

Ana Margarida Miranda Nunes Coutinho

**Prevalência da Periodontite Apical em indivíduos fumadores numa população portuguesa**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014



Ana Margarida Miranda Nunes Coutinho

**Prevalência da PA em indivíduos fumadores numa população portuguesa**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014

Ana Margarida Miranda Nunes Coutinho

**Prevalência da PA em indivíduos fumadores numa população portuguesa**

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

---

## **Resumo**

**Introdução:** A periodontite apical (PA) é uma patologia de origem bacteriana, consistindo o seu tratamento, na maioria dos casos, na eliminação da infecção e selamento hermético dos canais.

**Objectivos:** O estudo epidemiológico foi realizado com o objetivo de determinar se existia relação entre indivíduos fumadores e indivíduos com PA. Por outro lado, pretendeu-se relacionar a prevalência da PA com o tratamento endodôntico não cirúrgico (TENC) nesses doentes.

**Materiais e Métodos:** Este trabalho é constituído por duas partes, uma revisão bibliográfica e um estudo epidemiológico. Da pesquisa bibliográfica resultaram 58 artigos que foram consultados. Selecionaram-se os artigos em português e inglês; foram realizadas leituras do resumo/abstract e foram excluídos os que não se relacionavam com o tema. Não foi feita nenhuma limitação temporal à data dos artigos pesquisados. Foi também utilizado 1 livros pelo seu interesse e complementaridade dos artigos e 1 site online. O estudo epidemiológico foi feito em pacientes que frequentaram as Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, tendo sido aplicado um questionário e observado as respectivas ortopantomografias. Foram considerados os indivíduos com mais de sete dentes presentes em boca sendo seleccionados de forma aleatória, e com mais de 16 anos de idade. A avaliação foi realizada entre os meses de Fevereiro e Junho de 2014 procedendo-se ao registo dos dados básicos dos participantes (idade, problemas de saúde geral, fumador ou ex-fumador, frequência do hábito...). Posteriormente, e para avaliar os parâmetros relacionados com os fatores a estudar nas ortopantomografias da população alvo, foi elaborado um formulário de preenchimento para cada paciente podendo-se avaliar assim cada dente em relação à presença ou ausência de TENC, cárie, restauração e quanto ao PAI. Os dados resultantes da amostra de 136 indivíduos obtidos foram armazenados no programa Microsoft Excel 2010. Os procedimentos de análise estatística descritiva/inferencial foram realizados utilizando o SPSS vs. 20.0, através das ferramentas adequadas. Foi feito um estudo descritivo dos dados, foram utilizados testes de qui-quadrado para avaliar a associação entre duas características de natureza nominal

e/ou categórica e foi estudada a avaliação do risco através de medidas de associação em tabelas 2x2-odds ratio ( $\alpha=0.05$ ).

**Resultados:** Na amostra estudada, 78 (57,4%) pacientes não fumadores são afectados por PA enquanto que em pacientes fumadores, 20 (50,0%) são afectados (OR = 0,74). Em relação ao número de indivíduos que têm TENC em um ou mais dentes, 16 são fumadores (40,0% do total da população fumadora) e 68 não fumadores (50,0% do total da população não fumadora) (OR = 0,67). Entre pacientes fumadores com dentes tratados endodonticamente, 11 (6,9%) tinham PA afectando pelo menos um dente tratado. Entre não-fumadores com dentes tratados endodonticamente, 42 (6,2%) tinham PA afectando pelo menos um dente tratado.

**Conclusão:** Neste estudo populacional, o tabagismo não foi associado com uma maior frequência de TENC e com um aumento da prevalência da PA. A prevalência de PA em Portugal assemelha-se à de outros países Europeus. A frequência de dentes obturados é diferente da de outros países, podendo refletir realidades diferentes, nomeadamente, a nível dos respectivos sistemas de saúde. Os resultados dos estudos realizados até agora não são conclusivos; no entanto, indicam que o estado periapical dos pacientes pode estar diretamente relacionado com o seu estado de saúde sistémico.

**Palavras-chave:** “Periodontite Apical”; “Periapical “status”; “Endodontia”; “Tratamento endodôntico”; “Epidemiologia”; “Radiologia”; “PAI”.

## **Abstract**

**Introduction:** A apical periodontitis (AP) is a disease of bacterial origin, consisting their treatment, in most cases, in the elimination of infection and filling the root canal system.

**Aims:** Estimate the prevalence of teeth with apical periodontitis and the eventual relationship with smokers. In other way, relate its existence with non-surgical endodontic treatment.

**Methodology:** This thesis is constituted by two parts, a bibliographic revision and a epidemiologic study. In bibliographic revision we analyze 58 articles in portuguese and in english. We excluded the articles that the abstract haven't relationship with topic. We didn't make any temporal limitation in the articles researched. We also study 1 book and 1 online site. We resorted to observe panoramic radiographs of individuals older than 16 years old and over seven teeth present in the mouth, randomly selected and who went for the first time to the Pedagogical Clinic of Dental Medicine, Fernando Pessoa University. The evaluation was realized between February and June of 2014. The survey had the aim of register the basic data of participants. The data sample of 136 persons was stored in Microsoft Excel 2010 program. The statistical descriptive analysis was made in SPSS vs. 20.0 program, with appropriate tools. The descriptive study of data used qui-quadrado tests to evaluate the association between two characteristics of nominal nature and/or categorical and it was studied the evaluation of risk trough association measures in 2x2 odds ratio tables ( $\alpha=0.05$ ).

**Results:** In study survey, 78 (57,4%) of non-smoking patients suffered of AP. Therefore, in smoking patients, 20 (50,0%) are affected (OR = 0,74). In relation to number of persons with endodontic treatment in one or more teeth, 16 are smoking (40,0% of overall smoking population) and 68 non-smoking (50,0% of overall non-smoking population) (OR = 0,67). In smoking patients with endodontic treatment in the teeth, 11 (6,9%) had AP affecting at least one tooth endodontically treated. In non-smoking patients with endodontic treatment in teeth, 42 (6,2%) had AP affecting at least one tooth treated.

**Conclusion:** In this population study, the smoke was not associated with a higher frequency of AP. The prevalence of AP in Portugal is similar to many other European countries. Like in other countries AP is higher in root filled teeth than in non-treated ones. The frequency of root filled teeth is different from other countries which may be due to differences in health care services. The results of the studies, so far, are inconclusive; however indicate that the periapical status of patients can be directly related to their systemic health.

**Keywords:** apical periodontitis; periapical status; endodontics; endodontic treatment; epidemiology; radiology, PAI.

**Aos meus pais e ao meu irmão,**

que sem eles não teria sido possível.

“Não sou nada.  
Nunca serei nada.  
Não posso querer ser nada.  
À parte isso, tenho em mim todos os sonhos do mundo.”

**Fernando Pessoa**

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais pela educação que me deram, pelo esforço que sempre fizeram para me dar o melhor e pelo amor que sempre me transmitiram.

Ao meu irmão, que com as brincadeiras dele me faz rir e ser feliz.

Às minhas avós, que sem a sabedoria delas nunca seria possível ser quem sou hoje.

Às minhas tias, que em muitos momentos me trataram como filha e que me ensinaram a crescer carinhosamente e com grande mestria.

À minha melhor amiga, Mariana Arouca, por ter sido essencial em todos os anos de faculdade, por me ter ajudado a superar alguns maus momentos, por ter vivido comigo grandes dias, pelo incentivo em ser cada vez melhor, e claro pela paciência que tem sempre comigo.

À Prof. Dra. Ana Teles pelo apoio incondicional, pela disponibilidade, paciência e dedicação. Um obrigado muito sincero pelo apoio, orientação e preocupação no acompanhamento desta dissertação.

À minha binómia, Joana Leites, que com ela aprendi muito do que sei hoje, por ser um exemplo a seguir, e estar sempre pronta a ajudar.

Às minhas amigas, Ana e Catarina, pelas gargalhadas dia após dia, pelas fofocas e por me saberem transmitir o poder de uma grande amizade.

Às minhas amigas de sempre Mariana Vide, Joana Guimarães e Ana Vieira porque mesmo que longe estão sempre por perto.

A todos os meus colegas e amigos de turma pelas alegrias, emoções, recordações e experiências partilhadas ao longo destes anos de curso. Lucas, Tatiana, Xaninha, Bety e Joana Oliveira, a vocês um obrigado especial pelos momentos de felicidade vividos.

## **Índice**

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABELAS

ÍNDICE DE GRÁFICOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

<b>I. Introdução.....</b>	<b>1</b>
<b>II. Desenvolvimento.....</b>	<b>4</b>
<b>1. PA: considerações gerais.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Patogénese PA.....</b>	<b>5</b>
<b>3. Microbiota associada às diferentes formas de PA.....</b>	<b>11</b>
<b>4. Indicadores de risco da PA.....</b>	<b>12</b>
<b>5. Relação entre PA e o Tabaco.....</b>	<b>14</b>
<b>6. Índice Periapical.....</b>	<b>18</b>
<b>III. Prevalência da PA em indivíduos fumadores numa População Portuguesa.....</b>	<b>20</b>
<b>1. Objetivos e Hipóteses.....</b>	<b>20</b>
<b>2. Materiais e Métodos.....</b>	<b>20</b>
i. Tipo de estudo.....	20
ii. População-alvo e seleção da amostra.....	20
iii. Autorizações.....	21
iv. Questionário e formulário de exame clínico .....	21
v. Calibragem dos observadores no sistema de classificação do índice periapical.....	21
vi. Avaliação da amostra.....	22
vii. Análise estatística dos dados.....	23

<b>3. Resultados.....</b>	<b>23</b>
i. Descrição da amostra.....	23
ii. Prevalência da PA em fumadores e em não fumadores e relação com outras variáveis.....	25
<b>4. Discussão.....</b>	<b>29</b>
<b>5. Limitações do estudo.....</b>	<b>33</b>
<b>6. Perspectivas futuras.....</b>	<b>34</b>
<b>IV. Conclusão.....</b>	<b>35</b>
<b>V. Bibliografia.....</b>	<b>37</b>
<b>VI. Anexos.....</b>	<b>43</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Radiografias de referência, desenhos correspondentes e pontuações associadas ao PAI.....	18
---	----

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> População do estudo de acordo com a idade e tabagismo.....	24
<b>Tabela 2.</b> Distribuição da PA e respectivos intervalos de confiança a 95%.....	25
<b>Tabela 3.</b> Prevalência da PA, TENC e relação entre TENC, em fumadores e não fumadores.....	27
<b>Tabela 4.</b> Distribuição de dentes com PA, TENC, relação entre TENC e PA e relação entre dentes sem TENC mas com PA, em fumadores e não fumadores.....	28
<b>Tabela 5.</b> Regressão logística univariada da influência das variáveis independentes idade, sexo, tabagismo, dentes com TENC e o número de dentes, na variável dependente “periodontite apical”. O odds ratio foi calculado com Exp (B).....	29

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b> Distribuição de pacientes afectados por PA.....	26
<b>Gráfico 2.</b> Distribuição dos dentes que têm unicamente raízes.....	26
<b>Gráfico 3.</b> Distribuição de dentes de acordo com a presença de cárie e PA.....	28

## **ÍNDICE DE ABREVIATURAS**

**PA** – Periodontite Apical

**TENC** – Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**ADN** – Ácido desoxirribonucleico

**LPS** – Lipopolissacarídeos

**IL-1** – Interleucina-1

**PAI** – The Periapical Index

**OR** – Odds ratio

**IC** – Intervalo de Confiança

## **I. Introdução**

O consumo de tabaco é um hábito generalizado em todo o mundo. Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, em 1990, pelo menos um terço da população mundial consome tabaco (OMS, 1990).

