

# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **AS LESÕES ENDO – PERIODONTAIS: DO DIAGNÓSTICO ATÉ AO TRATAMENTO**

Trabalho submetido por  
**Sacha Joseph Robert Uzan**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2023**



# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **AS LESÕES ENDO – PERIODONTAIS: DO DIAGNÓSTICO ATÉ AO TRATAMENTO**

Trabalho submetido por  
**Sacha Joseph Robert Uzan**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Mestre José Maria Cardoso**

**setembro de 2023**



## **Agradecimentos**

Quero agradecer ao meu orientador, Mestre José Cardoso, por me ter acompanhado e ajudado na realização desta monografia. Obrigado pelos vossos conselhos sempre pertinentes e pela vossa disponibilidade.

À ma mère, celle sans qui je ne serai rien. Tu as donné ta vie pour notre réussite. Je ne pourrai jamais assez te remercier de tout l'amour que tu me portes au quotidien.

À mon père, mon meilleur ami, mon mentor, mon héros. Tu es mon modèle en tout point de vue. N'être que le quart de ce que tu es serait déjà une réussite pour moi.

« Honore ton père et ta mère ». Voilà le commandement que j'ai toujours gardé en tête durant toutes ces années d'étude. Merci d'avoir cru en moi depuis le début. Je vous aime.

À mes sœurs, Nanouf, Lilouch et Nina. Merci d'être les meilleures petites sœurs qu'un frère puisse rêver. Vous m'avez tant manqué. C'est donc pour votre plus grand plaisir que je reviens vous embêter.

Mojemu Youyou, mojemu partnerowi w psotach przez tyle lat. Twojej dobroci dorównuje tylko moja miłość do Ciebie.

À mes chers grands-parents, Mamie Daniele, Mamie Marlène, Papi Raoul, Papi Robert. Nos appels rituels du vendredi ne faisaient que réchauffer mon cœur. Je vous aime.

À Tata et Tonton, merci de m'avoir aidé dans la finalisation de cette thèse. Je n'y serai jamais arrivé sans vous. Je vous aime.

À mes tendres collocataires, Fabien et Pacome. Comment aurait-on pu imaginer un jour qu'un Breton, un Marseillais et un Parisien puissent en arriver là. Vous avez été mes pilliers depuis mon premier jour à Lisbonne. Merci, je vous aime mes frères.

À Rayane, cette boule de nerfs que j'aime tant. Merci d'être toujours là pour moi. Je t'aime comme une sœur.

À Axel, mon binôme, mon fidèle compagnon de route, toujours prêt à me suivre dans toutes mes aventures.

À Jordan, ta passion, ton dévouement pour ce métier m'impressionneront toujours. Ce n'est que le début d'un futur radieux !

Enfin, je tiens à remercier le Pr. Pierre Machtou. Pouvoir dialoguer au quotidien avec vous est un rêve éveillé. Merci pour tous vos précieux conseils.

Cette thèse est dédiée à la mémoire de mon Papi Robert. Ta gentillesse et ton sourire resteront à jamais gravés dans nos cœurs.



## Resumo

A área da medicina dentária está dividida, por razões didáticas, em especialidades distintas. A endodontia e a periodontia não o são o exceção a esta regra. No entanto, estas duas especialidades estão intimamente ligados, envolvendo efeitos recíprocos de patologias e terapêuticas. As inter-relações entre a doença pulpar e a doença periodontal ocorrem principalmente através das íntimas conexões anatómicas e vasculares entre a polpa e o periodonto; estas inter-relações têm sido tradicionalmente demonstradas através de exames radiográficos, histológicos e clínicos. Só com o conhecimento mais aprofundado das vias de comunicação entre a polpa e o periodonto, da classificação das doenças em que há uma comunicação entre os dois compartimentos e conhecendo os parâmetros de diagnóstico se pode fazer uma correta abordagem das lesões endo-periodontais.

O objetivo deste trabalho consistiu na realização de uma revisão de literatura sobre as doenças endo-periodontais. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados: PubMed, Cochrane Library, Research Gate e Elsevier, até Julho de 2023.

Foi assim possível determinar que os microorganismos na tem significado na etiologia das lesões endo-periodontais. Inúmeras classificações foram criadas ao longo dos anos, mas só a partir de 2017 é que a terapêutica passou a ter um lugar de destaque, à semelhança da etiologia. O diagnóstico diferencial das lesões endodônticas e periodontais nem sempre é simples e requer uma recolha completa dos dados clínicos de vários testes de avaliação para obter um diagnóstico correto. O tratamento é de longa duração e requer um acompanhamento regular do paciente. Tanto a terapia endodôntica como a periodontal são necessárias. Os dois tratamentos devem ser realizados nos tempos adequados, para que haja um controlo da infeção e uma resolução da lesão. A abordagem periodontal não cirúrgica é a primeira estratégia terapêutica a ser implementada no tratamento periodontal. No entanto, em alguns casos, o clínico deve recorrer à cirurgia ressetiva ou regeneradora conforme o envolvimento periodontal da lesão endo-periodontal.

Palavras chaves : Lesões endo-periodontais; Diagnóstico; Periodonto; Polpa.





## **Abstract**

The area of dental medicine is divided, for didactic reasons, into distinct specialties. Endodontics and periodontics are no exception to this rule. However, these two specialties are closely connected, involving the interrelated effects of pathologies and therapies. The interrelationships between pulp disease and periodontal disease occur mainly through the intimate anatomical and vascular connections between the pulp and the periodontium; these interrelationships have traditionally been demonstrated through radiographic, histological and clinical examinations. Only with a deeper understanding of the communication pathways between the pulp and the periodontium, their classification and knowledge of the diagnostic factors can a correct approach to endo-periodontal lesions be made. The aim of this study was to carry out a literature review on endo-periodontal disease. A bibliographic search was carried out in the following databases: *PubMed, Cochrane Library, Research Gate and Elsevier*.

It was possible to determine that microorganisms have no significance in the etiology of endo-periodontal lesions. Numerous classifications have been created over the years, but it is only since 2017 that therapy has been given a prominent place, just like etiology. Differential diagnosis of endodontic and periodontal lesions is not always straightforward and requires a complete collection of clinical data from various evaluation tests in order to obtain a correct diagnosis. Treatment is long-term and requires regular monitoring by the patient. Both endodontic and periodontal therapy are necessary. The non-surgical approach is the first therapeutic strategy to be implemented. The two treatments must be carried out simultaneously if there is to be any hope of good infection control. However, in some cases, the doctor must resort to resective or regenerative surgery.

Keywords: Endo-periodontal lesions; Diagnosis; Periodontium; Pulp.



## Índice

<b>1</b>	<b>Introdução</b> .....	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>Microbiologia</b> .....	<b>15</b>
2.1	Microbiologia das lesões endodônticas .....	15
2.2	Microbiologia das lesões periodontais.....	17
2.3	Microbiologia das lesões endo-periodontais.....	18
<b>3</b>	<b>Vias de comunicação</b> .....	<b>19</b>
<b>3.1</b>	<b>Vias fisiológicas ou anatômicas</b> .....	<b>19</b>
3.1.1	Forame apical .....	19
3.1.2	Canais laterais e acessórios .....	19
3.1.3	Túbulos dentinários .....	21
<b>3.2</b>	<b>Vias patológicas e iatrogênicas</b> .....	<b>22</b>
3.2.1	Vias patológicas .....	22
3.2.1.1	Fissuras e fraturas .....	22
3.2.1.2	Reabsorções radiculares.....	23
3.2.1.2.1	Reabsorções cervicais externas .....	23
3.2.1.2.2	Reabsorções internas .....	24
3.2.1.3	Fístulas desmodontais.....	24
3.2.2	Vias iatrogênicas .....	25
3.2.2.3	Perfurações coronais e radiculares .....	25
3.2.2.4	Fissuras e fraturas .....	25
<b>4</b>	<b>Classificação</b> .....	<b>27</b>
<b>4.1</b>	<b>Classificação de Simon, Glick e Frank (1972).</b> .....	<b>27</b>
4.1.1	Lesões Endodônticas primárias .....	27
4.1.2	Lesões Endodônticas Primárias com Envolvimento Periodontal Secundário .....	28
4.1.3	Lesões Periodontais Primárias .....	28
4.1.4	Lesões Periodontais Primárias com Envolvimento Endodôntico Secundário .....	28
4.1.5	Lesões combinadas.....	28
<b>4.2</b>	<b>Nova classificação das doenças periodontais e peri-implantares (2017)</b> .....	<b>29</b>
4.2.1	Perda ou não da integridade da raiz.....	29
4.2.2	Presença ou ausência de um contexto global de periodontite induzida por placa bacteriana .....	29
4.2.3	Gravidade do componente periodontal da lesão endo-periodontal .....	29
<b>5</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	<b>31</b>
<b>5.1</b>	<b>Historia médica - Anamnese</b> .....	<b>31</b>
<b>5.2</b>	<b>Exame extra-oral</b> .....	<b>31</b>
<b>5.3</b>	<b>Exame intra-oral</b> .....	<b>31</b>
<b>5.4</b>	<b>Exame periodontal</b> .....	<b>32</b>
<b>5.5</b>	<b>Palpação</b> .....	<b>32</b>
<b>5.6</b>	<b>Percussão</b> .....	<b>32</b>
<b>5.7</b>	<b>Transiluminação</b> .....	<b>33</b>
<b>5.8</b>	<b>Pigmentos</b> .....	<b>33</b>
<b>5.9</b>	<b>Mobilidade</b> .....	<b>33</b>

<b>5.10</b>	<b>Teste de mordida .....</b>	<b>34</b>
<b>5.11</b>	<b>Testes de sensibilidade .....</b>	<b>34</b>
5.11.1	Teste ao frio .....	35
5.11.2	Teste ao quente .....	35
5.11.3	Teste eléctrico .....	36
5.11.4	Limitações dos testes de sensibilidade .....	37
<b>5.12</b>	<b>Sondagem .....</b>	<b>37</b>
<b>5.13</b>	<b>Radiografia .....</b>	<b>37</b>
<b>5.14</b>	<b>CBCT .....</b>	<b>38</b>
<b>6</b>	<b><i>Tratamento das lesões endo-periodontais .....</i></b>	<b>40</b>
<b>6.1</b>	<b>Tratamento da lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário .....</b>	<b>42</b>
6.1.1	Tratamento não cirúrgico.....	42
6.1.2	Tratamento cirúrgico.....	43
6.1.2.1	Cirurgia regeneradora .....	43
6.1.2.1.1	Regeneração Tecidual Guiada (RTG) .....	43
6.1.2.1.2	Proteínas derivadas da matriz do esmalte .....	44
6.1.2.2	Cirurgia ressetiva .....	45
6.1.2.2.1	Cirurgia de eliminação de bolsas .....	45
6.1.2.2.2	Amputação radicular e hemiseccção .....	46
<b>6.2</b>	<b>Tratamento da lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário .....</b>	<b>46</b>
<b>6.3</b>	<b>Prognóstico .....</b>	<b>47</b>
6.3.1	A idade das lesões .....	47
6.3.2	Importância do diagnóstico diferencial .....	47
6.3.3	Envolvimento endodôntico.....	48
<b>7</b>	<b><i>Conclusão .....</i></b>	<b>49</b>
<b>9</b>	<b><i>Bibliografia .....</i></b>	<b>51</b>

