

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
CURSO DE ODONTOLOGIA

Bruna Daher de Carvalho e Souza

**A influência da necrose pulpar no tratamento das lesões endo perio –
Revisão de literatura**

Florianópolis

2021

Bruna Daher de Carvalho e Souza

**A influência da necrose pulpar no tratamento das lesões endo perio –
Revisão de literatura**

Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Odontologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Cirurgiã-Dentista.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Thais Mageste Duque.
Coorientadora: Heloisa Cardoso Martins

Florianópolis

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Souza, Bruna Daher De Carvalho e

A influência da necrose pulpar no tratamento das lesões endoperio. : Revisão de Literatura / Bruna Daher De Carvalho e Souza ; orientador, Thais Mageste Duque, coorientador, Heloisa Cardoso Martins, 2021.

45 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Graduação em Odontologia, Florianópolis, 2021.

Inclui referências.

1. Odontologia. 2. Polpa e Periodonto. 3. Vias de Comunicação entre os tecidos. 4. Diagnóstico de Necrose Pulpar. 5. Classificação das Lesões Endoperio. I. Duque, Thais Mageste. II. Martins, Heloisa Cardoso. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Odontologia. IV. Título.

Bruna Daher de Carvalho e Souza

A influência da necrose pulpar no tratamento das lesões endoperio -
Revisão de literatura

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para a obtenção do título de
Cirurgiã Dentista e aprovado em sua forma final pelo curso de Odontologia.

UFSC, 25 de agosto de 2021.

Profª Drª Glaucia Santos Zimmermann
Coordenadora do Curso

Banca Examinadora

Profª Drª Thais Mageste Duque
Orientadora

Heloísa Cardoso Martins
Coorientadora

Profª Drª Glaucia Santos Zimmermann
UFSC

Profª Drª Ana Maria Hecke Alves
UFSC

Me. Jardel Dorigon dos Santos
UFSC

Dedico esse trabalho principalmente à Deus, que sempre foi a força vital para união da nossa família, à minha madrinha Beatriz, à minha mãe Claudia e à minha avó Roseli, pois são os maiores exemplos de persistência, resiliência e força da minha vida. Obrigada por jamais soltarem a minha mão e por acreditarem no meu potencial. Se cheguei aqui, foi também para retribuir tudo o que vocês fizeram por nós.

AGRADECIMENTOS

Agradeço de coração, à minha madrinha **Beatriz** e meu tio **Ricardo**, que através dessa profissão tão linda e complexa conseguiram conquistar seus sonhos e ambições. Minha musa inspiradora, mulher forte e inteligente, empoderada, dentista de sucesso, que me impulsionou todos esses anos na luta para alcançar o meu diploma. Me auxiliou de todas as formas possíveis, é uma pessoa a qual serei eternamente grata, um grande exemplo pessoal e profissional, em todos os aspectos da minha vida.

Agradeço também à minha mãe **Claudia**, que se doou todo esse tempo nos criando e nunca desistiu de nós. Mulher guerreira, empoderada, forte, linda e premedada, que sempre esteve do meu lado em todas as escolhas da minha vida. Mãe você é incrível, obrigada por tudo!

Deixo registrada a minha profunda gratidão ao meu padrasto **Everton**, que em vários momentos confiou em meu potencial, me ajudou de formas incríveis e sempre me impulsionou pra frente.

Do fundo do coração, agradeço à minha avó **Roseli**, que é um grande exemplo de pessoa para mim, alguém que nunca desiste, sempre de prontidão para as batalhas da vida, sempre com um sorriso no rosto, a tua confiança em Deus me inspira e não me deixa desistir, você é um ser de luz!

Agradeço ao meu falecido avô **Iazid**, pois foi como um pai para mim durante a minha infância e adolescência, nunca nos deixou faltar nada, nunca nos desamparou, e sei que nunca deixou de nos proteger mesmo em outro plano. Sempre serei grata pela força que me deste em momentos que eu precisava tanto, como um anjo da guarda, eu sempre terei muito orgulho de ser a sua neta e carregar o seu nome.

Agradeço à minha orientadora **Thais Mageste Duque**, por não me deixar na mão todo esse tempo, por ser compreensiva e atenciosa, por não se esquecer de nós mesmo abraçando o mundo! Uma grande inspiração para todos nós.

Muito obrigada à **Heloísa Cardoso Martins**, minha coorientadora, por ter trabalhado tanto em cima do meu TCC e possibilitado que eu o defendesse nesse período tão corrido que foi para todas nós. Tenho certeza que sem a sua dedicação a conclusão desse trabalho não seria possível.

Agradeço imensamente à minha dupla **Heloísa Silva** que diante de tantas intercorrências e dificuldades, sempre acalmando todas as minhas inseguranças, serás uma profissional incrível.

Muita gratidão e admiração pelas minhas sempre chefes **Mirian** e **Vanessa** que nunca deixaram de me estender a mão para uma nova oportunidade de trabalho e conquistas, sempre me impulsionaram a continuar me esforçando e lutando. Tenho vocês como exemplos de vida e são pessoas que me espelho muito profissional e pessoalmente.

Agradeço do fundo do meu coração a meu namorado e amigo fiel **Luan**, que nesses 10 anos incríveis nunca deixou de me estender a mão, me apoiou incondicionalmente em todos os momentos e nunca me deixou duvidar do meu potencial. Você é um grande exemplo na minha vida, e minha admiração pela pessoa que você é, vai além do que posso expressar.

Por fim agradeço ao **Café**, por ter me ajudado em todos esses momentos a acordar e sobreviver, a entender todas as matérias, a me impulsionar para frente, a me manter acordada todos esses dias e me fazer capaz de dar conta do curso de Odontologia.

Muito Obrigada!

“Sonhos determinam o que você quer. Ação determina o que você conquista.”

(ALDO NOVAK)

RESUMO

As lesões endoperio ainda são muito discutidas na literatura. As vias de comunicação fisiológica entre a polpa e o periodonto são representadas pelos túbulos dentinários, canais laterais/acessórios e forame apical. A reciprocidade de bactérias e seus subprodutos entre esses tecidos é conhecida e difundida, principalmente quando o tecido pulpar se encontra necrosado. O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia, classificação, diagnóstico e tratamento das lesões endoperio, bem como relatar casos clínicos da literatura em que a conduta do profissional é específica, frente ao diagnóstico de polpa necrosada em lesões combinadas. Alguns casos clínicos foram selecionados, através da plataforma científica Pubmed, Google Acadêmico e Scielo nas línguas inglês e português, para avaliação do tratamento realizado e prognóstico alcançado nos pacientes que se enquadravam no tema da pesquisa, com lesões combinadas. O teste de sensibilidade pulpar e a avaliação periodontal são de fundamental importância para o delineamento e implementação de um correto plano de tratamento. Na lesão Endoperio, nos casos em que há necrose do tecido pulpar, o tratamento endodôntico e o uso de uma medicação intracanal são importantes para auxiliar na inserção periodontal.

Palavras-chave: endodontic-periodontal, endo-perio, primary endodontic lesions with secondary periodontic involvement, combined lesions.

ABSTRACT

Endoperio lesions are still much discussed in the literature. The physiological communication pathways between the pulp and the periodontium are represented by the dentinal tubules, lateral/accessory canals and the apical foramen. The reciprocity of bacteria and their by-products between these tissues is known and widespread, especially when the pulp tissue is necrotic. The present work aimed to carry out a literature review on the etiology, classification, diagnosis and treatment of endoperium lesions, as well as to report clinical cases in the literature in which the professional's conduct is specific, regarding the diagnosis of necrotic pulp in combined lesions. Some clinical cases were selected, through the scientific platforms Pubmed, Academic Google and Scielo, in languages English and Portuguese, to evaluate the treatment performed and prognosis achieved in patients who fit the research theme, with combined injuries. The pulp sensitivity test and periodontal evaluation are of fundamental importance for the design and implementation of a correct treatment plan. In the Endoperio lesion, in cases where there is necrosis of the pulp tissue, endodontic treatment and the use of an intracanal medication are important to aid in periodontal insertion.

