

LUCIANA MOREIRA CORREIA



1290004691

TCE/UNICAMP
C817i
FOP

**INTER-RELAÇÕES ENDODÔNTICAS E
PERIODONTAIS:
PATOGENESE, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas,
como requisito para a obtenção do Título
de Especialista em Endodontia.

PIRACICABA

2007

LUCIANA MOREIRA CORREIA

**INTER-RELAÇÕES ENDODÔNTICAS E
PERIODONTAIS:
PATOGENESE, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para a obtenção do Título de Especialista em Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia

366

**UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA**

PIRACICABA

2007

Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	
C817i	
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

C817i Ed.

Vol. Ex.

Tombo 4691

C ☐ D ☒

FProc 16 P-134/2010

FPreço R\$ 11,00

L Data 13/04/2010

FRegistro 767584

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

C817i	Correia, Luciana Moreira. Inter-relações endodônticas e periodontais: patogênese, classificação e tratamento - revisão de literatura. / Luciana Moreira Correia. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2007. 56f. Orientador: Alexandre Augusto Zaia. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Doença periodontal. 2. Endodontia. 3. Polpa dentária – Doenças. I. Zaia, Alexandre Augusto. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título. (mg/fop)
-------	---

AGRADECIMENTOS

À Deus, que torna tudo possível, por todas as graças alcançadas, por todo o amor e por ter permitido chegar até aqui.

Aos meus pais, por terem me dado uma vida maravilhosa e pela infinita dedicação, estando sempre ao meu lado, tanto nos momentos felizes, como nos momentos difíceis.

Aos meus queridos irmãos, pelo carinho e atenção a mim dispensados, por todo o incentivo, amizade e apoio. E também aos meus amados sobrinhos, que tanta alegria trazem para nossas vidas. A todos os meus familiares e amigos que estão sempre presentes desejando meu sucesso.

Ao meu amado marido, por toda a confiança e paciência, pela compreensão dos momentos ausentes e pela colaboração constante nas profícuas opiniões. Por ser amigo e um maravilhoso companheiro com quem tenho a felicidade de dividir todos os momentos da minha vida.

A todos os professores, Francisco José de Souza Filho, Brenda Paula F. A. Gomes, Caio Cezar Randi Ferraz, Adriana de Jesus Soares, e, de maneira especial ao meu orientador Alexandre Augusto Zaia e co-orientador José Flávio Afonso de Almeida pela dedicação e participação neste passo importante a caminho do engrandecimento profissional, pelos esforços para que alcancemos o conhecimento e por nos fazer entender que o aprendizado não tem limites ou fronteiras, pois seremos eternos estudiosos.

Aos queridos colegas de turma, Andréia, Chiara, Cláudia, Débora, Fábio, Francisco, Janayna, Louise, Renata, Ricardo e Vanessa, pelo espírito de grupo e união que fortalece a nossa caminhada, por todos os momentos alegres e de descontração que fazem a vida melhor. Pelo carinho e amizade sincera de muitos, que nos enriquece a alma e nos torna pessoas melhores.

A todas as pessoas que, direta ou indiretamente, participaram contribuindo para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos.

SUMÁRIO

RESUMO	5
ABSTRACT	6
1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1. <u>Embriologia e Vias de Comunicação entre a Polpa Dentária e o Periodonto</u>	9
2.2. <u>Influência das Condições Patológicas da Polpa sobre os Tecidos Periodontais</u>	13
2.3. <u>Efeitos das Desordens Periodontais sobre o Tecido Pulpar</u>	18
2.4. <u>Classificação</u>	25
2.5. <u>Sintomatologia e Diagnóstico Diferencial</u>	29
2.6. <u>Tratamento e Prognóstico</u>	32
3. DISCUSSÃO	39
4. CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS	51

RESUMO

O periodonto e a polpa dental são os dois componentes que permitem que um dente desempenhe suas funções na cavidade oral. Os tecidos periodontais e pulpares são biologicamente semelhantes e intimamente relacionados, pois apresentam uma origem embriológica comum. Este fato colabora para a inter-relação entre esses tecidos, somado às diversas vias anatômicas que comunicam a polpa dentária e o tecido periodontal. Lesões do ligamento periodontal e do osso alveolar adjacente podem se originar de infecções do periodonto ou mesmo da polpa dental. A transmissão de doença da polpa dentária para os tecidos periodontais é bem comprovada, porém, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é confusa e controversa. A existência simultânea de doença periodontal inflamatória e lesão pulpar pode complicar o diagnóstico, bem como o plano de tratamento. A função do dente é severamente comprometida quando essas duas lesões coalescem, formando a lesão endo-periodontal. O tratamento pode ser um desafio e freqüentemente requer procedimentos combinados das terapias endodôntica e periodontal, de maneira bem planejada e coordenada, para que se consiga obter o prognóstico mais favorável possível. A doença periodontal e sua terapia parecem ocasionalmente induzir certos tipos de alterações pulpares leves, porém, uma severa destruição da polpa não ocorre até que a doença periodontal envolva todo o forame apical. Desse modo, torna-se imperioso o estudo das inter-relações endodônticas e periodontais para se compreender melhor as conseqüências destas lesões inter-relacionadas, a extensão e as características do possível dano, bem como os vários tipos de lesões através das classificações existentes na literatura, e os tratamentos mais eficazes propostos com seus prognósticos.

ABSTRACT

The periodontal attachment and the pulp are the two components that enable a tooth to function in the oral cavity. The pulpal and periodontal tissues are biologically similar, and intimately related, because they have the same embryological origin. This collaborates to the interrelation between these tissues, together with the several anatomical pathways that communicate the pulp tissues and the periodontal tissues. Lesions of the periodontal ligament and adjacent alveolar bone may originate from infections of the periodontium or of the dental pulp. The transmission of disease from the pulp to the periodontal tissues is well proved, although the literature about the influence of the periodontal disease on the pulpal tissue still remains confuse and controversial. The simultaneous existence of inflammatory periodontal disease and lesions may complicate the diagnosis as well as the treatment planning. The tooth function is severely compromised when these two lesions coalesce, forming the endo-periodontal lesion. The treatment can be challenging and frequently requires combining both endodontic and periodontal treatment procedures, in a well planned and coordinated manner, in order to achieve the best prognosis. Periodontal disease and its therapy seems occasionally to induce some kinds of mild pulpal alterations, although pulp severe destruction may not occur until periodontal disease involves the apical foramen. Therefore, it is essential to study the endodontic and periodontal interrelation to better understand the consequences of these interrelated lesions, the extension and characteristics of the possible damage, together with the several kinds of lesions through the classifications in the literature and the most effective treatments proposed with their prognosis.

1. INTRODUÇÃO

A perda dental ocorre devido a várias razões, e duas situações relativamente comuns que podem, independentemente, levar à perda do elemento dentário são as doenças periodontal e endodôntica. Interações complexas entre as bactérias orais e a imunidade do hospedeiro parecem regular a doença periodontal, que, em última análise, resulta na destruição dos tecidos de suporte do dente. Infecções endodônticas sem controle também resultam na perda de suporte dental e, no fim, na perda do próprio dente. Em algumas circunstâncias a lesão periodontal e a lesão pulpar coalescem (BRITAIN *et al.*, 2005), mantendo uma íntima relação entre si (DE DEUS, 1992), formando um defeito único, a lesão endo-pério (BRITAIN *et al.*, 2005).

A Endodontia e a Periodontia não podem ser encaradas como especialidades totalmente distintas porque apenas uma única unidade biológica, com desenvolvimento embriológico semelhante, está envolvida (ASSAOKA *et al.*, 1979). O relacionamento entre a polpa dentária e o periodonto é dinâmico (AQRABAWI & JARBAWI, 2004).

Há uma íntima relação entre a polpa de um dente e seu periodonto circundante (ANAND & NANDAKUMAR, 2005). Essas estreitas relações entre os tecidos pulpar e periodontal se estabelecem desde a odontogênese. A origem embriológica comum da polpa, do ligamento periodontal apical e do periodonto marginal faz com que esses tecidos apresentem uma íntima relação de modo que um destes tecidos estando inflamado, a inflamação poderá se estender para os outros tecidos (CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990). As diversas vias anatômicas que comunicam o endodonto e o periodonto, tais como o forame apical, canais laterais e acessórios (SELTZER *et al.*, 1963), entre outros, podem se constituir um caminho para que as bactérias e toxinas (SANTIAGO & FONSECA, 1983; SOLOMON *et al.*, 1995; CARROTE, 2004) do processo patológico em um tecido atinjam o outro tecido inter-relacionado.

Ainda que outros fatores sejam co-responsáveis pela instalação de lesões endodônticas ou periodontais, não restam dúvidas do importante papel representado pela presença dos microorganismos no seu estabelecimento e progressão, a ponto

de podermos considerar as duas lesões como doenças infecciosas derivadas da placa bacteriana dentária, ou biofilme (TOLEDO & ROSETTI, 2005).

Um diagnóstico preciso é fundamental para a instituição de um tratamento adequado e eficaz, bem como para atingir um prognóstico favorável (SOLOMON *et al.*, 1995). O diagnóstico geralmente é difícil porque essas doenças têm sido estudadas primariamente como entidades separadas (CHEN *et al.*, 1997). Além disso, lhes faltam manifestações características de lesões estritamente endodônticas, ou estritamente periodontais (HAUEISEN & HEIDEMANN, 2002), o que também dificulta um pouco sua classificação. O tratamento deverá ser bem planejado e coordenado, incluindo ambas as terapias endodôntica e periodontal de maneira integrada (SELTZER *et al.*, 1963; EHNEVID, 1993; ALMEIDA *et al.*, 1999; ANAND & NANDAKUMAR, 2005), para o sucesso do tratamento das lesões endo-periodontais combinadas.

Embora a transmissão de doença da polpa para os tecidos periodontais seja possível e bem comprovada, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é confusa e controversa. (BERGENHOLTZ & LINDHE, 1978; CZARNECKI & SCHILDER, 1979; HARRINGTON, 1979; SIMON, 1982; KIPLOTI *et al.*, 1984; TORABINEJAD & KIGER, 1985; BELK & GUTMANN, 1990; ZUBERY & KOZLOVSKY, 1993; CHEN *et al.*, 1997; WALTON & TORABINEJAD, 1997; HARRINGTON *et al.*, 2002; AQRABAWI & JARBAWI, 2004; CARROTE, 2004; TOLEDO & ROSETTI, 2005). Desse modo, torna-se imperioso o estudo das inter-relações endodônticas e periodontais a fim de se compreender melhor as conseqüências que a lesão em um destes tecidos causa no outro tecido inter-relacionado, a extensão e as características do possível dano, bem como os vários tipos de lesões através das classificações existentes na literatura, e os tratamentos mais eficazes propostos com seus prognósticos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Embriologia e Vias de Comunicação entre a Polpa Dentária e o Periodonto

A inter-relação das doenças periodontal e endodôntica tem sido objeto de especulação, controvérsia e confusão por muitos anos (CZARNEKI & SCHILDER, 1979; CHEN *et al.*, 1997)

Há uma origem embriológica similar para o tecido pulpar, o tecido periodontal periapical e o tecido periodontal marginal (CHACKER, 1974; CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990). Durante o processo de desenvolvimento dental, a área de tecido mesenquimal é dividida por elementos epiteliais do dente em formação em um folículo dentário, que é o primórdio embrionário que formará as estruturas periodontais de suporte (cimento, ligamento e osso alveolar), e uma papila dentária que é o primórdio embrionário que formará o complexo dentina-polpa (STALLARD, 1972; OSBORN & TEN CATE, 1988). Durante seu desenvolvimento, a bainha epitelial de Hertwig cresce em direção basal entre o folículo dentário e a papila dentária e vem a circundar a papila, mantendo uma abertura em sua base, conhecida como forame apical primário (OSBORN & TEN CATE, 1988). A confluência contínua desses tecidos na área apical permanece, sendo natural que, estruturalmente, o tecido pulpar próximo ao ápice se assemelhe mais ao tecido do ligamento periodontal naquela área, do que propriamente ao tecido conjuntivo pulpar. Como a região apical do dente se encontra ampla e aberta durante o desenvolvimento, contendo inúmeros vasos sanguíneos, é esperado que se encontrem numerosos canais acessórios em muitos dentes (STALLARD, 1972).

Durante o processo de desenvolvimento embriológico da raiz, a projeção apical da bainha epitelial de Hertwig pode ser interrompida por vasos sanguíneos ou nervos passando através dos tecidos mesodérmicos. A proliferação da bainha radicular pode desviar alguns vasos menores e, em contrapartida, ser interrompida por vasos mais largos, respeitando tal estrutura nobre, rodeando-a e conseqüentemente promovendo a deposição de dentina e cimento ao redor desta estrutura, formando canais laterais e acessórios. O resultado é a penetração na bainha radicular de uma série de vasos, primariamente aqueles nas áreas mais apicais da raiz em desenvolvimento. A indução do desenvolvimento odontoblástico e

subsequente deposição de dentina e cemento falha nas áreas onde o tecido indutor, a bainha epitelial radicular, é penetrada por vasos ou nervos. Então, um vaso sanguíneo, nervo, ou outro tecido passando através da bainha radicular resulta no desenvolvimento de um canal através do cemento e da dentina, provendo uma comunicação direta nesta área, entre o ligamento periodontal e a jovem polpa. O suprimento sanguíneo do aparato de inserção periodontal ganha acesso ao tecido pulpar através de uma série de avenidas: canais acessórios, canais laterais, canais da furca, e uma variedade de foraminas apicais (CHACKER, 1974; TEN CATE, 1994; WALTON & TORABINEJAD, 1997; AGUIAR, 1999).

A existência de comunicações entre a polpa dental e o ligamento periodontal é hoje um conhecimento consolidado. Estas comunicações não se limitam à área apical. Estudos de perfusão demonstraram a comunicação vascular que existe através dos canais que conectam a polpa e o ligamento periodontal, que representam a comunicação original entre o saco dental em desenvolvimento e a papila dental (STALLARD, 1972).