Em Portugal, o tabagismo é também uma prática generalizada entre a população. O hábito é mais prevalente nos homens que nas mulheres; no entanto, a prevalência entre o sexo feminino tem vindo a aumentar ao longo dos anos (Sociedade Portuguesa de Pneumologia, 2014).

Os efeitos do tabaco e as consequências que este produz a nível da saúde já estão bem estudadas e documentadas (Fraga et al., 2005).

Desde que o Serviço de Saúde Pública dos Estados Unidos da América publicou o primeiro relatório da relação entre o tabagismo e a saúde detalhando os efeitos nocivos do tabaco, muitos adultos em todo o mundo sentiram o impulso que precisavam para deixar de fumar. Porém, uma grande percentagem ainda não o fez (López et al., 2012).

O tabagismo prejudica as respostas do organismo à infeção (Frohlich cit in Krall et al., 2006), exacerba a perda de osso sistémica no esqueleto e na cavidade oral (Krall & Dawson-Hughes cit in Krall et al., 2006), diminui a capacidade de transporte de oxigénio do sangue (Ijzerman cit in Krall et al., 2006) e causa disfunção vascular (Pittilo cit in Krall et al., 2006).

Qualquer um destes caminhos fisiopatológicos pode afetar a saúde da polpa dentária e dos tecidos ósseos circundantes resultando, assim, num aumento da incidência de tratamento de canais radiculares em fumadores (Krall et al., 2006). Desta relação nasce a hipótese da incidência da Periodontite Apical (PA) ser mais elevada nos indivíduos fumadores do que nos não fumadores.

Atualmente, todos os estudos realizados para investigar a associação entre o tabagismo e a PA são estudos transversais. Por este motivo, é difícil controlar certos e

determinados fatores que podem influenciar a PA explicando assim, os diferentes resultados obtidos entre os estudos (Duncan & Pitt Ford, 2006).

Além da exclusão dos potenciais fatores que podem influenciar a PA, os diferentes métodos radiográficos utilizados para a avaliação, as avaliações da própria PA e as características/ categorias dos fumadores são dados que tornam os resultados obtidos ainda muito controversos (Rodriguez et al., 2012).

A PA é primariamente uma seqüela da cárie causada pela infecção do sistema de canais radiculares (Egea et al., 2008), porém pode-se desenvolver a partir de outras situações tais como o tabagismo (Krall et al., 2006).

Esta relação foi estudada nas Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Faculdade das Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e é o objetivo deste trabalho.

O tema deste projeto de investigação é "Prevalência da PA em indivíduos fumadores numa População do Norte de Portugal". Este projeto pretende verificar a eventual existência de uma relação entre o consumo de tabaco e a PA e, por isso, torna-se um tema interessante na medida em que poderá ser útil também à população em geral uma vez que poderá alertar sobre mais um dos malefícios que o tabaco pode ter.

Este trabalho é constituído por duas partes: revisão bibliográfica e estudo epidemiológico.

De modo a ir de encontro aos objetivos propostos, foi efetuada uma pesquisa bibliográfica até Junho de 2014, nas bases de dados, Pubmed (Medline), Scielo e B-on. Na pesquisa seleccionou-se no tipo de artigos "Clinical trial", "review" e "meta-analysis", com a disponibilidade de texto "Free full text available" e "Full text available", as palavras-chave foram: "Periodontite Apical"; "Periapical "status"; "Endodontia"; "Tratamento endodôntico"; "Epidemiologia"; "Radiologia"; "PAI"; "Apical periodontitis"; "Periapical status"; "Endodontics"; "Endodontic treatment"; "Epidemiology"; "Radiology". Seleccionaram-se os artigos em português e inglês; foram realizadas leituras do resumo/abstract e foram excluídos os que não se relacionavam

com o tema. Não foi feita nenhuma limitação temporal à data dos artigos pesquisados, fazendo um total de 58 artigos seleccionados.

Foi também utilizado 1 livros pelo seu interesse e complementaridade dos artigos e 1 site online.

O estudo realizado no âmbito do desenvolvimento desta dissertação teve como principais objetivos:

- estimar a prevalência de dentes com PA numa população adulta portuguesa fumadora;
- relacionar a sua existência com o Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico (TENC).

## **II. Desenvolvimento**

### **1. PA: considerações gerais**

A PA é uma doença inflamatória dos tecidos perirradiculares causada por uma infeção microbiana, principalmente de bactérias, persistente dentro do sistema de canais radiculares do dente afectado (Nair, 2006).

Segundo Siqueira & Rocas (2007), o processo inicia-se após a necrose pulpar. A natureza dos agentes causais tem um amplo espectro biológico. Pode ser devido a lesões estéreis como trauma dentário ou irritação a partir de materiais endodônticos ou outros produtos químicos que podem provocar inflamação perirradicular (Nair, 1987; Wayman et al., 1992). Contudo, a ampla evidência científica indica que a causa major desta situação é a cárie dentária (Egea et al., 2008; Pereira & Carvalho, 2008).

A polpa infectada e necrótica oferece um ambiente endodôntico seletivo para a microbiota. A microbiota instalada no sistema de canais radiculares é mista (bactérias anaeróbias e aeróbias facultativas); e de seguida, o consumo local de oxigénio promove o crescimento dos anaeróbios obrigatórios (Loesche et al., 1983; Stashenko et al., 1994), sendo por isso a necrose pulpar dominada por bactérias anaeróbias (Figdor & Sundqvist, 2007).

O crescimento dos microorganismos ocorre em biofilmes sésseis, agregados, co-agregados e em células planctónicas suspensas na parte fluida da polpa canalar (Donlan & Costerton, 2002).

As bactérias que colonizam o canal radicular necrosado entram em contacto com o ligamento periodontal através do foramen apical ou de canais laterais provocando danos e dando origem a alterações inflamatórias (Siqueira & Rocas, 2007). Clinicamente, a PA pode vir acompanhada de conhecidos sintomas tais como, dor, sensibilidade à percussão e edema (Márton & Kiss, 2000).

O sistema imunitário do hospedeiro pode eliminar as bactérias que estão para além do sistema de canais radiculares; não obstante, é incapaz de erradicar as bactérias que estão no interior dos canais radiculares, juntamente com a polpa necrótica (Siqueira & Rocas, 2007).

Nesta situação, o tratamento endodôntico está indicado no sentido da preservação do dente afetado (Egea et al., 2008). Estudos demonstram que o tratamento endodôntico realizado de forma adequada resulta numa regressão radiográfica completa ou significativa em 85% a 90% dos casos de PA (Márton & Kiss, 2000; Dovigo et al., 2006).

A ausência de tratamento ou inadequado tratamento endodôntico provoca uma saturação da capacidade dos mecanismos de defesa do hospedeiro, permitindo, deste modo, que a lesão progrida e haja formação de abscessos (com ou sem fistulização) propagando-se no osso alveolar (Nair, 1997).

## **2. Patogénese PA**

A maioria das patologias pulpare e perirradiculares são doenças de etiologia microbiana. As bactérias e os seus produtos desempenham um papel essencial na indução, progressão e perpetuação destas doenças (Moller, 1981). No entanto, a inflamação também pode ser induzida por trauma dentário accidental, lesão dentária no momento da instrumentação, ou irritação dos tecidos perirradiculares devido a produtos químicos e/ou materiais obturadores. Qualquer um destes fatores pode provocar uma intensa resposta inflamatória de curta duração ao nível dos tecidos (Nair, 2004).

A patogénese da doença é bastante complexa e envolve múltiplos fatores relacionados com as bactérias e com o hospedeiro (Moller et al., 1981).

As bactérias envolvidas na patogénese da PA podem ter participado nos estágios iniciais de inflamação, de cárie e necrose pulpar ou podem ter entrado no canal depois da polpa estar necrosada (Siqueira & Rocas, 2007).

Na primeira situação, as bactérias envolvidas são geralmente as que estão presentes nas lesões de cárie e na saliva que banha a área afetada. Estas bactérias, inicialmente, aderem às paredes dentinárias e colonizam esta superfície, formando autênticos biofilmes (Siqueira & Rocas, 2007).

A difusão de produtos bacterianos através dos túbulos dentinários induz a inflamação pulpar muito antes do tecido pulpar ficar exposto. Após a exposição da polpa, a superfície do tecido pode também ser colonizada e coberta por bactérias presentes no biofilme (Alves, 2004). É por esta razão que existe uma tendência atual para incluir a PA na lista das doenças orais induzidas por biofilme (Cohen & Hargreaves, 2011).

Com a infeção pulpar, a presença de bactérias e a difusão dos seus produtos para os tecidos perirradiculares induzem alterações inflamatórias e imunológicas no periápice na tentativa de conter a disseminação da infeção, estabelecendo-se, com isso, um equilíbrio entre a defesa e o agressor (Alves, 2004).

Neste embate polpa-bactérias, a polpa acaba invariavelmente por ser derrotada tornando-se necrótica. Neste momento, as bactérias podem avançar e colonizar o tecido necrosado (Siqueira & Rocas, 2007).

Além das condições ambientais do canal serem modificadas pelas espécies pioneiras, novas espécies têm acesso ao canal através da exposição coronal ou dos túbulos dentinários, formando-se, então, um ambiente propício ao estabelecimento de grupos bacterianos diferentes. Com o passar do tempo a microbiota endodôntica torna-se cada vez mais estrutural e espacialmente organizada (Siqueira & Rocas, 2007).

Embora a colonização possa parecer uma tarefa fácil para as bactérias colonizadoras mais tardias, outros factores ambientais, tais como a interação com as espécies pioneiras, níveis de oxigénio e disponibilidade de nutrientes irão determinar se as novas espécies vão ou não ter sucesso na colonização dos tecidos (Siqueira & Rocas, 2007; Teixeira et al., 2010).

As bactérias podem exercer a sua patogenicidade nos tecidos do hospedeiro através de mecanismos diretos e/ou indiretos. Os factores bacterianos que causam diretamente dano

aos tecidos do hospedeiro envolvem os produtos secretados pelas bactérias, incluindo enzimas, exotoxinas e produtos finais metabólicos. Além disso, os componentes estruturais de bactérias (incluindo o peptidoglicano, o ácido lipoteitóico, fimbrias, flagelos, proteínas de membrana externa e vesículas, Ácido Desoxirribonucleico (DNA), exopolissacarídeos e lipopolissacarídeos (LPS)), são excretados nos tecidos perirradiculares estimulando de forma indireta, o desenvolvimento de reações do sistema imunológico, sendo, mesmo, capazes não só de ativar a defesa do hospedeiro contra a infeção, mas também de causar destruição tecidual grave. (Siqueira, 2002).

Um exemplo desta última sequela são as células inflamatórias e não inflamatórias do hospedeiro. Estas células podem ser estimuladas pela libertação de mediadores químicos (como as citocinas e as prostaglandinas), pelos macrófagos induzidos por componentes bacterianos. Estes mediadores estão envolvidos na indução da reabsorção óssea, característica presente nas lesões da PA crónica (Stashenko cit in Siqueira & Rocas, 2007).

Conclui-se, então, que as bactérias são capazes de criar danos muito significativos aos tecidos perirradiculares, tanto nas infeções agudas como nas crónicas (Siqueira, 2002).