Keywords: “endodontic-periodontal”, “endo-perio”, “primary endodontic lesions with secondary periodontic involvement” and “combined lesion”

LISTA DE ABREVIATURAS

UFSC - Universidade Federal de Santa Catarina

LPS - Lipopolissacarídeo

HC - Hidróxido de Cálcio

MIC – Medicação Intracanal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVOS GERAIS	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
3 MATERIAIS E MÉTODOS	4
4 REVISÃO DE LITERATURA	5
4.1 TECIDO PULPAR	5
4.2 TECIDO PERIODONTAL	5
4.3 VIAS DE COMUNICAÇÃO	6
4.4 DIAGNÓSTICO DE ALTERAÇÃO PULPAR E PERIODONTAL	8
4.5 MICROBIOLOGIA ENDODÔNTICA – PERIODONTAL	10
4.6 CLASSIFICAÇÃO	11
4.7 TRATAMENTO	14
5 DISCUSSÃO	19
6 CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23
ANEXO 1	45

1 INTRODUÇÃO

A polpa dentária e o periodonto são duas estruturas anatomicamente distintas, inter relacionadas funcionalmente e apresentam origem embriológica e formação simultânea (CHACKER, 1974; CHRISTIE, HOLTHUIS, 1990), podendo também ser consideradas como uma única estrutura biológica (SUNITHA et al., 2008). Essa inter-relação foi descrita primeiramente por Marvin Simring e Maurice Goldberg em 1964.

Na fase embrionária ocorre o desenvolvimento do tecido pulpar e periodontal, com a formação das vias de comunicação anatômicas. Estas vias estabelecem a comunicação entre a polpa e o periodonto e são conhecidas pelos túbulos dentinários, forame apical, canais laterais, acessórios/secundários e sulco palato radicular (RUBACH, MITCHELL, 1965; LINDHE, 1999; ADRIAENS et al., 1988).

As vias de comunicação podem permitir as trocas de microorganismos, toxinas, subprodutos e mediadores inflamatórios entre polpa e periodonto (CHACKER, 1974; CHRISTIE E HOLTHUIS, 1990). Assim, a influência da reciprocidade inflamatória / infecciosa entre esses tecidos, através das vias de comunicação, pode levar ao desenvolvimento das lesões endoperio (SIMON et al., 1972; SELTZER, BENDER, ZIONTS., 1963; LANGELAND et al., 1974; RUBACH, MITCHELL, 1965).

As lesões endoperio são caracterizadas por alterações no periodonto e comprometimento pulpar simultâneo, sendo diagnosticadas através de exames clínicos e radiográficos. A dificuldade em estabelecer o diagnóstico destas lesões é um desafio para os profissionais, sendo importante identificar fatores etiológicos, características clínicas e radiográficas diferenciais (SELTZER; BENDER; ZIONTS, 1963). Além disso, há dúvidas quanto ao protocolo de tratamento adequado e incertezas quanto ao prognóstico. Somente com o correto diagnóstico e tratamento cuidadoso que a terapia aplicada poderá exibir bons resultados.

Muitas classificações têm sido propostas para as lesões endo-perio (SIMON et al., 1972; ROTSTEIN & SIMON, 2004; HERRERA at al., 2018; AL-FOUZAN, 2014), mas não há uma classificação internacional universal. Isso torna a literatura científica problemática em função das diferentes terminologias para cada caso.

O tratamento das lesões endoperio deve ser combinado. O tratamento endodôntico é fundamental, principalmente nos casos em que há necrose pulpar

(AQRABAWI; JARBAWI, 2004; JIVOINOVICI et al., 2014; ROTSTEIN & SIMON, 2004). e a utilização de uma medicação intracanal auxilia no controle da infecção (SOLOMON et al., 1995; ESTRELA et al., 2004; JIVOINOVICI et al., 2014; DUQUE et al. 2018) O tratamento periodontal deve envolver raspagem gengival, alisamento radicular, limpeza e orientação de saúde bucal, podendo haver necessidade de abordagem cirúrgica dependendo da gravidade da doença periodontal e da resposta dos tecidos periodontais. (SIMRING, GOLDBERG, 1964; SOLOMON et al., 1995; KINANE, STATHOPOULOU, PAPANOU, 2001; KWON, CHO, LEE, 2006; DONOS, 2018).

O objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia, classificação, diagnóstico e tratamento das lesões endoperio. Além disso, relatar casos clínicos em que a polpa estava necrosada e a conduta utilizada pelos profissionais na busca da reinserção periodontal e prognóstico favorável.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GERAIS

Realizar uma revisão de literatura discorrendo sobre a etiologia, classificação, diagnóstico e tratamento de lesões endoperio, bem como relatar casos clínicos da literatura analisando a conduta profissional na formulação de um tratamento frente à polpa necrosada.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a importância do diagnóstico pulpar em dentes com lesões endoperio;
- Conhecer os aspectos clínicos da influência da polpa necrosada no prognóstico da lesão endoperio;
- Conhecer os aspectos clínicos da influência da polpa necrosada na reinserção periodontal em dentes com lesões endoperio.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Foram coletados artigos das plataformas de pesquisa científica PubMed, Google Acadêmico e Scielo, utilizando os seguintes critérios: documentos nas línguas Português e Inglês, datados de 1960 a 2021, abrangendo artigos de revisão, relatos de casos clínicos e workshops com o tema Lesões Endoperio, Necrose Pulpar e Doença Periodontal. As palavras chaves utilizadas foram em inglês, para englobar um número maior de pesquisas, sendo as seguintes: *endodontic-periodontal, endo-perio, primary endodontic lesions with secondary periodontic involvement, combined lesions*.

Além dos artigos que compuseram a revisão, foram selecionados seis casos clínicos com lesões endo perio comunicantes, com comprometimento simultâneo pulpar e periodontal, em que os autores realizaram as terapias endodôntica e periodontal, para avaliar a recuperação da inserção nesses elementos, para que fosse realizado um comparativo entre os procedimentos.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 TECIDO PULPAR

A polpa dental é um tecido conjuntivo frouxo circundado por estruturas mineralizadas como dentina, esmalte e cimento (ESTRELA, 2007; YU, ABBOTT, 2007). Ela é constituída por células mesenquimais indiferenciadas e com propriedades de diferenciação, o que caracteriza seu potencial reparativo contra possíveis danos. Além disso, também possui capilares sanguíneos altamente permeáveis que permitem a difusão de moléculas. (STALLARD, 1972).

A capacidade da polpa em reagir contra a invasão bacteriana e outros estímulos nocivos é limitada (ESTRELA, 2007; YU, ABBOTT, 2007). Os odontoblastos presentes no tecido pulpar, são responsáveis pela formação da dentina e também fazem parte da sua estrutura. A íntima relação entre a polpa e a dentina, permite denominá-los de complexo dentina-polpa ou dentino-pulpar (ESTRELA, 2007; YU, ABBOTT, 2007). A localização anatômica do tecido pulpar influencia suas reações fisiológicas, por estar circundado por dentina mineralizada.

O tecido pulpar quando infectado por microorganismos apresenta como defesa inicial a resposta inflamatória. A polpa alojada entre paredes duras e inelásticas e na ausência de circulação colateral, é colocada em uma situação crítica pela dificuldade da expansão e acomodação tecidual a partir do aumento do fluxo sanguíneo (vasodilatação) e da permeabilidade vascular (ESTRELA, 2005). Mediadores inflamatórios de origem pulpar podem infiltrar-se via forame apical, canais laterais, acessórios, cavo inter-radicular ou túbulos dentinários dando início à resposta inflamatória do periodonto (SELTZER et al., 1967)

Os resultados da inflamação/infecção da polpa podem variar, em extensão, desde um processo inflamatório mínimo, confinado ao ligamento periodontal, até sua destruição extensa, envolvendo osso alveolar e gengiva inserida (WALTON, TORABINEJAD, 1997).

4.2 TECIDO PERIODONTAL

O tecido periodontal deriva do folículo dentário, porção adjacente à papila dentária

formadora da polpa. O folículo origina as estruturas de sustentação do elemento dental, através da secreção de matriz orgânica pelas células especializadas produtoras de osso (osteoblastos), ligamento periodontal (fibroblastos) e cimento (cementoblastos) (DONOS, 2018).

O ligamento periodontal trabalha como um reservatório comunicativo de células e fluidos enquanto o tecido ósseo é a barreira de sustentação de todas as estruturas da unidade dento alveolar. O cimento é um tecido mineralizado que recobre as raízes e atua na sustentação em conjunto com o ligamento periodontal. A sua periferia aloja fibras colágenas provenientes da região de tecido conjuntivo, o que permite uma fixação e amortecimento dos impactos. (STALLARD, 1972). Na ocorrência da doença periodontal, as estruturas fisiológicas do epitélio são modificadas e, através da ação bacteriana, um novo epitélio sem adesão ao tecido conjuntivo é formado (STALLARD, 1972).

