

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

Viviane de Cássia Procópio

LESÃO DE ENDO-PÉRIO: uma revisão

BELO HORIZONTE

2014

VIVIANE DE CÁSSIA PROCÓPIO

LESÃO DE ENDO-PERIO: uma revisão

Monografia apresentada ao curso de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção de título de Especialista em Endodontia.

Orientadora: Prof^a. Sandra Maria de Melo Maltos
Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Kátia Lucy de Melo Maltos

BELO HORIZONTE

2014

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho,
Ao meu pai, Benedito, à minha mãe Celma e ao meu irmão Danilo
Porque família é tudo!

AGRADECIMENTO

“O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontece. Por isso, existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis, e pessoas incomparáveis”. (Fernando Pessoa)

Muito Obrigada...

A Deus, Jesus Cristo, N. Sra., ao Divino Espírito Santo, São Judas Tadeu, Sta. Apolônia: por nunca ter me abandonado, por iluminar o meu caminho, e sempre estar ao meu lado me dando força. A fé eleva o Homem!

Aos meus queridos pais, Benedito e Celma, minha referência de vida, fonte inesgotável de amor, grande responsáveis pela minha formação pessoal e profissional. Não medem esforços para que meus sonhos se tornem realidade. Tenho muito orgulho de vocês. Amo muito vocês!

Ao meu irmão, Danilo, por ser o meu melhor amigo, por sempre ter torcido e me apoiado. Amo você!

Ao meu namorado, André, pela compreensão nos momentos de ausência, pelo companheirismo e amor.

À minha orientadora Sandra Maria de Melo Maltos que sempre admirei pela grande pessoa e profissional que é. Obrigada pela orientação segura, dedicação, paciência, conhecimentos transmitidos, convivência, amizade e apoio para a realização deste trabalho. Foi uma honra ser orientada por você. Minha eterna gratidão e admiração!

As professoras, Maria Ilma, Kátia Maltos, Juliana Vilela e Patrícia Motta, meu carinho, respeito e gratidão. Pelo conhecimento repassado com tanta dedicação, exemplos de competência e amizade conquistada.

Ao Prof. Dr. Rodrigo Amaral, que gentilmente me cedeu casos clínicos para enriquecer a minha apresentação.

Aos professores convidados que contribuíram para que o nosso conhecimento fosse aumentado.

Aos colegas desta Especialização, pela feliz convivência, em especial aos amigos, Hévila, Érica, Luiz e Raquel pela amizade e companheirismo durante essa jornada, pelos momentos compartilhados, troca de experiências, ajudas, pelas risadas. Sentirei muita saudade da turma do “Duster”. Foi sem dúvida uma fase muito importante em minha vida...

Aos funcionários da especialização por estar sempre disponíveis a nos ajudar, pela gentileza e por sempre nos receber com um sorriso no rosto.

Aos pacientes do curso, obrigada pela confiança, vocês foram muito importante para o nosso aprendizado.

Em especial a Maria Luiza da Matta Felisberto Fernandes e Honorica Andrade Pires, que são fonte de inspiração pessoal e profissional, nas quais me espelho para trilhar a minha vida profissional. Minha eterna gratidão e admiração!

À Lorena Capillupe, a Elisa Ibraim, a Renata Nascimento e ao Raphael Dall´Acqua pela amizade e ajuda constante.

Enfim, a todos aqueles que direta ou indiretamente colaboraram na realização deste trabalho.

“Suba o primeiro degrau com fé.
Você não precisa ver a escadaria inteira.
Apenas dê o primeiro passo!”
(Martin Luther King)

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS

RESUMO

ABSTRACT

| | |
|---|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 10 |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA | 11 |
| 2.1 INTER-RELAÇÃO ENDODONTIA-PERIODONTIA | 11 |
| 2.2 ETIOPATOGENIA DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS | 12 |
| 2.2.1 Efeito da doença pulpar sobre o periodonto | 15 |
| 2.2.2 Efeito da doença periodontal sobre a polpa | 17 |
| 2.2.3 Efeito do tratamento periodontal sobre a polpa | 18 |
| 2.3 CLASSIFICAÇÃO DE LESÕES ENDOPERIODONTAIS | 18 |
| 2.4 DIAGNÓSTICO DE LESÕES ENDOPERIODONTAIS | 20 |
| 2.5 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS | 22 |
| 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS | 26 |
| 4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 27 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|-------|--|
| AIDS | Síndrome da Imunodeficiência Adquirida |
| DNA | Ácido Desoxirribonucléico |
| EBV-1 | Epstein-Barr tipo I |
| EBV-2 | Epstein-Barr tipo II |
| HCMV | Citomegalovírus |
| HHV-6 | Herpesvírus Humano-6 |
| HHV-7 | Herpesvírus Humano-7 |
| HHV-8 | Herpesvírus Humano-8 |
| HIV | Vírus da Imunodeficiência Humana |
| HSV | Vírus do Herpes Simples |
| MEV | Microscópio Eletrônico de Varredura |
| PCR | Reação em Cadeia da Polimerase |
| RNAr | Ácido Ribonucléico Ribossômico |
| RRI | Reabsorção Radicular Invasiva |
| SCR | Sistema de Canais Radiculares |
| RTG | Regeneração Tecidual Guiada |

