



**UEPB**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA  
CAMPUS VIII – PROFESSORA MARIA DA PENHA  
CENTRO DE CIÊNCIAS, TECNOLOGIA E SAÚDE  
CURSO DE ODONTOLOGIA**

**RAYSSA MARIA PINHEIRO DA SILVA**

**LESÕES ENDOPERIODONTAIS: ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

**ARARUNA**

**2018**

**RAYSSA MARIA PINHEIRO DA SILVA**

**LESÕES ENDOPERIODONTAIS: ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Artigo apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da UEPB – Campus  
VIII como requisito parcial para a obtenção  
do título de Cirurgião-Dentista.

**Orientador:** Prof<sup>a</sup>. Me. Larissa Rangel Peixoto.

**ARARUNA**

**2018**

É expressamente proibido a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano do trabalho.

S586l Silva, Rayssa Maria Pinheiro da.  
Lesões endoperiodontais: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento [manuscrito] / Rayssa Maria Pinheiro da Silva. - 2018.  
34 p.  
Digitado.  
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências, Tecnologia e Saúde, 2018.  
"Orientação : Profa. Ma. Larissa Rangel Peixoto. ,  
Coordenação do Curso de Odontologia - CCTS."  
1. Tecido Periapical. 2. Doenças periodontais. 3. Doenças da polpa dentária. I. Título

21. ed. CDD 617.64

RAYSSA MARIA PINHEIRO DA SILVA

**LESÕES ENDOPERIODONTAIS: ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Artigo apresentado à Coordenação do  
Curso de Odontologia da UEPB –  
Campus VIII como requisito parcial para a  
obtenção do título de Cirurgião-Dentista

Aprovada em: 25/10/2018.

**BANCA EXAMINADORA**

Larissa Rangel Peixoto

Prof<sup>a</sup>. Me. Larissa Rangel Peixoto (Orientador)

Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

Gabriella de Vasconcelos Neves

Prof. Me. Gabriella de Vasconcelos Neves

Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

Gêisa Aiane de Morais Sampaio

Prof. Me. Gêisa Aiane de Morais Sampaio

Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

## **AGRADECIMENTOS**

Ainda que dobrasse meus joelhos em sinal de gratidão, sem ti SENHOR eu nada seria. Jamais deixaste de estar ao meu lado, foste meu companheiro nas noites de angustia, de medo, e é a ti que dedico tudo o que sou.

Gratidão a vocês que são meu presente de Deus, PAI cheguei até aqui inspirada em um homem honesto, de coração bom e um trabalhador admirável, obrigada por ser meu grande amigo. MÃE, tenho certeza que foram suas orações que me trouxeram até aqui e que a senhora sempre interceda por mim nas batalhas da vida, sei que me levará além. RAQUEL minha irmã, para mim você é o verdadeiro significado de amor, tanto incentivo, tanto zelo por minhas coisas, você é meu orgulho, e que um dia eu possa ser um ser humano melhor você é!

Obrigada aos meus AVÓS, que me fizeram ser quem sou hoje, me criaram com o melhor que podiam oferecer, nunca facilitando o caminho, me ensinando os valores que carrego através de gestos concretos, em especial, ao meu avô JOSÉ PINHEIRO (in memoria), tudo é tão difícil sem o senhor aqui, mas minha essência jamais te esqueceria, nenhuma escola ou universidade me ensinou como o senhor, espero que daí o senhor esteja orgulhoso, “E toda noite antes de dormir, peço para uma estrela me guiar até você, eu juro que nunca vou desistir, o amor que eu sinto é o que me faz sobreviver”, essa vitória é sua!

FAMÍLIA PINHEIRO, como sou feliz em ter vocês em minha história, obrigada por cada palavra durante esse tempo, auxílio e oração, agradeço meus padrinhos ZELIA e ROBSON, que se muniram da missão que lhes foi dada, são como pais para mim, meus exemplos, são meu apoio durante todo esse tempo para que a realização deste sonho se concretizasse.

A minhas AMIGAS DA UFPB, que cuidam da nossa amizade há anos de uma maneira tão bonita e verdadeira, que estão comigo em todos os momentos, meninas, a amizade que partilhamos é um bem que carrego em meu coração como um tesouro, nunca esqueçam, jamais deixei vocês, saí para seguir um sonho e as trouxe comigo.