SELTZER *et al.* (1963) também destacam que à medida que o germe dentário se desenvolve, estabelecem-se vias anatômicas que comunicam o endodonto e o periodonto, tais como o forame apical (principal delas), os canais laterais e acessórios e áreas permeáveis da dentina e do cemento radicular.

Durante o processo de subdivisão do forame apical primário que produzirá um dente bi ou tri-radicular, podem ocorrer defeitos locais ao longo das linhas de junção, que irão produzir canais pulpoperiodontais, cada qual contendo um vaso sanguíneo e um nervo (OSBORN & TEN CATE, 1988; TEN CATE, 1994). Estes são mais comumente encontrados nas bifurcações das raízes dos molares decíduos. Além disso, os canais pulpoperiodontais são menos comuns na metade coronária dos dentes monoradiculares (OSBORN & TEN CATE, 1988).

DE DEUS (1992) cita como comunicações diretas entre a cavidade pulpar e o ligamento periodontal as ramificações da cavidade pulpar (forame apical, foraminas, deltas apicais e os canais acessório, secundário, lateral e cavo inter-radicular), os túbulos dentinários em situações especiais e, eventualmente, as reabsorções de origem endodôntica, as perfurações dos canais radiculares, as

fraturas radiculares totais ou parciais e os defeitos anatômicos (fissuras) das coroas de alguns dentes. O autor observou em sua investigação em 1140 dentes humanos adultos extraídos pela técnica da diafanização, que 27,4% dos dentes apresentaram canais laterais, secundários e acessórios, sendo estes localizados com maior frequência (17%) na área apical. Na área de bi e trifurcação dos molares e pré-molares estudados, 2,3% apresentavam-se com canais laterais que emanavam do canal principal. Mesmo esta pequena incidência encontrada parece ser importante para ser relacionada com a etiopatogenia das alterações sediadas na bi ou trifurcação.

A intercomunicação existente entre o dente e as estruturas de suporte permite que processos patológicos dentais possam causar alterações no periodonto e que a presença de doença periodontal possa provocar alterações na normalidade pulpar, sendo estas últimas menos freqüentes (SOUZA & MACHADO, 1995).

KIRKHAM (1975) investigou a localização e frequência de canais acessórios em 100 dentes extraídos por razões periodontais. A injeção de material radiopaco no interior das câmaras pulpares e canais radiculares com subsequente tomada radiográfica, revelaram a presença de canais laterais em 23% dos dentes examinados. Destes, apenas 2% localizavam-se na área correspondente à bolsa periodontal.

A existência de canais laterais e sua distribuição tem sido estabelecida e demonstrada por inúmeros métodos (BENDER & SELTZER, 1972; SANTIAGO & FONSECA, 1983; LINDHE *et al.*, 1999). Estes canais contêm células pulpares, substância fundamental, fibras (BENDER & SELTZER, 1972), capilares e tecido conjuntivo frouxo, que conectam os sistemas circulatórios da polpa e do ligamento periodontal (SANTIAGO & FONSECA, 1983; LINDHE *et al.*, 1999), provendo um caminho para que as bactérias e toxinas possam se deslocar através da dentina (SANTIAGO & FONSECA, 1983). Tais anastomoses são formadas durante as primeiras fases do desenvolvimento dental, e geralmente são bloqueadas e reduzidas em espessura por deposição contínua de dentina e cemento radicular. Comunicações patentes de diversos tamanhos, números e localizações na raiz, podem, no entanto, permanecer e mediar lesões endodônticas na dentição adulta (LINDHE *et al.*, 1999)

CARROTE (2004) concorda que o exame da anatomia dos dentes mostra que existem muitos caminhos entre a polpa e o ligamento periodontal, a serem atingidos por bactérias e seus produtos tóxicos. SELTZER *et al.*, em 1967, observaram alterações periodontais inter-radiculares em cachorros e macacos após induzir pulpotomias e concluíram que a extensão das lesões inflamatórias pulpaes aparentemente ocorre através de canais acessórios ou laterais situados na região de furca.

BENDER & SELTZER (1972) observaram em estudos histológicos de dentes humanos, de cães e de macacos que canais laterais na região de furca dos molares eram profusamente evidentes. Destacaram ainda que em alguns dentes o forame do canal lateral no lado periodontal, bem como a luz do canal em si, se encontravam estreitados por um aumento na deposição de cimento. Da mesma forma, RUBACH & MITCHELL (1965) observaram canais acessórios ou auxiliares em 45% dos dentes que estudaram, sendo a maioria no terço apical da raiz, e em muitos casos esses canais se encontravam completamente circundados por cimento.

Deve-se considerar ainda a rede de túbulos dentinários interconectados que atravessam toda a espessura da dentina e, em saúde, são preenchidos com prolongamentos odontoblásticos, fluido tecidual e fibras nervosas (STALLARD, 1972; WALTON & TORABINEJAD, 1997). Esses túbulos podem ser expostos ao meio oral através de lesões cáries, procedimentos odontológicos, e instrumentação periodontal (STALLARD, 1972). Embora, de acordo com LINDHE *et al.* (1999), não há ainda uma concreta evidência indicando que o dente despulpado possa afetar os tecidos periodontais através da parede normal da dentina e do cimento. Mesmo que a largura dos túbulos dentinários seja bastante ampla para a passagem das bactérias e seus produtos, uma camada intacta de cimento evidentemente atua como uma barreira efetiva para tal penetração nas estruturas periodontais.

Em outro estudo histológico, STALLARD (1972) também revela que comunicações adicionais existem, mas são seladas pela formação de cimento sobre a superfície radicular. Porém estes canais “selados” não são sem importância, pois o cimento muitas vezes é removido durante a doença periodontal e sua terapia,

resultando em uma renovada comunicação direta entre a polpa e o ligamento periodontal. Concordando, WALTON & TORABINEJAD (1997), afirmam que a remoção do cimento, que forma uma camada impermeável protetora sobre a dentina (DE DEUS, 1992), durante o tratamento periodontal, profilaxia, ou danos durante lesão traumática podem abrir numerosos canalículos, resultando em comunicação entre o periodonto e a polpa através dos túbulos dentinários expostos.

Do mesmo modo, CARROTE (2004) ressalta que, na reabsorção externa, a camada de cimento é perdida em uma porção da superfície radicular, o que permite uma comunicação através dos túbulos dentinários entre o canal radicular e os tecidos periodontais. Os túbulos dentinários podem ser diretamente expostos ao meio oral quando a doença periodontal expõe o colo desprotegido de cimento, após a desorganização do cimento radicular na presença de bolsas periodontais e cárie do cimento, ou após procedimentos periodontais em que camadas do cimento são removidas.

Dessa forma, fica evidente a existência de diferentes tipos de comunicações anatômicas entre a polpa dentária e o periodonto. Essas comunicações são muito importantes quando se referem à inter-relação entre a Periodontia e a Endodontia, pelo papel desempenhado na etiopatogenia das lesões endo-periodontais (PILATTI & TOLEDO, 2000; TOLEDO & ROSETTI, 2005).

2.2. Influência das Condições Patológicas da Polpa sobre os Tecidos Periodontais

A polpa dental é um órgão vascular, um tecido conjuntivo frouxo, especializado, de origem mesodérmica, contendo estruturas adaptadas às suas funções específicas e com um metabolismo muito intenso, em cuja intimidade ocorrem inúmeras reações biológicas. É constituída por elementos: (1) celulares: células mesenquimais indiferenciadas, odontoblastos, fibroblastos e células de defesa; (2) extracelulares: fibras e substância fundamental; (3) elementos de suporte: suprimento sanguíneo (capilares, arteríolas e vênulas) e linfáticos; e (4) nervos: feixes de nervos mielínicos e não-mielínicos (DE DEUS, 1992).

As principais alterações patológicas que acometem a polpa e os tecidos periradiculares são de natureza inflamatória. A inflamação é a principal resposta dos referidos tecidos a uma gama variada de estímulos que causam injúria tecidual. A agressão à polpa pode ser de origem biológica (cáries, bactérias e seus produtos tóxicos), física (térmica ou mecânica, como procedimentos restauradores, traumas), ou química (SIMRING & GOLDBERG, 1964; BELK & GUTMANN, 1990; LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

Estabelecida a infecção pulpar, o egresso de bactérias e seus produtos para os tecidos periradiculares induz inevitavelmente alterações patológicas nestes. A ocorrência de uma lesão no periápice (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999), seguindo as áreas de menor resistência tecidual, pode originar canais de drenagem via periodonto, estabelecendo uma interação patológica (TOLEDO & ROSETTI, 2005). Isso está relacionado às respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro com o intuito de conter o avanço da infecção endodôntica (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

É um fato bem conhecido que a doença pulpar poderá levar à destruição do aparato periodontal pela extensão através do forame apical e através dos canais laterais e acessórios (SOLOMON *et al.*, 1995; WALTON & TORABINEJAD, 1997; TOLEDO & ROSETTI, 2005). A saída de agentes irritantes de polpas necrosadas através, principalmente, do forame apical para dentro dos tecidos periradiculares inicia e perpetua uma resposta inflamatória cujas conseqüências incluem destruição do ligamento periodontal e reabsorção do osso, do cemento e mesmo da dentina (WALTON & TORABINEJAD, 1997).

Em 1967, SELTZER *et al.*, estudaram a possibilidade do desenvolvimento de lesões periodontais inter-radiculares resultantes da indução de lesões pulpares inflamatórias por exposição pulpar mecânica em dentes permanentes de animais experimentais. Notaram uma alta incidência de canais laterais comunicando o assoalho da câmara pulpar e o ligamento periodontal em dentes posteriores de macacos e cachorros, acreditando haver paralelo entre o desenvolvimento das lesões periodontais de bifurcações nestes animais e a formação de tais lesões em humanos. Alterações nos tecidos inter-radiculares foram detectados em 21 dos 100 dentes examinados. Após 30 a 90 dias, o reparo das lesões inflamatórias do ligamento periodontal havia ocorrido; embora, em cinco deles, a inflamação crônica

periodontal tenha persistido, com reabsorção contínua da crista óssea. Os autores concluíram que lesões periodontais inter-radiculares podem ser iniciadas e perpetuadas por polpas inflamadas ou necróticas, através de canais acessórios ou laterais situados na região da furca de pré-molares e molares de cachorros e macacos.

Qualquer porção do periodonto pode ser afetada como resultado do envolvimento pulpar. BENDER & SELTZER (1972) encontraram tecido de granulação emanando do tecido inflamado de canais laterais e foraminas acessórias, como uma extensão da inflamação pulpar crônica. A pronta difusão de restos pulpares severamente inflamados ou mesmo necróticos para o ligamento periodontal foi encontrada, onde os canais laterais e acessórios são encontrados em maior número. Especialmente em molares, numerosos canais laterais, acessórios e foraminas acessórias foram encontrados entre as raízes, nas regiões de bifurcação e trifurcação (SELTZER *et al.*, 1963; BENDER & SELTZER, 1972).

Os materiais que se difundem da polpa para o periodonto, segundo SIMRING & GOLDBERG (1964), incluem microorganismos e toxinas; sendo estas últimas originadas dos próprios microorganismos e da degradação tecidual.

A saída de agentes irritantes de polpas comprometidas patologicamente para o interior dos tecidos periradiculares (DE DEUS, 1992; WALTON & TORABINEJAD, 1997) resulta em graus variados de alterações no periodonto. A natureza e a extensão da lesão inflamatória depende de vários fatores, como a virulência dos agentes irritantes no sistema do canal radicular, defesa do hospedeiro e duração da doença (WALTON & TORABINEJAD, 1997)

A doença pulpar, como fonte de materiais tóxicos ou patogênicos ao periodonto, pode criar um processo destrutivo de tecido, que progride da região apical em direção à gengiva marginal. SIMRING & GOLDBERG (1964) chamam este processo de periodontite retrógrada, para diferenciá-lo de periodontite marginal, onde a doença progride fisicamente da margem gengival em direção ao ápice. Os dois processos geralmente coexistem, tendo os mesmos sinais e sintomas, sendo então, conseqüentemente, difíceis de se distinguir. A periodontite retrógrada pode ser evidenciada por mobilidade, formação de bolsa, supuração gengival, inflamação

gingival e perda de osso alveolar. Os autores ressaltam ainda que o conceito de periodontite retrógrada implica que o canal radicular deve ser considerado como uma extensão da bolsa periodontal. Devendo então a eliminação da bolsa periodontal envolver também a eliminação da doença pulpar colaboradora.

Do ponto de vista diagnóstico é importante perceber que, enquanto a polpa mantiver suas funções vitais, mesmo que inflamada ou cicatrizada, é improvável que ela produza irritantes capazes de causarem problemas no periodonto. Já processos inflamatórios no periodonto, associados às polpas necróticas, têm uma clara etiologia infecciosa, podendo desenvolver-se em qualquer local onde exista comunicação direta com a câmara pulpar (LINDHE *et al.*, 1999).

WALTON & TORABINEJAD (1997) incluem também, além da doença pulpar, procedimentos endodônticos como possíveis causas de alterações patológicas no periodonto. Alterações iatrogênicas podem resultar em uma lesão que se assemelha à lesão periodontal. Uma reação inflamatória aguda pode se desenvolver no periodonto com reabsorção do cimento e do osso alveolar após pulpectomia. Além disso, o esvaziamento e instrumentação do sistema de canais radiculares podem empurrar resíduos para o interior do ligamento periodontal, o que poderá induzir dor e reação inflamatória periapical, assim como o extravasamento de limas, ou materiais obturadores para o periodonto (WALTON & TORABINEJAD, 1997; FACHIN *et al.*, 2001). Acidentes de procedimento como perfuração do assoalho da câmara pulpar, ou perfurações radiculares também lesam o periodonto, sendo as perfurações, em especial, progressivamente destrutivas, resultando, com frequência, em defeitos periodontais. Da mesma forma, a fratura radicular vertical durante a colocação de um núcleo intra-radicular, freqüentemente produz defeitos de sondagem que simulam doença periodontal (WALTON & TORABINEJAD, 1997). Ainda, se os procedimentos de desinfecção endodôntica forem deficientes, observa-se retardo ou prejuízo no reparo de um periodonto inflamado (FACHIN *et al.*, 2001).