RESUMO

A lesão de endopério é caracterizada pela associação da doença pulpar e periodontal em um mesmo dente, resultado da inflamação ou degeneração de ambos os tecidos. O diagnóstico diferencial dessas lesões pode ser difícil e confuso devido à possibilidade de uma lesão simular as características da outra. O diagnóstico correto, a qualidade do tratamento e a resposta do paciente ao tratamento são responsáveis pelo prognóstico favorável ou não dessas lesões.

Palavras-chave: Doença pulpar. Microrganismos. Lesão endopério.

ABSTRACT

The endo-perio lesion is characterized by the association of pulp and periodontal diseases in the same tooth, as a result of inflammation or degeneration of both tissues. The differential diagnosis of these lesions can be difficult and confusing due to the possibility of lesion features simulation from one another. The correct diagnosis, treatment quality and patient's response to therapy are responsible for the favorable or not prognosis of these lesions.

Keywords: Pulp disease. Microorganisms. Endo-perio lesion.

1 – INTRODUÇÃO

A polpa e o periodonto apresentam inter-relações tanto embrionária, como anatômica e funcional. Conexões anatômicas, tais como forame apical, túbulos dentinários e canais laterais e acessórios servem de caminho para os microrganismos e seus subprodutos transitarem entre a polpa e o periodonto. Além disso, fatores etiológicos como os microrganismos, e os fatores contribuintes como tratamento endodôntico insatisfatório, traumas, reabsorções, perfurações e malformações dentárias também apresentam papel importante no desenvolvimento de doenças endodônticas e periodontais. As alterações pulpares e periodontais são responsáveis por 50% das perdas dentárias (ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008; SINGH, 2011; KERNS; GLICKMAN, 2011).

O diagnóstico das lesões endoperiodontais pode ser difícil e confuso e é um desafio para os cirurgiões dentistas e, como o sucesso do tratamento requer um diagnóstico correto o objetivo deste trabalho é através de uma revisão de literatura estudar os fatores etiológicos, elementos de diagnóstico, classificações, tratamento e prognóstico das alterações endodôntico-periodontais.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1 – INTER-RELAÇÃO ENDODONTIA-PERIODONTIA

A relação entre a doença periodontal e pulpar foi descrita pela primeira vez por Simring e Goldberg, em 1964. Desde então, o termo 'lesão endo-pério' tem sido usado para descrever as lesões decorrentes de produtos inflamatórios encontrados em graus variáveis, em ambos tecidos (SUNITHA et al., 2008; SINGH, 2011).

A polpa e o periodonto se originam do mesênquima, onde há uma proliferação de células ectomesenquimais para formar a papila e o folículo/saco dentário, que são os precursores da polpa e do periodonto, respectivamente (ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008; NARANG et al., 2011).

Este desenvolvimento embrionário dá origem a conexões anatômicas importantes que servem como caminho de entrada ou saída de subprodutos tóxicos da polpa para o periodonto e vice-versa. Na medida em que o dente se desenvolve e há maturação radicular, a comunicação entre a polpa e o tecido periodontal se restringe a estruturas como forame apical, canais laterais/acessórios e túbulos dentinários (ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008; NARANG et al., 2011; SINGH, 2011).

O forame apical é a principal via de comunicação entre a polpa e o periodonto, servindo de entrada e saída de vasos sanguíneos e nervos que nutrem o tecido pulpar. Sendo assim, os subprodutos bacterianos da polpa necrótica podem atingir o tecido perirradicular através do forame apical iniciando uma resposta inflamatória e causar destruição do ligamento periodontal, reabsorção alveolar adjacente, cemento e dentina. O ápice é também uma via de entrada de subprodutos inflamatórios de bolsas periodontais para a polpa (ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008; SINGH, 2011).

Os canais laterais e acessórios podem ser encontrados em qualquer extensão da raiz. Estes canais caracteristicamente contêm tecido conjuntivo e vasos que conectam o sistema circulatório da polpa

com o do periodonto. Estima-se que 30-40% dos dentes apresentam canais laterais ou acessórios e que a maioria deles encontram-se no terço apical da raiz. De Deus (1992), pesquisou 1140 dentes humanos adultos extraídos e relatou que cerca de 17% dos canais laterais encontram-se no terço apical da raiz, 9% no terço médio e 2% estão no terço coronário. No entanto, a possibilidade de ocorrer doença periodontal, devido a canais laterais em uma polpa contaminada, é relativamente baixa. Raramente é possível identificar canais laterais na radiografia, a menos que tenha sido identificado após o tratamento endodôntico (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008).