Segundo Siqueira & Rocas (2007), a invasão dos tecidos perirradiculares pelas bactérias é uma ocorrência bastante rara porque têm que superar o ritmo dos mecanismos de defesa do hospedeiro. Capazes de ultrapassar esta situação, são só as estirpes de alta virulência; porém, a maior parte das espécies patogénicas da microbiota oral é de baixa virulência (Siqueira & Rocas, 2007).

Deste modo, estas estirpes conseguem contornar os mecanismos de defesa do hospedeiro através das interações com outros microrganismos no canal radicular (sinergia bacteriana), da capacidade para interferir com as defesas do hospedeiro e evitá-las, da libertação de diversos produtos bacterianos bem como de componentes bacterianos que se difundem para fora do canal, tais como LPS, lípidos bacterianos e enzimas.

Alguns estudos foram publicados e demonstraram as consequências da sinergia bacteriana (Sundqvist, 1994; Khemaleelakul et al., 2006). Ao longo de um dos estudos

desenvolvidos por Sundqvist (1994), quando as espécies bacterianas foram inoculadas individualmente apenas se desenvolveu PA. Mas, quando se combinavam espécies, as mesmas espécies bacterianas outrora testadas induziam reações periapicais mais graves. Além deste, outro estudo foi feito pelo mesmo autor com a *Prevotella oralis*, sendo que esta bactéria não se conseguiu estabelecer nos canais radiculares quando era a única espécie lá colocada; contudo, quando introduzida com outras espécies esta bactéria não só sobreviveu como dominou a flora endodôntica bacteriana, demonstrando assim o poder do sinergismo entre espécies (Sundqvist, 1994).

A capacidade de certas bactérias fugirem e interferirem com as defesas do hospedeiro tem sido bem estudada. O mecanismo pelo qual estas bactérias conseguem combater as defesas do hospedeiro envolve os LPS bacterianos. Normalmente, estes sinalizam as células endoteliais para expressarem moléculas de adesão de leucócitos que iniciam o extravasamento deste tipo de célula sanguínea para a área da infecção, combatendo-a. No entanto, tem sido relatado que a *Porphyromona gingivalis*, bactéria bastante recorrente nas infeções endodônticas e periodontais, não sinaliza as células endoteliais; portanto, tem a capacidade de bloquear o passo inicial da resposta inflamatória, conseguindo, assim fugir à destruição pelo hospedeiro (Nair, 2004).

Consequentemente, uma só espécie não seria capaz de individualmente induzir todos os eventos envolvidos na patogénese da PA. Este processo requer uma interação extremamente bem orquestrada da microbiota endodôntica mista e dos seus respectivos factores de virulência (Nair, 2004). Os diferentes factores de virulência trabalham, geralmente, sinergicamente nas várias fases da infecção, e um único fator pode ter várias funções nas diferentes fases (Zhu, 2010).

As espécies bacterianas e a forma como interagem entre si, bem como o estado geral do hospedeiro vão originar, então, um quadro de PA. O encontro dinâmico no periápice entre os microorganismos e os factores protetores do hospedeiro resultam em várias categorias de lesões de PA. O equilíbrio no periápice, a favor ou contra a defesa do hospedeiro, determina a imagem histológica das lesões (Nair, 2004).

As lesões perirradiculares podem ser agudas ou crónicas. As infeções agudas geralmente são causadas por alta virulência bacteriana na comunidade, ou seja, devido à

presença de espécies virulentas e/ou à ocorrência de sinergismo entre espécies. Em estudos realizados por Vieira, foi também encontrada uma relação destas infeções com células bacterianas em estado planctónico em quantidades elevadas na área afetada e com alguma capacidade de invadir o tecido periapical em momentos de diminuição da resistência do hospedeiro (Vieira et al., 2011).

O processo é acompanhado por sintomas clínicos, tais como dor, elevação do dente, e sensibilidade à pressão, entre outros. A resposta do tecido é geralmente limitada ao ligamento periodontal apical e ao osso esponjoso vizinho. Inicia-se com a resposta típica de inflamação neuro-vascular, resultando em hiperémia, congestão vascular, edema do ligamento periodontal e extravasamento de neutrófilos. Depois, estes são atraídos para a área do ligamento por quimiotaxia induzida inicialmente pela lesão do tecido, por produtos bacterianos (LPS) e pelo sistema de complemento. Uma vez que a integridade do osso, cemento e dentina ainda não foi perturbada, as alterações periapicais, nesta fase, são radiograficamente indetetáveis (Nair, 2004).

Quando começa a infeção, os neutrófilos não só combatem os microrganismos como também libertam leucotrienos e prostaglandinas que atraem mais neutrófilos e macrófagos e ativam osteoclastos para a área, respectivamente. Os macrófagos ativados produzem uma variedade de mediadores, entre os quais as citocinas pró-inflamatórias e quimiotáticas, células que são de particular importância. Estas citocinas intensificam a resposta vascular local, a reabsorção óssea osteoclástica e a degradação de matrizes extracelulares que podem colocar o corpo em "alerta geral" pela ação endócrina, uma vez que a produção de proteínas de fase aguda pelos hepatócitos aumenta (Lerner, 1994; Almeida et al., 2006).

Se a presença de fatores irritantes for de duração prolongada, a lesão pode tornar-se crónica, sem provocar sintomas clínicos "dramáticos" ou evidentes para o paciente (Márton & Kiss, 2000).

Por outro lado, as lesões crónicas estão usualmente associadas a baixa virulência da comunidade bacteriana envolvida, mas representam uma fonte de agressão persistente para os tecidos, já que da forma como estão organizadas em biofilme e devido à inacessibilidade das defesas do hospedeiro por causa da localização anatómica da

infecção surgem respostas inflamatórias destrutivas (Vieira et al., 2011). Este tipo de lesão periapical é a mais frequente segundo Siqueira & Rocas (2007).

Portanto, a PA crónica representa um equilíbrio dinâmico entre os agentes exógenos irritativos, geralmente a microbiota do canal radicular e os seus derivados e os mecanismos de defesa do hospedeiro, quando este não é capaz de destruir e eliminar completamente os fatores patogénicos (Márton & Kiss, 2000).

O infiltrado inflamatório periapical na PA crónica é composto por praticamente todos os componentes do sistema imunológico. No entanto, as células imuno-inflamatórias possuem um carácter "enganador". Por um lado, a acumulação de células inflamatórias representa uma resposta de proteção do hospedeiro destinado a erradicar os microorganismos invasores impedindo a invasão direta do osso que circunda o ápice do dente. Por outro lado, os mecanismos efetores anti-infecciosos não estão restritos a matar os invasores, mas também a destruir componentes dos tecidos normais originando, por exemplo, a reabsorção óssea. Além disso, fatores autócrinos e parácrinos de estimulação podem levar à perpetuação da lesão inflamatória local e também podem alterar a função dos tecidos e órgãos mais distantes, como, por exemplo, acontece na endocardite bacteriana ou na arterioesclerose (Márton & Kiss, 2000).

A presença prolongada de substâncias irritantes microbianas leva a uma mudança na lesão anteriormente dominada pelos neutrófilos para uma lesão encapsulada no tecido conjuntivo em que as células presentes são, maioritariamente, macrófagos, linfócitos e células plasmáticas. Estas lesões radiolúcidas assintomáticas podem ser visualizadas como uma fase mais calma após uma fase intensa em que os polimorfonucleados morrem em massa (Nair, 2004). As citocinas pró-inflamatórias derivadas de macrófagos são potentes estimuladores de linfócitos. Existem investigações realizadas por Gemmel et al. (2002), baseadas em anticorpos monoclonais que sugerem um papel preponderante dos linfócitos T e dos macrófagos.

As células T ativadas produzem uma variedade de citocinas que regulam negativamente a produção de citocinas pró-inflamatórias, o que conduz à supressão da atividade osteoclástica e, conseqüentemente, reduzem a reabsorção óssea. Por outro lado, as citocinas derivadas de células T podem, concomitantemente, regular a

produção de fatores de crescimento do tecido conjuntivo, com efeitos estimulantes e proliferativos sobre os fibroblastos e a microvasculatura. Este mecanismo explica a ausência de reabsorção óssea ou diminuição da lesão pela reconstrução com tecido conjuntivo colagenado durante a fase crónica da doença (Nair, 2004).

Assim, as lesões crónicas podem permanecer assintomáticas por longos períodos de tempo sem grandes mudanças a nível radiográfico. Mas o delicado equilíbrio vigente no periápice pode ser perturbado por um ou mais fatores que podem favorecer a invasão de microorganismos que permaneciam dentro do canal radicular. Desta forma, a lesão torna-se espontaneamente aguda com ocorrência de sintomas (abcesso de Fénix) (Corrá et al., 2013).

### **3. Microbiota associada às diferentes formas de PA**

Os diferentes tipos de infeções endodônticas, tanto as infeções agudas como as crónicas, são polimicrobianas. No entanto, as comunidades bacterianas podem seguir um padrão específico de acordo com a situação clínica, ou seja, dependendo da situação clínica pode predominar um género de espécie microbiana em relação a outra (Siqueira & Rocas, 2009).

De salientar é que há uma grande variabilidade inter-individual nas comunidades endodônticas associados a uma mesma patologia, isto é, cada indivíduo possui uma microbiota única em termos de riqueza e abundância de espécies (Siqueira et al., 2004).

Este facto indica uma etiologia heterogénea para a PA, onde combinações de múltiplas espécies podem levar a resultados semelhantes de patologia. A identificação dos membros da comunidade pode revelar a presença de algumas espécies ou grupo de espécies que podem ser importantes para o desenvolvimento de algumas formas da patologia (Siqueira & Rocas, 2009).

É importante salientar que as espécies mais prevalentes em infeções primárias podem variar de estudo para estudo, facto que pode ser explicado por vários fatores, tais como: sensibilidade ou especificidade do método de identificação, técnica de amostragem, localização geográfica e exatidão no diagnóstico clínico ou divergência na classificação

da doença. Mesmo assim, é possível selecionar-se 10-20 espécies que estão quase sempre entre as espécies mais frequentemente detetadas nos estudos sobre microbiota endodôntica de infeções primárias (Siqueira & Rocas, 2009).

A PA crónica e aguda são causadas por microorganismos que colonizam o tecido pulpar necrosado (Siqueira & Rocas, 2009).

Segundo Sundqvist (cit. in Siqueira & Rocas, 2009), as infeções primárias são visivelmente dominadas por bactérias anaeróbias organizadas numa comunidade mista. As bactérias detetadas tanto na PA aguda como na crónica pertencem tanto ao género Gram-negativas tais como *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* e *Veillonella*, como às Gram-positivas como as *Eubacterium*.

Algumas espécies de bactérias anaeróbias Gram-negativas têm sugerido o envolvimento com lesões sintomáticas, mas também foram encontradas bactérias da mesma espécie em lesões assintomáticas (Foschi et al., 2005).

Assim conclui-se que a mera presença de uma espécie patogénica numa lesão, não é determinante para se saber a natureza da lesão. A natureza da lesão vai depender de vários fatores, tais como: diferenças na capacidade de virulência entre bactérias de uma mesma espécie, interações bacterianas resultando em efeitos aditivos ou sinérgicos entre as espécies em comunidades mistas, densidade populacional bacteriana, fatores de virulência expressados em determinada situação e a resistência do hospedeiro, que pode ser modulado por múltiplos aspetos, incluindo as doenças sistémicas, a infeção pelo vírus concomitante, fatores ambientais (stress e tabagismo) e os padrões genéticos (Siqueira, 2003).