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> - Radiografia de um dente mostrando os canais acessórios após a obturação (cortesia do Dr Hervé Uzan).....	21
<b>Figura 2</b> - Palpação no vestíbulo ao longo dos processos alveolares.....	32
<b>Figura 3</b> - Percussão num dente suspeito.....	33
<b>Figura 4</b> - Teste de mordida num dente suspeito.....	34
<b>Figura 5</b> - Spray de tetrafluoroetano + ethanol .....	35
<b>Figura 6</b> - Teste eléctrico (Vitality Scanner, SybronEndo®) .....	36
<b>Figura 7</b> - Esquema de decisão adaptado de lesões endo-periodontais combinadas (Parolia e al, 2013).....	41



## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> - Composição da flora endodôntica por cultura (Siqueira e Rocas, 2005).....	16
<b>Tabela 2</b> - Complexo bacteriano da placa dentária subgingival (Socransky e al, 1998).....	18
<b>Tabela 3</b> - Resumo das diferentes respostas aos testes clínicos e radiográficos de dentes com uma lesão de origem endodôntica, uma lesão de origem periodontal, uma fratura radicular vertical e uma lesão endo periodontal combinada, permitindo a realização de um diagnóstico diferencial (Abbott e Salgado, 2009).....	38





## **Lista de siglas**

CBCT - Cone Beam Computed Tomography

CMV - Cytomegalovirus

EDTA - Etilenodiamino Tetra-acético

EBV - Epstein-Barr Virus

MTA<sup>®</sup> - Mineral Trioxide Aggregate

PDME - Proteínas Derivadas da Matriz do Esmalte

PTFE - Politetrafluoroetileno Expandido

RTG - Regeneração Tecidual Guiada

RT-PCR - Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction



## 1 Introdução

As patologias pulpres e periodontais são responsáveis por mais de 50% da morbidade dentária (Chen et al., 1997). A endodontia e a periodontia têm pouco em comum no que respeita às terapêuticas utilizadas. Por outro lado, as patologias, quer sejam de origem endodôntica ou periodontal, conduzem sistematicamente a uma inflamação periodontal crónica. No primeiro caso, as manifestações são apicais (periodontite "apical"), enquanto que no segundo, são consideradas "cervicais". A estreita relação entre estas doenças deve-se à sua proximidade anatómica e à rede vascular que partilham. A comunicação endo-periodontal é evidente histologicamente, clinicamente e radiograficamente (Rotstein, 2017). Estas lesões, conhecidas como lesões endo-periodontais, foram descritas pela primeira vez por Simring e Goldberg em 1964. As lesões endo-periodontais são o resultado da coexistência de uma lesão de origem endodôntica e de uma lesão de origem periodontal no mesmo dente, que comunicam entre si. A lesão endodôntica ligada à necrose pulpar e a lesão periodontal ligada à doença periodontal desenvolvem-se independentemente uma da outra e em paralelo. O seu desenvolvimento à custa das estruturas periodontais é tal que acabam por se encontrar e fundir, formando uma única lesão designada por lesão endo-periodontal (Narang e Gupta, 2011).

Após múltiplas agressões ao dente, sejam elas de origem cariiosa, térmica, química, bacteriana ou traumática, a patologia pulpar evolui e acaba por levar à necrose tecidual. Na presença de uma infeção bacteriana concomitante, os produtos resultantes desta degradação tecidual comportam-se como irritantes que podem induzir uma reação inflamatória no periodonto profundo adjacente a uma zona de comunicação entre as duas estruturas (Parolia et al., 2013). A localização e a natureza da flora bacteriana (predominantemente anaeróbia em ambos os casos) ditam os tratamentos a implementar. Quer o tratamento endodôntico, quer o tratamento periodontal baseiam-se na interrupção da progressão da lesão e na desinfeção para eliminar o agente infeccioso causal. Adicionalmente ambos os tratamentos têm como objetivo preservar a manutenção do dente e dos seus tecidos de suporte num contexto biológico propício à cicatrização e "regeneração" ou "reparação" tecidual (Siqueira e Rôças, 2009). Muitas vezes há uma considerável dificuldade no diagnóstico das lesões endo-perio, não sendo fácil identificar se foi a componente endodôntica a ter repercussões na parte periodontal, ou o contrário. Também as duas patologias podem co-existir no mesmo dente, comunicando, sendo

entidades patológicas distintas. Sendo assim é extremamente importante conhecer os aspetos clínicos destas patologias para um correto diagnóstico e tratamento.

## 2 Microbiologia

Uma lesão envolvendo a polpa e o periodonto tem como origem ou uma lesão endodôntica primária, ou uma lesão periodontal primária, ou duas lesões, endodôntica e periodontal, que se desenvolveram independentemente sobre o mesmo dente. Qualquer que seja a origem anatômica desta lesão, ela envolve uma flora bacteriana complexa (Rotstein, 2017).

### 2.1 Microbiologia das lesões endodônticas

A contaminação bacteriana do complexo endodôntico por microrganismos foi evidenciada no final do século XVII por Van Leeuwenhoek e, em particular, a invasão dos túbulos dentinários pelos trabalhos de Miller no final do século XIX. Miller foi o primeiro a observar a relação entre as bactérias e as infecções da polpa (Kalehashi e al, 1965). A infecção da polpa pode resultar de dois processos:

- necrose séptica da polpa através da penetração bacteriana no complexo endodôntico
- infecção secundária de uma polpa necrosada (ocorre um processo necrótico da polpa e as bactérias colonizam o complexo endodôntico).

Seja qual for a situação, as bactérias expressam o seu poder patogénico através de três capacidades: a capacidade de colonizar o espaço endodôntico, a capacidade de destruir os tecidos e a capacidade de resistir às defesas específicas do espaço endodôntico (Siqueira e Rôças, 2005). A flora microbiana oral é o ecossistema mais complexo do corpo humano. A flora endodôntica derivada dela mantém esta característica e a sua composição foi objeto de numerosas adaptações, não só graças ao aperfeiçoamento das técnicas de colheita de amostras, mas também, no final do século XX, graças a técnicas de cultura cada vez mais sofisticadas, nomeadamente no que diz respeito às condições anaeróbias (Baumgartner e al, 2004). Uma população bacteriana corresponde à multiplicação de microrganismos individuais que formam micro-colónias. A reunião de diferentes populações que coabitam e interagem num determinado ambiente leva à formação de uma comunidade. Um canal infetado contém, portanto, um biofilme composta por várias populações, elas próprias compostas por várias espécies (Siqueira e Rôças, 2009). Em 1992, Sundqvist recolheu amostras de 65 dentes humanos infectados com patologia peri-apical. Demonstrou que as bactérias anaeróbias representavam mais de 90% das bactérias isoladas. As dificuldades inerentes à recolha de amostras e ao seu transporte para o laboratório complicam consideravelmente a investigação neste domínio

e podem constituir uma fonte de erro. No entanto, a utilização de tecnologias mais sensíveis, nomeadamente as técnicas de RT-PCR (PCR em tempo real), permitiu-nos, nos últimos vinte anos, aperfeiçoar a natureza da flora bacteriana encontrada, nomeadamente nos canais em caso de patologia endodôntica. Em resumo, as espécies mais frequentemente isoladas foram (Siqueira e Rocas, 2005):

- os cocos (*Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*)
- os bacilos (*Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Prevotella*)

**Tabela 1** - Composição da flora endodôntica por cultura (Siqueira e Rocas, 2005)

	<b>Géneros anaeróbios</b>
<b>Bacilos Gram-negativos</b>	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Campylobacter</i> <i>Treponema</i> <i>Wolinella</i>
<b>Bacilos Gram-positivos</b>	<i>Actinomyces</i> <i>Arachnian propionica</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Pseudoramibacter</i>
<b>Cocos Gram-negativos</b>	<i>Veillonella</i>
<b>Cocos Gram-positivos</b>	<i>Peptostreptococcus</i>

A presença de fungos (microrganismos eucarióticos) foi demonstrada em canais infectados (Sen et al, 1995). A prevalência de leveduras em infecções persistentes situa-se entre 2,9% e 22%, e a espécie mais frequentemente identificada é a *Candida albicans*.

As Candidas são leveduras aeróbias que podem reproduzir-se em condições anaeróbias (Sabeti et al, 2003). Parece, portanto, que, para além das bactérias, as leveduras como a *Candida* desempenham um papel nas infecções endodônticas. (Sen e Baksi, 2009). Os vírus (parasitas intracelulares) também estão presentes na flora endodôntica.

O vírus Herpes poderá estar envolvido na patogénese da periodontite apical, estimulando a produção de citocinas pró-inflamatórias, o que poderá favorecer uma infecção bacteriana concomitante. São principalmente os vírus Herpes com o citomegalovírus (CMV) e o

vírus Epstein-Barr (EBV) que, quando avaliados, são encontrados em 100% das periodontites apicais sintomáticas e em 37% das lesões assintomáticas (Sabeti et al, 2003).

## 2.2 Microbiologia das lesões periodontais

A periodontite é uma doença inflamatória, infecciosa e multifatorial, que resulta na destruição dos tecidos que envolvem o dente, o periodonto, e na reabsorção do osso alveolar, levando à formação de uma bolsa periodontal (Rachel e Gomes, 2007). Como resultado da perda de tecido, o risco de mobilidade do dente e perda do órgão dentário aumenta. Além disso, as bactérias periodontais e os seus subprodutos (lipopolissacarídeos) passam diariamente da bolsa periodontal para a corrente sanguínea, através nomeadamente da mastigação e da escovagem (Amano, 2010). Os microrganismos são o fator predominante envolvido na etiologia da periodontite, induzindo uma resposta inflamatória e imunitária no hospedeiro. Assim que a saliva cobre as superfícies dentárias, forma-se uma película não bacteriana denominada película exógena adquirida, composta principalmente por proteínas e glicoproteínas. As bactérias ligam-se a receptores nesta película através de moléculas adesivas chamadas adesinas de superfície (fímbrias e não-fímbrias). Após esta fixação inicial, os agentes patogénicos juntam-se por coesão para formar um novo ambiente conhecido como biofilme dentário (Colombo et al, 2009). Em 1998, Socransky et al. efectuaram uma análise microbiológica em 185 pacientes, incluindo 160 pacientes com periodontite e 25 pacientes com periodonto saudável. Foram recolhidas amostras de placa subgingival de todos os pacientes e o ADN bacteriano foi analisado para identificar os diferentes tipos de bactérias. Posteriormente foi feita uma organização das bactérias em complexos. Foram identificados cinco complexos bacterianos aos quais foi atribuída uma cor específica. Destes, o laranja e o vermelho estão correlacionados com a periodontite, e apenas o vermelho está correlacionado com bolsas profundas. Cada complexo bacteriano atua como um organismo por direito próprio, dentro do qual as bactérias colaboram e competem para otimizar a sua adaptação e existência (Socransky et al, 1998).