Outra via de comunicação entre os tecidos pulpaes e periodontais são os túbulos dentinários expostos por perda de cimento. Essa perda pode ocorrer devido à necrose ou reabsorção destes tecidos, má-formação durante o desenvolvimento embrionário, remoção durante raspagem e alisamento radicular ou cirúrgica (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006).

2.2 – ETIOPATOGENIA DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS

Sabe-se que os distúrbios circulatórios, inflamatórios e degenerativos são determinados pela ação de agentes lesivos aos tecidos, sejam eles, físicos, químicos ou biológicos, sendo estes últimos os mais representativos. Acredita-se que uma vez estabelecida uma alteração tecidual seja na polpa ou no ligamento periodontal, esta pode ficar confinada em sua origem ou pode inter-relacionar-se, originando as lesões endoperiodontais (KERNS; GLICKMAN, 2011).

As lesões endoperiodontais podem evoluir de uma microbiota simples para uma relativamente complexa e está associada à microrganismos anaeróbios mistos (SUNITHA et al., 2008; SINGH, 2011).

Dentre os agentes patogênicos vivos associados às lesões de

endopéριο, os principais incluem bactérias, fungos e vírus (ROTSTEIN; SIMON, 2006).

As bactérias desempenham um papel crítico nas doenças endodôntica e periodontais. Quando a doença pulpar progride, subprodutos bacterianos podem se mover em direção ao forame apical causando destruição periodontal. Isto foi muito bem documentado pelo estudo clássico de Kakehashi et al. (1965) que demonstraram esse inter-relacionamento entre bactérias e alterações periapicais. Eles observaram que a necrose pulpar e a destruição óssea periapical só se desenvolveram em ratos convencionais e não nos isentos de germes, quando suas câmaras pulpares foram expostas à cavidade bucal (ROTSTEIN; SIMON, 2006; ROTSTEIN; SIMON, 2011).

Rupf et al. (2000) investigaram o perfil de patógenos periodontais em doenças pulpares e periodontais que afetam o mesmo dente, para tal utilizaram o método específico de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para detectar sete agentes patogênicos, sendo eles: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermédia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*. As mesmas espécies foram encontradas em amostras de doenças endodônticas e de doenças periodontais. Diante disso os autores concluíram que os patógenos periodontais acompanham as infecções endodônticas e que a inter-relação dessas patologias são a via crítica para ambas.

As espiroquetas também estão associadas com doenças pulpares e periodontais. Esses microrganismos são encontrados com mais frequência na placa subgengival do que nas polpas dentárias. Vários estudos demonstraram que as espécies de espiroquetas mais frequentemente encontradas em canais radiculares infectados são *Treponema denticola* e *Treponema maltophilum* (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006).

Alguns estudos revelaram também a presença de fungos associados infecções endodônticas e periodontais. Os fungos são patógenos oportunistas que colonizam as paredes dos canais radiculares e túbulos dentinários. Estes estudos demonstram que os

fungos muitas vezes são provenientes da saliva e estão associados à terapia endodôntica insatisfatória. Além disso, doenças imunossupressoras, presença de certos medicamentos intracanaís, antibióticos locais e sistêmicos também contribuem para a colonização de fungos nos Sistema de Canais Radiculares (SCR). A espécie mais comumente encontrada é a *Candida Albicans*. Outras espécies, tais como *Cândida glabrata*, *Candida guilliermondii* e *Cândida incospicia* e *Rodotorula mucilaginosa* foram também detectadas nas paredes dos canais e túbulos dentinários (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006).

Baumgartner e Watts (2000) em seu estudo avaliaram a presença de *Cândida albicans* nas amostras microbianas coletadas de 24 canais radiculares infectados e 19 aspirações de infecções perirradiculares de origem endodôntica, utilizando os primers espécie-específicos direcionados para os genes do 18S RNAr. A presença da *Cândida albicans* foi detectada em 21% dos canais infectados, mas nenhum foi detectado nas aspirações perirradiculares.

Siqueira Jr et al. (2002) investigaram os padrões de infecção da dentina radicular por cinco espécies de fungos, *Cândida albicans*, *Cândida glabrata*, *Cândida guilliermondii*, *Cândida parapsilosis* e *Saccharomyces cerevisiae*, através da microscopia eletrônica de varredura (MEV). Observaram que a *Cândida albicans* mostrou capacidade de colonizar as paredes do canal e invadir os túbulos dentinários, já as outras espécies apresentaram discreta (*Cândida parapsilosis* e *Saccharomyces cerevisiae*) ou nenhuma colonização (*Cândida glabrata* e *Cândida guilliermondii*) nas paredes do canal radicular. O que os autores sugerem como uma explicação para a *Cândida albicans* ser a espécie de fungos mais freqüentemente encontrada nas infecções endodônticas.

Há cada vez mais evidências sugerindo que os vírus desempenham um papel importante na patogênese tanto doença endodôntica quanto da periodontal (ROTSTEIN; SIMON, 2011).