#### **4. Indicadores de risco da PA**

Vários estudos transversais têm sido realizados no sentido de identificar os indicadores de risco da PA. Têm sido correlacionados vários e diferentes fatores com a prevalência da PA; no entanto, são necessários estudos adicionais que incidam numa amostra maior

e que controlem o efeito de diversas variáveis entre os grupos avaliados (Estrela et al., 2008).

As variáveis normalmente utilizadas são aquelas que fornecem uma visão global dos pacientes (sexo, idade), a sua classe social (nível de educação, tipo de emprego), as condições de vida (estado civil, agregado familiar) e estado geral de saúde (tabagismo, utilização dos serviços médicos, entre outros...) (Kirkevang & Wenzel, 2003).

Em relação ao estado de saúde geral dos pacientes, Willershausen et al. (2009) observou uma maior prevalência de lesões periapicais, reagudizações e fracassos do tratamento endodôntico em pacientes diabéticos do que em pacientes sem patologia. Além disso, observou que pacientes que já sofreram um enfarte agudo do miocárdio apresentavam um número significativamente maior de lesões periapicais diagnosticadas radiograficamente, comparado com pacientes que nunca sofreram um enfarte.

Segundo Kirkevang & Wenzel (2003), os indivíduos fumadores têm uma associação com a PA estatisticamente significativa, reflectindo possivelmente o atraso do processo de remodelação óssea que os fumadores sofrem.

De acordo com Salazar-Pelaéz et al. (2012), a genética também pode ter um papel importante no desenvolvimento da imagem radiolúcida presente nas radiografias periapicais. Segundo esta autora, o curso deste processo patológico e a resposta clínica ao tratamento diferem entre pacientes, pois existe uma variabilidade individual na resposta inflamatória diante do desafio microbiológico, a qual é determinada por fatores genéticos ou pela sua interação com fatores ambientais.

A interleucina-1 (IL-1), uma citocina funcional que é a principal mediadora da resposta inflamatória, atua na patogénese de diversas doenças crónicas caracterizadas por processos de reabsorção óssea, como a periodontite, peri-implantite e PA, ao estimular a actividade osteoclástica. Esta citocina é secretada principalmente por macrófagos e células endoteliais, em resposta a antígenos bacterianos, e a sua síntese é determinada pelos genes *IL-1A*, *IL-1B* e *IL-1RA* (Salazar-Pelaéz et al., 2012).

Os genes *IL-1A* e *IL-1B* localizam-se no braço longo do cromossoma dois e são considerados genes polimórficos. Estes tipos de polimorfismos podem apresentar-se na região codificante ou na região reguladora do gene, facto que poderia introduzir mudanças na sequência de aminoácidos da proteína codificada ou na taxa de produção da proteína codificada alterando, conseqüentemente, a secreção de citocinas e o desenvolvimento da PA (Salazar-Pelaéz et al., 2012).

Os hábitos de cuidados de saúde oral do paciente (como a ida ao dentista, frequência das consultas e última visita) também foram relacionados durante o estudo de Kirkevang & Wenzel (2003). De acordo com os resultados, os indivíduos que não vão ao dentista com a frequência necessária têm mais probabilidade de ter PA do que os que vão normalmente às consultas de rotina (Kirkevang & Wenzel, 2003).

Também a nível dos tratamentos dentários poderá ter-se ou não uma maior predisposição para a doença. De acordo com os tratamentos dentários realizados (restaurações, tratamentos endodônticos, coroas, facetas...) e com a condição dentária dos pacientes (número de dentes, cáries...) poderá haver uma maior probabilidade de ter PA. O estudo de Estrela et al. (2008), mostrou claramente que os parâmetros: cárie recidivante, restaurações inadequadas e especialmente o número de obturações radiculares são indicadores para a PA.

## **5. Relação entre PA e o Tabaco**

Na Medicina Dentária com o decorrer dos anos foram-se realizando estudos em que se demonstrou que diversas alterações nos tecidos orais têm sido associadas ao consumo do tabaco, dentre elas: a diminuição na capacidade de defesa frente aos produtos da placa bacteriana; alterações no processo inflamatório; agravamento das doenças periodontais e redução do metabolismo dos constituintes do periodonto, com influência negativa sobre fibroblastos e tecido ósseo alveolar; alterações vasculares degenerativas e comprometimento dos processos de reparo dentinário e pulpar (Ribeiro & Veloso, 2012).

O tabagismo é um fator de risco muito estudado e bem definido por muitos resultados de saúde sistémicos sendo que este também se tornou reconhecido como um importante

e modificável fator de risco para vários resultados de saúde oral, incluindo o carcinoma de células escamosas oral, periodontite e perda dentária (Garcia, 2005).

Os efeitos nocivos do tabaco sobre o osso periodontal têm sido demonstrados em vários estudos transversais e longitudinais (Krall et al., 1999; Goultschin et al., 1990; Haber et al., 1993). Assim, assumiu-se que o fato de um indivíduo fumar pode ser um fator de risco para a PA, através de uma influência negativa sobre o periodonto apical de dentes endodonticamente comprometidos, facilitando a extensão do processo de destruição óssea periapical ou interferindo com os eventos de cura e reparação depois do tratamento endodôntico. Segundo Danjun et al (2012) os fumadores produzem quantidades bastante elevadas de proteínas que aceleram a produção dos osteoclastos. Por conseguinte, é esperado que em fumadores haja um aumento da reabsorção óssea e do número ou tamanho das lesões periapicais (Bergström et al., 2004).

Bergstrom et al.(2004) e Egea et al. (2008), associaram os efeitos nocivos do tabaco à PA recorrendo aos efeitos nocivos do tabaco sobre o osso periodontal na doença periodontal. Os autores referem estudos que demonstraram que a taxa de perda óssea periodontal marginal na doença periodontal destrutiva crónica é mais avançada em fumadores do que em não fumadores. Além disso, defeitos ósseos verticais periodontais são mais prevalentes em fumadores do que em não fumadores (Persson, 1998). Com base nesta evidência, assumiram que o tabagismo também pode exercer uma influência negativa sobre o periodonto apical de dentes endodonticamente comprometidos.

Têm sido vários os potenciais mecanismos patogénicos sugeridos para a patogénese do tabaco na PA. O efeito negativo do consumo activo e passivo do tabaco sobre os tecidos periodontais depende do número de cigarros/dia que o indivíduo fuma, da intensidade e duração do hábito e do tempo desde que houve cessação tabágica. O tabaco afecta a imunidade humoral e mediada por células do hospedeiro, o metabolismo do osso, a cicatrização de feridas apresenta-se comprometida. Devido às alterações induzidas pelo tabaco, o equilíbrio fisiológico entre os mecanismos anabólicos e catabólicos dos tecidos é interrompido (Rodriguez et al., 2012).

As diversas células e constituintes dos processos de defesa imune encontram-se comprometidos em fumadores. Nos fumadores, as respostas de defesa imunológica

estão comprometidas face aos agentes invasores, ocorrendo redução da libertação de células citotóxicas, anergia de macrófagos libertando menos Interleucina 1- $\beta$  e Fator de Necrose Tumoral- $\alpha$ , deficiências na apresentação antigénica, quantidades reduzidas de anticorpos salivares e diminuição no número de linfócitos T auxiliares (Ribeiro & Veloso, 2012).

Os fumadores apresentam uma elevada concentração de leucócitos no sangue em relação aos não fumadores devido à quantidade de nicotina consumida. Este composto como é tóxico para o organismo, origina uma alta concentração de leucócitos no sangue no sentido de o eliminar. Ao capturar a nicotina para posteriormente eliminá-la os leucócitos passam a apresentar-se deformados o que também influencia a sua capacidade de migração e quimiotaxia (Ribeiro & Veloso, 2012).

Em relação à concentração de imunoglobulinas nos indivíduos fumadores há uma diminuição sérica de cerca de 20%; contudo este é um factor reversível com a cessação tabágica. Além disso, a nicotina inibe as ligações antigénio-anticorpo por enfraquecimento da sinalização e da supressão intracelular da resposta ao cálcio (Sopori, 2002).

Um estudo *in vitro* feito por Renvert et al.(1998) mostrou que a nicotina em baixas concentrações tem a capacidade de influenciar a aderência e a orientação de fibroblastos sobre superfícies radiculares, diminuir a proliferação celular e inibir a produção de fosfatase alcalina, de fibronectina e de colagéneo.

A formação óssea é um processo tão dinâmico, que é bastante sensível às influências sistémicas e locais, como por exemplo, à presença de fármacos. A nicotina provoca uma variedade de efeitos nas células ósseas que contribuem de modo direto ou indireto numa perturbação do metabolismo celular e tecidual, bem como da sua resposta às agressões, como ocorre em processos de regeneração (Ribeiro & Veloso, 2012).

O osso alveolar tem uma taxa de renovação muito elevada devido à necessidade de uma constante adaptação às forças oclusais variáveis. Contudo, esta taxa de renovação celular é bastante afetada em fumadores (Albandar et al., 2000). Segundo Schüller & Holst (2001), o diagnóstico radiográfico da perda óssea periodontal em fumadores

mostra diferenças estatísticas significativas quando comparado a não-fumadores, através de medidas realizadas na distância desde crista óssea alveolar à junção amelocementária.

O tabagismo, de forma geral, diminui as respostas do organismo diante de processos infecciosos, exacerbando as perdas ósseas esqueléticas e da cavidade oral, diminuindo a capacidade de transporte de oxigénio pelas células sanguíneas e causando disfunções vasculares. Além disso, o cigarro está associado a alterações microvasculares, função e injúrias às células endoteliais dos vasos sanguíneos intrapulares, possibilitando o estabelecimento de radicais livres no local provenientes do fumo do cigarro (Ijzerman cit in Ribeiro & Veloso, 2012).

Algumas dessas alterações podem afetar potencialmente a saúde do tecido pulpar e do tecido ósseo alveolar, resultando no aumento da incidência de PA em fumadores (Ribeiro & Veloso, 2012)

Recentemente, vários autores têm estudado esta associação mas os resultados são ainda contraditórios (Bergström et al., 2004; Rodriguez et al., 2012). Kirkevang & Wenzel relataram pela primeira vez um estudo epidemiológico sobre a associação entre tabagismo e PA.