**Tabela 2** - Complexo bacteriano da placa dentária subgingival (Socransky e al, 1998)

<b>Bactérias do complexo amarelo</b>	<b>Bactérias do complexo violeta</b>	<b>Bactérias do complexo laranja</b>	<b>Bactérias do complexo verde</b>	<b>Bactérias do complexo vermelho</b>
- <i>Streptococcus gordonii</i>	- <i>Veillonella parvula</i>	- <i>Radiacmea intermedia</i>	- <i>Eikenella corrodens</i>	- <i>Porphyromona s gingivalis</i>
- <i>Streptococcus intermedius</i>	- <i>Actinomyces odontolyticus</i>	- <i>Prevotella nigrescens</i>	- <i>Capnocytophag a gingivalis</i>	- <i>Treponema denticola</i>
- <i>Streptococcus mitis</i>		- <i>Prevotella micros</i>	- <i>Capnocytophag a aputigena</i>	- <i>Bacteroides forsythus</i>
- <i>Streptococcus oralis</i>		- <i>Fusobacterium nucleatum vincentil</i>	- <i>Capnocytophag a ochracea</i>	
- <i>Streptococcus sanguis</i>		- <i>Fusobacterium nucleatum polymorphum</i>	- <i>Capnocytophag a consisus</i>	
		- <i>Fusobacterium periodonticum</i>	- <i>Actinomycetes</i>	

### 2.3 Microbiologia das lesões endo-periodontais

Na literatura, não há descrição de uma flora específica para as lesões endo-periodontais. A microbiologia das lesões endo-periodontais reflete a das lesões endodônticas e periodontais. Devido à existência de alguma semelhança entre a microbiota das lesões periodontais e a das lesões endodônticas, o perfil microbiológico das lesões endo-periodontais não é único (Dahlen, 2002).



### 3 Vias de comunicação

Existe uma ligação entre a polpa e os tecidos periodontais, existindo uma semelhança microbiológica significativa entre um canal radicular infetado e uma periodontite avançada. (Tanner e coll, 1982). De facto, uma semelhança nos infiltrados celulares dos dois tecidos sugere vias possíveis entre a polpa e o tecidos periodontais. Podemos classificar as vias de comunicação endo-periodontais para as bactérias e os seus substratos em 2 categorias (Pandey, 2016) :

- Vias fisiológicas ou anatómicas
- Vias patológicas ou iatrogénicas

#### 3.1 Vias fisiológicas ou anatómicas

As vias de comunicação endo-periodontais fisiológicas ou anatómicas são os sistemas nervoso, linfático e vascular. Anatomicamente, estas interações ocorrem principalmente através do forame apical, dos canais laterais e acessórios e dos túbulos dentinários (Parolia e al, 2013).

##### 3.1.1 Forame apical

O forame apical constitui a principal via de comunicação entre a polpa e o periodonto (Langeland e al, 1974). De facto, liga o canal principal diretamente ao ligamento periodontal. Este orifício permite que os microrganismos e as suas toxinas transitem para o periodonto, causando a patologia peri-apical. A inflamação da polpa pode propagar-se aos tecidos peri-apicais e levar a uma reação inflamatória com reabsorção óssea e/ou radicular (Rotstein e Simon, 2006). O forame apical pode estar deslocado numa das superfícies da raiz, enquanto a raiz aparece direita a nível radiográfico. De facto, dos 7275 canais avaliados numa investigação, apenas 3,1% foram observados como canais rectilíneos, a maioria dos quais pertencentes ao incisivo central superior (Pineda e al, 1972).

##### 3.1.2 Canais laterais e acessórios

A noção de sistema ou de rede de canais radiculares deve substituir definitivamente a imagem do canal radicular cilíndrico-cónico que pensamos ver todos os dias numa radiografia. Os trabalhos de Hess e de Deus, com mais de 50 anos de intervalo, demonstraram a variabilidade anatómica e a complexidade do sistema endodôntico.

Canais supranumerários, bifurcações, trifurcações, deltas apicais, estão entre as peculiaridades anatómicas que são normalmente encontradas, independentemente do grupo de dentes em consideração (Hess, 1925) (de Deus, 1975). De Deus define as diferentes saídas endodônticas para o desmodonto de acordo com a topografia que ocupam ao longo da raiz (de Deus, 1975). Assim podemos ter :

- Canal principal: a câmara pulpar estende-se para dentro da raiz através do canal principal, que contém a maior parte do tecido conjuntivo pulpar dentro da raiz.
- Canal lateral: o canal lateral é uma emissão do canal principal que liga a polpa ao desmodonto ao nível dos 2/3 coronais da raiz. O seu eixo é frequentemente perpendicular ao eixo do canal principal.
- Canal secundário: o canal secundário origina-se do canal principal no terço apical deste último. O seu eixo é bastante oblíquo em relação ao do canal principal. O estudo de de Deus mostra a riqueza das ramificações laterais que dizem respeito ao terço apical do canal.
- Canal acessório: o canal acessório é um ramo lateral do canal secundário. Clinicamente, a sua existência pode ser reconhecida pela presença de um pequeno extravasamento de cimento endodôntico produzido pela compactação da gutta-percha durante a obturação do canal radicular.



**Figura 1** - Radiografia de um dente mostrando os canais acessórios após a obturação (cortesia do Dr Hervé Uzan)

Estima-se que cerca de 40% dos dentes apresentem canais acessórios ou laterais. Os primeiros molares superiores apresentam a maior proporção de canais acessórios, seguidos dos primeiros molares inferiores, depois dos segundos molares inferiores e, por fim, dos segundos molares superiores. Os pré-molares têm o menor número de canais laterais (Vertucci, 1984).

### 3.1.3 Túbulos dentinários

O número de túbulos dentinários torna-os um terceiro meio de comunicação entre a polpa e o periodonto. Os túbulos dentinários são canalículos que atravessam a dentina: eles contêm a extensão do odontoblasto e um fluido dentinário de origem pulpar. Estes canalículos são fechados no exterior pelo esmalte na coroa e pelo cimento na raiz. A dentina deve, portanto, ser considerada como uma estrutura porosa, comportando-se como uma zona de troca em ambas as direções, ou seja, da polpa para o periodonto e vice-versa, do periodonto para a polpa (Ahmed, 2012). A densidade dos túbulos dentinários é significativamente menor na região peri-apical (Mjör e Nordahl, 1996). O diâmetro dos túbulos, aproximadamente 1 a 3  $\mu\text{m}$ , diminui com a idade, uma vez que são fisiologicamente preenchidos por uma aposição de dentina peri-tubular mineralizada (Rachel e Gomes, 2007). Em periodontologia, um alisamento radiular "abrasivo", ou considerado excessivo, leva por vezes à remoção do cimento radicular, abrindo assim os túbulos ao meio exterior potencialmente infetado. Esta nova comunicação entre a parte

endodôntica e o periodonto pode provocar uma agressão à polpa, ligado a um processo inflamatório de origem irritativa (Brannstrom e al, 1967).

### 3.2 Vias patológicas e iatrogénicas

Para além da comunicação fisiológica, existem outras vias de comunicação entre as duas estruturas. Estas podem ser de origem patológica ou iatrogénica.

#### 3.2.1 Vias patológicas

##### 3.2.1.1 Fissuras e fraturas

As etiologias dos traumatismos são variadas. São principalmente devidos a choques ou parafunções oclusais como o bruxismo ou a prematuridade oclusal. Podem envolver o periodonto e a polpa de várias formas: nomeadamente fissuras ou fraturas nas superfícies coronais ou radiculares, ou fracturas corono-radiculares (Peeran et al., 2013).

Esta fratura/fissura pode levar à proliferação de bactérias no hiato criado. O desmodonto adjacente torna-se então o local de uma reação inflamatória que provoca a destruição do osso alveolar e do tecido conjuntivo. Uma fissura ou fratura limpa actua como uma nova passagem, ou melhor, um nicho, para bactérias que permanecem inacessíveis a qualquer instrumentação endodôntica ou periodontal. A flora bacteriana envolvida aqui é provavelmente diferente da flora endodôntica pura, mas mais próxima da flora periodontal (Heithersay, 2004). Clinicamente, esta patologia é diagnosticada pela dor à mastigação relatada pelo paciente e pela sondagem periodontal. No caso da doença periodontal "pura", mesmo que esteja confinada a um único dente, o aprofundamento da bolsa periodontal é gradual, enquanto que no caso da fratura radicular é súbito. A primeira é designada por sondagem em "V" e a segunda por sondagem em "U". Esta diferença permite estabelecer um diagnóstico diferencial. O defeito ósseo causado pela presença de bactérias numa zona muito localizada pode ser significativo e atingir a zona apical do dente (American Association of Endodontists, 2008). Uma fratura radicular pode passar despercebida na radiografia.

Para evitar erros de diagnóstico, é aconselhável efetuar pelo menos 4 imagens radiográficas: 3 radiografias periapicais em diferentes ângulos horizontais (45, 90 e 110°) e uma radiografia oclusal. As radiografias devem ser efectuadas de forma padronizada para que possam ser comparadas com futuras imagens de acompanhamento. A Tomografia Computorizada de Feixe Cónico (CBCT) pode ser uma ajuda valiosa na identificação de fraturas radiculares verticais (Bernardes e al. 2009).

O tecido de granulação que preenche o defeito ósseo pode estar muito aderente à raiz, dificultando a sondagem. Em caso de dúvida, é por vezes necessário anestésicar a gengiva e forçar um pouco a sondagem para detetar a fratura. Por estas razões, o diagnóstico diferencial é por vezes difícil de estabelecer. Existem casos em que é necessário um retalho de exploração mínimo para confirmar o diagnóstico. Se a fratura for confirmada, a extração do dente e a sua substituição por um implante, uma prótese ou um autotransplante dentário parece ser a única solução terapêutica de escolha. Alguns autores sugerem a extração, a reinserção dos fragmentos e a reimplantação do dente na sessão (Sugaya et al, 2001).

### 3.2.1.2 Reabsorções radiculares

As reabsorções patológicas dos dentes permanentes correspondem à destruição inflamatória do tecido mineralizado. Pouco se sabe sobre este fenómeno que, em última análise, pode levar à perda de dentes. Existem várias formas de reabsorções patológicas, que são frequentemente confundidas, mal diagnosticadas e incorretamente tratadas (Gabor et al, 2012).

#### 3.2.1.2.1 Reabsorções cervicais externas

As reabsorções cervicais externas começam na superfície externa da raiz e desenvolvem-se centripetamente à custa da dentina, muitas vezes de forma invasiva e em todas as direcções. O seu ponto de partida situa-se abaixo da inserção epitelial e a zona afectada no cimento vai progredindo a partir desta área. (Mavridou et al, 2017). O nome desse tipo de reabsorção vem da seguinte característica: o ponto de partida está localizado no nível cervical quando o dente tem um periodonto saudável. Por outro lado, quando o dente apresenta perda de inserção periodontal ou um epitélio juncional longo, a origem da reabsorção pode ser mais apical (Bergmans et al, 2002). As reabsorções cervicais externas são frequentemente mal diagnosticadas e confundidas com reabsorções internas, particularmente quando são vestibulares ou linguais/palatinas. Os dentes afectados são normalmente assintomáticos a nível pulpar e periodontal até uma fase muito avançada. A presença de um "pink spot" é um sinal de alerta para o dentista e uma razão para analisar o paciente (Heithersay, 2004). Sem a presença de um *pink spot*, as reabsorções cervicais externas podem não ser detectadas até aparecerem sintomas periodontais ou pulpares, muitas vezes numa fase muito avançada. A sondagem do defeito de reabsorção e/ou das

proximidades periodontais associadas através do tecido de granulação ricamente vascularizado resulta em hemorragia abundante (Trope e al, 2006).