Contreras, Nowzari e Slots (2000) investigaram a presença do vírus herpes simples em amostras de bolsas periodontais e tecidos

gingivais em 25 pacientes submetidos a cirurgia periodontal. Métodos específicos de PCR foram utilizados para identificar *Citomegalovírus (HCMV)*, *Epstein-Barr tipo I (EBV-1)*, *Epstein-Barr tipo II (EBV-2)*, Vírus do Herpes Simplex (HSV), Herpesvírus Humano-6 (HHV-6), Herpesvírus Humano-7 (HHV-7) e Herpesvírus Humano-8 (HHV-8). O HCMV foi observado em 64% de amostra de bolsa periodontal e 86% de amostra de tecido gengival; o EBV-1 observado em 43% de amostra de bolsa e 79% amostra de tecido gengival; o HSV e EBV-2 em 21% em bolsa periodontal e cerca de 50% em tecido gengival; já os HHV-6 e HHV-8 não foram observados em bolsa periodontal só cerca de 21% em tecido gengival; o HHV-7 foi observado em 7% em bolsa periodontal e 43% em tecido gengival. O estudo confirmou a forte associação entre o HCMV e EBV-1 à periodontite, e que as outras espécies de herpesvírus também podem ocorrer no fluido crevicular gengival e em biopsias gengivais de doenças periodontais. Outros trabalhos citados por Rotstein e Simon (2006) também observaram a presença de HCMV e EBV em lesões periapicais e sugerem que eles desempenham um papel importante na patogênese das lesões perirradiculares sintomáticas. O primeiro relato de vírus na polpa foi descrito em um paciente com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS). O Ácido Desoxirribonucléico (DNA) do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) também já foi detectado em lesões perirradiculares, porém não foi estabelecido que o vírus pudesse causar diretamente doença pulpar (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006).

2.2.1 – Efeitos da doença pulpar sobre o periodonto

Patógenos vivos da polpa, assim como patógenos não vivos, podem se mover e causar processo inflamatório por meio da via de intercomunicação entre o tecido pulpar e o tecido periodontal (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006).

Quando resíduos necróticos, subprodutos bacterianos e outras toxinas irritantes transitam em direção ao forame apical para o periodonto podem provocar uma lesão periapical. Esses produtos

bacterianos que afetam as estruturas de inserção periodontal induzem reações inflamatórias que resultam na destruição do ligamento periodontal, reabsorção do osso alveolar e do cimento, e a própria estrutura dentária. A natureza e a extensão da destruição é resultante da virulência do estímulo irritante presente no SCR, duração da doença e do mecanismo de defesa do hospedeiro (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006; KERNS; GLICKMAN, 2011).

A infiltração coronária, assim como o tratamento endodôntico insatisfatório podem permitir a reinfecção dos SCR e levar a inflamação periodontal. Outros fatores como perfurações, reabsorções, presença de corpo estranho, fraturas verticais radiculares e malformações de desenvolvimento também podem gerar alterações no periodonto (ROTSTEIN; SIMON 2011).

As perfurações radiculares podem ocorrer devido às lesões cáries extensa, reabsorção ou por erro do operador durante a instrumentação do canal radicular ou inserção de pinos intra-canais. Elas traumatizam e inflamam o ligamento periodontal e levam ao desenvolvimento de bolsa periodontal se a perfuração ocorrer próxima à margem gengival. Essa comunicação entre o SCR, tecidos perirradiculares e/ou a cavidade bucal pode dificultar o prognóstico do tratamento (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006).

As reabsorções radiculares é uma condição associada aos tecidos de granulação e resultante de traumas. Destrói cimento, dentina da porção apical e osso. Podem iniciar no periodonto e afetar inicialmente as superfícies externa do dente, denominada reabsorção externa, ou pode começar dentro do espaço pulpar afetando principalmente as superfícies internas da dentina, chamada de reabsorção interna. Se não diagnosticadas e tratadas, as reabsorções externas podem invadir o espaço da polpa e as internas podem progredir e perfurar a superfície externa da raiz. Essas reabsorções são geralmente assintomáticas e diagnosticadas durante um exame radiográfico de rotina. O diagnóstico precoce é essencial para um prognóstico mais favorável (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006).

A presença de corpo estranho tais como materiais obturadores, fragmento de instrumentos, amálgama, entre outros, decorrente do tratamento endodôntico nos tecidos periodontais estão associados à inflamação dos tecidos perirradiculares. Histologicamente essas lesões demonstram a presença de células gigantes multinucleadas que cercam o corpo estranho em um infiltrado inflamatório crônico. O tratamento de escolha é a remoção mecânica ou cirúrgica desses corpos estranhos (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON 2006).

Outra porta de entrada de irritantes do SCR para o ligamento periodontal adjacente são as fraturas longitudinais radiculares. Elas podem contribuir para a progressão da destruição periodontal mesmo com a realização do tratamento endodôntico satisfatório e sítios periodontais estáveis. (KERNS; GLICKMAN, 2011).