A periodontite é uma inflamação crônica e lenta que atinge o suporte ósseo, ocasionando a degeneração do ligamento periodontal, migração apical do epitélio juncional (recessões gengivais) e consecutivamente a formação de bolsas com acúmulo progressivo de biofilme. (KINANE, 2001)

4.3 VIAS DE COMUNICAÇÃO

O início da fase embrionária marca o desenvolvimento do tecido pulpar e periodontal. O ectomesênquima, abaixo do órgão de esmalte constituirá a papila dental, que dará origem aos odontoblastos e secretarão a matriz de dentina e da polpa. O ectomesênquima ao redor do órgão de esmalte, constituirá o folículo dental, que dará origem aos tecidos de suporte (cimento, osso alveolar e ligamento periodontal) e suas células (cementoblastos, cementócitos, osteoblastos, osteócitos e fibroblastos, respectivamente) (DONOS, 2018).

A interação entre esses tecidos permanece após o completo desenvolvimento dental. O tecido pulpar mais próximo ao ápice (coto pulpo-periapical) se assemelha histologicamente e funcionalmente ao tecido do ligamento periodontal do que ao tecido conjuntivo pulpar propriamente dito (STALLARD, 1972; OSBORN, TEN CATE, 1988).

No estágio embriológico de formação dos dentes, três vias de comunicação entre polpa e periodonto são formadas: os túbulos dentinários, canais laterais, acessórios/secundários e o forame apical. Essas vias anatômicas/fisiológicas são denominadas

vias de comunicação (CHACKER, 1974; CHRISTIE, HOLTHUIS, 1990; LOVE, JENKINSON, 2002). As vias não fisiológicas entre polpa e periodonto compreendem as perfurações e rasgos radiculares causados por iatrogenia, reabsorções radiculares e as fraturas radiculares verticais (NARANG et al., 2011; AKSEL et al., 2014; ROTSTEIN et al., 2006). Peeran et al (2014) estabeleceram que as vias de comunicação entre o periodonto e a polpa são inúmeras e devem sempre ser consideradas durante a anamnese.

Os túbulos dentinários constituem-se de uma estrutura tubular, que mesmo mineralizada, oferece permeabilidade à dentina pela sua morfologia porosa, permitindo que microorganismos, toxinas, subprodutos e mediadores inflamatórios se difundam tanto para o tecido pulpar quanto para o tecido periodontal (WALTON, TORABINEJAD, 1997).

A presença de uma superfície cementária intacta na superfície externa radicular é extremamente importante para proteger a dentina e a polpa de agentes patogênicos. Quando a camada de cimento é rompida, haverá exposição dos túbulos dentinários, permitindo a invasão bacteriana através deles (GRUDIANOV et al., 2013). Se a polpa estiver vital, os prolongamentos das células odontoblásticas retardarão a invasão ao tecido pulpar (NAGAOKA et al., 1995). O mesmo não ocorre nos casos de tecido pulpar necrosado, onde a invasão ao tecido pulpar ocorre sem nenhuma barreira.

Os canais laterais originam-se do canal principal e exteriorizam-se no terço coronário e médio; canais secundários originam-se do canal principal e exteriorizam-se no terço apical; e canais acessórios originam-se do canal secundário e exteriorizam-se no terço apical. A exteriorização destes canais ocorre através das chamadas foraminas, que desempenham o mesmo papel do forame apical, mas em menor escala (PUCCI, REIG, 1944).

Se os microorganismos penetrarem para o interior dos túbulos dentinários através do canal lateral, uma inflamação pulpar seguida de necrose poderá ocorrer. (LANGELAND, RODRIGUES, DOWDEN, 1974) De Deus (1975) mostrou que a maior porcentagem de canais laterais encontra-se no terço apical dos elementos dentários.

O canal cavo inter-radicular está presente no assoalho da câmara pulpar de dentes multirradiculares, comunicando-se com o ligamento periodontal na região de furca. A existência deste canal justifica a manifestação clínico-patológica de rarefação óssea em lesões de furca (SELTZER et al., 1967). O risco de infecção bacteriana no tecido pulpar é aumentado após terapia periodontal de suporte (SHAMBARGER et al., 2015). Tal evidência reforça a

idéia de que a presença do canal cavo inter-radicular constitui uma via de comunicação importante entre polpa e periodonto.

O forame apical é a principal via de comunicação entre a polpa e o periodonto, sendo a maior porta de entrada de microorganismos, toxinas, subprodutos e mediadores inflamatórios (SELTZER et al., 1963; BENDER, SELTZER, 1972; CZARNECKI, SCHILDER, 1979; ADRIAENS et al., 1988). Ele se constitui no principal acesso entre os dois tecidos, possibilitando a reciprocidade inflamatória/infecciosa entre eles. (ROTSTEIN, SIMON, 2004)

Os microrganismos compartilham das vias de comunicação fisiológicas e não-fisiológicas, interagindo tanto com o tecido pulpar quanto com o tecido periodontal (NAIR et al.; 1996; LANGELAND et al.; 1947; MANDY, 1972; CZARNECKI, SCHILDER, 1979). Portanto, considerando que a polpa e o periodonto se relacionam através de diferentes vias de comunicação, uma lesão endodôntica que afeta a polpa pode secundariamente afetar o periodonto (ROTSTEIN, SIMON, 2000). Além disso, uma lesão periodontal pode provocar patologia pulpar e ambos os tecidos podem desenvolver patologias independentes um do outro (HERRERA et al, 2018).

4.4 DIAGNÓSTICO DE ALTERAÇÃO PULPAR E PERIODONTAL

Quando as funções vitais da polpa são comprometidas de forma irreversível, um degeneração do tecido pulpar é instalado. Nesse processo, conhecido por necrose pulpar, a presença de bactérias e seus subprodutos, são disseminados em direção ao periodonto apical e conseqüentemente ao osso alveolar, originando lesões ósseas periapicais. A necrose pulpar apresenta características clínico-radiográficas e sintomatologias variadas, sendo importante no diagnóstico dos casos. (RIETSCHEL, BRADE E JOACHIM, 1992; SHENOY e SHENOY, 2010)

Carrote (2004) destacou que, através dos testes de sensibilidade pulpar, percussão e palpação, conseguimos supor o estado de inflamação na polpa e chegar no melhor diagnóstico. O teste térmico a frio determina a resposta pulpar, enquanto as percussões vertical e lateral avaliam a presença de inflamação periapical e periodontal respectivamente através da resposta positiva do paciente.

O teste térmico a frio com spray de tetrafluoretano ainda é um dos mais utilizados método de diagnóstico pulpar. Em dentes com múltiplas raízes, deve-se avaliar de forma crítica todos os exames clínicos e radiográficos, para que se consiga formular um diagnóstico correto. (SIMON, GLICK, FRANK, 1972)

Em relação à avaliação radiográfica, o diagnóstico de lesão periapical decorrente de necrose pulpar, torna-se aparente meses depois, quando há reabsorção óssea pronunciada. No entanto, segundo Kovačević et al (2008) o espessamento do ligamento periodontal pode caracterizar indício de inflamação.

O processo inflamatório do hospedeiro é dependente de múltiplos fatores para a progressão da doença periodontal, sendo a gengivite o processo inicial presente em todas as diferentes periodontites. A periodontite é uma inflamação crônica e lenta que atinge o suporte ósseo, ocasionando a degeneração do ligamento periodontal, migração apical do epitélio juncional causando recessões gengivais e consecutivamente a formação de bolsas com acúmulo de biofilme. (KINANE, 2001). A recessão gengival é identificada através da distância entre a junção amelo - cementária (linha divisória entre as porções coronal e radicular) e margem gengival. (LÖE, ÅNERUD,BOYSEN, 1992)

A doença periodontal é multifatorial, resultando da combinação de múltiplos fatores para sua evolução. Ela pode ser induzida por técnica inadequada da higiene, má oclusão, aparelhos ortodônticos, restaurações sobressalentes e biofilme dentário, sendo este último presente em muitos casos de doença periodontal. Além disso, não ocorre isoladamente necessitando de uma combinação de fatores para ocorrer. (SMITH, 1997). A virulência bacteriana em conjunto com os hábitos e histórico de saúde do paciente, idade entre outros, favorece a degeneração dos tecidos de suporte dentários e por consequência, a perda do elemento dental (PIHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON, 2005)

A formação de bolsas periodontais decorre da desintegração dos tecidos de suporte dentário, do ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, ocasionada pela reação inflamatória do organismo frente à contaminação recorrente. (BOSSHARDT, 2017) O tecido regride apicalmente conforme a doença progride (ROSEMBERG et al, 1992)

4.5 MICROBIOLOGIA ENDODÔNTICA – PERIODONTAL

Segundo Schmidt et al (2014) há controvérsias sobre o possível caminho da contaminação entre polpa e periodonto devido à semelhança da microbiota desses dois tecidos. Muitos dos patógenos causadores da doença periodontal são também encontrados na infecção endodôntica (XIA e QI, 2013; LI et al., 2014; DIDILESCU et al., 2014; KOBAYASHI et al., 1990.)