#### 3.2.1.2.2 Reabsorções internas

As reabsorções internas são muito raramente diagnosticadas e são frequentemente confundidas com reabsorções cervicais externas. Têm origem na polpa e desenvolvem-se à custa das paredes internas da raiz de forma centrífuga (Patel e al, 2010).

As reabsorções internas são diagnosticadas radiograficamente. As lesões são classicamente descritas como radiolúcentes, simétricas e de forma redonda ou oval. Na realidade, existem muitas formas diferentes que não seguem rigorosamente esta descrição. Atualmente, recomenda-se vivamente a obtenção de uma imagem tridimensional utilizando um CBCT de pequeno campo. Este exame tridimensional pode confirmar com certeza o diagnóstico de reabsorção interna, confirmando a expansão das paredes do canal e a origem da lesão centrada na polpa. Este exame permite igualmente determinar a localização exacta da lesão, a sua extensão, o seu volume e a presença de uma eventual perfuração radicular (no caso de uma lesão muito grande). Todos estes elementos são essenciais para o tratamento e a restauração do dente afetado (Durack e Patel, 2016).

#### 3.2.1.3 Fístulas desmodontais

A drenagem de uma lesão periodontal profunda pode assumir a forma de um abscesso ou de uma fístula desmodontal, cujo óstio aparece na mucosa ou na gengiva aderente. Este óstio é geralmente vestibular, mas não está necessariamente localizado em frente ao dente (ou raiz) em causa, uma vez que a fístula segue sempre o "caminho de menor resistência". Em casos raros, a fístula abre-se para a mucosa palatina ou lingual. Nos molares inferiores, onde o osso cortical é particularmente espesso e, portanto, difícil de perfurar, a fístula pode deslocar-se para o espaço desmodontal e terminar no sulco do dente. Isto é conhecido como uma fístula desmodontal. Uma fístula desmodontal antiga pode, por sua vez, atuar como um novo caminho para as bactérias, tornando-se o local de deposição de placa bacteriana e tártaro e mantendo assim o defeito periodontal localizado. Neste caso, a terapia periodontal é necessária para completar o tratamento do problema endodôntico (Harrington, 1979).

### 3.2.2 Vias iatrogénicas

Um efeito iatrogénico é um efeito indesejável resultante de um tratamento efetuado por um profissional que não está necessariamente ligado a um erro, descuido ou negligência da sua parte. No entanto, são responsáveis por perfurações coronais e radiculares, bem como por fissuras e fraturas, criando uma passagem entre o espaço pulpar e o periodonto (Rotstein, 2017).

#### 3.2.2.3 Perfurações coronais e radiculares

Uma perfuração coronal envolve o pavimento pulpar e o terço coronal da raiz. Estas perfurações estão geralmente ligadas a uma falsa manobra durante a preparação da cavidade de acesso ou a procura de entradas no canal radicular (Peeran e al, 2013).

Uma perfuração radicular atua como uma porta de saída do espaço endodôntico para os tecidos periodontais. Estas perfurações estão geralmente ligadas a uma falsa manobra durante a instrumentação dos canais, a preparação ou colocação dos pinos intraradiculares. As consequências serão as mesmas que as causadas pela passagem de bactérias através de uma porta de saída natural, ou seja, uma reação inflamatória do periodonto oposto à lesão, destruição óssea e substituição por tecido granulomatoso ou quístico. Não é a perfuração em si que induz diretamente a patologia periodontal, mas sim as bactérias de origem endodôntica. Inúmeros materiais têm sido propostos na literatura para o selamento de perfurações. O MTA® (Dentsply Maillefer) é atualmente reconhecido como o material de eleição para o tratamento deste tipo de lesões, graças à sua impermeabilidade e reconhecida biocompatibilidade com os tecidos periodontais. O prognóstico para este tipo de tratamento está intimamente ligado ao nível da perfuração radicular, à sua localização vestibular ou lingual, à idade da lesão, ao tempo decorrido antes do tratamento e à impermeabilidade do material utilizado e à qualidade da restauração coronal (Perinpanayagam e Al-Rabeah, 2009).

#### 3.2.2.4 Fissuras e fraturas

Podem ocorrer fissuras ou fraturas durante os procedimentos endodônticos quando são utilizadas forças excessivas durante a obturação (condensação de gutta-percha) no caso de dentes submetidos a tratamento endodôntico. Estas fissuras/fraturas também podem ocorrer durante os procedimentos protéticos, quer durante a preparação, cimentação ou remoção dos espigões intraradiculares. Os dentes restaurados com postes





intra-canalares são o mais susceptíveis à fratura do que os dentes sem postes. A extensão do poste para além da metade coronal do canal tem um efeito negativo significativo nas fraturas radiculares em comparação com postes mais curtos (Madison e al, 1988).

## 4 Classificação

A classificação das lesões endo-periodontais é um tema em constante evolução, com os autores a basearem-se na etiologia primária, na cronologia e no tratamento a seguir (Parolia e coll, 2013). Embora tenham sido propostas numerosas classificações ao longo dos anos, decidimos estudar 2 classificações que nos parecem ser as mais relevantes.

### 4.1 Classificação de Simon, Glick e Frank (1972).

Em 1972, Simon, Glick e Frank propuseram um sistema de classificação baseado na etiologia primária da lesão e na sua progressão ao longo do tempo. O sistema de classificação inclui cinco categorias distintas:

- Lesão endodôntica primária
- Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário
- Lesão periodontal primária
- Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário
- Lesões combinadas verdadeiras

#### 4.1.1 Lesões Endodônticas primárias

A flora bacteriana criada pela patologia endodôntica pode drenar externamente através do ligamento periodontal num tracto sinusal que termina no sulco gengival. O dente afetado permite uma sondagem de profundidade considerável. Quando se tiver verificado que o dente tem polpa necrosada (como confirmado por testes de sensibilidade negativos) e uma suspeita de lesão apical ou pararadicular for confirmada por radiografia, a sondagem do sulco revelará um defeito estreito profundo (sondagem pontual). A fistulização pode também ocorrer na zona de bi ou trifurcação radicular, o que, radiograficamente, parece ter envolvimento tipicamente periodontal. A bolsa formada é estreita e está pouco ou nada associada a fatores locais (Castro, 2011). Geralmente o tratamento endodôntico convencional é o de eleição, não necessitando de intervenção periodontal (Al-Fouzan, 2014).

#### 4.1.2 Lesões Endodônticas Primárias com Envolvimento Periodontal Secundário

Estas lesões são um desenvolvimento comum da classe de lesão endodôntica primária. A presença contínua de uma bolsa periodontal de uma patologia endodôntica não tratada ou mal tratada permite a infiltração de bactérias, a partir da placa ou cálculo que colonizam a superfície da raiz ao longo do tracto sinusal, resultando numa periodontite marginal. O resultado é a perda de fixação e a migração apical do epitélio juncional (Rotstein e Simon, 2006).

#### 4.1.3 Lesões Periodontais Primárias

A doença periodontal crónica, com a sua acumulação de placa e cálculo, progredirá apicalmente se não for interrompida a sua evolução por tratamento apropriado. Os testes de polpa revelarão uma polpa vital. Após a sondagem, a configuração das bolsas será tipicamente mais ampla e as bolsas mais generalizadas ao longo da dentição do que nos casos de lesões endodônticas primárias (sondagem arciforme). A terapia periodontal é o tratamento de eleição (Al-Fouzan, 2014).

#### 4.1.4 Lesões Periodontais Primárias com Envolvimento Endodôntico Secundário

Simon, Glick e Frank descrevem este tipo de lesão na classificação como um potencial agravamento de lesões periodontais primárias. À medida que a destruição do aparelho de fixação progride apicalmente, os canais laterais ou acessórios podem ficar expostos a patógenos periodontais que levam à necrose da polpa de uma forma retrógrada. Outros autores sustentam que esta situação é teoricamente possível, mas não é facilmente confirmada clinicamente. O efeito de progressão da doença periodontal na polpa é controverso, e alguns autores afirmam que só ocorre se o foramen apical estiver envolvido (Rotstein & Simon, 2006).

#### 4.1.5 Lesões combinadas

Duas patologias independentes podem coexistir no mesmo dente. A doença endodôntica progredindo coronalmente e uma bolsa periodontal avançando apicalmente podem encontrar-se e fundir-se. Nestas situações, o tratamento endodôntico deve ser

realizado e, somente após se observar resultados clínicos favoráveis, se deve iniciar o tratamento periodontal (Rotstein & Simon, 2006).

#### 4.2 Nova classificação das doenças periodontais e peri-implantares (2017)

Em novembro de 2017, a Academia Americana de Periodontologia e a Federação Europeia de Periodontologia desenvolveram uma nova classificação das doenças periodontais incluindo um capítulo inteiramente dedicado às lesões endo-periodontais. Esta classificação não se centra na origem da lesão, mas sim na extensão do dano tecidual causado pela infecção, tanto no dente e no seu periodonto, como no contexto periodontal do paciente. Os autores propõem três níveis de consideração. O primeiro diz respeito à perda ou não da integridade radicular. O segundo centra-se na presença ou ausência de um contexto global de periodontite induzida por placa bacteriana. O terceiro centra-se na gravidade do componente periodontal da lesão endo-periodontal (Caton et al, 2018).

##### 4.2.1 Perda ou não da integridade da raiz

Nesta primeira linha de pensamento, a perda de integridade radicular é uma noção essencial, negativa, que orienta o plano de tratamento desde o início. Várias etiologias podem gerar naturalmente uma lesão endo-periodontal: fratura radicular, perfuração radicular ou a nível da câmara pulpar, ou reabsorção externa.

##### 4.2.2 Presença ou ausência de um contexto global de periodontite induzida por placa bacteriana

Este segundo nível de consideração só se aplica quando o dente está intacto, porque permite considerar o prognóstico (menos favorável na presença de doença periodontal). O tratamento da periodontite é imperativo, uma vez que existe o risco de não se conseguir obter uma cicatrização duradoura da lesão devido às inevitáveis translocações bacterianas de uma bolsa periodontal para outra.

##### 4.2.3 Gravidade do componente periodontal da lesão endo-periodontal

Quando a raiz está intacta, a gravidade da perda periodontal determina em grande parte o prognóstico do dente afetado pela lesão endo-periodontal. O tratamento periodontal local é um fator determinante para o prognóstico do dente afetado pela lesão

endo-periodontal e também orienta o tratamento periodontal local. Distinguem-se três graus:

- Grau 1: bolsa periodontal estreita (sondagem pontual) e profunda (sondagem  $\geq 5$  mm) num dos lados do dente.
- Grau 2: bolsa periodontal profunda e larga; sondagem  $\geq 5$  mm num dos lados do dente.
- Grau 3: bolsa periodontal profunda em mais de um dos lados do dente. Quanto mais extensa for a lesã o maior a perda óssea e pior o prognóstico.