Em um estudo retrospectivo clínico comparando a cura periodontal clínica em dentes periodontalmente envolvidos com e sem patologia pulpar, EHNEVID *et al.* (1993) concluíram que uma infecção do canal radicular evidente como uma radiolucência periapical, se deixada sem tratamento, em uma perspectiva de longo prazo poderá retardar ou prejudicar a cura periodontal após a terapia periodontal.

Embora a diferença média extrapolada (0,5 a 1mm) na redução da profundidade de sondagem entre dentes com e sem patologia periapical em um período de observação estendido possa parecer insignificante do ponto de vista clínico, a carga adicional de uma destruição periapical para a cura periodontal deve obter atenção apropriada para o plano de tratamento individual.

JANSSON *et al.* (1993) realizaram um estudo no qual foi comparada a profundidade de sondagem periodontal em dentes com e sem patologia endodôntica periapical, e foi possível verificar que a patologia periapical é relacionada com o aumento da profundidade de sondagem na ausência de destruição óssea vertical. Da mesma forma, EHNEVID *et al.* (1993) demonstraram que dentes envolvidos periodontalmente tinham bolsas mais profundas quando eram acompanhados de infecção endodôntica. A infecção do canal radicular provoca reações inflamatórias no periodonto e causa também crescimento epitelial dentro dos tecidos conjuntivos comprometidos. Os autores concluíram então, que a infecção endodôntica sem tratamento por um longo período de tempo, pode resultar em um retardo da cicatrização periodontal, mesmo que o tratamento periodontal já tenha sido instituído. Por isso o tratamento deve ser bem coordenado, incluindo as terapias endodôntica e periodontal.

Em 1983, SANDERS *et al.* relataram que após o uso de enxerto de osso liofilizado, 65% dos dentes que não tinham tratamento endodôntico mostraram regeneração óssea completa ou maior do que 50% dos defeitos ósseos periodontais. Enquanto apenas 33% dos dentes que tinham tratamento endodôntico antes do procedimento de cirurgia periodontal obtiveram regeneração óssea completa ou maior do que 50%. Os autores sugerem que ao menos parte do pequeno sucesso pode ter sido devido à dificuldade em diagnosticar patologia endodôntica contínua, pois admitem que, em ao menos um caso, um canal pobremente obturado foi encontrado; suspeitando que um certo número de obturações endodônticas não estivessem adequadas.

Em 1979, NYMAN & LINDHE, avaliaram um grupo de pacientes que haviam perdido 50% ou mais do suporte ósseo periodontal. Após tratamento periodontal e restaurativo protético, foram acompanhados por um período de 5 a 8 anos. Ao se comparar as medidas da altura do osso alveolar interproximal referente

aos dentes pilares das próteses, que tinham canais tratados endodonticamente, com os dentes pilares vitais, eles observaram que a altura óssea foi mantida igualmente bem ao redor dos dentes pilares com canal tratado, assim como ao redor dos dentes vitais.

A doença pulpar poderá causar sérios danos ao periodonto circundante (BENDER & SELTZER, 1972; SOLOMON *et al.*, 1995; WALTON & TORABINEJAD, 1997; TOLEDO & ROSETTI, 2005), pela difusão de seus restos pulpaes severamente inflamados ou necróticos (BENDER & SELTZER, 1972) através, principalmente, do forame apical, para dentro dos tecidos periradiculares (WALTON & TORABINEJAD, 1997), gerando destruição periodontal.

2.3. Efeitos das Desordens Periodontais sobre o Tecido Pulpar

Embora a transmissão de doença da polpa para os tecidos periodontais seja possível e bem comprovada, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é controversa. (BERGENHOLTZ & LINDHE, 1978; CZARNECKI & SCHILDER, 1979; HARRINGTON, 1979; SIMON, 1982; KIPLOTI *et al.*, 1984; TORABINEJAD & KIGER, 1985; BELK & GUTMANN, 1990; ZUBERY & KOZLOVSKY, 1993; CHEN *et al.*, 1997; WALTON & TORABINEJAD, 1997; HARRINGTON *et al.*, 2002; AQRABAWI & JARBAWI, 2004; CARROTE, 2004; TOLEDO & ROSETTI, 2005).

FACHIN *et al.* (2001) ressalta que diferenças na concentração e na potência dos agentes irritantes dentro do canal radicular necrótico comparadas com aquelas do periodonto podem explicar porque a gravidade das reações inflamatórias difere em cada tecido. Na doença periodontal, a resposta às bactérias é imunológica ou inflamatória e o periodonto é substituído por tecido granulomatoso com células de defesa. Já, na necrose pulpar, a polpa não é acessível às defesas do hospedeiro e contém agentes irritantes muito potentes que causam alterações patológicas no periodonto. Assim, observa-se muito mais facilmente patologias pulpaes afetando o periodonto do que o contrário.

Em um estudo, SELTZER *et al.* (1963) examinaram histologicamente 85 dentes com evidência de doença periodontal (bolsas profundas, reabsorção óssea inter-radicular, reabsorção radicular lateral e mobilidade), dos quais 53 apresentavam lesões cariosas, restaurações ou ambos, e os 32 dentes restantes eram livres de cavidades ou de sinais de interferência operatória prévia (hígidos). Os autores, em correlação com o diagnóstico histológico, encontraram como efeitos das lesões periodontais na polpa: atrofia, inflamação e reabsorção. Polpas atróficas foram encontradas em 23 dentes (27%), incluindo calcificações distróficas quase obliterando a porção coronária da polpa, e a formação de dentina reparadora, que é altamente irregular, estreitando excessivamente os canais radiculares. Destes, 12 dentes estavam entre o grupo de dentes hígidos, apresentando variados graus de atrofia. Lesões inflamatórias foram descobertas em 42 dentes com envolvimento periodontal (49%) e necrose pulpar em 15 (18%), sendo que destes, apenas 3 dentes são pertencentes ao grupo de dentes hígidos. Essas observações parecem indicar, segundo o autor, que as lesões periodontais produzem um efeito degenerativo na polpa dental dos dentes envolvidos. Dentes com a combinação dos irritantes pulpar e periodontal têm uma maior incidência de reação inflamatória ou necrose (79%) do que os dentes com apenas lesão periodontal ou apenas cáries ou restaurações (61%).

BENDER & SELTZER (1972) também relatam que dentes com doença periodontal somada a cáries, restaurações ou ambos mostram menor predisposição a ter polpas intactas, sem inflamação. Os autores afirmam ainda que os dentes com doença periodontal produzem uma alta incidência de degeneração e inflamação da polpa. A doença periodontal produz lesão inflamatória tanto na polpa apical quanto na polpa radicular, sendo esta última geralmente vista em associação com canal lateral que se comunica com a lesão periodontal. Os autores defendem que uma pulpíte secundária causada por uma lesão periodontal pode existir. Em sua revisão histológica de 178 dentes, para determinar os efeitos da doença periodontal sobre a polpa, o grupo constituído de 57 dentes com doença periodontal e sem cáries ou restaurações, apresentou 21% de polpas intactas e sem inflamação. Em apenas 10% dos dentes ocorreu necrose pulpar; e 32% mostraram polpas atróficas. Os autores observaram abundante calcificação distrófica, muitas vezes obliterando a porção coronária da polpa, tecido fibroso, e também canais radiculares eram

excessivamente estreitados pela deposição de grandes quantidades de dentina reparadora (altamente irregular) nas paredes dentinárias. Em alguns casos o canal principal parecia, radiograficamente, estar completamente calcificado, embora calcificação completa nunca tenha sido observada histologicamente.

Canais acessórios foram encontrados por RUBACH & MITCHELL (1965) em alto percentual de dentes e em 15% dos dentes estudados foi encontrada inflamação pulpar que parecia ser causada pela doença periodontal, se aproximando e envolvendo canais acessórios. Dessa maneira, os canais acessórios podem ser a via de comunicação primária através da qual os microorganismos podem se comunicar da polpa para o ligamento periodontal, e vice-versa (BLAIR, 1972; KIPLOTI *et al.*, 1984). RUBACH & MITCHELL (1965) afirmam demonstrar em seu trabalho que pulpíte e/ou necrose pulpar podem ocorrer como resultado de inflamação periodontal envolvendo um canal acessório ou apical.

KIPLOTI *et al.* (1984) examinaram a flora bacteriana de canais radiculares e de bolsas periodontais de dentes com doença periodontal avançada, para comparar a microflora cultivável predominante nos canais, com aquela encontrada nas bolsas periodontais adjacentes. Os dentes estudados tinham profundidade de bolsa de, no mínimo, 7mm em dois sítios do dente, coroas clínicas intactas e sem cárie detectável clínica ou radiograficamente, ausência de lesão periapical, e indicação clínica para exodontia, do ponto de vista periodontal. Nenhum dos pacientes havia sido tratado com antibióticos pelos últimos três meses. Nesse estudo foi possível detectar apenas os estágios finais do processo (necrose). Um número limitado destes dentes (36,2%) continham polpas necróticas. Portanto, é possível que as bolsas profundas encontradas em periodontites crônicas possam levar à infecção pulpar e possivelmente à necrose, mas este nem sempre foi o caso. Em 10 de 16 casos nenhuma bactéria foi encontrada e as polpas apresentavam vitalidade. Este estudo demonstrou que os microorganismos presentes nos canais radiculares de dentes livres de cáries com periodontite avançada, geralmente assemelham-se àqueles encontrados nas bolsas periodontais adjacentes. As espécies de bactérias encontradas em um local eram similares àquelas vistas no outro, sugerindo que a bolsa periodontal poderia ser a fonte para estas infecções não-cariosas dos canais radiculares. Os autores concluíram, então, que a flora da bolsa periodontal deve invadir a polpa e levar à patologia pulpar.

Contrariamente, CHACKER (1974) acredita que à medida que a periodontite progride e a crista óssea é perdida, as áreas de cemento que permanecem cobertas por tecido inflamatório não servem como pontos de entrada para microorganismos ou agentes tóxicos para o tecido pulpar. Mesmo nos vasos sanguíneos de um canal lateral que passam pela área, a inflamação no tecido periodontal não pode logicamente levar à inflamação na polpa adjacente, uma vez que o processo inflamatório é levado pela circulação venosa, e as veias saem da polpa. Ao invés disso, o autor propõe duas rotas pelas quais os agentes nocivos poderiam ter acesso à polpa: canais laterais expostos, ou túbulos dentinários expostos por instrumentação, dano microbiano direto ao cemento, ou por cemento doente poderiam servir como um caminho de entrada, um acesso direto dos microorganismos e seus produtos tóxicos para a polpa. Da mesma forma, DE DEUS (1992), afirma que quando um grande número de canalículos dentinários é exposto à doença periodontal, há possibilidade de que a polpa seja afetada, dependendo do estímulo e da resposta pulpar.

Em um estudo com 60 dentes unirradiculares, sendo 30 portadores de periodontite do adulto (PA), e os outros 30 portadores de periodontite de início precoce (PIP), todos vitais e hígidos, apresentando destruição de todo o osso de suporte até o ápice radicular, AGUIAR (1999) demonstrou que dentes vitais, isentos de cárie, abrasão, atrição, erosão, restaurações e/ou tratamento periodontal prévio, quando da presença de PA ou PIP, apresentam diversas patologias pulpares. Observaram histologicamente as seguintes alterações: atrofia pulpar, dentina reparadora, fibrose, calcificação distrófica e infiltrado inflamatório crônico.

Segundo SELTZER *et al.* (1963), o efeito da lesão periodontal na polpa advém da interferência no suprimento nutricional das células pulpares induzindo a alterações atróficas e outras degenerações do tecido pulpar, tais como: redução do número e tamanho das células, maior deposição de colágeno, fibroses, calcificações distróficas, formação de dentina reparativa, inflamações e reabsorções. Os mesmos autores, em concordância com BENDER & SELTZER (1972), verificaram reabsorções da superfície radicular subjacentes a tecido de granulação cobrindo as raízes; e quando as lesões periodontais eram profundas, reabsorções eram também encontradas dentro e junto aos canais laterais e foramina apical, inclusive células inflamatórias detectadas nos tecidos pulpares apicais.

Por outro lado, CZARNECKI & SCHILDER (1979) examinaram histologicamente 46 dentes humanos com variados graus de envolvimento periodontal, mas sem história de tratamento, e no grupo com maior severidade da doença periodontal, constituído por 34 dentes, foi constatada necrose pulpar em apenas 6 dentes, estando os outros 28 com polpas normais, sendo que todos os casos de necrose ou de inflamação pulpar foram encontrados em dentes com cáries, grandes restaurações ou ambos. Todos os dentes com a coroa clínica intacta tinham polpas dentro dos limites de normalidade, independentemente do grau de envolvimento periodontal. Os autores concluíram que as alterações pulpares estavam correlacionadas com cáries profundas ou restaurações coronárias extensas, de forma independente da presença, ausência ou severidade da doença periodontal; e não encontraram correlação entre a severidade da doença periodontal e a presença ou ausência de patologia pulpar.

BERGENHOLTZ & LINDHE, em 1978, induziram inflamação e destruição periodontal em macacos. O acúmulo de placa subsequente após cinco a sete meses causou perda dos tecidos de suporte em 30% a 40% das raízes. Um grupo não recebeu nenhum outro tratamento; o outro foi submetido a raspagem e alisamento radicular, e após isso, foi permitido que placa se acumulasse nas raízes recém-raspadas. A análise histológica destes 92 dentes com periodontite induzida, em comparação com dentes de periodonto normal, revelou alterações patológicas da polpa em 57% dos dentes. Formação de dentina secundária e/ou infiltrado de células inflamatórias foram observados em áreas localizadas da polpa, subjacentes a superfície radicular exposta à destruição do tecido periodontal. Estas alterações teciduais da polpa foram de natureza leve, e apenas um dente apresentou sinais de necrose pulpar. Concluíram então, que a destruição periodontal e acúmulo de placa bacteriana na dentina radicular exposta não causam severa alteração na polpa das raízes envolvidas. Sugerem também que a presença de uma camada de cemento intacta parece ser importante na proteção da polpa em relação aos elementos opressores produzidos pelas lesões periodontais (BERGENHOLTZ & LINDHE, 1978). Além disso, outra possível razão para a ausência de reações pulpares adicionais à formação de placa na dentina, seria o fato de os túbulos dentinários da camada externa da dentina serem mais largamente espaçados, e terem seu

diâmetro mais estreito na periferia do que na superfície (BERGENHOLTZ & LINDHE, 1978; CHEN *et al.*, 1997).