Kobayashi et al. (1990) defenderam a similaridade entre os microorganismos causadores de ambas as lesões endodôntica e periodontal, sugerindo que as bactérias causadoras de periodontite podem colonizar o tecido pulpar. Em seu estudo com elementos não cariados com lesões endoperio não comunicantes, encontraram semelhança muito grande entre as microbiotas dos dois sítios infectados, além de uma predominância de bactérias obrigatoriamente anaeróbias. Bactérias dos gêneros *Peptococcus*, *Streptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Actinomyces* foram encontradas em canais radiculares mesmo sendo espécies predominantemente periodontais.

Didilescu et al. (2012) associaram *Parvimonas micra* e *Capnocytophaga sputigena* às lesões endoperio, sugerindo que as espécies possuem capacidade de colonizar ambos os tecidos.

Xia e Qi (2013) identificaram bactérias semelhantes (62,5 %) em bolsas periodontais e canais radiculares de polpas necrosadas. Os autores indicaram uma confluência de microorganismos nas lesões endoperio.

Li et al. (2014) avaliaram a semelhança entre a microbiota pulpar e periodontal. em elementos com lesões endoperio sem comunicação. Em seu estudo, os microorganismos encontrados nos canais radiculares foram encontrados nas bolsas periodontais adjacentes. *Filifactor alocis* foi encontrado em maior quantidade, inclusive dentro dos canais radiculares, sendo comumente identificado em lesões periodontais. Os autores encontraram uma grande semelhança entre as espécies presentes no canal radicular e bolsa periodontal, sugerindo que a contaminação pode ocorrer do fluido do ligamento para a polpa. Denotaram ainda que as espécies *Parvimonas micra* e *Porphyromonas gingivalis* obtiveram participação importante na infecção pulpar, sendo as mesmas presentes na doença periodontal.

É amplamente difundida na literatura a semelhança metabólica entre os microorganismos presentes em lesões endoperio, sendo gram-negativos anaeróbios estritos.

(SIQUEIRA Jr, 2002); (KIPIOTI, NAKOU, LEGAKIS, 1984); (DAHLEN, BERGENHOLTZ, 1980). A composição da flora bacteriana nessas lesões influencia diretamente no tratamento das lesões endo perio. (ZEHNDER, GOLD, HASSELGREN, 2002)

4.6 CLASSIFICAÇÃO

A classificação das lesões endo-perio é relacionada com a etiologia, diagnóstico e prognóstico. O diagnóstico cuidadoso permite que o tratamento seja mais efetivo. As lesões de origem periodontal podem ter um prognóstico pior quando comparadas com as lesões de origem endodôntica. Entretanto, o histórico da doença é de difícil avaliação prática e o diagnóstico pode ser duvidoso, sofrendo alteração após o tratamento proposto. (PEREIRA, ARBOLEDA, 2020).

A classificação mais utilizada é a de Simon et al. de 1972, onde os autores dividiram as lesões em cinco categorias baseadas na etiologia das mesmas. A principal desvantagem desta classificação consiste em descobrir qual a origem primária da infecção (canal radicular ou bolsa periodontal).

- Lesões Endodônticas Primárias

Nos exames clínicos a necrose pulpar é identificada. Geralmente não há dor aguda, mas sim um leve desconforto e sinais de inflamação na gengiva inserida, podendo levar a uma impressão de bolsa periodontal quando na verdade são fístulas de origem endodôntica.

- Lesões Endodônticas Primárias com envolvimento Periodontal Secundário

A necrose pulpar estende-se ao ligamento periodontal e ocasiona a formação de uma lesão periapical, encontrada nos exames radiográficos como uma área radiolúcida em torno do periápice. A progressão dessa infecção pode ocasionar a formação de uma bolsa periodontal retrógrada.

- Lesões Periodontais Primárias

Essas lesões são características de doença periodontal, causadas pelo acúmulo de cálculo e placa bacteriana ao longo do sulco gengival, onde ocasionam a formação de bolsas e desintegração dos tecidos conectivos.

- Lesões Periodontais Primárias com envolvimento Endodôntico Secundário

São lesões à polpa ocasionadas pela doença periodontal avançada, com a contaminação de áreas com canais acessórios ou laterais calibrosos ou até mesmo com envolvimento de forame. Há a possibilidade de necrose tecidual, seja via tais acessos ou procedimentos periodontais que podem romper o suprimento sanguíneo da área apical.

- Lesões Verdadeiramente Combinadas

Nessa lesão ocorre uma comunicação entre a lesão periapical de origem endodôntica e a bolsa periodontal, tendo ambas as lesões ocorrido separadamente. São praticamente impossíveis de diferenciar radiograficamente das outras lesões.

Guldener (1985) classificou as lesões endoperio em Classes e Subclasses, baseadas em sua etiologia.

- Classe I: Lesões Primariamente Endodônticas

Classe I A: Lesões causadas por reabsorções partindo para o espaço do ligamento periodontal (intra alveolares) ou reabsorções internas na câmara pulpar.

Classe I B: Lesões perirradiculares crônicas e agudas como granulomas e cistos, e abscessos alveolares respectivamente.

- Classe II: Lesões Primariamente Periodontais

Classe II A: Lesões periodontais avançadas com ou sem envolvimento da região apical. Nesta secção o autor salienta que a polpa remanesce vital.

Classe II B: Lesões periodontais que contaminam o tecido pulpar através de comunicações como canais laterais e túbulos dentinários. Resultam na necrose pulpar com ou sem envolvimento periodontal secundário (lesões periapicais). Nesta secção, o autor salienta o diagnóstico de polpa necrosada.

- *Classe III: Lesões Verdadeiramente Combinadas*

Casos em que tanto a lesão pulpar quanto a periodontal evoluem de forma independente coalescendo em uma única lesão. O autor classificou também nesta secção fraturas corono radiculares com necrose pulpar e envolvimento periodontal.

Rotstein e Simon (2006), classificaram as lesões endoperio de acordo com a patogênese e progressão doença.

- *Lesões Primariamente Endodônticas*

Lesões de origem endodôntica que fistulam no ligamento periodontal migrando coronalmente, mimetizando bolsas periodontais no exame radiográfico. Essas fistulas podem ser rastreadas através da colocação de cones de guta percha, que irão mostrar a origem da lesão.

- *Lesões Primariamente Periodontais*

Casos em que há progressão apical da contaminação bacteriana periodontal, formando uma lesão radiolúcida no periápice enquanto o dente apresenta sinais positivos aos exames de vitalidade pulpar.

- *Lesões Combinadas*

Primariamente Endodônticas com Envolvimento Periodontal Secundário: lesões em que não há a realização do tratamento endodôntico e a contaminação progride para o espaço do ligamento periodontal, o que ocasiona o acúmulo de biofilme bacteriano e formação de cálculo, formando o que os autores chamam de Periodontite Marginal. Também pode ocorrer em casos de perfuração radicular.

Primariamente Periodontais com Envolvimento Endodôntico Secundário: lesões inicialmente periodontais, que quando não tratadas progridem para o espaço periapical, envolvendo grandes comunicações como o forame periapical e possibilidade de canais acessórios presentes nessa região. (DE DEUS, 1975). Essas lesões podem causar a necrose da polpa, formando uma lesão comunicada de ambos os tecidos, originada a partir da doença periodontal.

Abbot e Salgado (2009) buscaram simplificar o diagnóstico das lesões Endoperio classificando-as com base em sua expressão clínica.

- Lesões Endodônticas e Periodontais Concomitantes Sem Comunicação

Ocorre em elementos que apresentam necrose pulpar com lesão periapical e periodontite marginal com formação de bolsas que não se estendem à região do periápice, não se comunicam.

- Lesões Endodônticas e Periodontais Concomitantes Com Comunicação

O mesmo caso apresentado anteriormente, porém com a bolsa periodontal se estendendo ao periápice, comunicando ambas as lesões. Radiograficamente, aparecem como uma única radiolucência partindo do forame apical até a margem gengival.