## 5 Diagnóstico

As lesões endo-periodontais são frequentemente assintomáticas durante um longo período de tempo. Raramente são diagnosticadas até comecem a manifestar-se sob a forma de sintomas agudos, como inflamação e/ou dor crescente. Por vezes, as lesões são diagnosticadas acidentalmente durante um *check-up*. O diagnóstico das lesões endo-periodontais é uma etapa crucial antes de efetuar qualquer tipo de tratamento. A maioria dos insucessos terapêuticos no tratamento das lesões endo-periodontais é devido a um erro no diagnóstico diferencial, que leva a um tratamento incorreto do dente. Vários testes podem ser efectuados pelo médico dentista para estabelecer um diagnóstico diferencial (Rangé 2007).

### 5.1 História médica - Anamnese

A história clínica do paciente e o motivo da consulta contêm informações importantes sobre a origem e a duração da sintomatologia. Ouvir atentamente as queixas do paciente e registá-las são os primeiros passos no processo de diagnóstico. Isso permite também fazer um pré-diagnóstico. A informação recolhida desta forma permite-nos localizar o dente ou o sector a ser radiografado e examinado (Machtou, 1988).

### 5.2 Exame extra-oral

O exame extra-oral permite-nos notar qualquer edema, vermelhidão, ou a presença de um óstio extra-oral fistuloso. A palpação é utilizada em particular para detetar um edema ou sensibilidade dos gânglios submandibulares. Os músculos mastigatórios e as articulações temporomandibulares são também examinados (Machtou, 1988).

### 5.3 Exame intra-oral

Quaisquer alterações na cor ou textura dos tecidos intra-orais (gingiva inserida, mucosa) são anotadas. A dentição é também observada para avaliação de eventuais abrasões, fissuras, fraturas, atritos, erosões por abrasão, ou quaisquer outros fatores que possam ajudar a orientar, confirmar ou refutar o diagnóstico. A presença de um óstio fistuloso na gingiva ou mucosa gengival anexa é também avaliada (Machtou, 1988).

#### 5.4 Exame periodontal

Além da sondagem com uma sonda periodontal para medir a profundidade do sulco do dente suspeito e dos seus vizinhos, os tecidos gengivais são examinados para detectar quaisquer áreas inflamatórias ou purulentas. O estado periodontal (local e geral) deve ser tido em conta para estabelecer o diagnóstico. Uma radiografia panorâmica completará o nosso exame, analisando o nível ósseo (Rubach e al, 1965).

#### 5.5 Palpação

Durante a palpação, o dedo indicador é movido no vestíbulo, ao longo dos processos alveolares, à procura de um ponto doloroso. Este desconforto ou dor está associado a uma inflamação mucoperiosteal no ápex de um dente, indicando uma patologia endodôntica (Machtou, 1988).



**Figura 2** - Palpação no vestíbulo ao longo dos processos alveolares

#### 5.6 Percussão

Com o cabo de um espelho, a percussão ligeira é executada verticalmente e horizontalmente nos dentes para determinar se existe alguma inflamação do ligamento periodontal. É necessário começar a uma distância da área em análise e progredir em direção ao dente suspeito, a fim de dar ao paciente uma base de comparação entre uma resposta normal e a que indica uma inflamação ligamentar. Considera-se que o teste é

positivo quando o paciente sente desconforto ou dor quando o dente é percutido. A dor está ligada à inflamação do periodontal e provém dos receptores sensoriais, que são muitos no ligamento periodontal (Sigurdson, 2003).



**Figura 3.** Percussão num dente suspeito

### 5.7 Transiluminação

Quando se suspeita que um dente está fissurado e/ou fraturado, o teste de transiluminação pode ser um meio valioso para realçar a linha de fratura. Uma luz forte (por exemplo, de um fotopolimerizador) é trazida para a área suspeita (Bergenholtz e Hasselgren, 2003).

### 5.8 Pigmentos

O azul de metileno também pode ser uma solução para realçar uma linha de fractura (Bergenholtz e Hasselgren, 2003).

### 5.9 Mobilidade

A mobilidade dentária é avaliada com dois cabos de instrumentos por movimentos vestibulo-lingual e corono-apical. De acordo com a classificação de Miller (Miller, 1950):

- Grau 0: mobilidade fisiológica (0,1mm a 0,2mm no sentido horizontal)
- Grau 1: mobilidade de 0,2mm a 1,0mm no sentido horizontal
- Grau 2: mobilidade excedendo de 1,0 mm no sentido horizontal



- Grau 3: mobilidade horizontal e vertical

A mobilidade dentária aumenta em caso de doença periodontal ativa, abscesso apical agudo, traumatismo do dente ou deslocamento ortodôntico.

#### 5.10 Teste de mordida

Esta é na maioria das vezes uma duplicação da dor aguda e localizada que ocorre durante a mastigação. O paciente deve morder um cotonete húmido ou um dique enrolado à volta de uma espátula reta, a fim de analisar com precisão os efeitos da pressão. Se existir uma fenda, o paciente aponta imediatamente o dente em causa, descrevendo uma dor aguda que é geralmente sentida quando a boca se abre novamente e a pressão é libertada (Machtou, 1988).



**Figura 4:** Teste de mordida num dente suspeito

#### 5.11 Testes de sensibilidade

Os testes de sensibilidade são realizados através da aplicação de estímulos térmicos ou eléctricos no dente, a fim de determinar o seu estado pulpar. Uma resposta normal a um teste térmico (teste quente ou frio) caracteriza-se pelo desaparecimento da sensação sentida imediatamente após a remoção do estímulo térmico. Uma resposta anormal é caracterizada por uma resposta exacerbada e duradoura ou por uma ausência total de sensação (Rickoff e al, 1988).

### 5.11.1 Teste ao frio

A percepção do frio pelo paciente permite verificar a sensibilidade da polpa do dente testado. O teste é realizado em vários dentes adjacentes (o dente suspeito nunca é verificado primeiro). Também pode ser utilizado para identificar o dente em causa, em caso de hesitação entre vários dentes (Hargreaves e Berman, 2015). O dente é seco e isolado com um rolo de algodão salivar. Um spray de refrigeração (tetrafluoroetano e mistura de propano-butano) é pulverizado sobre uma bola de algodão. O algodão é aplicado na face vestibular (incisivos, caninos) ou na superfície oclusal (pré-molares, molares). Uma resposta exagerada do dente suspeito em comparação com os outros é frequentemente um sinal de inflamação da polpa. Esta reação desencadeia a ativação das fibras nervosas, dando ao doente uma sensação de dor aguda, localizada e reproduzível (Brannstrom, 1986).



**Figura 5** – Imagem de Friljet<sup>®</sup> de Pierre Rolan (spray de tetrafluoroetano + ethanol)

### 5.11.2 Teste ao quente

O teste ao quente é realizado quando o paciente se queixa de dor intensa ao contacto com um líquido ou alimento quente. A aplicação de calor num dente com pulpite irreversível desencadeia um movimento do fluido dentinario para o interior do dente,

provocando assim uma dor exacerbada. O dente é seco e isolado. Um pedaço de gutta-percha é aquecido sobre uma chama e colocado sobre a superfície vestibular do dente, que foi isolado com um pouco de vaselina para evitar que a gutta-percha se cole. Este teste é também comparativo e deve ser realizado em vários dentes contíguos (Brannstrom, 1986).

### 5.11.3 Teste eléctrico

O teste eléctrico baseia-se na resposta do tecido pulpar a uma corrente eléctrica. Este teste não é doloroso e continua a ser o mais sensível para avaliar a persistência das redes nervosas de polpa, e assim indirectamente a vitalidade do dente. O dente é seco e isolado. Uma pequena quantidade de pasta condutora (por exemplo pasta de dentes) é colocada sobre a superfície vestibular do dente. Um dos dois eléctrodos é colocado na comissura labial, e o segundo é colocado sobre o dente. A intensidade da corrente é gradualmente aumentada. É pedido ao paciente que se manifeste quando houver a sensação de formigamento. Este teste não é doloroso e continua a ser o mais sensível para avaliar a persistência das redes nervosas de polpa, e assim indirectamente a vitalidade do dente. No caso da necrose pulpar, a polpa pode não responder a qualquer estímulo eléctrico de qualquer intensidade (Gopikrishna e al, 2009).



**Figura 6** - Teste eléctrico (Vitality Scanner, SybronEndo®)

#### 5.11.4 Limitações dos testes de sensibilidade

Embora os testes de sensibilidade sejam reproduzíveis e forneçam informações valiosas sobre o estado da polpa, eles têm limitações que o médico dentista deve conhecer para evitar um diagnóstico errado:

- a falta de resposta ao teste pode estar ligada a fenômenos de mineralização e não a necrose pulpar (Gopikrishna e al, 2009).
- as restaurações a compósito são bons isoladores térmicos, enquanto as restaurações metálicas são condutores térmicos (Peters e al, 1994).

#### 5.12 Sondagem

O objectivo da sondagem periodontal é verificar a integridade do ligamento epitelial-conjuntiva. A sondagem periodontal do dente em causa é efectuada com uma sonda Williams ou sonda CP12 inserida no sulco para determinar o nível entre o sulco gengival/bolsa periodontal e a crista óssea (Rangé, 2007). A sonda ajuda a diagnosticar as várias lesões possíveis:

- Quando a sondagem revela uma bolsa periodontal estreita, é designada por sondagem pontual. Esta bolsa pode ser devida a um problema de origem endodôntica, revelado por uma fístula desmodontal em que a sondagem é normal, mas penetra no trajeto de drenagem da fístula. Num número muito elevado de casos, esta situação está associada a um dente em estado de necrose pulpar ou desvitalização. No entanto, uma fratura vertical também pode ser a causa de uma bolsa periodontal estreita (Harrington, 1979).
- Quando a sondagem revela uma bolsa periodontal mais larga, mas que não penetra em nenhum ponto específico, é conhecida como uma sondagem arciforme. A bolsa é de origem periodontal (Moule e Kahler, 1999).
- Uma sondagem arciforme associada a uma sondagem pontual caracteriza uma lesão endo-periodontal. O defeito ósseo é largo e penetra num determinado ponto (Rangé, 2007).

Esta fase do exame clínico é crucial para o diagnóstico de lesões endo-periodontais (Harrington, 1979).

#### 5.13 Radiografia

O exame radiológico de escolha no diagnóstico das lesões endo-periodontais é a radiografia retroalveolar. A película deve ser colocada com um paralelizador. A técnica do plano paralelo deve ser utilizada e, se necessário, complementada por vistas excêntricas, mesial ou distalmente por 15° (Machtou, 1988). A radiografia fornece várias informações sobre a presença de lesões cariosas, reabsorções dentárias, fraturas radiculares, anatomia coronal e radicular, presença e qualidade do tratamento anterior, suporte periodontal. Sempre que uma fistula estiver presente, deve ser introduzido um cone gutta percha para seguir o caminho fistuloso para o dente causal. Não é necessária anestesia para esta manobra. Sugere-se o uso de cones finos (Sigurdsson, 2003).

#### 5.14 CBCT

O Cone Beam Computed Tomography (CBCT) é uma tecnologia desenvolvida na década de 1980. O dispositivo consiste num gerador de raios X que emite um feixe em forma de cone. É uma ferramenta de diagnóstico importante para visualizar defeitos ósseos vestibulares ou palatinos/linguais, onde a radiografia bidimensional apresenta as suas limitações (Patel e al, 2014).