BORBA *et al.*, 2002, avaliaram a sensibilidade pulpar em 111 dentes com bolsas periodontais com profundidade maior ou igual a 6mm, onde 79,3% das bolsas periodontais tinham profundidade média entre 6 a 8mm e 20,7% profundidade média entre 9 e 12mm. Verificaram que, em ambas as situações, a resposta a sensibilidade pulpar, independente do teste aplicado, foi maior para o grau 2 (65,9%) que seria um grau leve a moderado de percepção de dor ligeira que cessa em 1 a 2 segundos depois da remoção do estímulo. Enquanto nos dentes controle, sem bolsas periodontais, 100% apresentaram sensibilidade pulpar também no mesmo grau 2. Os autores comprovaram também a superioridade do teste ao frio em relação ao teste térmico ao calor. Ao investigar se o tipo de dente com bolsa periodontal poderia influenciar nas respostas dos testes da condição pulpar, verificou-se no teste térmico ao frio, que em todos os tipos de dentes (incisivos, caninos, pré-molares e molares) o grau 2, sintomatologia pulpar positiva, foi o que apresentou percentuais mais elevados (71,2%), enquanto para o grau 1 (ausência de sintomatologia), houve um aumento destes percentuais nos dentes molares (32,4%), e grau 3 (sintomatologia de pulpíte reversível), para o grupo de dentes incisivos (36,1%). Ao comparar com o grupo controle (vizinhos ou contralaterais, sem bolsas periodontais) em todos os tipos de dentes, 100% obteve-se resposta no grau 2. Constatou-se que a maioria dos dentes experimentais (79,3%) apresentaram profundidade de bolsa variando entre 6 e 8mm, sendo que 67,6% das mesmas apresentaram resposta no grau 2, enquanto as bolsas com profundidade média variando entre 10 a 12mm (12,6%), a resposta pulpar ao teste térmico ao calor foi maior para o grau 1 (54,1%). Independente da profundidade e dos testes aplicados, verificou-se que a maioria dos dentes com bolsas periodontais responderam com sintomatologia pulpar positiva (grau 2).

Ao examinar clínica e histologicamente 25 dentes de um paciente com variados graus de perda óssea resultante de doença periodontal, TORABINEJAD & KIGER (1985) concluíram não haver nenhuma correlação entre a severidade da doença periodontal e alterações morfológicas no tecido pulpar.

MAZUR & MASSLER, em 1964, estudando a influência da doença periodontal na polpa dental, também não encontraram correlação entre o envolvimento periodontal do dente e suas alterações pulpares; concluindo que o estado da polpa pode ser completamente independente do tipo e extensão da doença periodontal, e que a polpa não reflete necessariamente a severidade da doença periodontal.

Em 12 casos de ressecção radicular vital e cirurgia periodontal em molares maxilares com envolvimento periodontal severo, não foram encontradas células inflamatórias, ou encontrou-se muito pouco infiltrado celular inflamatório no tecido pulpar das raízes ressecadas estudadas. Apesar do fato de estas raízes estarem total ou quase totalmente envolvidas por doença periodontal. Calcificação distrófica e nódulos pulpares, entretanto, eram proeminentes (HASKELL *et al.*, 1980).

ROSS & THOMPSON, em 1978, avaliaram o progresso de pacientes com molares maxilares com envolvimento de furca por um período de 5 a 24 anos. Dos 387 dentes estudados, 79% tinham 50% ou menos de suporte ósseo ao redor da raiz, antes do tratamento periodontal. Apenas 4% (14 de 380 dentes vitais) necessitaram de tratamento dos canais radiculares após a terapia periodontal, e é da opinião do autor que em todos estes casos, a necessidade de tratamento endodôntico resultou de cáries ou degeneração pulpar sob restaurações.

Em uma análise retrospectiva, de 4 a 13 anos, para determinar a frequência e o acometimento das complicações endodônticas em 52 pacientes tratados para doença periodontal avançada, BERGENHOLTZ & NYMAN (1984), compararam dentes que foram usados como pilares de próteses fixas e dentes não pilares. Observaram que 3% dos dentes não usados como pilares (14 de 417 dentes) necessitaram do tratamento endodôntico durante o período de preservação. Necrose pulpar se desenvolveu com uma frequência significativamente maior em dentes pilares do que nos outros (15% vs. 3%). O autor cita como razões, a progressão da doença periodontal até envolver o ápice radicular, cáries, fraturas coronárias e razões desconhecidas.

JAOUI *et al.* (1995) estudou pacientes com doença periodontal avançada por 5 a 14 anos após completado o tratamento periodontal ativo. Dos 571 dentes que não tinham seus canais tratados na época de conclusão do tratamento periodontal, apenas um dente (0,175%) necessitou de tratamento endodôntico após o período de preservação.

HARRINGTON *et al.* (2002) destacam que a polpa tem um sofisticado sistema vascular para um tecido relativamente primitivo. Vastas redes de leitos capilares têm demonstrado sofisticados sistemas de controle, incluindo esfíncteres pré-capilares e comunicações arteriovenosas; além de um sistema linfático ativo. Como a eficiência do sistema vascular de um tecido é a chave para sua adequada função, estas observações fisiológicas sugerem que a polpa dental tem mecanismos que provêem uma significativa capacidade de sobrevivência, mesmo na presença de um problema periodontal inter-relacionado.

A resposta pulpar frente à doença periodontal parece ser mais reparadora (envolvendo rápida deposição de dentina) do que inflamatória (CHEN *et al.*, 1997; FACHIN *et al.*, 2001). Afirmção que sugere a ocorrência com maior frequência de alterações leves da polpa dental como atrofias ou calcificações, em detrimento de alterações mais severas onde ocorra, em última análise, o comprometimento da vitalidade pulpar. Corroborando com as afirmações de HARRINGTON *et al.*, em 2002, quando enfatiza que a polpa tem um sofisticado sistema de defesa, tornando-a capaz de sobreviver a diversos insultos.

2.4. Classificação

O plano de tratamento mais efetivo só poderá ser selecionado através de um diagnóstico cuidadoso e uma classificação apropriada (SIMON *et al.*, 1972).

As lesões endo-pério são difíceis de classificar, pois lhes faltam manifestações características de lesões estritamente endodônticas, ou estritamente periodontais (HAUEISEN & HEIDEMANN, 2002).

A Classificação de MUTSCHELKNAUSS & GULDENER (1975) ou a de SIMON *et al.* (1972) é baseada na etiologia e descreve o desenvolvimento da lesão

endo-pério. Enquanto a classificação de GEURTSEN *et al.* (1985) focaliza nos aspectos terapêuticos e prognósticos (HAUEISEN & HEIDEMANN, 2002).

Classificação de acordo com MUTSCHELKNAUSS & GULDENER (1975):

- 1) Lesões de origem endodôntica com envolvimento periodontal;
 - a) Expansão da lesão pulpar, tanto no sentido periapical como inter-radicular via canais acessórios e laterais;
 - b) Iatrogênica: por perfuração;
- 2) Lesões de origem periodontal com envolvimento endodôntico;
 - a) Iatrogênica: terapia periodontal requer hemiseção / apicectomia;
 - b) Infecção pulpar retrógrada;
- 3) Lesões Endo-pério combinadas, onde dois defeitos independentes se fundiram em um.

Classificação de acordo com GEURTSEN *et al.* (1985):

- 1) Lesões combinadas que requerem apenas tratamento endodôntico (prognóstico favorável);
- 2) Lesões combinadas que requerem ambos os tratamentos endodôntico e periodontal (prognóstico menos favorável);
- 3) Lesões combinadas com pequena expectativa de sucesso no tratamento (prognóstico pobre).

WALTON & TORABINEJAD, em 1997, classificam vários tipos de defeitos periodontais baseados em resultados dos procedimentos diagnósticos clínicos. Estas alterações periodontais podem ser classificadas em três tipos:

1) Origem endodôntica: estão associadas com dentes com polpas necrosadas. A sondagem mostra sulcos normais ao redor do dente, exceto uma área com sondagem profunda (fístula) se estendendo até o ápice radicular ou canal lateral. Pode ou não haver sintomatologia ou desconforto. Apenas o tratamento endodôntico é necessário, e nenhuma curetagem periodontal deve ser feita até que se avalie os resultados do tratamento dos canais radiculares.

2) Origem periodontal: ao exame clínico, estas lesões são geralmente generalizadas, dificilmente circunscritas a um único dente. São primariamente um resultado da formação de placa ou de cálculo. Os dentes respondem aos testes de vitalidade pulpar. À sondagem periodontal, os defeitos são amplos e em forma de "V" (WALTON & TORABINEJAD, 1997; HARRINGTON, 1979). Pode ou não haver sintomatologia. O exame radiográfico mostra perda óssea vertical e horizontal generalizada, e pode ou não haver sintomas significativos. Apenas o tratamento periodontal é necessário, a menos que os dentes estejam sem vitalidade, ou que sejam necessários procedimentos como amputação radicular, ou hemisseccção do dente, por exemplo.

3) Origem endodôntica-periodontal (lesões associadas verdadeiras): são duas lesões concomitantes, uma lesão periapical independente derivada de uma polpa necrosada, e outra lesão periodontal independente que progrediu em direção a lesão periapical. Esses dentes não respondem aos testes de vitalidade pulpar. Ao exame radiográfico, alguma perda óssea na crista e uma lesão periapical são evidentes. O exame periodontal e sondagem mostram placa, cálculo, periodontite, e uma bolsa periodontal ampla e cônica. O tratamento consiste tanto de terapia endodôntica como periodontal.

Já outra classificação, a de Simon, Glick & Frank, tem como base a etiologia das lesões, o diagnóstico e o prognóstico do tratamento. SIMON *et al.*, (1972) delineia cinco tipos de lesões inter-relacionadas:

1) Lesões Endodônticas primárias: clinicamente são lesões que podem drenar pela área do sulco gengival, com ou sem edema ou tumefação da gengiva inserida vestibular, dando uma impressão clínica inicial de serem de origem periodontal. Dor, geralmente, não está presente. Na realidade são tratos fistulosos resultantes da lesão pulpar. Radiograficamente, diferentes níveis de perda óssea podem ser aparentes, dependendo do caminho da fístula. É imperativo que um cone de guta-percha seja introduzido no trato fistuloso e radiografado para determinar a origem da lesão, embora, se não houver resposta aos testes de vitalidade, é evidente que uma polpa necrótica é a causa. Além disso mínima quantidade de placa e cálculo deve ser encontrada. São na verdade fístulas de origem endodôntica, e a cura resultará do tratamento endodôntico apenas.

2) Lesões Endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário: decorrido um período de tempo, se a lesão endodôntica primária permanecer sem tratamento, pode, então, se tornar secundariamente envolvida pelo colapso periodontal. A formação de placa na margem gengival poderá resultar em periodontite. Este dente agora requer terapia endodôntica e terapia periodontal, sendo que o prognóstico dependerá da terapia periodontal (supondo tratamento endodôntico adequado).

3) Lesões Periodontais primárias: causadas especificamente pela doença periodontal. A sondagem geralmente revela cálculo na superfície radicular, e a polpa responde com vitalidade aos testes endodônticos.

4) Lesões Periodontais primárias com envolvimento Endodôntico secundário: conforme a doença periodontal progride em direção ao ápice radicular, os canais laterais e acessórios podem ser expostos ao meio oral, levando a polpa à necrose. Além disso, a necrose pulpar pode resultar de procedimentos periodontais quando o suprimento sanguíneo de canais acessórios ou do ápice é rompido. É radiograficamente indistinguível das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Necessita das terapias endodôntica e periodontal, sendo que também terá seu prognóstico dependendo da terapia periodontal.

5) Lesões Endo-Pério Combinadas Verdadeiras: são aquelas onde existe lesão periapical induzida endodonticamente em um dente que também está com envolvimento periodontal (SIMON *et al.*, 1972). São a ocorrência e progressão simultânea das patologias endodôntica e periodontal (SIMON *et al.*, 1972; CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990). Uma fratura radicular que tenha penetrado na polpa resultando em necrose, também pode ser classificada como uma lesão endo-pério verdadeira.

Uma lesão endo-pério verdadeira, de acordo com HARRINGTON (1979), compreende três critérios: a polpa de estar sem vitalidade; deve haver destruição periodontal que se origine no sulco gengival; e deve estar presente uma bolsa periodontal que se estenda até os níveis de um canal lateral ou do forame apical. Além disso, não será esperado que a resolução da lesão progrida, a menos que ambos os tratamentos endodôntico e periodontal sejam realizados simultaneamente.

2.5. Sintomatologia e Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico correto e preciso é fundamental para a instituição da terapêutica adequada, sendo então, um passo crítico para o sucesso do tratamento (WEI *et al.*, 1999; BORBA *et al.*, 2002; AQRABAWI & JARBAWI, 2004), e requer a coleção da história médica e dental, além de um exame clínico acurado incluindo a utilização de vários testes. Para se chegar a um diagnóstico do envolvimento ou não dos tecidos periodontal e pulpar deve-se realizar a sondagem do sulco gengival para determinar a presença de bolsa periodontal e as provas de vitalidade pulpar em todos os casos (BORBA *et al.*, 2002).

ANAND & NANDAKUMAR (2005) enfatizam que o diagnóstico da lesão endodôntica e periodontal combinada pode ser difícil e frustrante e o sucesso no tratamento depende de avaliação clínica cuidadosa, diagnóstico acurado e uma abordagem estruturada no plano de tratamento para ambos os componentes endodôntico e periodontal.