Recentemente, uma nova classificação para as lesões foi realizada por Caton et al. (2018), onde as lesões foram divididas em dois grupos sendo um referente à acometimentos iatrogênicos e o outro com acometimentos naturais da saúde do indivíduo. Deixaram clara a importância do conhecimento da origem das lesões, para que se possa determinar sua causa e classificação, bem como o tratamento das mesmas.

- Lesões Endoperio com Fraturas de Raiz

Lesões em que pode haver iatrogenia ou traumas acidentais como: Fraturas de raízes, perfurações na câmara ou canal radicular e reabsorção radicular externa.

- Lesões Endoperio sem Fraturas de Raiz

Lesões endoperio não iatrogênicas decorrentes de processos biológicos no hospedeiro, foram categorizadas em duas definições de lesões: periodontais e não periodontais.

4.7 TRATAMENTO

Determinar a origem da infecção pode, em alguns casos, não ser relevante, pois se ambos os tecidos estiverem comprometidos, o tratamento para ambos deverá ser realizado (MENG, 1999). O diagnóstico e classificação das lesões endoperio devem se basear no status

atual da doença e prognóstico do dente envolvido, determinando assim, o primeiro passo do plano de tratamento.

Chilton¹ (1972) apresentou uma síntese realizada com base nos estudos apresentados no Workshop sobre as “Bases Biológicas para a Prática da Endodontia Moderna”. Neste documento foi compilado o consenso dos profissionais sobre a relação entre periodonto e polpa. Nele, foi concluído que o tratamento endodôntico deve preceder o periodontal, devido à fragilidade do sistema de canais radiculares perante uma infecção, bem como avaliar a presença de canais acessórios que são importantes vias de comunicação com a polpa.

Solomon et al. (1995) pactuaram que o tratamento endodôntico sozinho pode acarretar uma boa recuperação óssea, porém dependendo da extensão da lesão periodontal, faz-se necessária a combinação das terapias de ambos os sítios. Os autores sugerem que, quando o diagnóstico for obscuro, é mais seguro iniciar pelo tratamento endodôntico e assim avaliar a resposta sobre o tecido de suporte.

Chang e Lin (1997) relataram um caso de um elemento dentário acometido por uma lesão periapical com suposto envolvimento periodontal, mas ausência de bolsa periodontal. Foi observado que a lesão periapical era de origem endodôntica, sendo solucionada apenas com o tratamento do canal:

Sem um tratamento endodôntico apropriado, a inserção não será reparada. Quando há necrose pulpar, o indicado é começar pela terapia endodôntica. O acompanhamento será de 2 a 3 meses para avaliar o processo de reparo dos tecidos periapicais pós tratamento endodôntico. (AQRABAWI E JARBAWI, 2004; SCHMIDT et al., 2014)

Nas lesões endoperio combinadas, é praticamente impossível confirmar a origem da lesão, devido à semelhanças radiográficas com outras classificações e sintomatologia. Desta forma faz-se necessário avaliar a extensão da lesão no ligamento periodontal e optar pelo tratamento endodôntico, para remover a maior quantidade de microorganismos e impedir uma contaminação contínua com o periodonto. (DAHLEN, 2002)

Rotstein e Simon (2004) enunciaram que caso haja comunicações laterais de largo calibre, pode ser que a raspagem e alisamento radiculares levem à instalação de inflamações na polpa, pois abriria o caminho para a entrada de patógenos. Destacam ainda que com o

1 CHILTON, N. W. **Periodontic-endodontic relationships: A synthesis.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Anais, 1972.

tratamento endodôntico, pode-se chegar em uma recuperação satisfatória do tecido de suporte em alguns casos de lesões combinadas, dependendo do estágio das mesmas, sendo a primeira terapia a ser realizada.

Kwon, Cho e Lee (2006) apresentaram três casos clínicos de lesões endoperio com envolvimento endodôntico secundário e demonstraram que o tratamento endodôntico realizado primariamente e associado à terapias periodontais, obtiveram resultados muito favoráveis. Os autores realizaram três tratamentos endodônticos seguidos de terapia periodontal de raspagens à campo aberto, colocação de osso xenógeno e membrana não reabsorvível, que, como mostraram os experimentos, foram primordiais para o restabelecimento da densidade óssea em bolsas profundas (mais de 9 mm de profundidade de sondagem).

Os autores performaram três tratamentos endodônticos seguidos de terapia periodontal de raspagens à campo aberto, colocação de osso xenógeno e membrana não reabsorvível, que, como mostraram os experimentos, foram primordiais para o restabelecimento da densidade óssea em bolsas profundas (mais de 9 mm de profundidade de sondagem).

Attas et al (2017) relataram um caso de duas lesões endoperio comunicantes em molares inferiores. A paciente relatou na anamnese dor ao mastigar e mal hálito, no exame clínico obteve dor à percussão e palpação, já no exame radiográfico foram encontradas radiolucências periapicais nos elementos 36, 37 e 47, além de bolsas periodontais.

Para os autores, a melhor conduta foi a combinação de ambos os tratamentos endodôntico e periodontal. Optou-se pela realização da endodontia do elemento 36, em que houve complicação de transporte e perfuração do canal mesial. A conduta de reparo foi a realização de uma microcirurgia apical dessa raiz com osteotomia e posterior tratamento periodontal cirúrgico, com enxerto ósseo e membrana para a recuperação da inserção.

Após seis meses, Attas e colaboradores (2016) observaram a redução da sintomatologia, mobilidade e recuperação do tecido de suporte à níveis saudáveis.

Cardoso e Albuquerque (2019) realizaram um relato de tratamento em um paciente com lesão combinada de origem endodôntica. Na anamnese e exame clínico foram observadas secreção purulenta no elemento 46 sem dor à palpação, enquanto no exame radiográfico constatou-se perda óssea extensa nas raízes distal e mesial do elemento, além de envolvimento de furca.

Foi optada a realização da endodontia mecanizada pela técnica coroa - ápice, com

abundante irrigação dinâmica e aplicação de medicação intra canal de Hidróxido de Cálcio por 30 dias. Após esse período, foi realizada a obturação com cimento biocerâmico obturador BioSealer , cones de Gutta - Percha e restauração definitiva com resina composta. Após o período de preservação de quatro meses, foi notada regressão de todos os sintomas e neoformação óssea na região afetada.

Um relato interessante presente na literatura defende ainda que caso o tratamento endodôntico esteja corretamente realizado, a necessidade mostra-se apenas periodontal, como documentado por Katwal et al (2020) em que os autores relataram um caso de lesão endoperio com comunicação palatal no elemento 22, que já havia sido previamente tratado endodonticamente.

A paciente em questão relatou um “gosto ruim” na região do incisivo lateral esquerdo e após exame radiográfico constatou-se a presença de uma bolsa palatal de 10 mm. A endodontia prévia foi analisada e constatou-se como efetiva, sem lesões periapicais e sintomatologia à palpação.

Os pesquisadores ,desta forma, optaram pela realização de alisamento radicular à campo aberto e aplicação de antibiótico tópico, colocação de enxerto ósseo e membrana para a recuperação do defeito ósseo. Foi realizado acompanhamento e preservação, paciente retornou após dois anos e avaliou-se reparação satisfatória do tecido de suporte e recuperação de 6 mm da inserção periodontal.

Makeeva et al (2020) reportaram um caso de lesão primária periodontal com envolvimento endodôntico secundário. Na anamnese e exames clínicos, foi diagnosticada a presença de acometimento periodontal e mobilidade dos elementos 34 e 43, responsivos ao teste frio, caracterizando polpas vitais, no entanto o elemento 43 apresentou sensibilidade contínua após remoção do estímulo.

Foi optado pelos pesquisadores a realização de tratamento periodontal. Após seis meses de preservação, foi observada a recuperação de saúde no elemento 34 e necrose pulpar do elemento 43 com etiologia periodontal, sem comunicação iatrogênica. O tratamento endodôntico desse elemento foi portanto realizado, com desinfecção por gás de ozônio e medicação intracanal de Hidróxido de Cálcio por sete dias, posteriormente o elemento foi obturado e selado.

Os autores escolheram por realizar o tratamento periodontal no dia seguinte à obturação, com alisamento radicular, aplicação de Gluconato de Clorexidina e gás ozônio por

18 segundos. Após seis meses de acompanhamento, foi constatada uma redução de 6 mm na bolsa mesial do elemento e recuperação da saúde periodontal.

Jivoinovici et al (2014) justificaram que o tratamento periodontal padrão - raspagem gengival, alisamento radicular e profilaxia, deve ser realizado após a endodontia em lesões combinadas, para que haja uma recuperação satisfatória do tecido de suporte, objetivo não alcançado apenas pelo tratamento endodôntico. Além disso argumentaram que a aplicação de pasta hidróxido de cálcio como curativo é essencial para a regressão dos sintomas de dor e secreção devido a seu poder proteolítico (antibacteriano) e antiinflamatório.