Aos meus amigos do MENINO JESUS COLÉGIO E CURSO estendo meu sentimento de gratidão, frisando que com vocês tenho as melhores recordações da minha adolescência, vocês são amigos que vieram e nunca foram embora, sabemos disso em nossos reencontros ou no grupo do Whatsapp, parece que o tempo não passou.

Araruna me trouxe além da formação acadêmica e boas lembranças, grandes amigas, RENALY E GEDAY, nem consigo descrever o significado de vocês para mim, só agradecer por tanto, tanto, tanto. YASMIN E SARINHA, como é bom ter a torcida de vocês, a companhia diária e os sorrisos gratuitos. A todas vocês meu muito obrigada.

MANU, SUSANA e MARIA ANDREIA, vocês e HELENINHA (in memoria), me acolheram de uma maneira tão bonita, estão em meu dia a dia dividindo aprendizado e sorrisos e sempre buscando o melhor da odontologia, obrigada por aceitar estar comigo em mais um desafio, sou grata por ser amiga de vocês.

Aos irmãos e amigos RODOLFO e THAÍS, que carrego no coração a gratidão por todo suporte me dado desde que a odontologia era um sonho para mim, vocês são parte fundamental do que tenho buscado me tornar um dia.

A minha DUPLA ANTÔNIO, sem um irmão como você eu não teria chegado até aqui, você que me dizia “ Vamos vai dar certo” tem dado, obrigada por nunca me deixar desistir, e pela paciência em sempre lavar meu material, torço pelo seu sucesso e jamais esquecerei do que fez por mim. Obrigada meu amigo!

Aos preceptores dos estágios deixo meu muito obrigada, em especial ao meu amigo DR. MARCOS VINICIUS, que foi meu monitor na universidade, meu “chefe”, e nunca deixou de partilhar conosco o que sabia de melhor.

Meus PROFESSORES, grandes amigos e maiores exemplos de profissionais que carregarei, de cada um levo um pedacinho, obrigada por transformar-nos diariamente! Gostaria de destacar o Prof.. ARLLEY, que desde o primeiro período me “pegou pela mão” e me ensinou o que é a odontologia, e é quem me inspira como ser humano e exemplo dentro da sala de aula.

Minha BANCA, uma tríade que sempre me serviu como molde para construção do saber no meu dia a dia dentro da clínica, Prof GABRIELLA, cheia de significado para nós, nome da minha turma, um ser humano ímpar, de sorriso largo e cativante, além da profissional competentíssima que é. Prof GÊISA, que nos alimenta diariamente de tranquilidade, confiança, dotada de uma admiração pelos alunos que é fácil externar e sentir. A minha ORIENTADORA maravilhosa, Prof LARISSA, obrigada por ter aceitado esse desafio, ter topado tanta coisa desde o projeto de pesquisa, obrigada pelo incentivo, por ser reflexo da profissional que pretendo ser, pela paciência e auxílio em todas as horas, e obrigada pela amizade e confiança depositada, desculpe-me os erros e saiba que sempre levo comigo todos os ensinamentos desde o 5º período, em que a tive como tutora.

A todos que contribuíram na minha formação, obrigada!

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2 METODOLOGIA .....</b>	<b>12</b>
<b>3 RESULTADOS.....</b>	<b>13</b>
<b>4 DISCUSSÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>5 CONCLUSÃO .....</b>	<b>28</b>
<b>6 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>30</b>





## LESÕES ENDOPERIODONTAIS: ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Endoperiodontal injuries: etiopathogeny, diagnosis and treatment