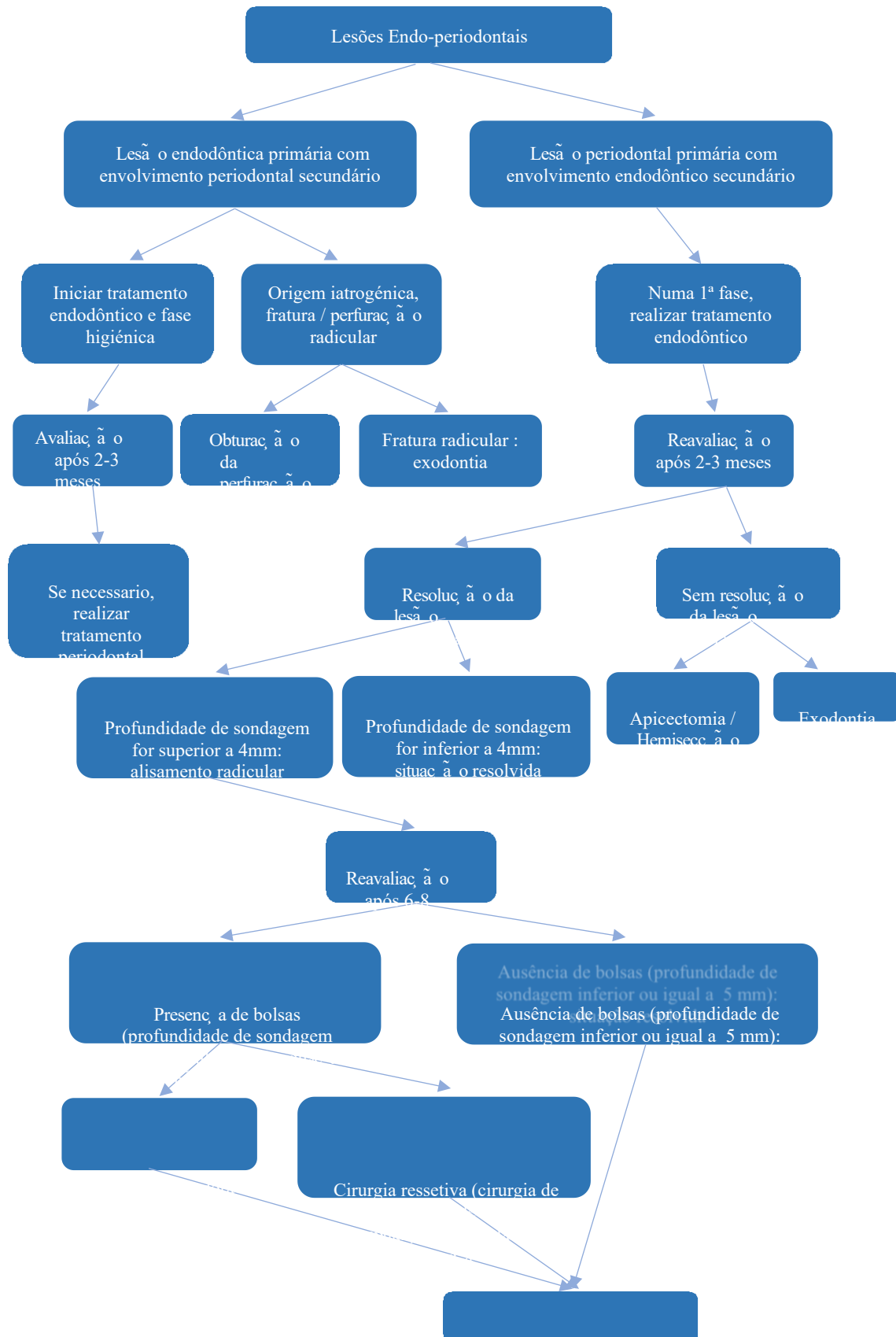
**Tabela 3** - Resumo das diferentes respostas aos testes clínicos e radiográficos de dentes com uma lesão de origem endodôntica, uma lesão de origem periodontal, uma fratura radicular vertical e uma lesão endo periodontal combinada, permitindo a realização de um diagnóstico diferencial (Adaptado de Abbott e Salgado, 2009).

	<b>Lesão de origem endodôntica</b>	<b>Lesão de origem periodontal</b>	<b>Fractura radicular vertical</b>	<b>Lesão endo periodontal combinada</b>
<b>Lesão localizada num único dente</b>	Sim	Não	Sim	Sim, mas >1 dente envolvido se houver periodontite
<b>Cárie extensa ou restaurações</b>	Sim	Não	Sim	Sim
<b>Resposta aos testes de sensibilidade pulpar</b>	Não	Sim / Não	Sim /	Não, por causa da necrose pulpar
<b>Presença de placa bacteriana, Não tártaro</b>		Sim	Não	Sim

<b>Mobilidade</b>	Nã o	Sim	Sim, mobilidade de fragmentos se fratura completa	Sim
<b>Bolsa periodontal</b>	Nã o, mas pode haver um bolsa periodontal se houver uma fístula que drena para o sulco: sondagem pontual	Sim, geralmente um defeito ósseo profundo e largo: sondagem arciforme	Sim, defeito ósseo profundo e estreito	Sim, por causa do defeito ósseo devido a periodontite: sondagem arciforme associada a uma sondagem pontual
<b>Perda óssea visível na radiografia</b>	Nã o	Sim	Sim	Sim, por causa do defeito ósseo devido a periodontite
<b>Desaparecimento da lâmina dura ou presença de lesão peri apical</b>	Sim	Nã o	Sim	Sim, por causa da necrose pulpar
<b>Sensibilidade à percussão e/ou palpação</b>	exceto Nã o, exceto se estiver presente: + importante se a periodontite apical for aguda	Nã o, se se um abscesso periodontal estiver presente: ligeira sensibilidade	Sim, muito sensível à percussã o	Nã o, exceto se estiver presente: periodontite apical ou abscesso periodontal

## 6 Tratamento das lesões endo-periodontais

A gestão terapêutica das lesões endo-periodontais é um processo longo e requer um acompanhamento regular por parte do paciente, uma vez que são necessários períodos de reavaliação (Kerekes e Olsen, 1990). É apresentada uma árvore de decisão que auxilia na abordagem terapêutica deste tipo de lesões (figura 7).



**Figura 7** - Esquema de decisao adaptado de lesões endo-periodontais combinadas (adaptado de Parolia e al, 2013).



## 6.1 Tratamento da lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário

### 6.1.1 Tratamento não cirúrgico

Numa lesão endo-periodontal, o dente apresenta tanto necrose pulpar como compromisso periodontal. Assim, é necessária uma terapia endodôntica e uma terapia periodontal (Abbott e Salgado, 2009). A primeira fase do tratamento começa com a terapia endodôntica. O tratamento endodôntico é sempre efectuado com isolamento absoluto. O dique elimina o risco de contaminação da polpa pela saliva. O tratamento endodôntico divide-se em três etapas: a cavidade de acesso, a instrumentação e a obturação do canal radicular. A instrumentação do canal radicular é considerada a etapa mais importante do tratamento endodôntico (Schilder, 1974). O sucesso do tratamento endodôntico está diretamente ligado à capacidade do profissional remover completamente o conteúdo do espaço pulpar: tecido pulpar, bactérias e toxinas. Isso é feito tanto mecanicamente, utilizando instrumentos endodônticos, quanto quimicamente, através da aplicação do hipoclorito de sódio, que é utilizado ao longo do tratamento (Schilder, 1974). A utilização de hidróxido de cálcio  $\text{Ca(OH)}_2$  como medicação intra-canal biocompatível é um tratamento complementar mais essencial do que a limpeza e desinfecção química-mecânica do espaço pulpar durante a fase de instrumentação. Também pode ser utilizado quando o canal radicular não seca após a instrumentação ou quando o dente é sintomático. Aplica-se entre as sessões, antes da obturação do canal radicular (Sjögren e al. 1997). A obturação é a fase final do tratamento endodôntico e garante a continuidade do trabalho efectuado durante a limpeza e a instrumentação do canal radicular. No entanto, não se trata apenas de uma fase passiva, mas de uma fase dinâmica do tratamento endodôntico, cujo objetivo é selar todas as saídas do sistema de canais radiculares. O material de eleição para selar permanentemente o canal radicular é a gutta-percha (Schilder, 1967). Uma reavaliação é realizada 3 meses mais tarde, onde a cicatrização óssea inicial é avaliada clínica e radiologicamente. A cicatrização da mucosa é igualmente analisada, incluindo o desaparecimento ou não da fistula. O médico terá igualmente em conta a persistência dos sintomas descritos pelo paciente. Se a lesão periapical não tiver desaparecido, podem ser escolhidos vários tratamentos: apicectomia, hemi-seção ou exodontia. Por outro lado, se a lesão periapical diminuiu ou desapareceu, o controle periodontal será efectuado e duas opções possíveis (Parolia e al, 2013):

- Se a profundidade de sondagem for inferior a 4mm: situação resolvida.
- Se a profundidade de sondagem for superior a 4mm: será efectuado um alisamento radicular.

Uma reavaliação será efectuada 6 a 8 semanas depois:

- Se há uma ausência de bolsas (profundidade de sondagem inferior ou igual a 5 mm): situação resolvida, e marcar uma consulta de acompanhamento (3, 6, 12 meses).
- Se há uma presença de bolsas (profundidade de sondagem maior ou igual a 6mm): situação não resolvida. Neste caso, há necessidade de uma abordagem cirúrgica.

### 6.1.2 Tratamento cirúrgico

Existem dois tipos de tratamento cirúrgico: cirurgia regeneradora ou cirurgia ressetiva.

#### 6.1.2.1 Cirurgia regeneradora

A cirurgia regeneradora inclui duas opções de tratamento: a regeneração tecidual guiada ou a aplicação de proteínas derivadas da matriz do esmalte (nome comercial Emdogain®).

##### 6.1.2.1.1 Regeneração Tecidual Guiada (RTG)

A área saudável do ligamento periodontal pode fornecer células progenitoras capazes de regenerar o periodonto perdido. Após cirurgias não regeneradoras ou procedimentos de alisamento radicular, as células epiteliais desenvolvem-se demasiado depressa na lesão e as células desmodontais encontram-se num estado de desordem. A regeneração dos tecidos deve ser orientada: a selecção celular é a resposta à competição celular. A RTG permite assim impedir o crescimento epitelial ao longo do interior da bolsa através de uma membrana, de modo a que as células desmodontais ocupem primeiro a superfície radicular a regenerar (Rotstein, 2007). É particularmente indicado para defeitos verticais ósseos profundos e para lesões de furca grau II na mandíbula (Trombelli e al, 1995).

Trata-se de uma cirurgia de correcção periodontal com a colocação de uma membrana e a colocação ou não de um material de preenchimento ósseo. A membrana "ideal" deve ser fácil de utilizar, não alérgica, estabilizar o coágulo, ser tolerada pelos tecidos e ter um preço razoável. Existem dois tipos de membranas:

- não reabsorvíveis, como a de politetrafluoroetileno expandido (PTFE)
- reabsorvíveis, como a de colagénio ou de poliglactina.