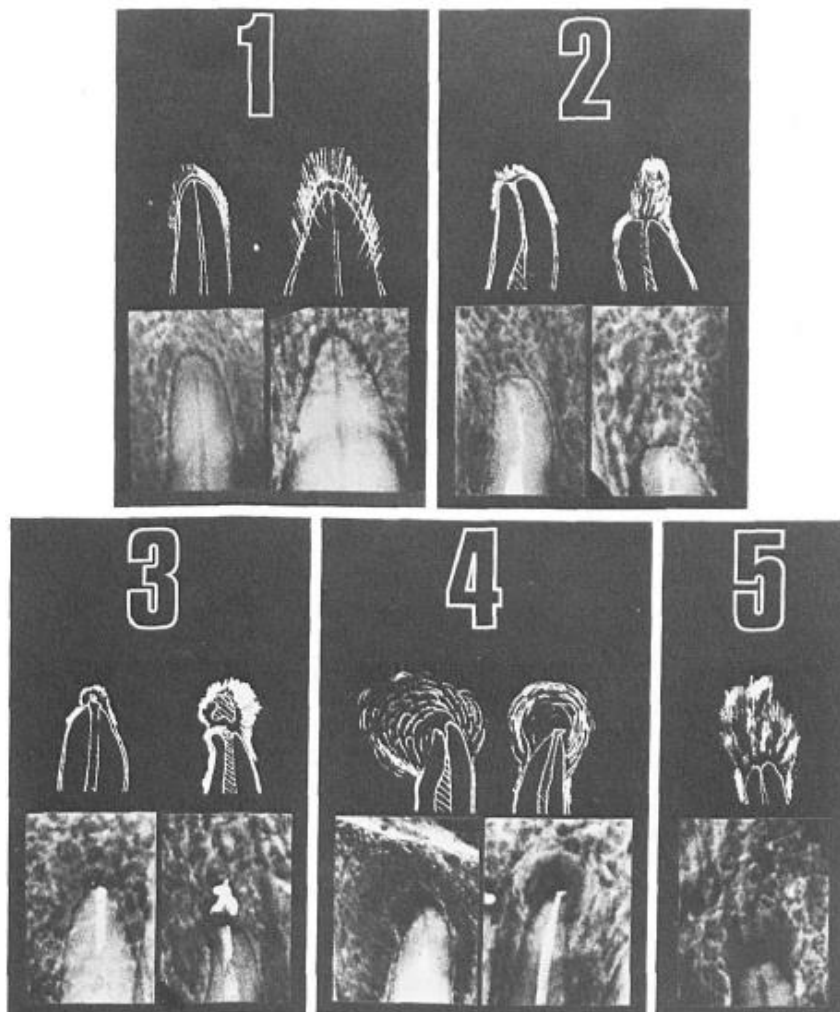
Num estudo de Egea et al. (2008) a frequência de dentes afectados com PA entre fumadores (5%) foi significativamente maior do que em não fumadores (3%).

Krall et al. (2006) realizaram o primeiro estudo longitudinal que descreveu o tabagismo como fator de risco para a necessidade de realizar tratamento de endodôntico. Esse estudo revelou que o risco de acometimento endodôntico, bem como a incidência de tratamentos endodônticos foi significativamente maior em fumadores ativos que em não-fumadores.

Enquanto, que os autores anteriores apoiam a hipótese de associação entre o tabagismo e a PA, Garcia (2005) e Rodriguez et al. (2012) dizem que os seus estudos não apoiam esta hipótese.

## 6. Índice periapical

Apesar de existirem vários, o índice mais usado para avaliar o estado periapical dos dentes é o “The periapical index” (PAI) desenvolvido por Ørstavik et al. (1986). Este sistema fornece uma escala ordinal de 5 pontos, variando de 1 (saudável) a 5 (periodontite severa com características exacerbadas). Cada categoria utilizada no índice periapical de Ørstavik representa um nível de inflamação periapical diferente.



1. Estruturas periapicais normais
2. Pequenas alterações na estrutura óssea
3. Mudanças na estrutura óssea com alguma perda mineral
4. Periodontite com área radiolúcida bem definida
5. Periodontite severa com características de exarcebação

Figura 1. Radiografias de referência, desenhos correspondentes e pontuações associadas ao PAI (adaptado de Ørstavik et al., 1986).

A validade deste índice é baseada em estudos realizados pelo mesmo autor em que dados foram analisados para avaliar a utilidade e confiabilidade do sistema do índice periapical de Ørstavik. Nestes estudos mais de 93% dos pares de pontuações do índice foi idêntica entre examinadores na pontuação da mesma radiografia, bem como na concordância intra-examinador em pontuações da mesma radiografia. Assim, os resultados sugerem que este sistema de pontuação pode ser usado com um elevado grau de fiabilidade sendo adequado para a análise de radiografias periapicais e ortopantomografias em estudos epidemiológicos, em ensaios clínicos e na análise retrospectiva dos resultados dos tratamentos endodônticos (Ørstavik, 1988).

Cada categoria utilizada representa um passo numa escala ordinal de registo da inflamação periapical. Um dente com pontuação atribuída de 1 ou 2 foi diagnosticado como saudável, enquanto que as pontuações 3, 4 e 5 foram diagnosticadas como tendo PA. O pior resultado de todas as raízes foi o considerado para representar a pontuação do índice para os dentes multirradiculares (Ørstavik et al., 1986).

### **III. Prevalência da PA em indivíduos fumadores numa população portuguesa**

#### **1. Objetivos e Hipóteses**

Os objetivos do estudo epidemiológico são a determinação de:

1. Prevalência de dentes com PA numa população adulta portuguesa fumadora;
2. Relacionar a existência de PA com o Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico;
3. Comparar dentes com PA em fumadores e não fumadores.

As hipóteses deste estudo são:

- a. A PA é comum na população em geral, mas será mais prevalente nos fumadores.  
H0: não há diferença na prevalência de PA nos fumadores e não fumadores.  
H1: A PA é mais comum nos fumadores.
- b. A PA é mais comum em dentes com Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico do que nos dentes que não sofreram este tipo de tratamento.  
H0: não há diferença na prevalência de PA nos dentes com TENC e sem TENC.  
H1: os dentes com TENC têm maior probabilidade de ter PA.

#### **2. Materiais e métodos**

##### i. Tipo de estudo

Foi realizado um estudo observacional de natureza transversal. Tratou-se de um estudo observacional descritivo, retrospectivo, que teve como objetivo a descrição, caracterização e análise das variáveis selecionadas.

##### ii. População-alvo e seleção da amostra

A população-alvo foi constituída por pacientes que frequentaram as Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa e com mais de sete dentes em boca, selecionados de forma aleatória, no período de Fevereiro de 2014 a Junho de 2014, com idade igual ou superior a dezasseis anos.

### iii. Autorizações

Inicialmente foi pedido à Direção da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa autorização para realização deste estudo, tendo sido autorizada a aplicação do questionário nas Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa. Posteriormente, com o consentimento do paciente foram preenchidos os questionários.

Numa segunda fase, obteve-se autorização da Directora Clínica no sentido de observar a ortopantomografia referente a cada paciente para retirar todos os dados necessários ao estudo.

### iv. Questionário e formulário de observação das ortopantomografias

Inicialmente foi elaborado um questionário com vista à avaliação de dados básicos dos participantes (ver Anexo1).

Foi, assim, questionada a idade, se tinha algum problema de saúde geral e se era fumador ou ex-fumador, e se fosse a quantidade de cigarros fumados por dia bem como à quanto tempo tem o hábito.

Posteriormente, e para avaliar os parâmetros relacionados com os fatores a estudar nas ortopantomografias da população alvo, foi elaborado um formulário de preenchimento para cada paciente (ver anexo 2). Assim conseguiu avaliar-se cada dente em relação à presença ou ausência de TENC, cárie, tipo de restauração, avaliar quanto ao PAI...

### v. Calibragem dos observadores no sistema de classificação do índice periapical

Um conjunto de 100 radiografias, numeradas consecutivamente, foram usadas para a calibração dos observadores. Foi fornecida uma folha de pontuação com a radiografia e a correspondente identificação do dente. As instruções para classificação foram as seguintes:

- encontrar as radiografias de referência onde a área periapical se assemelhe mais à área periapical da que se está a observar;
- em caso de dúvida, atribuir uma pontuação mais elevada;
- em caso de dentes multirradiculares, atribuir a pontuação mais elevada da raiz avaliada individualmente;
- deve ser atribuída uma pontuação a todos os dentes.

O procedimento adotado foi o seguinte:

Dia 1: Discussão entre os observadores em relação à essência do PAI. Raios-x arbitrários de qualquer fonte são usados como entrada para a discussão. Classificação dos 100 raios-x e produzir o conjunto de resultados (set) 1. Discussão de resultados em comparação com as “classificações reais”.

Dia 2: Repetição do dia 1. Classificação novamente dos 100 raios-x e produzir o conjunto de resultados 2. Discussão dos resultados comparando com a “classificação real”.

Dia 5: Repetição do dia 1 e produzir o conjunto de resultados 3. Se o Kappa intra (classificação do set 2 vs classificação do set 3) e inter-observador (classificação do set 3 vs “classificações reais”) for acima de 0,61 então pode-se prosseguir com o trabalho experimental. Caso o valor de Kappa seja abaixo de 0,61 então prosseguir com a calibração repetindo o procedimento acima e nunca a menos de 3 dias da última calibração.

Conclusão: Um observador com valores de Kappa acima de 0,61 (inter e intra-observador) está “autorizado” para realizar classificações válidas.

#### vi. Avaliação da amostra

O questionário foi aplicado na Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa entre os meses de Fevereiro de 2014 a Junho de 2014. O questionário foi feito aos pacientes no fim das consultas de Medicina Dentária e cada

paciente preencheu o questionário de forma anónima. O questionário possuía questões de natureza dicotómica e de natureza mais subjetiva, como era o caso da pergunta "Quantos cigarros fuma por dia?".

Nenhum indivíduo se recusou a responder a alguma questão nem a colaborar no projecto tendo, inclusive, assinado o respetivo consentimento informado.

#### vii. Análise estatística dos dados

Os resultados obtidos neste estudo foram compilados numa folha de cálculo do programa informático Microsoft Office Excel (2010), sendo que a análise estatística foi feita utilizando o programa informático *Statistical Package for the Social Sciences* (IBM SPSS Statistics) vs. 20.0 para Windows, através das ferramentas adequadas. Atendendo à natureza das variáveis envolvidas a análise consistiu:

- no estudo descritivo dos dados - variáveis qualitativas e quantitativas (gráficos de barras e tabelas de frequência);
- no estudo de associação - testes de qui-quadrado para avaliar a associação entre duas características de natureza nominal e/ou categórica;
- na avaliação do risco através de medidas de associação em tabelas 2x2-odds ratio (razão das probabilidades).

A regra de decisão utilizada consiste em detetar evidência estatística significativa para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferior a 0,05.

Os dados são apresentados sob a forma de gráficos, e os respetivos resultados são descritos no texto.

### **3. Resultados**

#### i. Descrição da amostra

Do número total de 176 indivíduos, 108 (61%) são do sexo feminino e 68 (39%) do sexo masculino.

Entre os pacientes participantes no estudo, 40 são fumadores (23%) e 136 não-fumadores (77%). Dos participantes não-fumadores, 19 são ex-fumadores (14%).

A idade média da amostra é de  $41,8 \pm 2,8$  anos. A faixa etária com maior número de fumadores é a 46-55, se bem que a distribuição de fumadores, por faixa etária, seja uniforme. A relação entre a população fumadora estudada e a idade é apresentada na Tabela 1.

Faixa etária (anos)	Média de idades (Desvio Padrão) (ano)	Fumadores $\eta$ (%)	Não fumadores $\eta$ (%)	Total $\eta$ (%)
<18	16,5 (0,7)	0 (0,0)	2 (1,5)	2 (1,1)
18-25	21,3 (2,3)	6 (15,0)	18 (13,2)	24 (13,6)
26-35	30,3 (3,0)	8 (20,0)	17 (12,5)	25 (14,2)
36-45	40,5 (2,6)	7 (17,5)	19 (14,0)	26 (14,8)
46-55	50,9 (3,2)	11 (27,5)	20 (14,7)	31 (17,6)
56-65	60,4 (2,8)	6 (15,0)	39 (28,7)	45 (25,6)
>65	72,6 (5,4)	2 (5,0)	21 (15,4)	23 (13,1)
<b>Total</b>	41,8 (2,8)	40 (100,0)	136 (100,0)	176 (100,0)

Tabela 1. População do estudo de acordo com a idade e tabagismo.