### RESUMO

**Objetivo:** Caracterizar a lesão endoperiodontal, descrevendo sua etiopatogenia e traçando as possíveis formas de tratamento para essa condição. **Métodos:** Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados: Base de dados da literatura Latino Americana e do Caribe em Ciência da Saúde (Lilacs-Bireme), Google books, National Library of Medicine (Pubmed-Medline), Scielo e Google acadêmico, por meio dos seguintes descritores: doenças periodontais, doenças da polpa dentária, polpa dentária, tecido periapical, enfermidades periodontales, enfermidades de la pulpa dental tejido periapical, pulpa dental, periodontal diseases, dental pulp diseases, dental pulp e periapical tissue. Os critérios de elegibilidade dos artigos foram os seguintes: artigos publicados na íntegra e disponíveis gratuitamente; estudos envolvendo indivíduos humanos; artigos publicados em inglês, português e espanhol; publicações entre 2000 e 2018; e trabalhos relacionados diretamente ao tema proposto. **Resultados:** Foram encontrados 321 trabalhos relevantes que foram selecionados para leitura completa do título e resumo. Dentre esses, 34 artigos foram excluídos por repetição e 149 foram classificados como não elegíveis. 138 artigos foram incluídos para leitura completa do texto e, após essa etapa, 87 estudos foram excluídos. Por fim, 51 artigos cumpriram todos os critérios de inclusão e foram escolhidos para a extração dos dados. **Conclusões:** Os tecidos pulpares e periodontais estão intimamente relacionados entre si por meio de vias de comunicação que podem servir de caminho para a transição de bactérias entre um tecido e outro, sendo o forame apical a principal e mais direta rota de comunicação entre essas estruturas. A coexistência das lesões endodônticas e periodontais pode complicar o diagnóstico e a sequência do plano de tratamento. Portanto, é necessário conhecer a origem da lesão endoperiodontal, uma vez que o prognóstico do caso e a terapêutica de escolha estão diretamente relacionados com sua etiologia.

**PALAVRAS CHAVES:** Tecido Periapical. Doenças periodontais. Doenças da polpa dentária.

## 1 INTRODUÇÃO

A relação real entre doença periodontal e pulpar foi descrita pela primeira vez por Simring e Goldberg em 1964. Desde então, o termo lesão endoperiodontal tem sido cada vez mais utilizado na descrição de lesões combinadas, devido às diversas inter-relações do periodonto como o tecido pulpar (SINGH, 2011).

O periodonto e a polpa apresentam inter-relações embrionárias, anatômicas e funcionais. As células ectomesenquimais proliferam para formar a papila e o folículo dentário, que são os precursores do periodonto e da polpa, respectivamente. Este desenvolvimento embrionário dá origem a conexões anatômicas, que permanecem ao longo da vida (RAHEJA et al., 2014).

O periodonto e a polpa dentária possuem vários meios de comunicação entre si, os quais podem estar envolvidos na extensão de uma infecção pulpar ao periodonto ou no acometimento primeiramente periodontal e secundariamente pulpar (MENG, 1999).

Como a lesão endoperiodontal é uma condição caracterizada pela associação de doença periodontal e pulpar ao mesmo tempo em um mesmo elemento dentário, o tratamento de lesões endoperiodontais representa um desafio para a prática clínica, exigindo terapias endodôntica e periodontal efetivas (LOPES et al., 2007; RAHEJA et al., 2014).

O dente, o tecido pulpar e suas estruturas de suporte e sustentação devem ser vistos como uma unidade biológica. A inter-relação dessas estruturas influencia umas às outras durante a saúde, função e doença. A dificuldade em estabelecer um diagnóstico preciso entre lesões de origem pulpar, de origem periodontal e lesões endoperiodontais verdadeiras tem despertado controvérsias, haja vista a possibilidade de uma lesão simular características da outra (LOPES et al., 2015).

Problemas pulpares e periodontais são responsáveis por mais de 50% da mortalidade dentária. A existência simultânea de problemas pulpares e doença periodontal inflamatória pode complicar o diagnóstico e o planejamento do tratamento. O conhecimento desses processos de doença é essencial para traçar um diagnóstico correto, sendo alcançável por uma cuidadosa anamnese, exame complementares e uso de testes especiais. Dessa forma, o prognóstico e tratamento de cada tipo de doença endodôntico-periodontal pode variar (DECASTRO et al., 2012; LOPES et al., 2015).

Para entender o significado destas lesões, conhecendo a complexidade de seu tratamento, primeiramente precisamos reconhecer o significado e importância da Endodontia e da Periodontia, no qual a conjugação das duas especialidades se faz necessária para o diagnóstico, tratamento e prognóstico relativo aos danos pulpaes e periodontais. Desta forma centram-se os olhares para os aspectos preventivos, diagnóstico, tratamento adequado e prognóstico dessas lesões (ALFOUZAN, 2014).

A partir de uma revisão da literatura, o presente trabalho tem como objetivo caracterizar a lesão endoperiodontal, descrevendo sua forma de diagnóstico e traçando as possíveis formas de tratamento para determinar um melhor prognóstico para os pacientes que tem essa condição.

## 2 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados: Base de dados da literatura Latino Americana e do Caribe em Ciência da Saúde (LILACS-BIREME), Google books, National Library of Medicine (PUBMED-MEDLINE), Scielo e Google acadêmico.