Já para WALTON & TORABINEJAD (1997), o diagnóstico diferencial entre lesão endodôntica e lesão periodontal pode, na maioria das vezes, ser estabelecido sem muita dificuldade, uma vez que lesões endodônticas freqüentemente induzem sintomas no periodonto apical, enquanto na doença periodontal estes geralmente são confinados ao periodonto marginal. Em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado associado com pouca ou nenhuma dor. Em contraste, as lesões pulpares e periradiculares são fenômenos localizados e são mais provavelmente associados com sintomas agudos que necessitam analgésicos. No entanto, o caráter dos sintomas clínicos pode ocasionalmente ser confuso e causar falhas na interpretação das suas etiologias. O que aparenta ser uma lesão periodontal pode na verdade ser sintoma de uma desordem endodôntica ou vice-versa. O diagnóstico pode ser complicado pelo fato de ambas afetarem um dente simultaneamente, podendo apresentar-se como uma lesão única, a "lesão endodôntica-periodontal verdadeira", onde uma pode ser o resultado da outra, ou pode representar dois processos separados, um endodôntico e um periodontal, que tenham se desenvolvido independentemente (LINDHE *et al.*, 1999).

Ao suspeitar-se de uma possível lesão endo-pério, a primeira tarefa é determinar o diagnóstico endodôntico do dente em questão. Para tanto utiliza-se análise radiográfica, podendo-se introduzir um cone de guta-percha pelo trajeto fistuloso para visualizar o sítio de origem, sondagem periodontal, iluminação com fibra ótica para assegurar-se se existe ou não fratura, teste de percussão para verificar se os tecidos periradiculares estão inflamados, e, talvez o mais importante, teste de vitalidade (PAUL & HUTTER, 1997).

O teste de vitalidade e a sondagem periodontal são críticos para o diagnóstico acurado. Os autores acreditam que o contorno de um defeito no aparato de suporte pode ser identificado por sondagem cuidadosa na periferia do dente, e que é importante para determinação do tratamento apropriado (HARRINGTON, 1979; HARRINGTON *et al.*, 2002). Por exemplo, é fácil identificar um trato fistuloso através do espaço do ligamento periodontal de uma lesão periapical ou lateral. Através de cuidadosa sondagem, uma falha na integridade do sulco marginal de aproximadamente 1mm de largura é encontrada e estará associada a um dente com polpa necrótica ou um dente que teve seus canais tratados, em uma alta percentagem das vezes. Nesses casos, se trata apenas de uma fístula drenando, associada com uma lesão periapical ou lateral, e não é diferente de uma fístula drenando na mucosa alveolar ou na gengiva; simplesmente está no sulco gengival, e é um problema estritamente endodôntico. Nenhum tratamento periodontal é necessário, sendo até mesmo contra-indicado (WALTON & TORABINEJAD, 1997; HARRINGTON *et al.*, 2002). Isto é o que ocorre na maioria das vezes, é a regra geral, porém, este mesmo tipo de trato fistuloso pode estar associado a um dente vital, o que seria uma exceção, mas que pode ocorrer em algumas situações clínicas destacadas por HARRINGTON *et al.* (2002), como a presença de pérolas de esmalte, fenda de desenvolvimento na superfície dental, raízes fusionadas de dentes posteriores, fraturas coronárias incompletas, fraturas corono-radiculares, fraturas radiculares verticais, dente adjacente despulpado, ou dente adjacente com doença periodontal avançada. Estas situações excepcionais também podem estar associadas com um dente despulpado, o que aumentaria a complexidade de identificação da causa correta, e o tratamento apropriado.

O verdadeiro envolvimento endo-pério (lesão associada verdadeira) é de baixa prevalência e raríssimo (DE DEUS, 1992; WALTON & TORABINEJAD, 1997),

e caracteriza-se clinicamente pela presença de bolsa periodontal e alteração pulpar irreversível concomitantes. Os seguintes critérios são considerados para definir a verdadeira lesão endopério: (1) o dente envolvido deve estar despulpado, portador de alteração irreversível da polpa dental; (2) deve existir destruição do aparelho periodontal de inserção a partir do sulco gengival, atingindo até mesmo a região do ápice radicular; (3) ambos os tratamentos endodôntico e periodontal são necessários para a sua resolução (DE DEUS, 1992).

É de suma importância no diagnóstico das lesões combinadas, estabelecer se a lesão inicial é de origem endodôntica ou periodontal (STALLARD, 1972; FACHIN *et al.*, 2001; ANAND & NANDAKUMAR, 2005). É necessário obter informações sobre duração, intensidade e frequência da dor, pois, em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado com pouca ou nenhuma dor, enquanto que as lesões pulpares e periapicais são localizadas e mais associadas à dor aguda. A análise radiográfica também é um valioso instrumento no diagnóstico diferencial, pois as lesões periodontais geralmente apresentam perda óssea angular estendendo-se da região cervical ao ápice radicular, enquanto que as lesões periapicais comprometem a região apical, ocasionalmente avançando cervicalmente. A sondagem periodontal pode mostrar que defeitos originários de uma lesão periodontal são geralmente amplos e não se estendem até o ápice radicular, enquanto que os de origem endodôntica em geral são estreitos e se estendem até o forame ou até as aberturas dos canais laterais. Porém as duas lesões podem se imitar reciprocamente. A palpação e percussão são testes diagnósticos com pouco ou nenhum valor, pois ambas as lesões causam inflamação no ligamento periodontal. (FACHIN *et al.*, 2001).

O reconhecimento da vitalidade pulpar é essencial para o diagnóstico diferencial e para a seleção das medidas iniciais para o tratamento das lesões inflamatórias no periodonto marginal e apical. Restaurações profundas, trauma dental, tratamento endodôntico, capeamento pulpar, entre outros, são fatores a considerar na avaliação da necessidade de tratamento endodôntico como parte da terapia periodontal como um todo. Localização, forma e extensão da radiolucência, assim como sintomas clínicos de dor, sensibilidade, formação de abscesso, profundidade de sondagem aumentada, entre outros, nem sempre podem distinguir uma lesão periodontal de uma lesão endodôntica (LINDHE, 1999). Áreas

radiolúcidas isoladas, por exemplo, observadas na região da furca, sem destruição periodontal em outros sítios, pode parecer uma lesão periodontal, porém, deve ser sugestivo de uma lesão pulpar inicial que se disseminou por canais acessórios para as estruturas de suporte periodontal, e o tratamento endodôntico apenas, irá resolver a lesão que era aparentemente periodontal (STALLARD, 1972).

Considerando alguns sinais e sintomas, observou-se que a dor geralmente indica envolvimento endodôntico, especialmente se esta for severa. Embora possa haver exceções como abscessos periodontais, áreas de impacção alimentar, gengivites ulcerativas necrosantes, sintomatologia dolorosa aguda raras vezes, se nunca, ocorre em doença periodontal. Quanto ao edema, em dentes com envolvimento pulpar manifesta-se na dobra muco bucal; na doença periodontal envolve a região da mucosa alveolar vestibular ou palatina, raras vezes provocando edemas faciais. Ao exame radiográfico, se a doença for de origem periodontal haverá comprometimento dos dentes adjacentes àquele questionado (BENDER & SELTZER, 1972).

A diferenciação entre lesões de origem endodôntica e lesões periodontais depende amplamente da determinação da vitalidade pulpar, de examinar a localização, extensão e profundidades de sondagem das bolsas periodontais. Se a polpa reage normalmente, mas uma bolsa periodontal pode ser localizada, então se deve suspeitar dos tecidos periodontais como a origem tanto do processo crônico quanto do agudo de inflamação. Por outro lado, quando o conteúdo do sistema de canais radiculares, ou mesmo uma porção de um sistema multirradicular se encontra sem vitalidade, o processo inflamatório que passa através de um canal lateral ou do forame apical vai causar uma lesão de origem endodôntica. E quando esses dois processos se apresentam ao mesmo tempo, a doença é classificada como uma lesão endo-pério verdadeira (CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990).

2.6. Tratamento e Prognóstico

Um diagnóstico preciso e acurado é decisivo para que se possa implementar uma abordagem terapêutica bem estruturada no plano de tratamento e que seja adequada e eficaz, bem como para atingir um prognóstico o mais favorável

possível. O problema que o clínico encara ao tratar lesões endo-pério é avaliar a extensão da doença e decidir se a causa primária é pulpar ou periodontal. Apenas realizando um exame cuidadoso o operador poderá julgar o prognóstico e o plano de tratamento (SOLOMON *et al.*, 1995).

A inter-relação diagnóstica entre a endodontia e a periodontia é de fundamental importância. Ao se identificar a origem de uma lesão periodontal, endodôntica ou combinada, a terapêutica deverá ser aplicada de acordo com sua etiologia, propiciando desta forma, uma melhor reparação dos tecidos comprometidos (LINDHE *et al.*, 1999; BORBA *et al.*, 2002).

JANSSON *et al.* (1993), e EHNEVID *et al.* (1993) concluíram que a infecção endodôntica, sem tratamento por um longo período de tempo, pode resultar em um retardo da cicatrização periodontal, mesmo que o tratamento periodontal já tenha sido instituído. Por isso, o tratamento deve ser bem coordenado, incluindo as terapias endodôntica e periodontal.

Essencialmente, ambas as doenças endodôntica e periodontal existem, com diferentes fatores etiológicos e sem evidência de qual das duas influenciou a outra. Atualmente, ambos os processos de doença devem ser tratados de maneira concomitante, com o prognóstico dependente da remoção dos fatores etiológicos individuais e prevenção de quaisquer fatores adicionais que possam causar impacto no respectivo processo de doença (BELK & GUTMANN, 1990).

A maioria dos autores concorda que ambas as formas de tratamento (endodôntico e periodontal), de maneira integrada, são essenciais para o sucesso do tratamento das lesões endo-periodontais combinadas (SELTZER *et al.*, 1963; BELK & GUTMANN, 1990; EHNEVID, 1993; ALMEIDA *et al.*, 1999; ANAND & NANDAKUMAR, 2005), e também a única forma de manter com saúde os dentes envolvidos. O tratamento combinado melhora a capacidade regenerativa dos tecidos envolvidos, eliminando de maneira mais eficaz os microorganismos e possibilitando um prognóstico mais favorável (ALMEIDA *et al.*, 1999).

Nas lesões combinadas, a seqüência clássica sugerida seria a realização do tratamento endodôntico, tratamento básico periodontal, seguido de um período de observação, através do qual a extensão da cura da área do periodonto possa ser

determinada, para finalmente efetuar o tratamento periodontal definitivo. Essa seqüência visa inicialmente uma melhora das condições periodontais e uma orientação para as medidas de higienização dos dentes para o posterior tratamento periodontal (LINDHE *et al.*, 1999; TOLEDO & ROSETTI, 2005).

TOLEDO & ROSETTI, em 2005, sugerem uma seqüência para o tratamento dos envoltimentos periodontais/endodônticos “verdadeiros”, considerando os fatores primários do seu aparecimento. A seqüência seria:

- Neutralização do conteúdo tóxico/necrótico do canal radicular;
- Raspagem supra-gengival
- Selamento provisório do canal radicular
- Raspagem sub-gengival
- Complementação do tratamento periodontal
- Tratamento endodôntico definitivo.

No caso da lesão primariamente periodontal, alteração seria feita na ordem dos dois primeiros itens, iniciando-se pela raspagem supra-gengival. Já no caso das lesões combinadas, os autores incluem um dispositivo de liberação química local após o selamento provisório do canal radicular.

Há um consenso de que o tratamento endodôntico deve ser realizado primeiro (HEITHERSAY, 1975; SOLOMON *et al.*, 1995; PAUL & HUTTER, 1997; LINDHE *et al.*, 1999; TOLEDO & ROSETTI, 2005), com a finalidade de eliminar todas as bactérias e antígenos do sistema de canais radiculares infectado (HEITHERSAY, 1975). Sem o contínuo estímulo irritante de uma polpa necrótica vindo do forame apical, deltas apicais, canais laterais, e canais na furca, a lesão permanece primariamente como um problema de controle periodontal (BLOMLÖF *et al.*, 1988).

A lesão endodôntica deve ser tratada com um preparo biomecânico que vise a remoção e neutralização progressiva, no sentido coroa/ápice do conteúdo séptico e tóxico do sistema de canais radiculares (LEONARDO & LEAL, 1998). O selamento temporário do canal com uma pasta à base de hidróxido de cálcio (HEITHERSAY, 1975; SOLOMON *et al.*, 1995; TOLEDO & ROSETTI, 2005) seria um complemento da desinfecção do sistema de canais radiculares, modificando o

meio e tornando-o impróprio ao desenvolvimento bacteriano, enquanto permite uma avaliação do tratamento instituído, até que ocorra a reparação periodontal desejada (TOLEDO & ROSETTI, 2005).

Estudos têm mostrado que os medicamentos podem influenciar a cicatrização marginal e o reparo, e que os canais devem ser selados com uma combinação de guta-percha inerte e cimento antes que o cimento seja removido (BLOMLÖF *et al.*, 1988). O uso intracanal de hidróxido de cálcio tem sido defendido como um medicamento por inúmeras razões e seu uso pode ser indicado na doença pulpo-periodontal (HEITHERSAY, 1975; SOLOMON *et al.*, 1995), pois sua ação inibe a contaminação periodontal dos canais instrumentados via canais de comunicação patentes (SOLOMON *et al.*, 1995). O hidróxido de cálcio tem tido um papel importantíssimo na terapia endodôntica por mais de 70 anos, tendo seu uso extremamente difundido no tratamento endodôntico. O grupo hidroxila é considerado o componente mais importante do hidróxido de cálcio, pois promove a alcalinização do meio, o que encoraja o reparo e a calcificação ativa. O pH alcalino não apenas neutraliza o ácido láctico dos osteoclastos, prevenindo dessa maneira a dissolução dos componentes minerais da dentina, como também pode ativar a fosfatase alcalina, que tem papel importante na formação de tecido duro (CARROTE, 2004). Na reabsorção externa, a camada de cimento é perdida em uma porção da superfície radicular, o que permite uma comunicação através dos túbulos dentinários entre o canal radicular e os tecidos periodontais. Foi provado que o coeficiente de dissociação do hidróxido de cálcio permite uma liberação lenta e controlada de ambos os íons cálcio e hidroxila, que podem se difundir através dos túbulos dentinários. TRONSTAD *et al.* (1981), demonstraram que dentes com necrose pulpar não tratados endodonticamente, tinham um pH de 6.0 a 7.4 na dentina pulpar e ligamento periodontal, ao passo que, após a colocação de hidróxido de cálcio intracanal, o dente mostrava um pH na dentina periférica de 7.4 a 9.6. Os autores sugerem que o hidróxido de cálcio pode ter outras ações, como por exemplo, interromper a reabsorção radicular inflamatória e estimular a cura.