O número médio de dentes observados por paciente foi de  $24,4 \pm 5,2$  e  $24,5 \pm 5,6$  dentes em pacientes fumadores e não fumadores, respectivamente.

O número total de dentes examinados nos fumadores foi de 1280 (22%) e 4352 (78%) em pacientes não fumadores. No grupo de não fumadores verificou-se que em 44 dentes (1%) só existia raiz, e no grupo de fumadores, isso verificou-se, apenas, em 20 dentes (1,6%) (OR = 1,71). Ainda em relação ao número total de dentes examinados, o número de dentes tratados endodonticamente em pacientes fumadores e não fumadores foi de 43 e 152, respectivamente (OR = 0,97).

Relativamente ao estado periapical verifica-se que o estado de maior prevalência é o que apresenta uma estrutura periapical normal (1) com cerca de 93,7% dos casos, ou seja, 4027 dos dentes, do total de 4297 dos casos considerados válidos. Assim, considerando dentes com lesão periapical todos aqueles que apresentem um índice PAI igual ou superior a 3, um total de 184 (4,3%) dentes apresentam lesão periapical (Tabela 2).

<b>Classificação</b>	<b><math>\eta</math> (%)</b>	<b>Intervalo de Confiança (95%)</b>
<b>Sem lesão</b>	4027 (93,7)	93,0 – 94,5
<b>Pequenas alterações na estrutura óssea</b>	86 (2,0)	1,6 – 2,4
<b>Alterações na estrutura óssea com alguma perda mineral</b>	89 (2,1)	1,7 – 2,5
<b>Periodontite com área radiolúcida bem definida</b>	48 (1,1)	0,8 – 1,4
<b>Periodontite severa com características exarcebadas</b>	47 (1,1)	0,8 – 1,4
<b>Total</b>	4297 (100,0)	

Tabela 2. Distribuição da PA e respetivos intervalos de confiança a 95%.

ii. Prevalência da PA em fumadores e em não fumadores e relação de outras variáveis

Na amostra estudada, 78 em 136 (57,4%) pacientes não fumadores são afectados por PA enquanto que em pacientes fumadores, 20 em 40 (50,0%) são afectados (OR = 0,74) (Gráfico 1). O número médio de dentes com PA na população total da amostra foi de

1,1 ± 1,3 e 1,1 ± 1,4 em fumadores e em não fumadores, respectivamente. O número médio de dentes com PA, na população da amostra que tem pelo menos um dente afectado por PA, foi de 2,2 ± 0,9 em fumadores e 1,8 ± 1,4 em não fumadores.

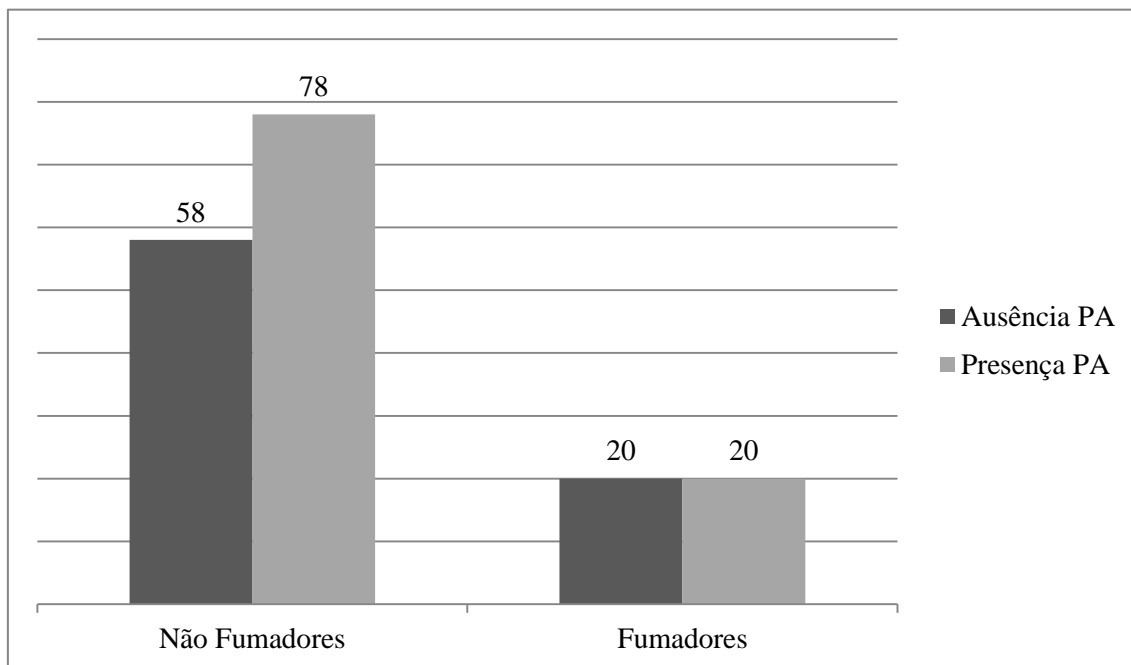


Gráfico 1. Distribuição de pacientes afectados por PA.

No que diz respeito à distribuição segundo a existência unicamente de raiz, verificou-se, no grupo de não fumadores, que em 44 dentes (1,0%) só existia raiz e, nos indivíduos fumadores, foram 20 dentes (1,6%). No primeiro grupo, 22 raízes apresentavam PA enquanto que no outro grupo, o mesmo se verificou somente em 6 raízes (Gráfico 2).

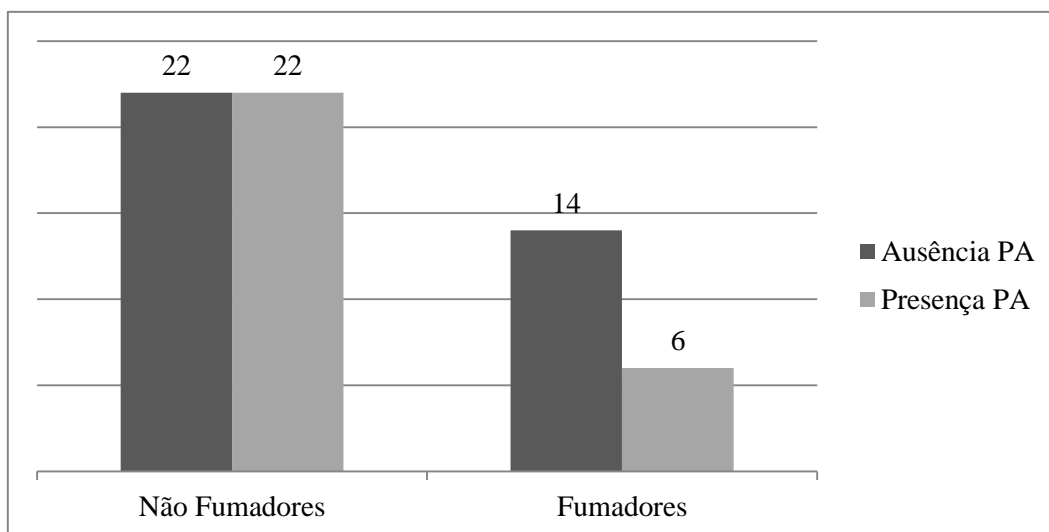


Gráfico 2. Distribuição dos dentes que têm unicamente raízes.

Em relação ao número de indivíduos que têm TENC em um ou mais dentes, 16 são fumadores (40,0% do total da população fumadora) e 68 não fumadores (50,0% do total da população não fumadora) (OR = 0,67). Entre pacientes fumadores com dentes tratados endodonticamente, 11 (6,9%) tiveram PA afectando pelo menos um dente tratado. Entre não-fumadores com dentes tratados endodonticamente, 42 (6,2%) tiveram PA afectando pelo menos um dente tratado (Tabela 3).

	PA (%)	TENC (%)	TENC “e” PA (%)
<b>Fumadores</b>	20 (50,0)	16 (40,0)	11 (30,9)
<b>Não Fumadores</b>	78 (57,4)	68 (50,0)	42 (27,5)
<b>Total</b>	98 (55,7)	84 (47,7)	53 (30,1)

Tabela 3. Prevalência da PA, TENC e relação entre TENC, em indivíduos fumadores e não fumadores.

O número total de dentes examinados nos fumadores foi de 1280 e 43 (3,4%) têm PA. Dos 4352 dentes examinados em pacientes não fumadores apenas 141 (3,2%) têm PA (OR = 1,04). O número de dentes tratados endodonticamente em pacientes fumadores e não fumadores foi de 43 (3,4%) e 152 (3,5%), respectivamente.

Entre fumadores, 8 em 43 dentes tratados endodonticamente têm PA, enquanto que, no grupo de não fumadores, 37 em 152 dos dentes tratados endodonticamente têm PA. De dentes não tratados endodonticamente, 35 (3,8%) e 104 (3,3%) têm processo apical em fumadores e não-fumadores, respectivamente (Tabela 4).

	Total de dentes	PA $\eta$	TENC $\eta$	TENC "e" PA $\eta$	Sem TENC "e" PA $\eta$
<b>Fumadores</b>	1280	43	43	8	35
<b>Não Fumadores</b>	4352	141	152	37	104
<b>Total</b>	5632	184	195	45	14

Tabela 4. Distribuição de dentes com PA, TENC, relação entre TENC e PA e relação entre dentes sem TENC mas com PA, em fumadores e não fumadores.

Em relação à distribuição de dentes com cárie e PA, contabilizaram-se, em não fumadores, 77 dentes (1,8%), enquanto que, em fumadores foram 23 (1,8%) (Gráfico 3).

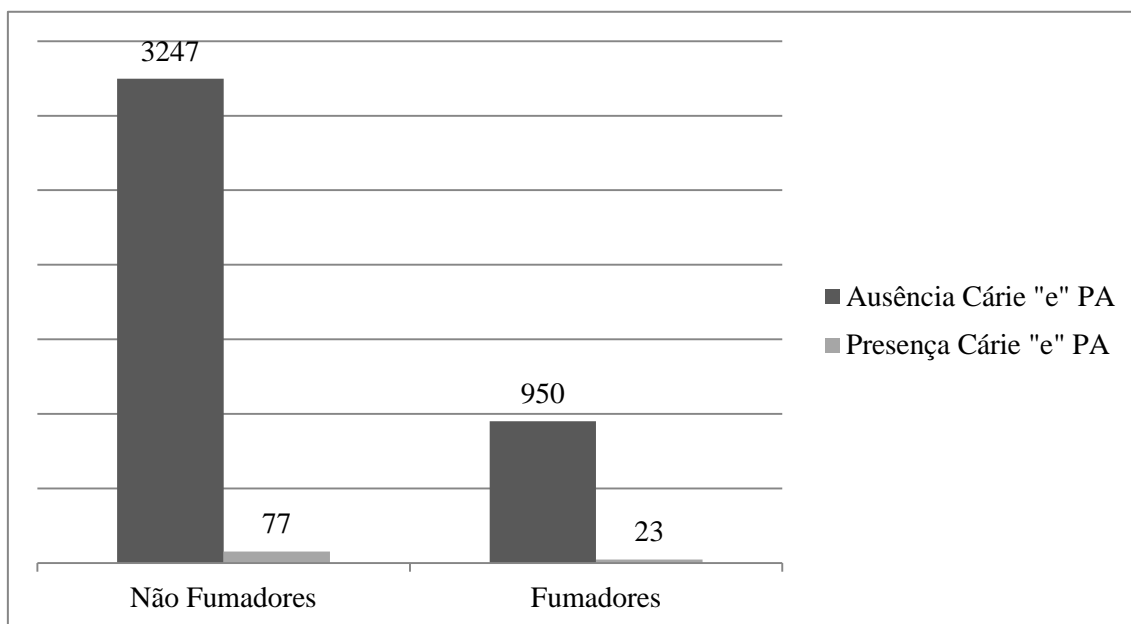


Gráfico 3. Distribuição de dentes de acordo com a presença de cárie e PA.