Para conduzir a pesquisa, a estratégia de busca foi realizada por meio da utilização dos descritores elencados a seguir: doenças periodontais, doenças da polpa dentária, polpa dentária, tecido periapical, enfermidades periodontales, enfermidades de la pulpa dental tejido periapical, pulpa dental, periodontal diseases, dental pulp diseases, dental pulp e periapical tissue.

Foram incluídos no presente estudo trabalhos completos publicados em inglês, espanhol e português, que tratavam das lesões endoperiodontais. Dentre os critérios observados para a escolha dos artigos foram considerados os seguintes aspectos: disponibilidade do texto integral do estudo de forma gratuita e a clareza no detalhamento metodológico utilizado do mesmo, estando os trabalhos relacionados diretamente ao tema proposto; estudos envolvendo indivíduos humanos; e publicações entre 2000 e 2018.

Foram excluídos da amostra os artigos que não apresentaram relevância clínica sobre o tema abordado; artigos não disponíveis de forma gratuita; artigos duplicados; estudos feitos em animais; trabalhos que não estivessem em português, inglês e espanhol; estudos em áreas correlatas, que não estivessem ligados ao tema principal desse trabalho; além dos relacionados a dentição decídua e aqueles que não se enquadraram nos critérios de inclusão.

Após a seleção dos artigos, os mesmos foram avaliados e classificados em elegíveis (estudos que apresentaram relevância clínica e possuíam possibilidade de serem incluídos na revisão) e não elegíveis (estudos sem relevância e sem possibilidade de inclusão na revisão).

Também foram utilizados como forma de consulta, livros específicos que tratam da temática da pesquisa, nas áreas de Periodontia e Endodontia.

### **3 RESULTADOS**

Foram encontrados 321 trabalhos relevantes que foram selecionados para leitura completa do título e resumo. Dentre esses, 34 artigos foram excluídos por repetição e 149 foram classificados como não elegíveis, sendo eliminados. 138 artigos foram incluídos para leitura completa do texto e, após essa etapa, 87 estudos foram excluídos. Por fim, 51 artigos cumpriram todos os critérios de inclusão e foram escolhidos para a extração dos dados, sendo 35 artigos de revisão de literatura, 12 artigos de pesquisa e 4 artigos do tipo relato de caso.

## 4 DISCUSSÃO

A íntima relação entre a polpa dentária e o periodonto baseia-se na origem embrionária comum, ambas derivadas do ectomesênquima. Eventos como o posicionamento e a condensação do tecido possibilitam a diferenciação celular das estruturas de suporte dentário (cimento, ligamento periodontal e osso) e da polpa dentária. Portanto, essas características histológicas e anatômicas tornam o diagnóstico diferencial uma prática geralmente contraditória (NARANG et al., 2011; SYDNEY; SALLUM, 2013).

O desenvolvimento embrionário dá origem a conexões anatômicas que permanecem por toda a vida do dente. O forame apical diminui de tamanho à medida que a proliferação da bainha de Hertwig continua e serve como a comunicação na qual os tecidos pulpare dependem para nutrição e inervação nervosa (SYDNEY; SALLUM, 2013; DIAS et al., 2016; MENESES FIALLOS, 2018).

À medida que a raiz se desenvolve, os canais ectomesenquimais são incorporados, seja devido à formação da dentina ao redor dos vasos sanguíneos existentes ou pela quebra na continuidade da Bainha de Hertwig, tornando-se canais acessórios ou laterais. A maioria dos canais acessórios é encontrada na parte apical dos canais radiculares e laterais nas regiões de furca molar (NARANG et al., 2011; SINGH, 2011; MENESES FIALLOS, 2018).

Como a polpa e os tecidos periodontais são derivados de tecidos mesenquimais altamente vasculares do germe dentário, o suprimento sanguíneo mantém uma conexão entre esses tecidos através do forame apical e dos canais laterais durante o desenvolvimento do dente (NARANG et al., 2011; SYDNEY; SALLUM, 2013).

Com relação às principais vias de comunicação entre o periodonto e a polpa, as mais importantes são as vias vasculares (forame apical e os canais laterais) e as vias tubulares, sendo o forame apical a principal e mais direta rota de comunicação entre essas estruturas (GOMES et al., 2015; ROTSTEIN et al., 2017; MENESES FIALLOS, 2018).

