pp. 908-916;

Lindhe, J., Karring, T. e Lang, N. (2003). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*, 4ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan;

Malhora, N. (2011). A review of root fractures: diagnosis, treatment and prognosis. *dental update*, Vol.38 (9), pp. 615-628;

Malik, G., et al. (2013). Comparative evaluation of intracanal sealing ability of mineral trioxide aggregate and glass ionomer cement: an in vitro study. *Journal of Conservative Dentistry*, Vol.03, pp. 494-498;

Miyamoto, E., et al. (2009). Idiopathic external root resorption with alveolar bone loss: Case report and microbiological evaluation. *Pediatric Dental Journal*, Vol.19 (1), pp.130-135;

Moule, A., e Kahler, B. (1999). Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures. *Australian Dental Journal*, Vol.44, pp. 75-87;

Nair, P. (2004). Pathogenesis of apical periodontites and the causes of Endodontic failures. *Critical reviews in Oral Biology & Medicine*, Vol.15, pp. 348-381;

Nair, P. (2006). On the causes of persistent apical periodontites: a review. *International Endodontic Journal*, Vol.38, pp. 249-281;

Narang, S., et al. (2011). A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. *Journal of Indian Society of Periodontology*, Vol.15, pp.177-180;

Narayanan, L., e Vaishnavi, C. (2010). Endodontic microbiology. *Journal of Conservative Dentistry*, Vol.13, pp. 233-239;

Parolia, A., et al. (2013). Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, Vol.03, pp.2-11;

Patel, S., et al. (2010). Internal Resorption: A review. *Journal of Endodontics*, Vol.36, pp. 1107-1121;

Peciuliene, V., et al. (2008). Microorganisms in root canal infections: a review. *Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, Vol.10, pp. 4-9;

Pihlstrom, B., Michalowicz, B. e Newell, J. (2005). Periodontal diseases. *Seminar*, Vol.366, pp. 1809-1820;

Praddep, S., Anand, BDS. e Nandakumar, MDS. (2005). Management of periodontitis associated with endodontically involved teeth: A case series. *The Journal of Contemporary Dental Practise*, Vol.06 (2), pp. 1-10;

Rashid, F., et al. (2013). Endodontic-Periodontal Interrelationship, a Phenomenon Dealt with Dilemma: a Review. *Bangladesh Journal of Dental Research & Education*, Vol.03 (1), pp.36-44;

Ricucci, D. e Siqueira, J. (2010). Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures. *Journal of Endodontics*, Vol.36, pp. 1-15;

Rincon, J., Young, W. e Bartold, P. (2006). The epithelial cell rests of malassez: a role in periodontal regeneration. *Journal of Periodontal Research*, Vol.41 (4), pp.245-252;

Rivera, E., e Walton, R. (2009). Longitudinal tooth fractures: findings that contribute to complex endodontic diagnoses. *Endodontic Topics 2009*, Vol.16, pp. 82-111;

Rotstein, I. e Simon, J. (2004). Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal lesions. *Periodontal 2000*, Vol.34, pp. 165-203;

Rotstein, I. e Simon, J. (2006). The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontics Topics*, Vol.13. pp. 34-56;

Ruddle, C. (2002). Endodontics Diagnosis. *Advanced Endodontics*, pp. 1-10;

Sabeti, M., et al. (2003). Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus active infection in periapical lesions of teeth with intact crowns. *Journal of Endodontics*, Vol.29 (5), pp. 321-323;

Sardi, J., et al. (2010). Candida spp. in periodontal disease: a brief review. *Journal of Oral Science*, Vol.52, pp. 177-185;

Sartori, S., Silvestri, M. e Cattaneo, V. (2002). Endoperiodontal lesion, *Journal clinic Periodontology*, Vol.29, pp.781-3;

Sauália, T., et al. (2006). Microleakage evaluation of intraorifice sealing materials in endodontically treated teeth. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontology*, Vol.102 (2), pp. 242-246;

Schacher, B., Haueisen, H. e Kruger, P. (2007). Periodontal-endodontic lesions. *Periodontology*, Vol.04, pp.15-21;