Foram executadas regressões logísticas univariadas com número de dentes, tratamento endodôntico, tabagismo, sexo e idade como variáveis independentes e lesões periapicais como variável dependente. Os resultados da regressão logística são demonstrados na tabela 5. A análise sugere que os factores idade e tratamento endodôntico têm associação a um risco aumentado de lesões periapicais. Os outros factores não têm qualquer associação a um risco aumentado de lesões periapicais.

<b>Variáveis independentes</b>	<b>B</b>	<b>P</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>Intervalo de Confiança (95%)</b>
<b>Idade</b>	0,697	0,047	2,007	1,010 – 3,989
<b>Sexo</b>	0,012	0,294	1,012	0,990 – 1,035
<b>Fumador</b>	-0,337	0,391	0,714	0,330 – 1,542
<b>TENC</b>	0,766	0,022	2,151	1,119 – 4,134
<b>Dentes (<math>\eta</math>)</b>	-0,057	0,128	0,945	0,878 – 1,016

Tabela 5. Regressão logística univariada da influência das variáveis independentes idade, sexo, tabagismo, dentes com TENC e o número de dentes, na variável dependente “periodontite apical”. O odds ratio foi calculado com  $\text{Exp}(B)$ .

#### 4. Discussão

A PA é, principalmente, uma seqüela inflamatória da cárie dentária causada pela infecção dos canais radiculares. Vários estudos transversais têm tentado identificar os indicadores de risco da PA (Siqueira & Rocas, 2007).

Os efeitos nocivos do tabaco sobre o osso periodontal têm sido demonstrados em vários estudos transversais e longitudinais (Bergström et al., 2004; Egea et al., 2008; Rodriguez et al., 2012). Uma vez que a PA, à semelhança da doença periodontal, é uma reação de defesa que resulta numa lesão oral de origem infecciosa, nesta base, pressupôs-se que o tabaco poderia ser um fator de risco para a PA, através de uma influência negativa sobre o periodonto apical de dentes endodonticamente comprometidos, facilitando a extensão do processo de destruição óssea periapical e/ou interferindo com os eventos de cura e reparação seguintes ao tratamento endodôntico. Por conseguinte, um aumento do número e/ou tamanho das lesões periapicais seria esperado em fumadores (Bergström et al., 2004).

Assim, a avaliação do estado periapical, determinando a incidência e prevalência da PA em diferentes populações, torna-se importante porque pode ajudar a definir

necessidades de tratamento e relacionar o resultado a diversos fatores técnicos e clínicos do TENC (Örstavik, 1988).

Devido à situação atual do País, a afluência da população que se desloca às consultas das faculdades tem aumentado e isso, certamente, deve-se, muito ao baixo custo das consultas, mas também à procura de um trabalho mais especializado.

Os resultados deste estudo foram obtidos através da análise de uma amostra aleatória dos pacientes que foram consultados na clínica pedagógica de Medicina Dentária de Universidade Fernando Pessoa, pela primeira vez, com o mínimo de sete dentes presentes em boca, para evitar entrar em linha de conta com diagnósticos diferenciais de lesões endodônticas\periodontais.

Os respectivos exames radiográficos foram todos digitais e feitos no mesmo aparelho de radiologia. Assim, os resultados obtidos podem acrescentar informação sobre a prevalência de periodontite apical e da frequência do tratamento endodôntico em Portugal. Há autores, em estudos semelhantes, como Rodriguez et al. (2012) que excluem os dentes com restaurações coronais ausentes ou defeituosas, dentes com os seus tecidos perirradiculares perto de estruturas anatómicas radiolúcidas ou dentes com TENC inadequado. No entanto, estas exclusões alteram necessariamente os resultados e impedem a determinação do estado periapical real dos indivíduos.

Do número total de 184 indivíduos, temos 108 (61%) casos do sexo feminino e 68 (39%) do sexo masculino e, tal como no estudo de Rodriguez (2012), observa-se uma maioria de pacientes do sexo feminino, o que pode refletir alguns aspetos sociológicos, sendo um deles, o facto de as mulheres mais comumente cuidarem da sua saúde e aparência do que os homens.

Dos participantes no estudo, a amostra revela que foram analisados mais indivíduos não fumadores que fumadores e, por isso, o número total de dentes observados foi maior nos não fumadores que nos fumadores. Com uma amostra de 5632 dentes avaliados em 176 indivíduos, esta é comparável à de outros estudos similares, entre os quais, Egea et al. (2008) e Rodriguez et al. (2012).

De acordo com os dados, mais de metade da população tem 46 ou mais anos. No entanto, a população fumadora está distribuída uniformemente por toda a população.

Não houve diferenças significativas no número médio de dentes presentes em boca em fumadores e em não-fumadores. Podendo dizer-se, assim, que neste estudo o grau de saúde oral é comparável em fumadores e não fumadores.

O número total de dentes com PA ( $PAI \geq 3$ ) foi de 184, o que representa 4,3% do total. Este resultado é muito semelhante aos resultados de Egea (2008) e Rodriguez (2012).

De acordo com a Odds ratio determinada, o facto de o indivíduo ser fumador não aumenta o risco de ter TENC, assim como o facto de um indivíduo ser fumador não está associado a um maior risco de um dos seus dentes precisar de um TENC. Este é um resultado que não está de acordo com a maioria dos estudos realizados (Krall et al., 2006; Egea et al., 2008; Rodriguez et al., 2012), uma vez que estes autores obtiveram resultados em que a exposição ao fumo aumentava o risco de um indivíduo necessitar de um tratamento obturador.

Por outro lado, com os resultados de Odds ratio em relação à presença apenas de raiz, podemos tirar a ilação que um indivíduo que seja fumador aumenta o risco de ter dentes só com raiz.

O principal objectivo do presente estudo foi investigar a possível influência de um indivíduo ser fumador sobre a prevalência da PA. No entanto, os resultados obtidos no estudo não corroboraram as nossas expectativas. Com estes resultados, um indivíduo ser fumador não aumenta o risco de ter PA.

Estes resultados são apoiados pela análise de regressão realizada, mostrando que a prevalência da PA em fumadores é menor do que nos não fumadores.

Outros estudos obtiveram o mesmo resultado, tais como Bergström et al. (2004) e Marending et al. (2005).

Actualmente, todos os estudos realizados para investigar a associação entre o facto de um indivíduo ser fumador e ter PA são estudos transversais. Neste tipo de estudos é muito difícil de controlar certos factores de confusão, como a presença ou ausência de cárie, frequência da ida ao Médico Dentista ou cuidados diários de higiene oral, ainda para mais quando é provável que a influência sobre a PA seja multifactorial.

O número de dentes obturados com PA entre os dois grupos não diferiu significativamente. Se, como é apontado, o tabagismo tem um efeito negativo sobre a cicatrização óssea, mais lesões periapicais seriam esperadas em torno dos dentes obturados dos fumadores, o que não se verifica. Egea et al., (2008) também teve os mesmos resultados que o nosso estudo e aponta como explicação que os outros estudos podem ter tido resultados opostos devido a factores de confusão presentes na amostra, tais como, os fumadores terem menos cuidados com a dentição, irem menos frequentemente ao dentista e por isso desenvolverem mais cáries, e, portanto PA. Por isso, são necessários mais estudos longitudinais para se tirarem conclusões firmes.

Em relação à variável da presença unicamente de raiz, conseguimos retirar a conclusão de que esta não é um factor de risco associado ao aparecimento da PA em fumadores.

Durante este estudo também estudamos a variável cárie dentária; não obstante, não lhe demos especial ênfase uma vez que o método radiográfico utilizado pode enviesar os resultados.

A ortopantomografia apesar de ser um método de diagnóstico radiográfico fantástico também tem várias limitações. Muitas delas, tais como não apresentarem o detalhe anatómico das radiografias periapicais intra-orais e a sobreposição de estruturas (principalmente na zona dos pré-molares), podem complicar o diagnóstico assertivo de cárie.

Apesar disso, dos dados registados, as percentagens entre os indivíduos com pelo menos um dente com cárie e com PA em fumadores e não fumadores são praticamente idênticas.

Foi feita uma regressão logística univariada da influência das variáveis independentes idade, sexo, tabagismo, dentes com TENC e o número de dentes, na variável dependente “periodontite apical” mas os resultados não são consistentes. Segundo esta análise, os factores idade e tratamento endodôntico são os únicos a ter associação a risco aumentado de lesões periapicais.

Tal como noutros estudos (Egea et al., 2008; Bergström et al., 2004; Marending et al., 2005) a amostra não é representativa da população portuguesa ou mesmo da portuense, não devendo por isso os seus resultados serem extrapolados.

### **5. Limitações do estudo**

Este estudo apresenta algumas limitações em relação à população-alvo estudada. Nem toda a população pode ir às consultas nas Clínicas Pedagógicas de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa uma vez que os horários das consultas não são convenientes a todos. Deste modo, acabam por comparecer às consultas pessoas mais idosas (reformados) ou então desempregados. Os dados podem então estar enviesados uma vez que a população-alvo está mais envelhecida que o normal e a Medicina Dentária do passado uma atividade em que se privilegiava a extração dentária ao invés da tentativa de preservação do dente à mínima dor.

Além disso, ainda existe uma certa tendência a pensar que as consultas de Medicina Dentária perdem qualidade em Faculdades uma vez que os alunos não têm experiência. Deste modo, a população com maiores possibilidades económicas tende a frequentar consultórios privados. Como normalmente, as pessoas com maiores possibilidades económicas têm maior possibilidade de se preocuparem com a sua saúde, tendo comportamentos diferentes da população mais pobre também pode originar um viés de resultados.

Assim, a amostra deveria ser maior para chegarmos a resultados mais consistentes.

Por outro lado, e seguindo a explicação de não termos dado muito ênfase à variável cárie, as ortopantomografias também nos podem induzir a certos e determinados erros

que poderão modificar os resultados obtidos. Algumas das imagens radiográficas classificadas como periodontite apical poderão ainda vir a curar, portanto, este tipo de estudo não reflete o resultado real ou o prognóstico dos dentes tratados endodonticamente. Muitas outras contudo, refletem alguma deficiência quanto à qualidade técnica dos tratamentos endodônticos na população em geral.

## **6. Perspetivas futuras**

Existem vários aspetos que poderiam ser melhorados numa futura investigação.

Seria importante aumentar a amostra e também fazer o estudo em várias clínicas da região. Assim tentava-se que o estudo chegasse a todo o tipo de estratos sociais.

Em relação aos erros de análise provocados pelas ortopantomografias, seria interessante minimizá-los utilizando-se radiografias periapicais (muito menor distorção) ao invés das panorâmicas.

#### **IV. Conclusão**

A PA é, principalmente, uma sequela inflamatória da cárie dentária causada pela infecção dos canais radiculares. Vários estudos transversais têm tentado identificar os indicadores de risco da PA (Siqueira & Rocas, 2007).

A regressão logística univariada da influência das variáveis independentes idade, sexo, tabagismo, dentes com TENC e o número de dentes, na variável dependente “periodontite apical” não indicou resultados consistentes. Segundo esta análise, os fatores idade e tratamento endodôntico são os únicos a ter associação a risco aumentado de lesões periapicais.