Após a necrose da polpa, vários produtos bacterianos, como enzimas, metabólitos e antígenos, alcançam o periodonto através do forame apical, iniciando e perpetuando uma resposta inflamatória. Isso resulta na destruição das fibras do tecido periodontal e na reabsorção do osso alveolar adjacente. Além disso, o forame apical se torna uma

porta de entrada para os subprodutos das bolsas periodontais profundas (LOPES; SIQUEIRA JR, 2015; ROTSTEIN et al., 2017).

Além do forame apical, há uma infinidade de ramos que ligam o sistema de canais radiculares com o ligamento periodontal. Essas ramificações são denominadas de canais acessórios e normalmente abrigam tecido conectivo e vasos que conectam o sistema circulatório da polpa com a do ligamento periodontal (MICHEL; SOLEDADE; EDUARDO AZOUBEL, 2012; JIVOINOVICI et al., 2014; DUQUE et al., 2016; ROTSTEIN, 2017).

Al-fouzan (2014) afirmam que os problemas endoperiodontais são muito mais frequentes nos molares do que nos dentes anteriores, devido ao maior número de canais acessórios presentes nesses dentes. A porcentagem de canais laterais na furca é de 46% nos primeiros molares e de 50 a 60% em qualquer dente multirradicular. É essencial que o dentista reconheça e esteja familiarizado com as ramificações e variações do canal. O tratamento ideal da formação de bolsa periodontal associado a canais radiculares acessórios não tratados é o desbridamento total e a obturação total do sistema de canais radiculares (NARANG; NARANG; GUPTA, 2011; PUNDIR; PUNDIR, 2011; AHMED, 2012; DUQUE et al., 2016; GONÇALVES, 2017; OLIVEIRA, 2017).

As vias tubulares compreendem os túbulos dentinários, que servem como uma passagem de microrganismos entre a polpa e os tecidos, quando os estes são expostos em áreas de cimento desnudado (AHMED, 2012; PUNDIR; PUNDIR, 2011; DUQUE et al., 2016). Assim, a comunicação tubular entre a polpa e o periodonto pode ocorrer quando os túbulos dentinários ficam expostos ao periodonto pela ausência de cimento sobrejacente (CASTELO-BAZ et al., 2015; MENESES FIALLOS, 2018; TERLEMEZ et al., 2018).

As vias não fisiológicas incluem perfurações de canal radicular iatrogênicas, que são oriundas da manipulação inadequada dos instrumentos endodônticos. Além disso, outra possível via artificial entre os tecidos periodontal e pulpar são as fraturas radiculares verticais, causadas por traumas que ocorres em dentes vitais e não vitais (AHMED, 2012; PUNDIR; PUNDIR, 2011; DUQUE et al., 2016).

São diversos os fatores contribuintes para o aparecimento das lesões endoperiodontais. O tratamento endodôntico deficiente é um deles, onde os procedimentos corretos e técnicas endodônticas são fatores fundamentais para o

sucesso do tratamento endodôntico. É imperativo desinfetar completamente, alargar e obturar o sistema de condutos para favorecer um bom resultado. O tratamento endodôntico inadequado permite a reinfecção do conduto que pode levar ao insucesso do tratamento. A falha do tratamento endodôntico pode ser encontrada mediante sinais e sintomas clínicos, bem como a sinais radiográficos de lesões recorrentes (SETTE-DIAS; MALTOS; AGUIAR, 2010).

Mais um fator contribuinte são as restaurações defeituosas sendo estas uma importante causa de falha no tratamento endodôntico, onde os canais radiculares podem ser recontaminados por microrganismos devido a um atraso na colocação de uma restauração coronal e fratura da restauração coronária e/ou dentária (SIQUEIRA JR et al., 2012; VARUGHESE et al., 2015). Castelo-Baz et al., (2015) reportaram que a exposição dos canais radiculares ao ambiente oral permitia o vazamento coronário e, em alguns casos, ao longo de todo o comprimento do canal radicular.

As lesões dentárias podem afetar a polpa e o ligamento periodontal, direta ou indiretamente, como nos traumatismos dentários ou os que atingem o osso alveolar. O tratamento das lesões dentárias traumáticas varia de acordo com o tipo de lesão e determina o prognóstico de reparo do ligamento periodontal e da polpa podendo ser fator contribuinte para o aparecimento das lesões endoperiodontais (KINAIA et al., 2012; SIQUEIRA JR et al., 2012; KAMBALE et al., 2014).