Shenoy, V., et al. (2011). Inter-Disciplinary management of iatrogenic perforation: A case report. *Journal of Endodontics*, pp.145-149;

Simon, J., Glick, D. e Frank, A. (2013). The relationship of Endodontic-Periodontic lesions. *Journal of Endodontics*, Vol,39(5), pp. e.41- e46;

Singh, P. (2011). Endo-perio dilemma: a brief review. *Dental Research Journal*, Vol.08, pp.39-47;

Siqueira, J.(2001). Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *International EndodonticJournal*, Vol.34, pp. 1-10;

Siqueira, J., e Rocas, I. (2004). Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontology*, Vol.97, pp. 85-94;

Siqueira, J., e Rôças, I. (2013). Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clinical Microbiology Reviews*, Vol.26 (2), pp. 255-273;

Solomon, C., et al. (1995). The Endodontic-Periodontal Lesion: A rational approach to treatment, *The Journal of the American Dental Association*, Vol. 126, pp.473-479;

Storrer, C., Bordin, G. e Pereira, T. (2012). How to diagnose and treat periodontal-endodontic lesions. *Revista Sul- Brasileira de Odontologia*, Vol.9 (4), pp. 427-433;

Sunitha, R., et al. (2008). The periodontal- endodontic continuum: A review. *Journal of Conservative Dentistry*, Vol.11 (2), pp. 54-62;

Suwandi, T.(2009). The relation of endodontic-periodontal lesion and therapy. *Indonesian Journal of Dentistry*, Vol.16, pp 182-193;

Tagger, E., Tagger, M. e Sarnat, H. (2000). Russel bodies in the pulp of primary teeth. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontology*, Vol.90, pp. 365-368;

Tai, T., et al. (2006). Sinus tracts from proximal roots with infected root canals: cases report. *Journal of Dental Science*, Vol.1 (4), pp. 202-206;

Teles, A., et al. (2013). Microorganisms: The reason to perform endodontics. *FORMATEX*, pp. 1778-1786;

The University of Adelaide. (2014). Endodontic-Periodontal Lesions. [Em linha]. Disponível em < <http://www.adelaide.edu.au/arc poh/dperu/cpep/info/endo.html> >. [Consultado em 30/08/2014];

Tokunaga, C., et al. (2012). Microbiological aspects of endo-periodontal lesion. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, Vol.10, pp. 176-181;

Tronstad, L. (2008). *Clinical Endodontics, 3rd edition*. New York, Thieme.

Tsesis, I., e Fuss, Z. (2006). Diagnosis and treatment of accidental root perforations. *Endodontics Topics 2006*, Vol.13, pp. 95-107;

Tugnait, A., Clerehugh, V. e Hirschmann, P. (2000). The usefulness of radiographs in diagnosis and management of periodontal diseases: a review. *Journal of Dentistry*, Vol.28 (2000), pp. 219-226;

Urzúa, B., et al. (2008). Yeast diversity in the oral microbiota of subjects with periodontitis: *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* colonize the periodontal pockets. *Medical Mycology*, Vol.46, pp. 783-793;

Uzun, O., et al. (2012). Effects of Simulated Lateral Canals on the Accuracy of Measurements by an Electronic Apex Locator. *Journal Canadian Dental association*, Vol.78, pp. 1-5;

Verma, P., et al. (2011). Combined endodontic-Periodontal lesions: A clinical dilemma. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, Vol. 01(1), pp.119-124;

Vertucci, F. (2005). Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endodontics topics 2005*, Vol.10, pp.3-29;

Waltimo, T., et al. (2004). Clinical aspects related to endodontic yeast infections. *Endodontic Topics 2004*, Vol.09, pp. 66-78;

Walton, R., e Mahmoud, T. (2009). *Endodontics : principles and practice, 4ª edição*, St. Louis, Missouri, Saunders/Elsevier;

Yu, C., e Abbott, P. (2007). An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic Supplement*, Vol.52 (1), pp. 4-16;

Zuza, E., et al. (2012). Histopathological Features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity. *International Scholarly Research Network*, Vol.2012, pp. 1-6.