Dentes com malformações do desenvolvimento normalmente não respondem a terapia endodôntica se apresentarem invaginações ou rachaduras no desenvolvimento radicular vertical. Geralmente os sulcos começam na fossa central, atravessam o cingulo e se estendem apicalmente. Se esse sulco se contaminar uma bolsa infra-óssea autossustentável pode ser formada ao longo de toda extensão da raiz, o que proporciona um foco para acúmulo de biofilme bacteriano e uma via de progressão da doença periodontal que também pode atingir a polpa. Essas condições dentárias dificultam a cicatrização do tecido periodontal inflamado (KERNS; GLICKMAN, 2011; ROTSTEIN; SIMON, 2011).

2.2.2 – Efeito da doença periodontal sobre a polpa

A doença periodontal raramente coloca em risco a vitalidade pulpar. Porém, canais acessórios e túbulos dentinários são capazes de disseminar produtos e toxinas bacterianas do periodonto para a polpa, na presença de dentina radicular exposta ou cárie radicular e em perdas de inserção periodontal avançada. A infecção oriunda da bolsa periodontal que é conduzida para a polpa ocorre mais freqüentemente na região de furca e próximo ao ápice dos dentes. Estudos indicam que

a polpa dos dentes com doença periodontal crônica desenvolve fibrose pulpar e calcificações distróficas. Quando as alterações patológicas ocorrem na polpa como consequência de uma doença periodontal a polpa geralmente não se tornará completamente necrótica enquanto o canal principal não for envolvido. Há relatos que se o suprimento vascular através do forame apical permanecer intacto, a polpa é capaz de resistir às alterações fisiológicas provocadas pela doença periodontal (KERNS; GLICKMAN, 2011).

2.2.3 – Efeito do tratamento periodontal sobre a polpa

A inflamação pulpar pode ser influenciada pelo tipo de terapia periodontal, como raspagem, alisamento radicular e administração medicamentosa. Durante o tratamento periodontal os vasos sanguíneos que suprem a polpa através de canais acessórios podem ser lesados e provocar uma reação no tecido pulpar (KERNS; GLICKMAN, 2011).

Os procedimentos de raspagem e alisamento, cirúrgicos ou não, podem remover cimento e dentina radicular expondo os túbulos dentinários aos fluidos orais. Estudos demonstram que o uso de ácido cítrico no tratamento de cicatrização dos tecidos periodontais remove a smear layer podendo ser tóxico à polpa (SUNITHA et al., 2008; ABBOTT; SALGADO, 2009).

A presença de camada de dentina radicular e cimento são importantes para proteger a polpa dos subprodutos tóxicos produzidos pela placa bacteriana, de modo que a doença e as terapias periodontais são consideradas causas potenciais de pulpíte e necrose pulpar (KERNS; GLICKMAN, 2011).

2.3 – CLASSIFICAÇÃO DE LESÕES ENDOPERIODONTAIS

A classificação mais utilizada e convencional foi dada por Simon, Glick e Frank em 1972. Segundo eles as lesões podem se encontrar de forma independente em um mesmo dente, ou combinadas, com comunicação ou não (SUNITHA et al., 2008; SHENOY; SHENOY, 2010).

Lesão endodôntica primária – Em um dente com a polpa necrosada, a exacerbação aguda de uma lesão perirradicular crônica pode drenar exsudato inflamatório do ápice radicular para o ligamento periodontal até o sulco gengival. Nesse processo pode-se observar a associação dos sinais clínicos da inflamação, tais como, a presença de dor, sensibilidade à palpação e percussão, mobilidade dentária e edema na gengiva marginal, o que simula um abscesso periodontal. Para auxiliar no diagnóstico é importante que o cirurgião-dentista realize o rastreamento da fístula com guta-percha ou outro instrumento de monitoramento e tomadas radiográficas, para determinar a origem da lesão. O trajeto fistuloso formado é mais tubular e estreito, se comparado a uma bolsa periodontal verdadeira (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006; KERNS; GLICKMAN, 2011).

Lesão periodontal primária – A doença periodontal é causada primeiramente por patógenos periodontais e é caracterizada pela presença de placa e cálculo na superfície radicular externa do dente, com progressão da lesão em direção apical. Normalmente a polpa responde positivamente aos testes de sensibilidade pulpar. Ao realizar a sondagem periodontal verifica-se a presença de bolsa extensa, sangramento tecidual, acúmulo de placa e cálculo (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011).

Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário – Surge devido ao extravasamento crônico de drenagem periapical ocorre sobreposição de placa e cálculo na região cervical do dente, originando a periodontite. Também pode ocorrer como resultado da perfuração radicular durante a terapia endodôntica, ou durante a colocação de pinos, ou por fraturas radiculares (SUNITHA et al., 2008).

Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário - Surge quando a doença periodontal progride apicalmente e leva patógenos periodontais para o forame apical ou canais laterais, resultando em necrose pulpar. A raspagem e alisamento radicular, a curetagem ou procedimentos de retalho cirúrgico também pode levar ao

envolvimento endodôntico secundário. Este envolvimento depende da quantidade de cimento e dentina removida da superfície externa da raiz e da capacidade da polpa em responder aos irritantes. Radiograficamente, estas lesões são semelhantes às lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, o que difere essas doenças é a seqüência temporal do processo, normalmente o dente apresenta bolsas profundas, história de doença periodontal extensa e tratamentos realizados anteriormente (SUNITHA et al., 2008; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; ROTSTEIN; SIMON, 2011).

Lesão de Endopério Verdadeira – A lesão de endopério verdadeira é rara, ocorre com menos freqüência do que as outras doenças endoperiodontais, ela é formada por uma lesão endodôntica e periodontal combinadas em um único dente, que pode ou não se comunicar. Além da lesão endodôntica, o dente apresenta doença periodontal com ruptura e migração apical do epitélio juncional. A fusão ou não das lesões vai depender do estágio de desenvolvimento das mesmas. De início, as lesões não se comunicam, porém, com o tempo a lesão periapical e periodontal podem colidir e se tornarem indistinguíveis. As lesões combinadas verdadeiras podem se apresentar com características de ambas as doenças com envolvimento endodôntico e periodontal secundário, por isso o diagnóstico e a escolha do tratamento são mais complexos. Radiograficamente essa doença se assemelha a de um dente com fratura vertical (ABBOTT; SALGADO, 2009; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; ROTSTEIN; SIMON, 2011).

2.4 – DIAGNÓSTICO DE LESÕES ENDOPERIODONTAIS

Estabelecer um diagnóstico correto das lesões de endopério é de fundamental importância para determinar o tratamento e o prognóstico

destas lesões, o que é obtido através da cuidadosa anamnese, exame clínico e o uso de testes especiais (SINGH, 2011).

A anamnese é importante para analisar a queixa principal do paciente, a evolução da doença, tipo e origem da dor. A inspeção de lábios, bochechas, mucosa oral, língua, palato e músculos devem ser feitas rotineiramente. O exame clínico, da mucosa alveolar, tecidos moles e gengiva inserida, é fundamental para determinar a presença de processos inflamatórios, ulcerações e fístula. Frequentemente a fístula está associada à necrose pulpar. Os dentes são examinados para detectar anormalidades como cárie, restaurações insatisfatórias, erosões, abrasões, fraturas, descolorações, como “mancha-rosa” na coroa do dente, que é indicativo de reabsorção interna ativa. Deve-se realizar os exames de percussão lateral e vertical, palpação por meio de uma pressão digital na mucosa que recobre o ápice radicular, para auxiliar no diagnóstico de lesão periodontal ou periapical. Importante também avaliar a mobilidade dental, em casos de lesão endodôntica primária, pois esta se resolve dentro de uma semana após o início do tratamento endodôntico. Dentes com extrema mobilidade, normalmente tem pouco suporte periodontal, o que pode indicar que a causa primária seja a doença periodontal (ROTSTEIN; SIMON, 2000; SUNITHA et al., 2008; SHENOY; SHENOY, 2010; SINGH, 2011).

Para auxiliar no diagnóstico a respeito do envolvimento patológico pulpar devem-se utilizar os testes de sensibilidade pulpar como calor, frio, elétrico e o próprio teste de cavidade. Respostas anormais podem indicar alterações degenerativas na polpa. Em um dente com lesão periodontal primária a polpa é vital e responde aos testes, por outro lado, em um dente com lesão endodôntica primária, a polpa está infectada ou necrosada podendo não responder ao teste de sensibilidade. Em lesões com envolvimento periodontal e endodôntico secundários, o diagnóstico geralmente é mais difícil, ele deve ser mais apurado, principalmente para indicar a etiologia primária das mesmas (ROTSTEIN; SIMON, 2000; KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011).

As tomadas radiografias são essenciais para identificar estruturas anatômicas e verificar várias condições patológicas, principalmente no

diagnóstico das lesões endodônticas e periodontais. O exame radiográfico pode auxiliar na detecção de lesão cariiosa, restaurações extensas e/ou insatisfatórias, fraturas radiculares, iatrogenias, espessamento do ligamento periodontal, anormalidades no osso alveolar como perda de suporte ósseo generalizado ou localizado e reabsorções radiculares. É ainda essencial para rastrear um trajeto fistuloso e descobrir a sua origem e também de extrema importância para documentação e efeitos legais. As alterações radiográficas somente ficam visíveis na radiografia quando a inflamação ou subprodutos bacterianos causarem a desmineralização do osso cortical. As radiografias de escolha para diagnóstico das lesões endodônticas e periapicais são periapicais e bitewing, elas devem ser tomadas a partir de vários ângulos, porém se não forem o suficiente são necessários outros tipos de radiografias como a panorâmica e oclusal (ROTSTEIN; SIMON, 2000; SUNITHA et al., 2008; ABBOTT; SALGADO, 2009; SINGH, 2011).