O objectivo é conseguir a regeneração da inserção periodontal com a formação de novo cimento, novo ligamento periodontal e novo osso alveolar. Existe uma variedade de materiais de preenchimento ósseo que podem ser usados quando se pretende dar um suporte adicional à membrana. Assim temos materiais de auto-enxerto, aloenxerto e xenoenxerto. Existem também biomateriais, incluindo materiais aloplásticos, orgânicos e inorgânicos (Parolia et al., 2013). As condições de sucesso da RTG estão ligadas à lesão e às condições periodontais no local. O tipo de lesão é um fator chave, dependendo da morfologia da lesão, da qualidade e quantidade de gengiva no local e do estado da superfície radicular. A qualidade e quantidade do tecido gengival são cruciais para uma adequada cobertura da membrana, permitindo a protecção do coágulo e o crescimento do tecido regenerado no interior da lesão. Será marcada uma consulta de acompanhamento aos 3, 6 e 12 meses (Gagnon e Morand, 1999).

#### 6.1.2.1.2 Proteínas derivadas da matriz do esmalte

As proteínas derivadas da matriz do esmalte (PDME), comercializadas sob o nome de Emdogain®, é um extrato de material dentário fetal porcino. As indicações do seu uso são semelhantes aos procedimentos de RTG. Durante a cimentogénese existe uma camada muito fina de proteínas de esmalte entre a dentina e o cimento nas raízes dos dentes humanos. Assim, estas proteínas quando em contacto com uma superfície radicular limpa e descontaminada, servem como precursor do cimento acelular, reproduzindo assim os fenómenos que ocorrem durante a formação de cimento radicular, conhecida como cementogénese. Estas proteínas conduzem ao desenvolvimento de fibras do ligamento periodontal, seguido de novo osso alveolar, levando assim à formação dos tecidos do periodonto (Hammarström, 1997). Após a criação e mobilização de um retalho mucoperiósteo, a superfície radicular é descontaminada através da aplicação de um gel de EDTA. O objetivo deste gel é eliminar o *seam layer* e remover a matriz de colagénio da superfície da dentina, promovendo assim a fixação celular. Após o tempo de aplicação, a superfície radicular é seca com uma compressa esterilizada e o gel Emdogain® é aplicado do lado apical para o lado coronal, evitando qualquer contaminação com sangue ou saliva. O gel provoca uma quimioatração das células mesenquimatosas, que se aglomeram na superfície da raiz e proliferam. Isso leva à diferenciação celular para

formar o cimento celular: a cimentogenese. As outras etapas da regeneração podem então ter lugar: formação de fibras de colagénio e densificação dos núcleos de colagénio, levando à formação de osso alveolar. Segue-se a formação do neocemento e a organização das fibras do ligamento periodontal e das ilhas ósseas. Será marcada uma consulta de acompanhamento aos 3, 6 e 12 meses. (Gestrelius e al, 2000).

#### 6.1.2.2 Cirurgia ressetiva

A cirurgia ressetiva compreende 3 tratamentos possíveis: cirurgia de eliminação de bolsas, amputação radicular ou hemiseção.

##### 6.1.2.2.1 Cirurgia de eliminação de bolsas

A cirurgia de eliminação de bolsas é uma abordagem eficaz com o objetivo de reduzir a profundidade de sondagem das bolsas periodontais. O objetivo é descontaminar o periodonto afetado, através do acesso visual e mecânico a áreas de difícil acesso quando se realiza um tratamento de alisamento radicular. Este procedimento irá também reduzir a profundidade das bolsas periodontais, recriar um sistema de inserção fisiológico e criar uma anatomia que facilite o controlo da placa bacteriana, permitindo a obtenção de uma estabilidade periodontal ao longo do tempo (Rotstein, 2007). O princípio consiste em levantar um retalho de espessura total de 2 a 3 mm, de modo a ter uma visão direta da raiz e da superfície óssea a tratar. As vantagens deste tratamento são:

- Melhor visibilidade do local a ser tratado, facilitando a descontaminação dos defeitos periodontais.
- Criação de uma anatomia óssea e gengival que permita a obtenção de estabilidade da situação periodontal.
- Cicatrização por primeira intenção.
- Pouca reabsorção da crista óssea.
- Dor pós-operatória de ligeira a moderada.

Neste tipo de procedimentos pode também ser efectuada uma osteoplastia ou osteotomia com o objetivo de melhorar a morfologia óssea e facilitar o reposicionamento do retalho (Bittencourt e al, 2006).

#### 6.1.2.2.2 Amputação radicular e hemiseção

A amputação radicular consiste na remoção de parte da raiz de um dente multiradicular. A amputação radicular faz parte de uma abordagem conservadora para dentes multirradiculares e é uma solução eficaz quando uma das raízes do dente apresenta uma lesão terminal (Rotstein, 2017). A melhor indicação é para molares superiores com três raízes. A amputação permite preservar o nível ósseo dos restantes dentes intactos. O objetivo do procedimento é eliminar um foco infeccioso e preservar o periodonto remanescente para garantir uma gestão periodontal correcta (Artis, 1986). A hemiseção radicular consiste em separar cirurgicamente as raízes e a parte coronal de um dente multiradicular. Só é extraída a parte considerada não recuperável. É a chamada pré-molarização dos molares (Goldman e al, 1989).

#### 6.2 Tratamento da lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário

Se uma doença endodôntica primária, que pode ser supurativa, permanecer sem tratamento durante um determinado período de tempo, pode surgir uma doença periodontal concomitante. Neste caso, o desenvolvimento de placa bacteriana e tártaro patogénicos é o requisito essencial para gerar este cenário patológico e determinar a necessidade de iniciar uma terapia endodôntica e periodontal conjunta. Alguns autores demonstraram que os melhores resultados podem ser alcançados dando prioridade ao tratamento endodôntico. Nesse caso, a endodontia com múltiplas visitas deve ser praticada e a colocação de medicamento intracanal mostrou-se muito útil para reduzir a inflamação e favorecer a reparação (Parolia e al, 2013). Se o tratamento endodôntico for adequado, então o prognóstico parece mais favorável, embora isso dependa também da gravidade do dano periodontal marginal e da eficácia do tratamento periodontal subsequente (Rostein e al, 2006). Por isso, é importante salientar que o tratamento de uma lesão endodôntica primária, com envolvimento periodontal secundário, deve ser reavaliado após dois a três meses e, no caso de resolução sintomática e radiográfica, pode ser reconsiderada a oportunidade de proceder ao tratamento periodontal propriamente dito. A ser realizado, deve ser feito de forma semelhante ao que foi exposto atrás para a lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário. Esta escolha operacional dará tempo suficiente para a cicatrização inicial do complexo de tecidos de suporte e permitirá uma melhor avaliação da condição periodontal atual (Chappel e al,

1999). As perfurações radiculares são complicações clínicas indesejáveis que podem levar ao fracasso do tratamento do canal radicular. A perfuração iatrogênica, quer seja coronária ou apical, comporta-se como uma porta de contaminação e suplementar do sistema de canal radicular. Assim, a obturação da perfuração quando de um tratamento endodôntico é fortemente recomendada para evitar qualquer risco de contaminação posterior. Na literatura, foram propostos vários materiais para a obturação de materiais. O MTA<sup>®</sup> (Dentsply-Maillefer) é atualmente reconhecido como o material de eleição para o tratamento deste tipo de lesões, devido à sua ancoragem e biocompatibilidade reconhecida com os tecidos periodontais (Perinpanayagam e Al-Rabeah, 2009). No entanto, no caso de uma fratura da raiz, a extração é a única solução disponível (Parolia e al, 2013).

### 6.3 Prognóstico

O prognóstico consiste na avaliação da condição, baseada nos fatores etiológicos responsáveis pelo desenvolvimento da doença e nas vantagens das medidas terapêuticas a serem empregues, bem como das possibilidades de manter um estado de reparação funcionalmente dinâmico. Desta forma, o prognóstico deve ser considerado ao mesmo tempo em que o plano de tratamento é formulado (Goldman e Cohen, 1980).

O prognóstico das lesões endo-periodontais depende da idade das lesões, do diagnóstico diferencial e, sobretudo, da extensão do envolvimento endodôntico (Rangé 2007).

#### 6.3.1 A idade das lesões

Este é um conceito desenvolvido por Hiatt em 1977, que torna o prognóstico das lesões endo-periodontais muito mais incerto. A acumulação de depósitos moles e duros na fístula ou na bolsa periodontal complica o tratamento da lesão. O ecossistema bacteriano das lesões crônicas adapta-se e torna-se mais resistente ao tratamento endodôntico e periodontal (Hiatt 1977).

#### 6.3.2 Importância do diagnóstico diferencial

A maioria das falhas de cicatrização das lesões endo-periodontais deve-se a erros no diagnóstico diferencial. Por conseguinte, é necessário que este seja efectuado de forma criteriosa, a fim de implementar a terapia adequada.

### 6.3.3 Envolvimento endodôntico

O potencial de cicatrizaçã o da lesã o endodôntica é muito elevado, uma vez que se trata de uma lesã o fechada com 5 ou 6 paredes ósseas (Machtou e Cohen, 1988).

Embora a controvérsia em torno dos efeitos das patologias periodontais na polpa seja relativamente antiga, só muito recentemente é que os autores se interessaram pela influência da patologia endodôntica ou do seu tratamento na terapêutica periodontal. Vários estudos retrospectivos demonstraram claramente que a persistência da infecçã o endodôntica acaba por comprometer o tratamento das lesões profundas e a cicatrizaçã o periodontal. O tratamento endodôntico deve, portanto, ser efectuado antes do tratamento periodontal e, sobretudo, em condiç ões óptimas (Ehnevid e al, 1993; Jansson e al, 1995).







## 7 Conclusão

Foi assim possível determinar que a microbiologia das lesões endo-periodontais não era significativa. Com efeito, as bactérias anaeróbias estão presentes maioritariamente nos 3 tipos de lesões (endodônticas, periodontais e endo-periodontais). As principais vias de comunicação entre os dois tipos de tecido são os forames apicais, os canais laterais e acessórios e os túbulos dentinários. Para além das comunicações fisiológicas, existem outras vias de comunicação entre as duas estruturas. Estas podem ser de origem patológica ou iatrogénica. A classificação de Simon de 1972 foi modificada desde então, nomeadamente devido à controvérsia sobre a etiologia das lesões. Quer a origem da patologia seja endodôntica ou periodontal, são os tecidos parodontais que estão a ser afetados. Em novembro de 2017, a Academia Americana de Periodontologia e a Federação Europeia de Periodontologia desenvolveram uma nova classificação das doenças periodontais incluindo um capítulo inteiramente dedicado às lesões endo-periodontais. Esta classificação tem três níveis de consideração: há perda ou não da integridade radicular, a presença ou ausência de um contexto global de periodontite e a gravidade do componente periodontal da lesão endo-periodontal. O diagnóstico diferencial das lesões endodônticas e periodontais nem sempre é simples e requer uma recolha completa dos dados clínicos de vários testes de avaliação para obter um correto diagnóstico. O clínico deve ter em mente que o sucesso do tratamento depende de um diagnóstico correto. As lesões endo-periodontais requerem uma terapia endodôntica e periodontal, sendo que a terapia endodôntica deve ser realizada em primeiro lugar. Só após uma avaliação periodontal, 2 ou 3 meses após a conclusão do tratamento endodôntico, se pode aferir a necessidade de uma abordagem terapêutica periodontal. Conforme o envolvimento ao nível do periodonto, poder ser necessária unicamente uma abordagem não cirúrgica ou noutros casos uma abordagem não cirúrgica e cirúrgica. A abordagem cirúrgica pode envolver técnicas resseticas ou regeneradoras através de procedimentos de regeneração tecidual guiada ou proteínas derivadas da matriz do esmalte. Sempre que as características dos defeitos ósseos sejam favoráveis devemos optar por técnicas regenerativas. Só com um conhecimento aprofundado deste tipo de lesões é possível um correto diagnóstico e a implementação de terapêuticas adequadas com o objetivo da manutenção dos dentes.