No caso das reabsorções, a reabsorção radicular é uma condição associada a um processo fisiológico ou patológico que causa perda de dentina, cemento e/ou osso. A reabsorção pode começar no periodonto e inicialmente afetar as superfícies externas do dente (reabsorção externa) ou iniciar no espaço pulpar e afetar principalmente as superfícies internas da dentina (reabsorção interna). Se não diagnosticada e tratada, a reabsorção externa pode invadir o cemento, a dentina e, finalmente, o espaço pulpar, como no caso da lesão endoperiodontal. Em casos de reabsorções internas não tratadas, o processo pode avançar e perfurar a superfície da raiz externa (COSER; GIRO, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; KINAIA et al., 2012; KAMBALE et al., 2014).

Em relação aos dentes com mal formações congênitas, estes tendem a não responder ao tratamento quando estão diretamente associados a condições que impossibilitam a execução do tratamento. Por exemplo, sulcos que começam na fossa central dos incisivos laterais centrais ou superiores, atravessam o cingulo e continuam apicalmente para a raiz com comprimentos variáveis. Esses sulcos provavelmente se devem à falha do germe dentário em formar outra raiz. Enquanto o epitélio de inserção



permanecer intacto, o periodonto será saudável (KERNS; GLICKMAN, 2011; KINAIA et al., 2012; KAMBALE et al., 2014).

No entanto, uma vez que está inserção é extirpada e o sulco está contaminado com bactérias, uma bolsa inflamatória pode ser formada ao longo de todo o seu comprimento. Este ducto, semelhante a uma fissura, dá origem a um nicho de acúmulo de biofilme bacteriano e um caminho para a progressão da doença periodontal. Radiograficamente, a área de destruição óssea segue o curso do sulco. Do ponto de vista do diagnóstico, o paciente pode apresentar sintomas de abscesso periodontal ou várias condições endodônticas assintomáticas (KERNS; GLICKMAN, 2011; KINAIA et al., 2012; KAMBALE et al., 2014).

Sabe-se que um criterioso exame clínico deve ser essencial para diagnosticar as lesões endoperiodontais. Alguns achados clínicos, como aumento da profundidade de sondagem periodontal, inflamação, edema gengival localizado, sangramento à sondagem, supuração, formação de fístula, sensibilidade à percussão, aumento da mobilidade dentária, perda óssea angular e dor, sugerem a presença desse tipo de condição (SIGNORETTI et al., 2013; VARUGHESE et al., 2015; MENESES FIALLOS, 2018).

Os fatores etiológicos envolvidos na evolução das lesões periodontal podem ser de natureza variada. No entanto, é amplamente aceito que os agentes microbianos são a principal causa. A formação de biofilme bacteriano em superfícies desnudas de raízes, após doença periodontal, tem o potencial de induzir alterações patológicas na polpa através de canais laterais ou acessórios. Este processo, o inverso dos efeitos de uma polpa necrótica no ligamento periodontal, tem sido referido como pulpite retrógrada. O efeito das lesões periodontais na polpa pode resultar em alterações atróficas e outras degenerativas, como redução no número de células pulpares, mineralização distrófica, fibrose, formação de dentina reparadora, inflamação e reabsorção (DE JESUS et al., 2013; CASTELO-BAZ et al., 2015). O tecido pulpar de um dente periodontalmente envolvido tem células que são pequenas e têm mais depósitos de colágeno que o normal. Devido à nutrição prejudicada, as células pulpares degeneram lentamente. A morte da célula é tão gradual que a evidência morfológica às vezes parece faltar. A causa dessas alterações atróficas é a interrupção do fluxo sanguíneo através dos canais laterais, o que leva a áreas localizadas de necrose de coagulação na polpa. Essas áreas são eventualmente removidas do

restante do tecido pulpar saudável por meio de colágeno e mineralização distrófica (DUQUE et al., 2016; CHO, 2017).

Com o avanço lento da doença periodontal, a deposição de cemento pode agir para obliterar os canais laterais antes que a irritação pulpar ocorra. Isso pode explicar por que nem todos os dentes periodontalmente envolvidos demonstram atrofia pulpar e estreitamento do canal. A atrofia por pressão também pode ocorrer devido à mobilidade desses dentes periodontalmente envolvidos (SIGNORETTI et al., 2013; LOPES; SIQUEIRA JR, 2015; CHO, 2017).