Segundo Donos (2018) a terapia periodontal não cirúrgica é satisfatória e pode alcançar uma boa recuperação de inserção periodontal antes de qualquer meio cirúrgico, e deve ser colocada como principal estratégia. Em pacientes com riscos sistêmicos, a realização de cirurgias pode tornar-se até mesmo fator agravante para a condição.

A endodontia é muitas vezes apontada na literatura como significante no tratamento de lesões combinadas com necrose pulpar, sendo até mesmo independente da necessidade de terapias periodontais para a cicatrização do periápice. (JIVOINOVICHI et al., 2014; ROTSTEIN, SIMON, 2004)

O Hidróxido de Cálcio é a substância mais indicada como curativo de demora em lesões endoperio, pois é eficiente contra o LPS eliminado pelas bactérias gram - negativas, age hidrolisando a cadeia de moléculas do lipopolissacarídeo, (SIQUEIRA Jr, MAGALHÃES, RÔÇAS, 2007) o que impede sua conexão com o receptor de membrana do macrófago. (RIETSCHER, BRADE, JOACHIM, 1992).

5 DISCUSSÃO

Mazur e Massler (1964) e Czarnecki e Schilder (1979) discordam da possibilidade da necrose pulpar ocorrer via doença periodontal, no entanto há estudos que levam em consideração a existência desta possibilidade devido ao alto número de vias de comunicação entre os dois tecidos. (SIMON, GLICK, FRANK, 1972; SELTZER, BENDER, ZIONTS, 1963; BENDER, SELTZER, 1972; HIATT, AMEN, 1964).

Langeland, Rodrigues e Dowden (1974) e Simon, Glick e Frank (1972) defendem a possibilidade de ocorrer necrose pulpar em pacientes com alterações periodontais apenas quando há o envolvimento completo do forame apical. Esta observação corrobora com os achados por Stallard (1972), que demonstrou modificações intra pulpares causadas pelo periodonto inflamado, tais quais podem levar à degeneração tecidual.

A dificuldade de se entrar em um consenso é pela complexidade em simular bolsas em dentes com polpas vitais, visto que a doença periodontal possui progressão muito lenta, o que torna necessário um acompanhamento à longo prazo das amostras e depende de múltiplos fatores.

Segundo Sundqvist et al (1979) e Dahlen e Bergenholtz (1980), a alta relação de bactérias anaeróbicas gram negativas com a necrose pulpar torna factível a idéia de contaminação inversa.

Muitas contradições aparecem acerca de que os microorganismos causadores de doenças periodontais não possuem condições metabólicas para infectar o ambiente pulpar. Contudo Kipioti, Nakou e Legakis (1984) constataram a presença de *Fusobacterium nucleatum* entre outras anaeróbicas gram negativas em polpas de dentes acometidos periodontalmente enquanto que Sundqvist et al (1979) observaram que as espécies com essas preferências eram responsáveis por infecções purulentas no tecido pulpar. Apesar de diferentes espécies, observa-se uma relação metabólica entre elas.

A similaridade na microbiota de ambos os sítios é muito apontada na literatura. (XIA E QI, 2013; LI ET AL., 2014; DIDILESCU ET AL., 2012; KOBAYASHI ET AL., 1990), sendo primordial o conhecimento da flora bacteriana presente nas lesões para um correto tratamento. (ZEHNDER, GOLD E HASSELGREN, 2002).

A adversidade quanto ao diagnóstico do estado da polpa foi observada nos estudos de Carrote (2001) e Abbot e Yu (2007), em que ambos relataram a importância de um correto

manejo dos testes térmicos para avaliar de forma minuciosa a condição do tecido antes de qualquer constatação. Em seu trabalho, Abbot e Yu chegaram a determinar uma nova classificação das lesões pulpares com base nos sinais e sintomas clínicos, constatando que a polpa necrótica deve apresentar sinal de dor negativo acompanhada de indícios para tal diagnóstico.

Como constatado por De Deus (1975) e Bender e Seltzer (1972), inflamações pulpares podem vir a decorrer de lesões de furca não tratadas devido à presença de canais cavo interradiculares, variações anatômicas especialmente presentes em molares inferiores. O paciente em questão poderia ter associação com esta condição anatômica.

Apesar dos dados conflitantes e opiniões destoantes, Seltzer, Bender e Zionts (1963) reportaram que a interrupção do aporte sanguíneo no forame apical causa alterações no tecido pulpar. Bender e Seltzer (1972), posteriormente evidenciaram que este fenômeno pode ser iniciado pela doença periodontal em estado avançado caso haja vias de acesso de amplo calibre.

Apesar de sua lenta gradação, a diminuta porta de entrada é um local altamente sensível e com vascularização reduzida, o que possibilita a amplificação do processo inflamatório dentro da cavidade pulpar.

A presença de bolsas subgengivais e perdas ósseas profundas, acompanhadas de lesão de furca e com envolvimento do forame apical das raízes distais dos elementos 37 e 47, caracterizam a doença periodontal. com a ausência de cárie-e trauma, a percepção dolorosa alterada no 47 sugere que a polpa está parcialmente vital e que a infecção originou-se a partir do periodonto.

Torna-se essencial a realização dos exames de teste de vitalidade pulpar, sondagem periodontal e exame radiográfico para o estabelecimento de uma correta classificação, diagnóstico e prognóstico das lesões endo perio. A polpa necrosada nas lesões combinadas, é uma grande fonte de contaminação sendo essencial a remoção desta primeira lesão para recuperação do tecido periodontal. (BENDER, SELTZER, 1972; CARROTE, 2004)

Em lesões primariamente pulpares e periodontais a maioria dos autores possui um consenso de que a endodontia deve ser realizada primariamente ao tratamento periodontal, quando a necrose pulpar é diagnosticada, pois a progressão e sintomatologia da polpa necrosada é mais rápida e dolorosa. Além disso, a reinserção periodontal não poderá ser recuperada sem o correto tratamento endodôntico, visto que o canal radicular torna-se fonte

constante de patógenos. (CHILTON, 1972; SOLOMON et al., 1995; JIVOINOVICHI et al., 2014)

O tratamento de lesões combinadas exige o uso de ambas as especialidades em conjunto, realizando a remoção e desinfecção do canal radicular, para que após uma cicatrização efetiva do espaço periapical, haja a recuperação da inserção com o tratamento periodontal. (JIVOINOVICHI et al., 2014)

O uso da medicação intracanal de Hidróxido de Cálcio (HC) é de fundamental importância, visto que inativa o LPS da porção mais externa da parede celular de bactérias gram negativas, atuando diretamente sobre bactérias mais presentes em infecções endodônticas e periodontais. (RIETSCHEL, et al., 1992; DUQUE et al., 2018)

É favorável para a recuperação da inserção um momento intercalado de 2 a 3 meses de acompanhamento, para a realização de tratamentos periodontais, visto que raspagens e aplicação de substâncias na bolsa periodontal podem abrir passagem para reinfecções bacterianas no canal. (AQRABAWI, JARBAWI, 2004)

As classificações das lesões endoperio ainda podem confundir o profissional no momento do diagnóstico. Desta forma, faz-se necessário padronizar uma classificação mais enxuta e simplificada. Para realizar um tratamento e obter um prognóstico assertivo, os exames de teste de vitalidade pulpar, a sondagem periodontal e exame radiográfico tornam-se essenciais.

6 CONCLUSÃO

Através de uma revisão de literatura conclui-se que o diagnóstico de polpa necrosada interfere significativamente no tratamento e prognóstico das lesões endoperio, principalmente em casos de lesões comunicantes em que há perda de inserção, pois o tratamento endodôntico pode ser arriscado pelas terapias periodontais. A maioria dos dados encontrados na literatura apontam motivos embasados para a realização da endodontia prévia ao tratamento periodontal.

Na lesão endoperio, a medicação é importante para a recuperação da inserção, pois preconiza-se um período de cicatrização do periodonto para a realização de terapias periodontais mais invasivas e cirúrgicas. O Hidróxido de Cálcio é a medicação de escolha devido as suas excelentes propriedades.