LINDHE *et al.* (1999) sugere que a substituição de um dente com envolvimento de furca por um implante osseointegrado deve ser considerada com extrema cautela, e apenas se o implante for melhorar o prognóstico do plano de tratamento como um todo.

Como uma alternativa para o tratamento dos casos de envolvimento mais severo, para prevenir maior destruição periodontal nos dentes multirradiculares, pode ser necessário remover alguma raiz; Como esse tratamento irá envolver tratamento endodôntico e cirurgia periodontal, o operador deve considerar alguns fatores antes da ressecção radicular, como: (1) o dente deve ser um membro funcional da dentição; (2) deve ser possível prover o tratamento endodôntico com bom prognóstico; (3) as raízes devem estar separadas por certa quantidade de osso inter-radicular para que a remoção de uma raiz não danifique as raízes remanescentes; (4) deve haver estrutura dental remanescente suficiente para permitir que o dente seja restaurado, e assegurar a correta higienização pelo paciente; (5) o paciente deve ser um candidato adequado para o procedimento cirúrgico, e ser capaz de manter um alto padrão de higiene na área selecionada (CARROTE, 2004). Um dente que requer ressecção radicular irá necessitar de tratamento do canal radicular. A cirurgia deve ser planejada cuidadosamente, particularmente com respeito à seqüência do tratamento. Idealmente, segundo CARROTE (2004), o dente deve ter seu canal obturado antes da cirurgia, exceto pela raiz a ser removida. Esta deve ter a polpa extirpada e seus 3mm coronários alargados e restaurados com material permanente, para evitar que isto tenha que ser feito durante a cirurgia devido às dificuldades de acesso e contaminação com sangramento.

Lesões endo-pério combinadas são situações que podem potencialmente ser tratadas com regeneração tecidual guiada (RTG) em combinação com cirurgia endodôntica. BRITAIN *et al.*, em 2005, investigaram a aplicação da RTG usando enxerto ósseo e/ou membrana, comparado com debridamento com retalho aberto apenas, para o tratamento de lesões endo-pério crônicas induzidas. Todos os dentes foram tratados com cirurgia endodôntica incluindo apicectomia, retroinstrumentação e obturação retrógrada com agregado trióxido mineral (MTA). Os autores concluíram que uma melhora significativa nos parâmetros clínicos pode ser esperada quando as técnicas de RTG são usadas no tratamento de lesões endo-pério crônicas. Um dado histológico interessante encontrado mostra que o acréscimo de enxerto ósseo antes da colocação da membrana não trouxe benefício adicional quando comparado com o uso da membrana apenas. Porém, o uso da

membrana reabsorvível pode resultar em uma maior formação de tecido conjuntivo e de osso radicular do que o debridamento com retalho aberto apenas.

Do mesmo modo, em 2002, WHITE JR. & BRYANT concluíram que uma abordagem combinada utilizando MTA, osso liofilizado e sulfato de cálcio para uma lesão óssea associada, parece ser uma modalidade viável no tratamento de lesões crônicas endodônticas e periodontais combinadas.

Uma vez que o sistema de canais radiculares pode ser considerado um espaço fechado, o prognóstico para lesões endodônticas primárias é bom. Lesões periodontais são abertas ao meio oral e devem ser manejadas depois de completado o tratamento endodôntico, em lesões combinadas. Quanto mais crônica ou duradoura uma lesão endo-pério combinada, mais pobre será o prognóstico. Dentes com lesões combinadas que são o resultado de uma raiz fraturada ou por variações anatômicas, tem um prognóstico desfavorável (CHRISTIE & HOLTHUIS,1990).

Geralmente, com terapia endodôntica adequada, a cicatrização do componente endodôntico vai ocorrer e o prognóstico dependerá da eficácia da terapia periodontal (WALTON & TORABINEJAD, 1997; ANAND & NANDAKUMAR, 2005). Uma vez que isto tenha sido atingido, pode melhorar significativamente a vida e função dos dentes que haviam perdido a saúde tanto pulpar quanto do aparato periodontal (ANAND & NANDAKUMAR, 2005).

O prognóstico é influenciado por vários fatores como a longevidade dos tratamentos restauradores complementares, a determinação da causa primária da lesão, a quantidade de destruição tecidual antes do início do tratamento, a seqüência e a qualidade do tratamento desenvolvido, a capacidade de reparação do paciente, bem como a cooperação do mesmo e seu controle de placa bacteriana (TOLEDO & ROSETTI, 2005). De uma forma geral, o prognóstico será melhor se a origem da lesão for exclusivamente endodôntica do que se for exclusivamente periodontal, e já as lesões combinadas, independente da origem, têm um prognóstico pior. Assim, os principais fatores determinantes do resultado do tratamento seriam, sobre tudo, o prognóstico periodontal e a efetividade dos procedimentos de controle de placa dos pacientes.

O mais importante é ter sempre em mente que a melhor terapia é aquela em que a única meta é o melhor para o paciente (ALMEIDA *et al.*, 1999), de forma mais eficaz, com atuação imediata, buscando sempre o conforto e o bem estar e, visando constantemente a saúde geral do paciente.

3. DISCUSSÃO

Há uma íntima relação entre a polpa de um dente e seu periodonto circundante (ANAND & NANDAKUMAR, 2005), a qual se estabelece desde a odontogênese, pois esses tecidos apresentam uma origem embriológica comum (CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990).

A existência de comunicações anatômicas entre a polpa dental e o ligamento periodontal é hoje um conhecimento consolidado. Dá-se através do forame apical (principal delas), canais laterais, canais secundários, canais acessórios, áreas permeáveis da dentina e do cemento radicular (SELTZER *et al.*, 1963; DE DEUS, 1992), canais pulpoperiodontais (OSBORN & TEN CATE, 1988; TEN CATE, 1994), foraminas, deltas apicais e canal cavo inter-radicular, túbulos dentinários em situações especiais e, eventualmente, as reabsorções de origem endodôntica, as perfurações dos canais radiculares, as fraturas radiculares totais ou parciais e os defeitos anatômicos das coroas de alguns dentes (BENDER & SELTZER, 1972; BLAIR, 1972; KIRKHAM, 1975; SANTIAGO & FONSECA, 1983; KIPLOTI, *et al.*, 1984; BELK & GUTMANN, 1990; DE DEUS, 1992; LINDHE *et al.*, 1999; CARROTE, 2004). Os autores são unânimes ao reconhecer a importância fundamental dessa intercomunicação entre os tecidos periodontal e pulpar considerando as lesões endo-periodontais e sua etiopatogenia, variando apenas os percentuais de cada tipo de comunicação encontrada, dependendo do estudo e do autor.

É um fato bem conhecido que a doença pulpar poderá levar à destruição do aparato periodontal pela extensão através do forame apical e através dos canais laterais e acessórios (SOLOMON *et al.*, 1995; WALTON & TORABINEJAD, 1997; TOLEDO & ROSETTI, 2005). A saída de agentes irritantes de polpas necrosadas através, principalmente, do forame apical para dentro dos tecidos periradiculares inicia e perpetua uma resposta inflamatória cujas conseqüências incluem destruição do ligamento periodontal e reabsorção do osso, do cemento e mesmo da dentina (WALTON & TORABINEJAD, 1997).

A doença pulpar, como fonte de materiais tóxicos ou patogênicos ao periodonto, pode criar um processo destrutivo de tecido, que progride da região

apical em direção à gengiva marginal. SIMRING & GOLDBERG (1964) chamam este processo de periodontite retrógrada, para diferenciá-lo da periodontite marginal, que se origina da doença periodontal propriamente dita. Os dois processos geralmente coexistem. A periodontite retrógrada pode ser evidenciada por mobilidade, formação de bolsa, supuração gengival, inflamação gengival e perda de osso alveolar, além, é claro, de necrose pulpar.

Do ponto de vista diagnóstico é importante perceber que, enquanto a polpa mantiver suas funções vitais, mesmo que inflamada ou cicatrizada, é improvável que ela produza irritantes capazes de causarem problemas no periodonto (LINDHE *et al.*, 1999).

WALTON & TORABINEJAD (1997) incluem também, além da doença pulpar, procedimentos endodônticos como possíveis causas de alterações patológicas no periodonto. Alterações iatrogênicas, o esvaziamento e instrumentação do sistema de canais radiculares podem empurrar resíduos para o interior do ligamento periodontal, o que poderá induzir dor e reação inflamatória periapical, assim como o extravasamento de limas, ou materiais obturadores para o periodonto (WALTON & TORABINEJAD, 1997; FACHIN *et al.*, 2001). Porém estas alterações seriam transitórias, e sem maior prejuízo ao periodonto. Há porém outras causas de injúrias que podem ser realmente nocivas, como acidentes de procedimento tipo perfurações, ou também a fratura radicular vertical (WALTON & TORABINEJAD, 1997). Ainda, se os procedimentos de desinfecção endodôntica forem deficientes, observa-se retardo ou prejuízo no reparo de um periodonto inflamado (FACHIN *et al.*, 2001). Concordando, JANSSON *et al.* (1993) e EHNEVID *et al.* (1993) também concluíram que a infecção endodôntica, sem tratamento por um longo período de tempo, pode resultar em um retardo da cicatrização periodontal, além de estar relacionada com o aumento da profundidade de sondagem, na ausência de destruição óssea vertical. Do mesmo modo SANDERS *et al.*, em 1983, mostraram regeneração óssea completa ou maior do que 50% dos defeitos ósseos periodontais em 65% dos dentes que não tinham tratamento endodôntico, contra apenas 33% dos dentes que tinham tratamento endodôntico antes do procedimento de cirurgia periodontal. Estes resultados desfavoráveis, porém, devem ser observados com cautela, uma vez que os próprios autores

admitem dificuldade em diagnosticar a patologia endodôntica contínua, ou seja, certo número de obturações endodônticas estavam inadequadas.

Embora a transmissão de doença da polpa para os tecidos periodontais seja possível e bem comprovada, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é controversa. (BERGENHOLTZ & LINDHE, 1978; CZARNECKI & SCHILDER, 1979; HARRINGTON, 1979; SIMON, 1982; KIPLOTI *et al.*, 1984; TORABINEJAD & KIGER, 1985; BELK & GUTMANN, 1990; ZUBERY & KOZLOVSKY, 1993; CHEN *et al.*, 1997; WALTON & TORABINEJAD, 1997; HARRINGTON *et al.*, 2002; AQRABAWI & JARBAWI, 2004; CARROTE, 2004; TOLEDO & ROSETTI, 2005). Diferenças na concentração e na potência dos agentes irritantes em cada tecido podem explicar porque a gravidade das reações inflamatórias difere de um para o outro. Na doença periodontal, o periodonto é substituído por tecido granulomatoso com células de defesa. Já, na necrose pulpar, a polpa não é acessível às defesas do hospedeiro e contém agentes irritantes muito potentes capazes de causar alterações patológicas no periodonto. Assim, observa-se muito mais facilmente patologias pulpares afetando o periodonto do que o contrário (FACHIN *et al.*, 2001).

Quando os produtos da degeneração pulpar atingem o periodonto de suporte, respostas inflamatórias rápidas surgem, formando uma lesão periradicular. BELK & GUTMANN (1990) acreditam que a doença periodontal, por outro lado, é um processo de desenvolvimento mais lento, que tem um efeito atrófico gradual na polpa dental. Relatos (SELTZER *et al.*, 1963; RUBACH & MITCHELL, 1965; BENDER & SELTZER, 1972; KIPLOTI *et al.*, 1984) identificaram a presença de inflamação, edema localizado, fibrose, redução das células, reabsorções, necrose de coagulação e calcificação distrófica abundante nas polpas dos dentes que tem doença periodontal envolvendo-os e influenciando-os. Em 1965, RUBACH & MITCHELL concluíram que pulpíte e necrose da polpa podem sim ocorrer como resultado de uma inflamação periodontal e também mencionaram a possibilidade de que, durante a terapia periodontal, o suprimento sanguíneo via canais acessórios poderia sofrer algum dano, pelo menos uma necrose parcial poderia ser inevitável. Portanto, adicionalmente à injúria ou ferimento gengival, procedimentos periodontais como raspagem profunda e curetagem (SELTZER *et al.*, 1963; STALLARD, 1972) com o uso de medicamentos locais (SELTZER *et al.*, 1963) podem intensificar uma

inflamação pulpar adicional e perpetuar o processo de doença inter-relacionada. Portanto, segundo esses autores, a doença periodontal e a terapia periodontal devem ser consideradas como causas potenciais de pulpite e necrose pulpar.

KIPIOTI *et al.* (1984) mostrou que microorganismos presentes no canal radicular de dentes com envolvimento periodontal sem a presença de cáries, geralmente, são os mesmos encontrados na bolsa periodontal adjacente, sugerindo que a flora bacteriana da bolsa periodontal provavelmente invade a polpa, levando à patologia pulpar.

Por outro lado, KIRKHAM investigou, em 1975, a localização e frequência de canais acessórios em 100 dentes extraídos por razões periodontais, encontrando canais laterais em 23% dos dentes examinados (uma frequência consideravelmente menor do que os 45% relatados por RUBACH & MITCHELL em 1965). E naquele estudo apenas 2% dos canais laterais encontrados localizavam-se na área correspondente à bolsa periodontal, e esses dentes apresentaram vitalidade pulpar aos testes. Como a existência dos canais laterais tem sido relatada como justificativa para que a patologia periodontal afete a polpa dentária, este estudo mostra que a maioria destes canais não se situam no interior das bolsas. E, nos dois únicos casos em que isto ocorre, os dentes permanecem com vitalidade, mostrando não ter havido alteração irreversível da polpa.