A sondagem periodontal é um exame complementar que sempre deve ser realizado, pois ajuda no diagnóstico diferencial das doenças endodônticas e periodontais. Nas lesões endodônticas os defeitos de sondagem são mais estreitos, profundos e se estendem, na maioria das vezes, até o ápice. Nas lesões periodontais numerosos defeitos estão presentes, são mais amplos coronalmente, em forma de V e cálculo subgingival pode ser detectado (ROTSTEIN; SIMON, 2000; SUNITHA et al., 2008; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011).

2.5 - TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS

O tratamento e o prognóstico de cada tipo de doença endoperiodontal variam. Na lesão endodôntica primária a resolução completa da doença geralmente se dá pela terapia endodôntica convencional. O prognóstico é favorável e depende da qualidade do tratamento endodôntico realizado. Caso não haja cura da lesão periapical e a drenagem persistir, mesmo com o tratamento

endodôntico satisfatório a cirurgia para curetagem periapical pode ser indicado. Na doença periodontal primária é indicado o tratamento de raspagem e alisamento radicular, cirúrgico ou não. tratamento depende da extensão da lesão periodontal, da cooperação do paciente em procedimento de higiene oral e da qualidade do tratamento realizado pelo profissional. O prognóstico desta doença é menos favorável do que as lesões de endodônticas primárias, e depende exclusivamente da evolução do tratamento periodontal (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006; ABBOTT; SALGADO, 2009; KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011).

A doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário e a doença periodontal com envolvimento endodôntico secundário requerem tanto o tratamento endodôntico quanto o periodontal. O prognóstico para esses casos podem ser pouco favoráveis. A terapia endodôntica deve ser realizada primeiramente, o SCR deve ser instrumentado, irrigado, e preenchido com pasta de hidróxido de cálcio, e os resultados do tratamento devem ser avaliados em 2 a 3 meses e só então deve-se iniciar o tratamento periodontal. E quando houver a cura periodontal realiza a obturação definitiva dos canais radiculares (ROTSTEIN; SIMON, 2006; SUNITHA et al., 2008; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011).

Essa seqüência de tratamento deve ser realizada pelo fato de que a infecção dos SCR prejudica a cicatrização e a redução da bolsa periodontal. Se a terapia periodontal em bolsas profundas for feita primeiro que a terapia endodôntica, os canais laterais e os túbulos dentinários que podem ser expostos pela remoção do cimento servirão de caminho para circulação de bactérias e seus subprodutos da polpa para o periodonto, o que pode retardar a cura periodontal (ABBOTT; SALGADO, 2009).

Numa lesão de endopério verdadeira o tratamento é o mesmo das lesões com envolvimento endodôntico e periodontal secundário. O prognóstico dessa doença geralmente é mais reservado do que as outras doenças endodônticas e periodontais. Com o tratamento endodôntico satisfatório, o que for de origem endodôntica irá se curar.

Com isso, o prognóstico depende da terapia periodontal realizada e da resposta do paciente ao tratamento (ROTSTEIN; SIMON, 2000; ROTSTEIN; SIMON, 2006; SHENOY; SHENOY, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011).

Quando o tratamento, endodôntico e periodontal convencionais, não são suficientes para o reparo do dente afetado, o profissional pode utilizar tratamentos alternativos tais como ressecção radicular ou extração dentária e as técnicas regenerativas. Na técnica ressecção radicular realiza a remoção das raízes seguida de odontoplastia ou a extração dos dentes afetados. Antes de realizar a cirurgia é importante realizar o tratamento endodôntico das raízes que serão mantidas. Avaliar fatores como forças oclusais, viabilidade protética do dente e o valor das raízes remanescente são fundamentais para o planejamento do tratamento (KERNS; GLICKMAN, 2011).

Os enxertos ósseos usando as técnicas de regeneração óssea tecidual guiada tem como objetivo restaurar as estruturas biológicas que foram perdidas durante o desenvolvimento da lesão. A terapia com membranas de regeneração tecidual guiada (RTG) tem sido muito usada após o tratamento endodôntico em lesões de endopério para promover a cicatrização óssea. Com a utilização das membranas a qualidade e a quantidade do osso regenerado tem se mostrado superior (OH et al., 2009; KERNS; GLICKMAN, 2011; GHEZZI et al., 2012).

Ghezzi et al. (2012) em seu relato de caso publicou o tratamento realizado em um incisivo superior esquerdo que apresentava lesão de endopério. Foi realizado o tratamento endodôntico convencional seguido pela cirurgia periodontal usando a RTG. Os resultados clínicos e histológicos demonstraram que essa combinação terapêutica pode promover a formação de novo cemento, ligamento periodontal e osso ao redor do ápice radicular.