## 9 Bibliografia

- Abbott, P. V., and J. Castro Salgado. 2009. "Strategies for the Endodontic Management of Concurrent Endodontic and Periodontal Diseases. " *Australian Dental Journal* 54 (Suppl 1) (September): S70-85.
- Ahmed, H. (2012). Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with new proposed classification for endo-perio lesions. *Journal of Endodontic*, 6 (2), 87-104.
- Al-Fouzan, K. S. (2014). A new classification of endodontic-periodontal lesions. *International Journal of Dentistry*, 1-5.
- Amano A. Host-parasite interactions in periodontitis : subgingival infection and host sensing. *Periodontol 2000*, 2010 ; 52 (1) : 7-11.
- American Association of Endodontists. *Cracking the cracked tooth code: detection and treatment of various longitudinal tooth fractures*. Colleagues for Excellence. Chicago: American Association of Endodontists, 2008.
- Artis JP. Résection apicale des dents pluri-radiculées, amputation coronoradiculaire: techniques et intérêts [Apical resection of multi-rooted teeth. Coronal-radicular amputation: technics and significance]. *Chir Dent Fr*. 1986 Oct 23;56(353):49-55. French. PMID: 3542409.
- Baumgartner JC, Siqueira JF Jr, Xia T, Rôç, as IN. Geographical differences in bacteria detected in endodontic infections using polymerase chain reaction. *J Endod* 2004; 30 : 141-144.
- Bergenholtz, G., & Hasselgren, G. (2003). Endodontics and periodontics. In J. Lindhe, T. Karring e N. P. Lang (Eds.), *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (pp. 318-351). Oxford, Inglaterra: Munksgaard.
- Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbe ek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth: X-ray microfocus-tomographical and histopatho-logical study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 580-585.
- Bernardes, Ricardo Affonso, Ivaldo Gomes de Moraes, Marco Antonio Húngaro Duarte, Bruno C. Azevedo, José Ribamar de Azevedo, and Clovis Monteiro Bramante. 2009. "Use of Cone Beam Volumetric Tomography in the Diagnosis of Root Fractures. " *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 108 (2): 270-77.

- Bittencourt S, Del Peloso Ribeiro E, Sallum EA, Sallum AW, Nociti Jr FH, Casati MZ. Comparative 6-month clinical study of a semilunar coronally positioned flap and subepithelial connective tissue graft for the treatment of gingival recession. *J Periodontol* 2006 ; 77 (2) : 174–81.
- Brannstrom M, Lindén LA, Aström A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1967; 1: 310-7.
- Brannstrom, M. 1986. "The Hydrodynamic Theory of Dentinal Pain: Sensation in Preparations, Caries, and the Dentinal Crack Syndrome." *Journal of Endodontics* 12 (10): 453-57.
- Castro, I., Paraguassú, G., Lino, M., & Neto, A. (2011). Lesões endoperiodontais: uma visão contemporânea. *C&D – Revista Electrónica da Fainor, Vitória da Conquista*, 4 (1), 73 – 86.
- Caton JG e al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018 ; 45 : S1-8.
- Chapple I, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. *Dental update*. 1999;26:331-4.
- Chen SY, Wang HL, Glickman GN: The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing, *J Clin Periodontol* 24:449, 1997.
- Colombo AP, Boches SK, Cotton SL, Goodson JM, Kent R, Haffajee AD, et al. Comparisons of subgingival microbial profiles of refractory periodontitis, severe periodontitis, and periodontal health using the human oral microbe identification microarray. *J Periodontol* 2009 ; 80 (9) : 1421 32.
- Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol2000* 2002; 28: 206-39.
- De Deus, Q. D. Frequency, localisation and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *J. Endod.*, 1975, 1 (11) : 361-366.
- Durack C, Patel S. Root resorption. In Patel S, Harvey S, Shemesh H, Durack C (eds). *Cone beam computed tomography in endodontics*. 1º ed. Berlin: Quintessence Publishing Co Ltd, 2016: 119-131.

- Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlöf L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol* 1993a; 20: 254-8.
- Gabor C, Tam E, Shen Y, Haapasalo M. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *J Endod* 2012; 38: 24-27.
- Gagnon K, Morand M. La régénération tissulaire guidée en endodontie (1ère partie). *J Can Dent Assoc.* 1999 ; 65(7) : 25-8.
- Gestrelus, S., Lyngstadaas, S. & Hammarström, L. Emdogain – periodontal regeneration based on biomimicry. *Clinical Oral Investigations* 4, 120–125 (2000).
- Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *J Periodontol* 1989; 54: 347-353.
- Goldman, H., & Cohen, D. (1980). *Prognóstico In Periodontia* (6a ed., pp.381-405). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara.
- Gopikrishna, Velayutham, Gali Pradeep, and Nagendrababu Venkateshbabu. 2009. "Assessment of Pulp Vitality: A Review." *International Journal of Paediatric Dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 19 (1): 3-15.
- Hammarström, L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Perio* 1997;24:658-68.
- Hargreaves, Kenneth M., and Louis H. Berman. 2015. *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult*. St Louis. Elsevier Health Sciences.
- Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dental clinics of North America* 1979; 23(4): 673-690.
- Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2004; 7: 73-92.
- HESS, W. *Anatomy of the root canals of teeth in the permanent dentition*. London; John Bale sons and Danielson Ltd, edit., 1925.
- Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöt L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *Clin Periodontol* 1995; 22: 729-34.

- Kalehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20 : 340-349.
- Kerekes, K., and I. Olsen. 1990. "Similarities in the Microfloras of Root Canals and Deep Periodontal Pockets." *Endodontics and Dental Traumatology* 6 (1): 1-5.
- Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974; 37(2): 257-70.
- Machtou, P. Diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales. *J. Parodont.*, 7: 1988, 155-166.
- Madison, S; Wilcox, L. R. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part III. An in vivo study. *J. Endod.*, 1988, 14: 455-458.
- Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical tooth resorption patterns in endodontically treated teeth. *International Endodontic Journal* 201/b; 12: 1116-1133.
- Mjör, I. A., and I. Nordahl. 1996. "The Density and Branching of Dentinal Tubules in Human Teeth." » *Archives of Oral Biology* 41 (5): 401-12.
- Moule, A. J., & Kahler, B. (1999). Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures *Australian Dental Journal*, 44(2), 75-87.
- Mühlemann, Hans R. 1960. "10 Years of Tooth-Mobility Measurements." *Journal of Periodontology* 31 (2):110-22.
- Narang, S., Narang, A., & Gupta, R. (2011). A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15 (2), 177-180. doi: 10.4103/0972-124X.84390.
- Pandey V. The periodontal: endodontic relationship. Part I. *Guident*. 2016; 11: 50-3.
- Parolia A, Porto IsabelCCM, Gait T, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *J Interdiscip Dentistry*. 2013; 3(1): 2.
- Patel S, Durack C, Abella F, Roig M, Shemesh H, Lambrechts P et al. European society of endodontology. Position statement: the use of CBCT in endodontics. *Int Endod J* 2014; 47: 502-504.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod* 2010; 36: 1107-1121.

- Peeran, S. W., Thiruneevannas, M., Abdalla, K. A., & Mugrabi, M. H. (2013). Endo- perio lesions. *International Journal of Scientific & Technology Research*, 2 (5), 268- 274.
- Perinpanayagam H, Al-Rabeah E. Osteoblasts interact with MTA surfaces and express Runx2. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: 590-6.
- Peters, D. D., J. C. Baumgartner, and L. Lorton. 1994. "Adult Pulpal Diagnosis. I. Evaluation of the Positive and Negative Responses to Cold and Electrical Pulp Tests." *Journal of Endodontics* 20(10): 506-11.
- Pineda, F.; Kuttler, Y. Mesiodistal and bucco-lingual roentgenographic investigation of 7275 root canals. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 1972, 33 (1) : 101-110.
- Rachel, R., & Gomes, S. C. (2007). Lesã o endo-periodontal: plausibilidade biológica para o tratamento endodôntico prévio ao periodontal?. *Stomatos*, 13 (25), 113 – 130.
- Rangé H. Les relations complexes entre parodonte et endodonte. *Rev Odont Stomat.* 2007 ; 36(3) : 161-78.
- Rickoff B, Trowbridge hi, Baker J, Fuss Z, Bender IB. Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. *J Endod* 1988; 14: 482-485.
- Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000. 2004; 34(1): 165-203.
- Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontol* 2000. 2017 Jun;74(1):11-39. doi: 10.1111/prd.12188. PMID: 28429484.
- Rotstein, I., Simon, J. (2006). The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontics Topics*, 13, 34-56.
- Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, age and pulp status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 19: 482-493.
- Sabeti M. Simon JH,. Slots J. Cytomegalovirus and Epstein-Bar virus are associated with symptomatic periapical pathosis. *Or Microbiol Immunol* 2003; 18: 327-328.
- Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am* 1974; 18: 269-296.



- Schilder H. Filling root canals in three dimension. *Dent Clin North Am* 1967; 11: 723-744.
- Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963; 16(12): 1474-90.
- Sen BH, Baksi BG. Fungi in endodontic infections. In: Fouad AF (ed). *Endodontic microbiology.* Ames : Wiley-Blackwell, 2009 164-194.
- Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endodontic topics* 2003; 5: 12-25.
- Simon, J. H., D. H. Glick, and A. L. Frank. 1972. "The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions. *Journal of Periodontology* 43 (4): 202-8.
- Siqueira IF Jr, Rôç, as IN. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009a; 107: 870-878.
- Siqueira IF Jr, Rôç, as IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections. Part 2: Redefining the endodontic microbiota. *J Endod* 2005; 31: 488-498.
- Sjögren, U., D. Figdor, S. Persson, and G. Sundqvist. 1997. "Influence of Infection at the Time of Root Filling on the Outcome of Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis. *International Endodontic Journal* 30 (5): 297-306.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 (2) : 134-44.
- Sugaya T. Kawanami M, Noguchi H, Kato H, Masaka N. Periodontal healing after bonding treatment of vertical root trac-ture. *Dent Traumatol* 2001; 17: 174-9.
- Tanner A, Visconti R, Holdeman L, Sundqvist G, Socransky S. Similarity of *Wolinella recta* strains isolated from periodontal pockets and root canals. *J Endod.* 1982; 8(7): 294-300.
- Trombelli, L., Schincaglia, G.P., Scapoli, C. and Calura, G. (1995), Healing Response of Human Buccal Gingival Recessions Treated With Expanded Polytetrafluoroethylene Membranes. A Retrospective Report. *Journal of Periodontology*, 66: 14-22.
- Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burns RC (eds). *Pathways of the pulp.* 8th ed. St Louis: Mosby, 2006: 626-647.
- Vertucci, Frank J. 1984. "Root Canal Anatomy of the Human Permanent Teeth." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 58 (5): 589-99.