Avaliando a sensibilidade pulpar em dentes com bolsas periodontais profundas, BORBA *et al.* (2002), encontraram em 65,9% dos dentes estudados, um grau leve a moderado de percepção de dor ligeira que cessa em 1 a 2 segundos depois da remoção do estímulo (grau 2), independentemente do teste aplicado (frio ou calor). E, nos dentes controle, sem bolsas periodontais, 100% apresentaram sensibilidade pulpar no mesmo grau 2. Como os próprios autores comprovaram a superioridade do teste ao frio em relação ao teste térmico ao calor, ao se considerar apenas o teste ao frio, obtém-se um resultado ainda mais próximo ao do grupo controle, 71,2% dos dentes apresentam sensibilidade grau 2. Ou seja, a maioria dos dentes com bolsas periodontais responderam com sintomatologia pulpar positiva, normal, semelhante aos dentes sem envolvimento periodontal. O que mostra que a destruição periodontal não causa transtornos tão severos na polpa, considerando a sensibilidade pulpar. Estes resultados corroboram com as opiniões dos autores DE

DEUS (1992) e MANDEL *et al.* (1993), quando enfatizaram a importância de examinar cuidadosamente o periodonto e o endodonto para detectar possíveis alterações patológicas.

Por outro lado, em um estudo com macacos, BERGENHOLTZ & LINDHE (1978) mostraram que o processo de periodontite destrutiva nem sempre vem acompanhado de alterações patológicas severas na polpa. Em seu estudo, apenas em áreas localizadas da polpa subjacentes à raiz exposta ao ambiente oral pela destruição do ligamento periodontal foram notadas algumas alterações leves do tecido pulpar, e apenas um dente (de 92) apresentou sinais de necrose pulpar. Neste estudo, as alterações pulpares pareceram ser menos freqüentes e menos severas do que as reportadas por BENDER & SELTZER (1972), onde 10% (de 57 ao todo) dos dentes mostraram necrose pulpar, e 32% mostraram polpas atróficas.

Enquanto a maioria dos estudos feitos até 1979 assumiram que a doença periodontal afeta diretamente a polpa, e as observações histológicas dos estudos parecem dar suporte a este conceito, conclusões não podem ser baseadas apenas nestas observações. Muitos estudos não mencionam terapia periodontal prévia, ou dentes periodontalmente "normais", que não foram avaliados. A não inclusão da relação entre os dentes e a idade, e variações nos caminhos anatômicos de comunicação entre esses dois tecidos nos diferentes estudos humanos e em animais contribuem para os achados discrepantes (BELK & GUTMANN, 1990).

Da mesma maneira HARRINGTON *et al.*, em 2002, ressalta a importância de se revisar cuidadosamente os artigos escritos até 1975 e até mesmo alguns escritos desde então, para determinar se suas descrições quanto à percepção de patologia pulpar não são de fato, simplesmente artefato de técnica histológica.

Muitas de nossas impressões clínicas relacionadas à polpa dental, e também, muitas das nossas interpretações errôneas, derivam de observações histológicas. A fixação adequada da polpa tem sido, e continua sendo um desafio; e artefatos resultando da inadequada fixação continuam sendo descritos como evidência de patologia (HARRINGTON *et al.*, 2002). Os autores também citam STANLEY & WEAVER que, em 1968, listaram uma série de alterações decorrentes do colapso do tecido pulpar resultante da fixação inadequada, incluindo atrofia

reticular, e a aparência de fibrose avançada no corpo da polpa. Fibrose e atrofia reticular são descrições histológicas históricas de patologia pulpar atribuída a muitas causas, inclusive doença periodontal.

A demonstração da presença de comunicações anatômicas entre os tecidos periodontal e pulpar, é comumente identificada como evidência de que especificamente a doença periodontal tem algum efeito na saúde pulpar. Alguns estudos histológicos e clínicos (KIRKHAM, 1975; ROSS & THOMPSON, 1978; CZARNECKI & SCHILDER, 1979; HASKELL *et al.*, 1980; TORABINEJAD & KIGER 1985; BERGENHOLTZ & NYMAN, 1984; JAOUI *et al.*, 1995) sugerem, no entanto, que tal relação raramente resulta em necrose pulpar (HARRINGTON *et al.*, 2002). Soma-se a isto o fato de que a polpa tem um sofisticado sistema vascular, com sistemas de controle aprimorados como esfíncteres pré-capilares, e um sistema linfático ativo, o que demonstra a eficácia de seu sistema vascular, que é a chave para sua adequada função. Tudo isto comprova que a polpa tem mecanismos que promovem uma significativa capacidade de sobrevivência (HARRINGTON *et al.*, 2002).

HASKELL *et al.*, em 1980, removeu raízes de molares maxilares com envolvimento periodontal total ou quase total, e não encontrou células inflamatórias, ou encontrou muito pouco infiltrado celular inflamatório no tecido pulpar das raízes ressecadas estudadas. Da mesma forma CZARNECKI & SCHILDER (1979) observaram que todos os dentes com a coroa clínica intacta tinham polpas dentro dos limites de normalidade, independentemente do grau de envolvimento periodontal. As alterações pulpares estavam correlacionadas com cáries profundas ou restaurações coronárias extensas, de forma independente da presença, ausência ou severidade da doença periodontal. Não há correlação entre a severidade da doença periodontal e a presença ou ausência de patologia pulpar (CZARNECKI & SCHILDER, 1979; TORABINEJAD & KIGER, 1985). Portanto, a doença periodontal avançada tem pequeno ou nenhum efeito na polpa dental de humanos.

ROSS & THOMPSON, em 1978, avaliaram clinicamente 387 molares maxilares com envolvimento periodontal severo, por 5 a 24 anos, e apenas 4% (14 de 380 dentes vitais) apresentaram necessidade de tratamento endodôntico após a

terapia periodontal. Fato que o autor atribui a cáries ou restaurações, e não à doença periodontal.

JAOUI *et al.* (1995) em seu estudo observou que, dos 571 dentes com envolvimento periodontal severo, que não tinham seus canais tratados na época de conclusão do tratamento periodontal, apenas um dente (0,175%) necessitou de tratamento endodôntico após um período de 5 a 14 anos.

Baseando-se nesses estudos e em outros estudos retrospectivos na literatura periodontal e na endodôntica, parece que o tratamento periodontal, assim como a doença periodontal, tem um efeito insignificante na polpa dental. Resumidamente, a menos que a doença periodontal se estenda até o ápice do dente, o peso das evidências na literatura sugere que a polpa dental é capaz de sobreviver a insultos significantes, e que o efeito da doença periodontal, assim como do tratamento periodontal seria ínfimo.

Desse modo há indícios de que a progressiva perda de inserção na doença periodontal, a presença de placa bacteriana com seus produtos tóxicos sobre as superfícies radiculares expostas, bem como a terapia periodontal parecem, então, ocasionalmente, induzir certos tipos de mudanças patológicas leves no tecido pulpar como atrofias, fibroses, calcificações distróficas, formação de dentina reparadora ou irregular e também diminuição no número de vasos sanguíneos, células e fibras nervosas (SELTZER *et al.*, 1963; BENDER & SELTZER, 1972; HASKELL *et al.*, 1980; SIMON, 1982; AGUIAR, 1999; FACHIN *et al.*, 2001). O que seria uma resposta acumulada da polpa a uma ocorrência relativamente fraca, mas repetitiva de insultos ao tecido pulpar. É importante salientar que todas essas alterações leves do tecido pulpar são também perfeitamente condizentes com o simples envelhecimento do tecido. Os produtos bacterianos e substâncias produzidas pelo processo inflamatório no periodonto parecem ganhar acesso à polpa via canais laterais e acessórios expostos, foraminas na região apical e de furca, e túbulos dentinários expostos (SELTZER *et al.*, 1963; BENDER & SELTZER, 1972; CHACKER, 1974; KIRKHAM, 1975; DE DEUS, 1992; TEN CATE, 1994; WALTON & TORABINEJAD, 1997; AGUIAR, 1999; LINDHE *et al.*, 1999; FACHIN *et al.*, 2001; CARROTE, 2004). Porém, presume-se que uma severa destruição da polpa não ocorra até que a doença periodontal tenha alcançado um estágio terminal,

isto é, quando a placa bacteriana envolve todo o forame apical. Esta observação demonstra que a polpa tem uma ótima capacidade de defesa (FACHIN *et al.*, 2001; HARRINGTON *et al.*, 2002) contra elementos injuriantes produzidos pela lesão periodontal, uma vez que o suprimento sanguíneo permanece inalterado através do forame apical. E muitos trabalhos corroboram com essa afirmação, até mesmo os que indicam que as lesões periodontais produzem sim efeitos deletérios na polpa dental (SELTZER *et al.*, 1963; RUBACH & MITCHELL, 1965; BENDER & SELTZER, 1972), pois seus estudos revelam percentuais de necrose pulpar relativamente baixos em dentes envolvidos periodontalmente e livres de cáries ou restaurações. Embora esses números já sejam mais significativos quando se trata de outras alterações leves na polpa, que não a necrose pulpar.

A possibilidade do aparecimento de alterações patológicas pulpare ou periodontais isoladas, que possam originar manifestações secundárias nos tecidos periodontais ou pulpare e causar uma intercomunicação entre as duas patologias, leva à necessidade de diferenciação das várias situações clínicas através de uma classificação adequada, para um correto diagnóstico e plano de tratamento. Diversas classificações têm sido propostas, sem a existência de um consenso entre as mesmas. Embora alguns autores como TOLEDO & ROSETTI, em 2005, relatem certa dificuldade de utilização, a classificação mais divulgada e mais utilizada (DE DEUS, 1992; TOLEDO & ROSETTI, 2005) é a de Simon, Glick, Frank (SIMON *et al.*, 1972), que tem como base a etiologia das lesões e foi assim apresentada:

Tipo 1 - Lesão endodôntica primária;

Tipo 2 - Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário;

Tipo 3 - Lesão periodontal primária;

Tipo 4 - Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário;

Tipo 5 - Lesões Endo-Pério Combinadas Verdadeiras.

A inclusão dos tipos 1 (lesão endodôntica primária) e 3 (lesão periodontal primária), diferentemente do que ocorre nas outras classificações, seria justificada pela possibilidade de que suas manifestações clínicas possam sugerir um envolvimento secundário do periodonto ou polpa, sem que na verdade isso esteja ocorrendo, como por exemplo, a drenagem de um abscesso periapical via ligamento periodontal (TOLEDO & ROSETTI, 2005), ou área de furca, sendo necessário o

estabelecimento de um correto diagnóstico diferencial. Em verdade, somente nas lesões tipo 2, 4 e 5 é que haveria uma real inter-relação entre as duas patologias. Essa classificação parece ser mesmo a mais coerente, pois, ao levar em conta a etiologia, colabora para um correto plano de tratamento, uma vez que este deve considerar a origem da lesão. Permite, dessa forma, uma abordagem estruturada no plano de tratamento.

Um diagnóstico preciso e acurado é de fundamental importância para a instituição de um tratamento adequado e eficaz, bem como para atingir um prognóstico o mais favorável possível. O diagnóstico diferencial entre lesão endodôntica e lesão periodontal, em geral, pode ser estabelecido sem muita dificuldade, porém poderá ser mais complicado quando ambas afetam um mesmo dente simultaneamente, podendo apresentar-se como uma lesão única, a lesão endodôntica-periodontal verdadeira (LINDHE *et al.*, 1999).

A localização, duração e intensidade da sintomatologia são auxiliares importantes do diagnóstico, uma vez que as lesões endodônticas freqüentemente induzem sintomas mais localizados e agudos no periodonto apical, enquanto na doença periodontal estes geralmente são confinados ao periodonto marginal e associados com pouca ou nenhuma dor (WALTON & TORABINEJAD, 1997). Da mesma maneira o edema tende a manifestar-se na dobra muco bucal quando o envolvimento é pulpar, e, na doença periodontal envolve a região da mucosa alveolar, raramente provocando edemas faciais (BENDER & SELTZER, 1972). No entanto, a literatura relata que o caráter dos sintomas clínicos pode ocasionalmente ser confuso, em especial no caso das lesões combinadas. Ao suspeitar-se de uma possível lesão endo-pério, a primeira tarefa é determinar a origem da lesão (STALLARD, 1972; FACHIN *et al.*, 2001; ANAND & NANDAKUMAR, 2005).

O teste de vitalidade e a sondagem periodontal são críticos para o estabelecimento do diagnóstico acurado (HARRINGTON, 1979; PAUL & HUTTER, 1997; HARRINGTON *et al.*, 2002). Utilizando-se para isto, também, de análise radiográfica, sondagem periodontal, e iluminação com fibra ótica para assegurar-se se existe ou não fratura dentária (PAUL & HUTTER, 1997). Há relatos (PAUL & HUTTER, 1997) que indicam importância diagnóstica do teste de percussão nas lesões endo-periodontais, embora pareça mais sensata a afirmação de FACHIN *et*

al. (2001), de que a palpação e percussão são testes diagnósticos com pouco ou nenhum valor, devido ao fato de ambas as lesões causarem inflamação no ligamento periodontal.

Há um consenso na literatura quanto às características de uma lesão endo-pério verdadeira (SIMON *et al.*, 1972; HARRINGTON, 1979; DE DEUS, 1992; WALTON & TORABINEJAD, 1997; HAUEISEN & HEIDEMANN, 2002): (1) o dente envolvido deve estar sem vitalidade; (2) deve existir destruição periodontal, e bolsa periodontal, a partir do sulco gengival, atingindo até os níveis do ápice radicular (forame apical) ou de um canal lateral; (3) ambos os tratamentos endodôntico e periodontal são necessários para a sua resolução.