Siddiqui et al. (2013) relataram um caso de lesão de endopério proveniente de reabsorção radicular invasiva (RRI) onde realizaram uma curetagem cirúrgica da lesão seguida por uma aplicação de laser e restauração com cimento ionômero de vidro. Após 12 meses o paciente retornou a clínica para o controle e, ao exame clínico e radiográfico foi

diagnosticado uma situação periodontal estável, sem agravamento do defeito cervical. Os autores concluíram que a detecção precoce da RRI é importante para o sucesso do tratamento e que o paciente deve ser monitorado periodicamente. Além disso, sugere que uma conduta bem sucedida baseia-se na localização, tamanho e acessibilidade da lesão bem como na integridade estrutural do dente e periodonto após o tratamento e que é importante que os endodontistas tenham uma abordagem interdisciplinar para conduta adequada das RRI.

3 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A compreensão da inter-relação do tecido pulpar com o periodonto aumenta a capacidade de o cirurgião dentista ter sucesso na conduta terapêutica.

Os fatores etiológicos para a formação da lesão de endopério compreendem os microrganismos e/ou seus subprodutos tóxicos e são de origem polimicrobiana com características anaeróbias.

O diagnóstico das lesões endoperiodontais é uma etapa de suma importância para estabelecer o tipo de tratamento necessário, pois o diagnóstico correto, associado à terapêutica adequada são os fatores responsáveis pelo bom prognóstico.

Os tratamentos dados às lesões endodônticas e periodontais combinados não se diferem dos tratamentos realizados se as alterações ocorrerem separadamente.

Os tratamentos alternativos como a ressecção radicular e as técnicas regenerativas podem ser viáveis se os tratamentos tradicionais não forem efetivos na cicatrização do dente lesionado.

4 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, P.; SALGADO, J. C. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal disease. **Aust Dent J**, v.54, n.1, p.70-85, 2009.

BAUMGARTNER, J. C.; WATTS, C. M.; XIA, T. Occurrence of *Candida albicans* in infections of endodontic origin. **J Endod**, v.26, p.695-8, 2000.

CONTRERAS, A.; NOWZARI, H.; SLOTS, J. Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. **Oral Microbiol Immunol**, v.15, p.15-8, 2000.

DE DEUS Q. D. Problemas endodônticos e periodônticos de interesse comum. In: DE DEUS QD. **Endodontia**, 5ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. cap. 18, p.616-26.

GHEZZI, C.; VIRZÌ, M.; SCHUPBACH, P.; BROCCAIOLI, A.; SIMION, M. Treatment of combined endodontic-periodontic lesions using guided tissue regeneration: clinical case and histology. **Int J Periodontics Restorative Dent**, v.32, n.4, p.433-9, 2012.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J. The effects of surgicalv exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.20, n.3, p.340-49, 1965.

KERNS, D. G.; GLICKMAN, G. N. Inter-relações Endodônticas e Periodontais. In: COHEN S, HARGREAVES K. M. **Caminhos da Polpa**, 10ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2011. cap. 18, p. 598-612.

NARANG, S.; NARANG, A.; GUPTA, R. A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. **J Indian Soc Periodontol**, v.15, n.2, p.177-180, 2011.

OH, S. L.; FOUAD, A. F.; PARK, S. H. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review. **J Endod**, v.35, n.10, p.1331-6, 2009.

ROTSTEIN, I.; SIMON, J. H. S. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontalendodontic lesions. **Periodontol**, v.34, p. 165-203, 2000.

ROTSTEIN, I.; SIMON, J. H. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. **Endodontic topics**, v.13, p.34-56, 2006.

ROTSTEIN, I.; SIMON, J. H. Inter-relação Endodontia e Periodontia. In: SIQUEIRA, J.F., LOPES, H.P. **Endodontia: biologia e técnica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 25, p.891- 922.

RUPF, S.; KANNENGIESSER, S.; MERTE, K.; PFISTERW; SIGUSCH, B.; ESCHRICH, K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. **Endod Dent Traumatol**. v.16, p.269-275, 2000.

SHENOY, N.; SHENOY, A. Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations. **Indians J Dent Res**, v.21, p.579-85, 2010.

SIDDIQUI, A.K.; RAGHU, R.; SHETTY, A.; SAMANTAROY, C. K. Management of an endo-perio lesion due to invasive cervical resorption: Literature review and clinical report. **J of Interdiscip Dentistry**, v.3, n.2, p. 120-5, 2013.

SIMRING, M.; GOLDBERG, M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. **J Periodontol**, v.35, p.22-48, 1964.

SINGH, P. Endo-perio dilemma: a brief review. **Dent Res J**, v.8, n.1, p.39-47, 2011.

SIQUEIRA JR; RÔÇAS, I. N.; LOPES, H. P.; ELIAS, C. N.; DE UZEDA, M. Fungal infection of the radicular dentin. **J Endod**, v.28, p.770-3, 2002.

SUNITHA, R.; EMMADI, P.; NAMASIVAYAM, A.; THYEGARAJAN, R.; RAJARAMAN, V. The periodontal-endodontic continuum: a review. **J Conserv Dent**, v.11, n.2, p.54-62, 2008.