A polpa necrosada influencia diretamente na conduta adotada pelo profissional para a recuperação da inserção periodontal e prognóstico da lesão. Apesar de ser mais difícil prever a regressão da lesão periodontal, sem a endodontia é improvável que isso ocorra. Em casos menos agressivos é ainda dispensável o uso de terapias periodontais mais invasivas, sendo o tratamento endodôntico suficiente para recuperação da saúde periodontal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOTT, P. V.; SALGADO, J. C. **Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases.** Australian Dental Journal, v. 54, p. S70–S85, 2009.
- ABBOTT, P. V.; YU, C. **A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system.** Australian Dental Journal, v. 52, n. 1 SUPPL., p. 17–31, 2007.
- ABBOTT, P. V. **An overview of the dental pulp: Its functions and responses to injury.** Australian Dental Journal, v. 52, n. 1 SUPPL., p. S4–S6, 2007.
- ADRIAENS, P.A.; DE BOEVER, J.A.; LOESCHE, W. J.; **Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans.** A reservoir of periodontopathic bacteria. J Periodontol., n. 59, v. 4, p. 222-30, 1988.
- AL ATTAS M.A., EDREES H.Y., SAMMANI A.M.N., MADARATI A.A. **Multidisciplinary management of concomitant pulpal and periodontal lesion: A case report.** J Taibah Univ Med Sci, v12, n 5, p. 455-460, 2017.
- AMEN, C. R. **When is the Condition of the Pulp an Important Consideration in Periodontal Disease?** Periodontal Abstract, n. 15, p.7-8, 1967.
- AQRABAWI, J.; JARBAWI, M. M. **The healing potential of periodontal endodontic lesions.** International Dental Journal, v. 54, n. 3, p. 166–170, 2004.
- BEGIN, J. F. **Perio-Endo Considerations: Combined Therapy.** Royal Canadian Dent. Corps Quarterly. n. 9, p.1-5, 1968.
- BOSSHARDT, D. D. **The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences.** Periodontology 2000, v. 76, n. 1, p. 43–50, 2018.
- BURNETT, G. W.; SCHUSTER, G. S. **Microbiologia oral e enfermidade infecciosas.**

Ed.Panamericana, p. 31-70, Buenos Aires, 1982 .

CARDOSO, R. M; ALBUQUERQUE, D. S. **Tratamento de lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal: Relato de caso.** n. 2, p. 139–145, 2019.

CARROTE, P. **Endodontics: Part 2. Diagnosis and treatment planning.** British Dental Journal, v. 197, n. 5, p. 231–238, 2004.

CHACKER, F. M. **The endodontic-periodontic continuum.** Dent Clin North Am. n. 18, v. 2, p. 393-414, 1974.

CHILTON, N. W. **Periodontic-endodontic relationships: A synthesis.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Anais,1972.

CHRISTIE, W. H.; HOLTHUIS, A. F. **The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis.** J Can Dent Assoc., n. 56, v. 11, p. 1005-11, 1990.

DAHLEN, G. **Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions.** J Periodontol , jan; 28 (1): 206-239, 2002.

DE DEUS, Q. D., & Horizonte, B. **Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals.** Journal of Endodontics, 1(11), 361–366. doi:10.1016/s0099-2399(75)80211-1, 1975.

DIDILESCU, A. C. et al. **Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions.** International Endodontic Journal, v. 45, n. 3, p. 282–293, 2012.

DUQUE, T. M. **Análise microbiológica por PCR, quantificação de endotoxinas e monitoramento inflamatório em pacientes com doença periodontal crônica.** Tese de Doutorado. Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2016.

DUQUE; T. M.; PRADO, M.; HERRERA, D. R.; GOMES, B. P. F. A. **Periodontal and**

endodontic infectious/inflammatory profile in primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement after a calcium hydroxide based intracanal medication. Clin Oral Invest., v. 23, n. 1, p. 53-63, 2018.

ESTRELA, C. **Ciência Endodôntica.** São Paulo: Artes Médicas, 2007.

ESTRELA, C. et al. **Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain.** Brazilian Dental Journal, v. 22, n. 4, p. 306–311, 2011.

G. CATON, J. et al. **A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification.** Journal of Clinical Periodontology, v. 45, n. March, p. S1–S8, 2018.

GOMES, B. P.; ENDO, M. S.; MARTINHO, F. C. **Comparison of endotoxin levels found in primary and secondary endodontic infections.** J Endod., v. 38, p. 1082-1086, 2012.

GOMES, B. P.; MONTAGNER, F.; BERBER, V. B.; ZAIA, A. A.; FERRAZ, C. C.; DE ALMEIDA, J. F.; SOUZA- FILHO, F. J. **Antimicrobial action of intracanal medicaments on the external root surface.** J Dent., v. 37, p. 76-81, 2009.

GRUDIANOV, A. I.; MAKEEVA, M. K.; PIATGORSKAIA. N. V. **Modern concepts of etiology, pathogenesis and treatment approaches to endo-perio lesions.** Vestn Ross Akad Med Nauk., n. 8, p. 34-6, 2013.

GULDENER, Ph. **The relationship between periodontal and pulpal disease.** Int Endod, cap. 18, p. 41 - 54, 1985.

HIATT, W, AMEN C. **Periodontal pocket elimination by combined therapy.** s.l. Dent Clin North Am, p. 133-44. 1964.

JIVOINOVICI R et al. **Endo-periodontal lesion – endodontic approach.** Journal of

Medicine and Life, v. 7, n. 4, p. 542–544, 2014.

KATWAL, D. et al. **Successful Multidisciplinary Management of an Endodontic-Periodontal Lesion Associated With a Palato-Radicular Groove: A Case Report.** Clinical advances in periodontics, v. 10, n. 2, p. 88–93, 2020.

KINANE, D. F.; STATHOPOULOU, P. G.; PAPAPANOU, P. N. **Periodontal diseases.** Nature Reviews Disease Primers, v. 3, p. 1–14, 2017.

KINANE, D. F. **Causation and pathogenesis of the host responses of periodontitis.** J Clin Periodontol, v. 25, n. 1, p. 8–20, 2001.

KOBAYASHI, T. et al. **The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis.** International Endodontic Journal, v. 23, n. 2, p. 100–106, 1990.

KOVAČEVIĆ, M. et al. **The transition from pulpitis to periapical periodontitis in dogs' teeth.** Australian Endodontic Journal, v. 34, n. 1, p. 12–18, abr. 2008.

KWON, E. Y. et al. **Endodontic treatment enhances the regenerative potential of teeth with advanced periodontal disease with secondary endodontic involvement.** Journal of Periodontal and Implant Science, v. 43, n. 3, p. 136–140, 2013.

LI, H. et al. **Bacteria Community Study of Combined Periodontal-Endodontic Lesions Using Denaturing Gradient Gel Electrophoresis and Sequencing Analysis.** Journal of Periodontology, v. 85, n. 10, p. 1442–1449, 2014.

LINDHE, J. **Tratado De Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 3. ed., Rio de Janeiro, Brazil. Guanabara Koogan, 1999.

LIU, C. M.; SHYU, Y. C.; PEI, S. C.; LAN, W. H.; HOU, L. T. **In vitro effect of laser**

irradiation on cementum-bound endotoxin isolated from periodontally diseased roots. J Periodontol., v. 73, n. 11, p. 1260-1266, 2002.

LÖE, H.; ÅNERUD, Å.; BOYSEN, H. **The Natural History of Periodontal Disease in Man: Prevalence, Severity, and Extent of Gingival Recession.** Journal of Periodontology, v. 63, n. 6, p. 489–495, 1992.

LOVE, R. M.; JENKINSON, H. F. **Invasion of dentinal tubules by oral bacteria.** Critical Reviews in Oral Biology and Medicine, v. 13, n. 2, p. 171–183, 2002.

MAKEEVA, M. K., DAUROVA, F. Y., BYAKOVA, S. F., & TURKINA, A. Y. **Treatment of an Endo-Perio Lesion with Ozone Gas in a Patient with Aggressive Periodontitis: A Clinical Case Report and Literature Review Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry,** v 12, p. 447–464, 2020.

MARTINHO, F. C.; CHIESA, W. M.; MARINHO, A. C. **Clinical investigation of the efficacy of chemomechanical preparation with rotary nickel-titanium files for removal of endotoxin from primarily infected root canals.** J Endod., v. 36, n. 11, p. 1766-9, 2010.

MARTINHO, F. C.; GOMES, B. P. **Quantification of endotoxins and cultivable bacteria in root canal infection before and after chemomechanical preparation with 2.5% sodium hypochlorite.** J Endod., v. 34, p. 268–272, 2008.