Dentro das limitações deste estudo poderão retirar-se as conclusões:

- um indivíduo ser fumador não aumenta o risco de precisar de um tratamento obturador;
- um indivíduo ser fumador aumenta o risco de ter dentes só com raiz;
- um indivíduo ser fumador não aumenta o risco de ter PA;
- A prevalência da PA não difere em indivíduos não fumadores e fumadores com TENC;
- A prevalência da PA não difere em indivíduos fumadores e não fumadores só com raiz;
- A prevalência da PA não difere em indivíduos fumadores e não fumadores com cárie dentária.

Os objetivos deste trabalho foram alcançados, uma vez que foi possível determinar qual a prevalência da PA em indivíduos fumadores, associar o risco que um indivíduo

fumador tem de necessitar de TENC bem como saber a associação entre o TENC e a PA.

Os dados apresentados no presente estudo, não apoiam o conceito de que o tabagismo está associado a um aumento na prevalência da PA, sendo capaz de atuar como um fator de risco para PA, como apoiam a maioria dos estudos. No entanto, não se podem descartar fatores de confusão, sendo necessário fazer mais estudos para se retirarem conclusões firmes.

## V. Bibliografia

- Albandar, J. et al. (2000). Cigar, pipe, and cigarette smoking as a risk factor for periodontal disease and tooth loss. *Journal of Periodontology*, 71, pp. 1874-1881.
- Almeida, R. et al. (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Revista Portuguesa Clínica Geral*, 22, pp. 379-390.
- Alves, F. (2004). Compreendendo a etiologia microbiana das infecções endodônticas. *Revista Biociencia*, 10(1-2), pp. 67-71.
- Bergström, J., Babcan, J. & Eliasson, S. (2004). Tobacco smoking and dental periapical condition. *European Journal of Oral Sciences*, 112(2), pp. 115-120.
- Cohen, S. & Hargreaves, K. (2011). *Caminhos da polpa*. Rio de Janeiro, Elsevier.
- Corrá, L. et al. Drenagem abscesso periapical extra-oral (relato de caso). *XIV Encontro latino americano de iniciação científica*.
- Danjun, M. et al. (2012). Smoke-Induced Signal Molecules in Bone Marrow Cells from Altered Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein 5 Mice. *Journal Proteome Resume*, 11 (7), pp. 3548–3560.
- Donlan, R. & Costerton, J. (2002). Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(2), pp. 167-193.
- Dovigo, L. et al. (2006). Limite apical de obturação e o sucesso clínico e radiográfico de dentes com necrose pulpa e lesão periapical. *RGO*, 54 (3), pp. 249-253.
- Duncan, H & Pitt Ford, T. (2006). The potential association between smoking and endodontic disease. *International Endodontic Journal*, 39(11), pp. 843-854.
- Egea, J. et al. (2008). High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *International Endodontic Journal*, 41(4), pp. 310-316.

Estrela, C. et al. (2008). Prevalence and Risk Factors of Apical Periodontitis in Endodontically Treated Teeth in a Selected Population of Brazilian Adults. *Brazilian Dental Journal*, 19(1), pp. 34-39.

Figdor, D. & Sundqvist, G. (2007). A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. *Australian Dental Journal*, 52, pp. 38-51.

Foschi, F. et al. (2005). Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. *Oral Microbiology and Immunology*, 20, pp. 289–295.

Fraga, S. et al. (2005). Tabagismo em Portugal. *Arquivos de Medicina*, 19(5-6), pp. 207-229.

Garcia, R. (2005). Tobacco smoking not found to be related to apical periodontitis. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 5(2), pp. 90-91.

Gemmel, E., Yamazaki, K. & Seymour, G. (2002). Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of Lymphocytic Response. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 13 (1), pp. 17-34.

Goultchin, J. et al. (1990). Association of smoking with periodontal treatment needs. *Journal of Periodontology*, 61(6), pp. 364-366.

Haber, J. et al. (1993). Evidence for cigarette smoking as a mayor risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology*, 64, pp.16-23.

Khemaleelakul, S., Baumgartner, J. & Pruksakom, S. (2006). Autoaggregation and Coaggregation of bacteria associated with acute endodontic infections. *Endodontic Journal*, 32(4), pp. 312-318.

Kirkevang, L. & Wenzel, A. (2003). Risk indicators for apical periodontitis. *Community Dentistry And Oral Epidemiology*, 31(1), pp. 59-67.

Krall, E. et al. (2006). Cigarette Smoking Increases the Risk of Root Canal Treatment. *Journal of Dental Research*, 85(4), pp. 313-317.

Krall, E., Garvy, A. & Garcia, R. (1999). Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *Journal of the American Dental Association*, 130(1), pp. 57-64.

Lerner, UH. (1994). Regulation of bone metabolism by the kallikrein-kinin system, the coagulation cascade and the acute-phase reactants. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Radiology and Endodontics*, 78 (4), pp. 481-493.

López, J. et al. (2012). Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *International Endodontic Journal*, 38(5), pp. 584-588.

Marending, M. ; Peters, O. ; Zehnder, M. (2005). Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surgery Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 99, pp. 119-124.

Márton, J. & Kiss, C. (2000). Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology*, 15(3), pp. 139-150.

Moller, A. et al. (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scandinavian Journal Dental Research*, 89, pp. 475-484.

Nair, P. (1987). Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 13, pp. 29-39.

Nair, P. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000*, 13, pp. 121-148.

Nair, P. (2004). Pathogenesis of apical Periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(6), pp. 348-381.

Nair, P. (2006). On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39 (4), pp. 249-281.

Ørstavik, D. (1988), Reability of the periapical index scoring system. *Scandinavian Journal Dental Research*, 96(2), pp. 108-111.

Ørstavik, D., Kerekes, K. & Eriksen, H. (1986). The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endodontic Dental Traumatology*, 2(1), pp.20-34.

Pereira, C. & Carvalho, J. (2008). Prevalência e eficácia dos tratamentos endodônticos realizados no Centro Universitário de Lavras, MG - uma análise etiológica e radiográfica. *RFO*, 13 (3), pp. 36-41.

Persson, R. (1998). Assessment of alveolar bone levels from intraoral radiographs in subjects between ages 15 and 94 years seeking dental care. *Journal of Clinical Periodontology*, 25, pp.647-654.

Renvert, S., Dahlen, G. & Wikström, M. (1998). The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, 25, pp. 153-157.

Ribeiro, I. & Veloso, H. (2012). Influência do tabagismo nas alterações pulpare. *Revista Odontológica Brasileira Central*, 21(58), pp. 570-575.

Rodriguez, F. et al. (2012). Is smoking a predictor of apical periodontitis?. *Clinical Oral Investigations*, 17(8), pp. 1947-1955.

Salazar-Pelaéz, L. et al. (2012). Polimorfismos genéticos da interleucina-1 e o risco de periodontite periapical crônica numa população de Antioquia, Colômbia. *Archives of Oral Research*, 8(1), pp. 19-30.

Schüller, A., Holst, B. (2001). An “S-Shaped” relationship between smoking duration and alveolar bone loss: Generating a Hypothesis. *Journal of Periodontology*, 72(9), pp. 1164-1171.

Siqueira, J. & Rocas, I. (2007). Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Brazilian Dental Journal*, 18 (4), pp. 267-280.

Siqueira, J. & Rocas, I. (2009). Distinctive features of the microbiota associated with different forms of apical periodontitis. *Journal Microbiology Oral*, 10.

Siqueira, J. (2002). Endodontic infections: Concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology & Endodontology*, 94, pp. 281-293.

Siqueira, J. (2003). Microbial causes of endodontic flare-ups. *International Endodontic Journal*, 36(7), pp. 453-463.

Siqueira, J. et al. (2004). Investigation of bacterial communities associated with asymptomatic and symptomatic endodontic infections by denaturing gradient gel electrophoresis fingerprinting approach. *Oral Microbiology & Immunology*, 19, pp. 363-370.

Sociedade Portuguesa de Pneumologia Home Page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.sppneumologia.pt/>>. [Consultado em 20/01/2014].

Sopori, M. (2002). Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nature Reviews Immunology*, 2(5), pp. 373-377.

Stashenko, P. et al. (1994). Pathogenesis of induced rat periapical lesions. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology*, 78, pp. 494-502.

Sundqvist, G. (1994). Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root-canal flora. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Radiology and Endodontology*, 78(4), pp. 522-530.

Teixeira, K. et al. (2010). Processos Físico-Químicos no Biofilme Dentário Relacionados à Produção da Cárie. *Química Nova na Escola*, 32 (3), pp. 145-150.

Vieira, M. et al. (2011). Biofilme e patogénese das lesões perirradiculares. *Revista Ustasalud*, 10, pp. 60-64.

Wayman, B. et al. (1992). A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 18, pp. 152-155.


Willerhausen, B. et al. (2009). Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. *Endodontic Journal*, 35, pp. 626-30.

Zhu, Q. (2010). A review of novel bacterial complex lipids: implications for the pathogenesis of apical periodontitis. *Iranian Endodontic journal*, 5(4), pp. 141-146.

VI. Anexos

Anexo 1 – Questionário

**Relação entre Doenças Sistémicas, Distúrbios Imunológicos e Prevalência de PA**



Universidade Fernando Pessoa  
www.ufp.pt

Código UFP nº: \_\_\_\_\_

Sexo: Feminino  Masculino

Profissão: \_\_\_\_\_

**Identificação do Doente**

Data de nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

Escolaridade:

<input type="checkbox"/> Ensino Básico	<input type="checkbox"/> 3º ciclo
<input type="checkbox"/> 1º ciclo	<input type="checkbox"/> Curso Profissional
<input type="checkbox"/> 2º ciclo	<input type="checkbox"/> Curso Superior

---

Patologias sistémicas	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Doença Cardiovascular Qual? _____ <input type="checkbox"/> Hipertensão <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus Tipo? _____ <input type="checkbox"/> Doenças Crónicas inflamatórias Colite Ulcerativa _____ Doença de Chron _____ Artrite Reumatóide _____ Outras _____ <input type="checkbox"/> Fumador Nº Cigarros / dia _____ <input type="checkbox"/> Ex-fumador Há quantos anos? _____ <input type="checkbox"/> Não-fumador
-----------------------	--	---

---

Alergias: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Quais? <input type="checkbox"/> Respiratória <input type="checkbox"/> Cutâneas/Pele <input type="checkbox"/> Alimentar/ingerida <input type="checkbox"/> Alergénios Quais? _____	<input type="checkbox"/> Rinite Alérgica <input type="checkbox"/> Dermateite de contacto <input type="checkbox"/> Asma Brônquica <input type="checkbox"/> Outra Qual? _____
Imunodeficiências	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Qual? _____ _____ _____
Medicação actual	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>	Qual? _____ _____ _____

NOTAS:

---



---



---

Anexo 2 – Formulário de parâmetros a analisar nas ortopantomografias

ID	sexo	Idade	Dente	PresDente	Raiz	TENC	Lesão Obs 1 (PAI)	Restauração	Pinos ou espigões	Carie	Fumador
			18								
			17								
			16								
			15								
			14								
			13								
			12								
			11								
			21								
			22								
			23								
			24								
			25								
			26								
			27								
			28								
			38								
			37								
			36								
			35								
			34								
			33								
			32								
			31								
			41								
			42								
			43								
			44								
			45								
			46								
			47								
			48								