Há um entendimento comum de que o tratamento endodôntico deve preceder o periodontal (HEITHERSAY, 1975; CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990; SOLOMON *et al.*, 1995; PAUL & HUTTER, 1997; LINDHE *et al.*, 1999; TOLEDO & ROSETTI, 2005), com a finalidade de eliminar todas as bactérias e antígenos do sistema de canais radiculares infectado (HEITHERSAY, 1975). Em 2005, TOLEDO & ROSETTI sugeriram uma seqüência para o tratamento das lesões endo-pério verdadeiras, em que se realiza a neutralização do conteúdo tóxico do sistema de canais radiculares, seguido do tratamento básico periodontal e um período de observação. Dessa forma, a extensão da cura da área do periodonto pode ser determinada, para finalmente efetuar o tratamento endodôntico definitivo. A complementação do tratamento periodontal antes do endodôntico definitivo é justificada, segundo os autores, pela impossibilidade de reparação periodontal que poderia levar ao fracasso do tratamento endodôntico, através da suposta invasão bacteriana do sistema de canais radiculares via bolsa periodontal devida à eliminação precoce ou agressiva do cimento na terapia periodontal, antes que a reparação endodôntica atingisse um ponto ideal (PAUL & HUTTER, 1997; TOLEDO & ROSETTI, 2005).

O uso do hidróxido de cálcio como medicação no selamento temporário do canal nos casos de lesões endo-periodontais encontra amplo respaldo na literatura (HEITHERSAY, 1975; SOLOMON *et al.*, 1995; TOLEDO & ROSETTI, 2005), pois sua ação inibe exatamente essa suposta contaminação periodontal dos canais instrumentados via canais de comunicação patentes (SOLOMON *et al.*,

1995). Além disso, foi provada a difusão de seus íons através dos túbulos dentinários quando a camada protetora de cimento estiver perdida (CARROTE, 2004) e o hidróxido de cálcio também parece promover certo aumento do pH na dentina periférica (TRONSTAD *et al.*, 1981). Portanto, para alguns raros casos de doença periodontal agressiva e prognóstico duvidoso, o uso intracanal do hidróxido de cálcio pode ser uma alternativa. Tendo em mente também que a cura da lesão endo-periodontal dependerá mais do prognóstico periodontal do que do endodôntico.

O prognóstico do tratamento das lesões endo-periodontais será melhor se a lesão tiver uma origem exclusivamente endodôntica, do que se a origem for periodontal (TOLEDO & ROSETTI, 2005). Já as lesões endo-periodontais combinadas têm um prognóstico pobre (CHRISTIE & HOLTHUIS, 1990; HAUEISEN & HEIDEMANN, 2002; TOLEDO & ROSETTI, 2005).

Apesar de a literatura relatar este prognóstico pobre para as lesões endo-periodontais combinadas, isto deve ser melhor avaliado. Como a extração é uma alternativa à manutenção de um dente despolpado (HARRINGTON *et al.*, 2002) com envolvimento periodontal, os estudos de prognóstico de longo prazo são importantes ao se considerar o plano de tratamento mais adequado. Os estudos clínicos de ROSS & THOMPSON (1978), BERGENHOLTZ & NYMAN (1984) e JAOUÍ *et al.* (1995), apontam para a retenção a longo prazo dos dentes com doença periodontal avançada, incluindo os que tiveram seus canais tratados, se manejados de maneira apropriada. No estudo de JAOUÍ *et al.* (1995), por exemplo, a perda dentária foi de 2% dos 911 dentes com envolvimento periodontal, e a taxa de fracasso total, dos 340 dentes tratados endodonticamente, foi de apenas 1,2%. O que nos leva a crer que, com um bom diagnóstico e um tratamento de qualidade bem conduzido, o prognóstico será favorável e as chances de manter, com saúde e função, os dentes envolvidos serão grandes.

CONCLUSÃO

1 - A inter-relação diagnóstica entre a Periodontia e a Endodontia é essencial, considerando que a doença periodontal e a endodôntica são as causas mais comuns de perda dental, especialmente quando ambas as lesões coalescem e formam uma lesão única, a lesão endo-periodontal.

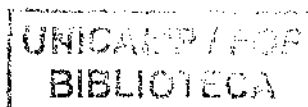
2 - A transmissão de doença da polpa para os tecidos periodontais é possível e bem comprovada, porém a influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda parece um tanto controversa, e merece mais estudos.

3 - A doença periodontal, assim como sua terapia, parecem ocasionalmente induzir certos tipos de alterações pulpares leves como atrofias, calcificações distróficas, etc. Porém, uma severa destruição da polpa não ocorre até que a placa bacteriana envolva todo o forame apical.

4 - A classificação mais coerente parece ser aquela baseada na etiologia, pois permite uma abordagem estruturada no plano de tratamento.

5 - O prognóstico do tratamento das lesões endo-periodontais será melhor se a lesão tiver uma origem exclusivamente endodôntica. Lesões endo-periodontais combinadas necessitam de maior atenção, e seu tratamento é mais complexo, envolvendo o tratamento de ambos os processos de doença de maneira concomitante e coordenada, iniciando-se, geralmente, pelo tratamento endodôntico.

6 - Pode-se concluir que, após um diagnóstico preciso e um tratamento de qualidade, bem planejado e bem conduzido, o prognóstico se torna mais favorável e as chances de manter os dentes envolvidos com saúde, equilíbrio e função serão grandes, colaborando para o objetivo maior da Odontologia.



REFERÊNCIAS *

1. Aguiar TRS. *Estudo histopatológico da polpa de dentes humanos portadores de doença periodontal envolvendo o ápice radicular* [tese]. São Paulo: FO/USP; 1999.
2. Almeida MM, Castro ET, Castillo, SAS, Aragones, LCA. Inter-relação periodontia e cirurgia parendodôntica na solução de casos com envolvimento de grandes perdas ósseas por lesões endo-periodontais. *JBC J Bras Clin Estet Odontol*. 1999; 3(15): 57-61.
3. Anand PS, Nandakumar K. Management of Periodontitis Associated with Endodontically Involved Teeth: A Case Series. *J Comtemp Dent Pract*. 2005; 6: 118-129.
4. Agrabawi J, Jarbawi MM. The healing potential of periodontal-endodontic lesions. *Int Dent J*. 2004; 54(3): 166-70.
5. Assaoka M, Carlik J, Romani MF. Lesões Endo-Pério: Uma Síntese. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 1979; 33(4): 306-15.
6. Belk CE, Gutmann JL. Perspectives, Controversies and Directives on Pulpal-Periodontal Relationships. *J Can Dent Assoc*. 1990; 56: 1013-1017.
7. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972; 33(3): 458-74.
8. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scalling on the dental pulp [abstract]. *J Clin Periodontol*. 1978; 5(1): 59-73.
9. Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic Complications Following Periodontal and Prosthetic Treatment of Patients With Advanced Periodontal Disease. *J Periodontol*. 1984; 55: 63-68.

* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

10. Blair HA. Relationships between endodontics and periodontics. *J Periodontol*. 1972; 43(4): 209-13.
11. Bloml f L, Lindskog S, Hammarstrom L. Influence of pulpal treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium. *J Periodontol*. 1988; 59: 577-83.
12. Borba SMC, Gusm o ES, Santos RL, Travassos RMC, Silveira RCJ. Diagnóstico Clínico da Sensibilidade Pulpar em Dentes com Bolsas Periodontais. *Rev Bras Cienc Saude* 2002; 6(3): 269-278.
13. Britain SK, von Arx T, Schenk RK, Buser D, Nummikoski P, Cochran DL. The Use of Guided Tissue Regeneration Principles in Endodontic Surgery for Induced Chronic Periodontic-Endodontic Lesions: A Clinical, Radiographic, and Histologic Evaluation. *J Periodontol*. 2005; 76(3): 450-460.
14. Carrote P. Endodontics: Part 9 Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *British Dental Journal*. 2004; 197: 735-743.
15. Chacker FM. The endodontic-periodontic continuum. *Dent Clin N Amer*. 1974; 18(2): 383-414.
16. Chen S-Y, Wang H-L, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 449-56.
17. Christie WH, Holthuis AF. The Endo-Perio Problem in Dental Practice: Diagnosis and Prognosis. *J Can Dent Assoc*. 1990; 56 (11):1005-11.
18. Czarnecki R, Schilder AA. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endodon*. 1979; 5:242-53.
19. De Deus QD. *Endodontia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1992.
20. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Bloml f L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(4): 254-8.

21. Fachin EVF, Luisi SB, Borba MG. Relação Pulpo-periodontal: Considerações Histológicas e Clínicas. **Rev Fac Odontol Porto Alegre**. 2001; 42(1) 9-15.
22. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. **Periodontol 2000**. 2002; 30:123-130.
23. Harrington GW. The Perio-Endo Question: Differential Diagnosis. **Dent Clin North Am**. 1979; 23: 673-90.
24. Haskell EW, Stanley H, Goldman S. A New Approach to Vital Root Resection. **J Periodontol**. 1980; 51: 217-224
25. Haueisen H, Heidemann D. Hemisection for treatment of an Advanced Endodontic-Periodontal lesion: a case report. **Int Endod J**. 2002; 35(6):557-72.
26. Heithersay GS. Calcium Hydroxide in the Treatment of Pulpless Teeth with Associated Pathology. **J Brit Endod Soc**. 1975; 8: 74-93.
27. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Relationship between periapical and periodontal status: A clinical retrospective study. **J Clin Periodontol**. 1993; 20(2): 117-23.
28. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. **Int Endodont J**. 1995; 28: 249-54.
29. Kipioti A, Nakou M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1984; 58(2): 213-20.
30. Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. **J Am Dent Assoc**. 1975; 91: 353-356.
31. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. **Oral Surg Oral Med Oral Path**. 1974; 37: 257-70.
32. Leonardo MR, Leal JM. **Endodontia: tratamento de canais radiculares**. São Paulo: Panamericana; 1998.

33. Lindhe J, Karring T, Lang NP, editores. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
34. Lopes HP, Siqueira Jr JF. **Endodontia: Biologia e Técnica**. .ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999.
35. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. **Oral Surg Oral Med Oral Path**. 1964; 17: 592-603.
36. Nyman S, Lindhe J. A Longitudinal Study of Combined Periodontal and Prosthetic Treatment of Patients with Advanced Periodontal Disease. **J Periodontol**. 1979; 50: 163-169.
37. Osborn JW, Ten Cate AR. **Histologia dental avançada**. 4. ed. São Paulo: Quintessence, 1988.
38. Paul BF, Hutter JW. The Endodontic-Periodontal Continuum Revisited: New Insights Into Etiology, Diagnosis and Treatment. **J Am Dent Assoc**. 1997; 128: 1541-8.
39. Pilatti GL, Toledo BEC. As comunicações anatômicas entre polpa e periodonto e suas consequências na etiopatogenia das lesões endo-periodontais. **Rev Paul Odontol**. 2000; 22(5): 38-40.
40. Ross IE, Thompson RH. A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. **J Periodontol**. 1978; 49: 238-244.
41. Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. **J Periodontol**. 1965; 36: 34-8
42. Sanders JJ, Sepe WW, Bowers GM, Koch RW, Williams JE, Lekas JS *et al*. Clinical Evaluation of Freeze-Dried Bone Allografts in Periodontal Osseous Defects. 3. Composite Freeze-Dried Bone Allografts With and Without Autogenous Bone Grafts. **J Periodontol**. 1983; 54: 1-8.
43. Santiago CN, Fonseca GA. Influência da Doença Periodontal na Polpa Dental. **Rev Bras Odontol**. 1983; 40(3): 19-9.

44. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-Induced Inter-radicular Periodontal Changes in Experimental Animals. **J Periodontol.** 1967; 38:124-9.
45. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. **Oral Surg.** 1963; 16: 1474-90.
46. Simon JH. Tratamento endo-periodôntico. *In:* Cohen S, Burns RC. **Caminhos da Polpa** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1982.
47. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. **J Periodont.** 1972; 43: 202-8.
48. Simring M, Golderg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. **J Periodontol.** 1964; 35: 22-48.
49. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. **J Am Dent Assoc.** 1995; 126: 473-479.
50. Souza AO, Machado WAS. Inter-relação Entre Doença Periodontal e Comprometimento Endodôntico. **Rev Bras Odontol.** 1995; 52(6):31-4.
51. Stallard RE. Periodontic-endodontic relationships. **Oral Surg.** 1972; 34: 314-26.
52. Stanley HR, Weaver K. A technique for the preparation of human pulpal tissues. *In:* Finn SB, editor. **Biology of the Dental Pulp Organ. A Symposium.** Alabama: University of Alabama Press, 1968. Apud Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. **Periodontol 2000.** 2002; 30:123-130.
53. Ten Cate AR. **Oral histology - development, structure and function.** St. Louis: Mosby Year Book, 1994.
54. Toledo BEC, Rosetti EP. Lesões endo-periodontais combinadas. *In:* Leonardo MR. **Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos.** .ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005.

55. Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985; 59(2): 198-200.
56. Tronstad L, Andreason JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. PH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod*. 1981; 7: 17-21.
57. Tseng CC, Harn WM, Chen YH, Huang CC, Yuan K, Huang PH. A New Approach to the Treatment of True-Combined Endodontic-Periodontic Lesions by the Guided Tissue Regeneration Technique. *J Endod*. 1996; 22(12):693-6.
58. Walton RE, Torabinejad M. **Princípios e Prática em Endodontia**. 1. ed. São Paulo: Santos; 1997.
59. Wei PC, Geivelis M, Chan CP, Ju YR. Successful Treatment Of Pulpal-Periodontal Combined Lesino In A Birooted Maxillary Lateral Incisor With Concomitant Palato-Radicular Groove. A Case Report. *J Periodontol*. 1999; 70: 1540-6.
60. White Jr C, Bryant N. Combined therapy of Mineral trioxide aggregate and guided tissue regeneration in the treatment of external root resorption and an associated osseous defect. *J Periodontol*. 2002; 73: 1517-1521.
61. Zubery Y, Kozlovsky A. Two Approaches to the Treatment of True Combined Periodontal-Endodontal Lesions. *J Endod*. 1993; 19(8): 414-6.