MARTINHO, F. C.; CHIESA, W. M.; ZAIA, A. A.; FERRAZ, C. C.; ALMEIDA, J. F.; SOUZA-FILHO, F. J.; GOMES, B. P. **Comparison of endotoxin levels in previous studies on primary endodontic infections.** J Endod., v. 37, p. 163-167, 2011.

MAZUR, B.; MASSLER, M. **Influence of periodontal disease on the dental pulp.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, v. 17, n. 5, p. 592–603, 1964.

MENG, H. **Periodontic-Endodontic Lesions.** Annual Periodontology., n. 4, v. 1, p. 84-9,

1999.

MINABE, M.; TAKEUCHI, K.; KUMADA, H.; UMEMOTO, T. **The effect of root conditioning with minocycline HCl in removing endotoxin from the roots of periodontally-involved teeth.** J Periodontol., v. 65, n. 5, p. 387-92, 1994.

NAGAOKA, S.; MIYASAKI, F. J.; LIU, H. J.; IWAMOTO, Y.; KITANO, M.; KAWAGO, E. M. **Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth.** J Endod., n. 21, v. 2, p. 70-3, 1995.

NAIR, R. **Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions.** J Endod., n. 13, v. 1, p. 29-39, 1987.

NISENGARD, R. J.; NEWMAN, M. G. **Oral Microbiology and Immunology.** 2 ed., Saunders, p. 477, Philadelphia. 1994.

OSBORN, J. W.; TEN CATE, A. R. **Histologia dental avançada.** 4. ed. São Paulo. Quintessence, 1988.

PEERAN, S. W. et al. **Endo-Perio Lesions.** n. May 2013, 2014.

PEREIRA, R.; ARBOLEDA, S. A. **Multidisciplinary Approach of an Endo-Perio Lesion in a Severely Compromised Tooth: An 18-Year Follow-up Case Report.** Journal of Medicine and Life, v.13, n. 4, p. 629-634, 2020.

PIHLSTROM, B. L., MICHALOWICZ, B. S., & JOHNSON, N. W. **Periodontal diseases.** The Lancet, 366(9499), 1809–1820. doi:10.1016/s0140-6736(05)67728-8, 2005.

PUCCI, F. M.; REIG, R. **Conductos Radiculares.** Barreiro y Ramos, Montevideo, v. 1, 1944.

RIETSCHER, T.; BRADE, H.; JOACHIM, C. **Bacterial Endotoxins.** Scientific American, n. August, p. 54–61, 1992.

ROTSTEIN, I.; SIMON, J. H. S. **Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions.** Periodontology 2000, v. 34, n. 101, p. 165–203, 2004.

ROTSTEIN, I.; SIMON, J. H. **The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition.** Endodontic Topics, v. 13, n. 1, p. 34–56, 2006.

RUBACH, W. C.; MITCHELL, D. F. **Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis.** J Periodontol., n. 36, p. 34-8, 1965.

SAFAVI, K.E.; NICHOLS, F.C. **Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide.** J. Endod., v.19, p.76-8, 1993.

SCHMIDT, J. C. et al. **Treatment of periodontal-endodontic lesions - A systematic review.** Journal of Clinical Periodontology, v. 41, n. 8, p. 779–790, 2014.

SELTZER, S.; BENDER, I. B.; NAZIMOV, H.; SINAI, I. **Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals.** J Periodontol., n. 38, v. 2, p. 124-9, 1967.

SELTZER, S.; BENDER, I. B.; ZIONTZ, M. **The interrelationship of pulp and periodontal disease.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, v. 16, n. 12, p. 1474–1490, 1963.

SHAMBARGER, S.; JOHNSON, D.; VERSULIUS-TANTBIROJIN, D.; BOWLES, W. R.; MCCLANAHAN, S. B. **The incidence of furcation region patency in molars before and after simulated periodontal therapy.** Northwest Dent., n. 94, v. 2, p. 27-32, 2015.

SHENOY N, SHENOY A. **Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations.** Indian J Dent Research, 21(4): 579-85, 2010.

SIMON, J. H.; GLICK, D. H.; FRANK, A. L. **The relationship of endodontic periodontic lesions.** J Periodontol., v. 43, n. 4, p. 202-8, 1972.

SIMRING, M.; GOLDBERG, M. **The Pulpal Pocket Approach: Retrograde Periodontitis.**

Journal of Periodontology, v. 35, n. 1, p. 22–48, 1964.

SIQUEIRA, J. F.; MAGALHÃES, K. M.; RÔÇAS, I. N. **Bacterial Reduction in Infected Root Canals Treated With 2.5% NaOCl as an Irrigant and Calcium Hydroxide/Camphorated Paramonochlorophenol Paste as an Intracanal Dressing.**

Journal of Endodontics, v. 33, n. 6, p. 667–672, 2007.

SIQUEIRA, J. F. **Endodontic infections: Concepts, paradigms, and perspectives.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, v. 94, n. 3, p. 281–293, 2002.

SMITH, R. G. **Gingival recession Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring.** Journal of Clinical Periodontology, v. 24, n. 3, p. 201–205, 1997.

SOLOMON, C. et al. **The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment.** Journal of the American Dental Association (1939), v. 126, n. 4, p. 473–479, 1995.

STALLARD, R. E. **Periodontic-endodontic relationships.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., n. 34, v. 2, p. 314-26, 1972.

SUNDQVIST, G. K. et al. **Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections.** Infection and Immunity, v. 25, n. 2, p. 685–693, 1979.

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

TANNER ACR, KENT JRR, DYKKE TV, SONIS ST, MURRAY LA. **Clinical and other risk indicators for early periodontitis in adults.** J Periodontol. 2005, 573-81. PMID:15857098

TORABINEJAD, M.; KIGER, R. D. **A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, v. 59, n. 2, p. 198–200, 1985.

VAN HASSEL, H. J. **Physiology of the human dental pulp.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, v. 32, n. 1, p. 126–134, 1971.

VIANNA, M. E.; HORZ, H. P.; CONRADS, G.; ZAIA, A. A.; SOUZA-FILHO, F. J.; GOMES, B. P. **Effect of root canal procedures on endotoxins and endodontic pathogens.** Oral Microbiol Immunol., v. 22, p. 411-418, 2007.

WALTON, R. E.; TORABINEJAD, M. **Princípios e Prática em Endodontia.** 1. ed. São Paulo. Santos, 1997.

XIA, M.; QI, Q. **Bacterial analysis of combined periodontal-endodontic lesions by polymerase chain reaction-denaturing gradient gel electrophoresis.** Journal of oral science, v. 55, n. 4, p. 287–291, 2013.

YU, C.; ABBOT, P. V. **An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury.** Australian Dental Journal Endodontic, v.52, n.1, p.4-16, 2007.

ZEHNDER, M.; GOLD, S. I.; HASSELGREN, G. **Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues.** Journal of Clinical Periodontology, v. 29, n. 8, p. 663–671, 2002.

ANEXO A



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

ATA DE APRESENTAÇÃO DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aos 25 dias do mês de agosto de 2021, às 14 horas, em sessão pública Plataforma via Online, na presença da Banca Examinadora presidida pelo Pela Professora Dr.^a Thais Mageste Duque, e pelos examinadores:

1 - Prof.^a Dr.^a Ana Maria Hecke Alves,

2 - Prof.^a Dr.^a Glaucia Santos Zimmermann,

a aluna Bruna Daher de Carvalho e Souza apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação intitulado: "A importância do diagnóstico de Necrose Pulpar no tratamento de Lesões Endoperio" como requisito curricular indispensável à aprovação na Disciplina de Defesa do TCC e a integralização do Curso de Graduação em Odontologia. A Banca Examinadora, após reunião em sessão reservada, deliberou e decidiu pela APROVAÇÃO do referido Trabalho de Conclusão do Curso, divulgando o resultado formalmente a aluna e aos demais presentes, e eu, na qualidade de presidente da Banca, lavrei a presente ata que será assinada por mim, pelos demais componentes da Banca Examinadora e pela aluna orientanda.



Documento assinado digitalmente
Thais Mageste Duque
Data: 26/08/2021 14:21:13-0300
CPF: 899.992.349-35
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Presidente da Banca



Documento assinado digitalmente
Ana Maria Hecke Alves
Data: 26/08/2021 16:12:46-0300
CPF: 567.266.239-87
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Examinador 1



Documento assinado digitalmente
Glaucia Santos Zimmermann
Data: 26/08/2021 14:24:00-0300
CPF: 896.438.899-90
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Examinador 2



Documento assinado digitalmente
Bruna Daher de Carvalho e Souza
Data: 26/08/2021 14:46:48-0300
CPF: 438.188.898-79
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Aluno