Os agentes causadores da doença periodontal são encontrados no sulco e são continuamente desafiados pelas defesas do hospedeiro. Uma resposta imunológica ou inflamatória é desencadeada em resposta a este desafio microbiológico. Isso resulta na formação de tecido granulomatoso no periodonto. Quando a doença periodontal se estende do sulco gengival em direção ao ápice, os produtos inflamatórios atacam os elementos do ligamento periodontal e do osso alveolar adjacente (SIGNORETTI et al., 2013; LOPES; SIQUEIRA JR, 2015; VARUGHESE et al., 2015).

Uma clara relação entre doença periodontal progressiva e envolvimento pulpar, no entanto, não existe invariavelmente. A lesão periodontal mais comum produzida pela doença pulpar é o granuloma apical localizado. Este é produzido pela difusão de produtos bacterianos através do ápice radicular, com a formação de tecido de granulação vascular. Posteriormente, a reabsorção do osso alveolar e, ocasionalmente, da própria raiz pode ocorrer (DE JESUS et al., 2013; DUQUE et al., 2013; ROTSTEIN, 2017).

A Academia Americana de Periodontia (1999) classifica a periodontite associada às lesões endodônticas em lesões endoperiodontais; lesões perioendodônticas; e lesões combinadas.

A lesão endoperiodontal (endodôntica primária com infecção periodontal secundária) ocorre quando a lesão endodôntica primária não é tratada, e após um período de tempo, se transformar secundariamente em destruição periodontal. O biofilme pode começar a se formar na margem gengival, o que poderia levar à periodontite. O tratamento e o prognóstico do dente são alterados quando uma sonda ou um explorador encontra biofilme ou cálculo. Neste caso, o dente requer tratamento endodôntico e periodontal. O prognóstico depende da terapia periodontal, assumindo que a endodontia é adequada. Só com endodontia, apenas parte da lesão cicatrizará,

indicando comprometimento periodontal secundário. (SHENOY; SHENOY, 2010; KARUNAKAR et al., 2014; LANG; LINDHE, 2015)

Lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário também podem ocorrer como resultado da perfuração da raiz durante o tratamento do canal, ou a colocação incorreta de pinos ou pinos durante a restauração da coroa. Os sintomas podem ser agudos, com formação de abscessos periodontais associados a dor, inflamação, pus ou exsudato, formação de bolsa e mobilidade dentária. Às vezes, uma forma mais crônica sem dor pode ocorrer, resultando no aparecimento repentino de uma bolsa com sangramento ou exsudato de pus (KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011; LANG; LINDHE, 2015; VARUGHESE et al., 2015).

Quando a perfuração da raiz está localizada perto da crista alveolar, um retalho pode ser levantado e o defeito reparado com um material de preenchimento apropriado. Em perfurações mais profundas, ou no teto de uma furca, o reparo imediato da perfuração tem melhor prognóstico do que o tratamento de uma infecção, com o uso de agregado mineral trióxido (MTA), por exemplo (KERNS; GLICKMAN, 2011; SINGH, 2011; VARUGHESE et al., 2015).

As lesões endoperiodontais clinicamente mostram-se com a drenagem da área do sulco gengival ou inflamação da gengiva. Embora o paciente possa ter desconforto mínimo, a dor geralmente não está presente. (NARANG et al., 2011; AHMED et al., 2012).

Radiograficamente, diferentes níveis de perda óssea podem aparecer dependendo da via de fistulização. A polpa necrótica pode causar um trajeto fistuloso do ápice passando pelo periodonto através da superfície radial, mesial ou distal, para sair no nível da linha cervical. Isso aparece como uma radiolucência ao longo de todo o comprimento da raiz. Esta não é uma área totalmente escura de radiolucência e a matriz óssea pode ser visível. Essas lesões ocorrem em qualquer dente da mandíbula superior e inferior (NEWMAN; CARRANZA, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; LANG; LINDHE, 2015).

A fístula também pode ocorrer do ápice até a área de bifurcação que, radiograficamente, gera uma aparência de doença periodontal. Uma imagem radiográfica semelhante pode resultar de uma irritação contínua da polpa passando através de um ducto acessório, que termina na área de furca. Isso também pode

acontecer nos molares superiores, onde a raiz palatina cobre a área de trifurcação (KHALID; AL-FOUZAN, 2014; LANG; LINDHE, 2015).

As lesões de origem endodôntica estão relacionadas a dentes que possuem ductos infectados ou tratamentos previamente realizados que não obtiveram sucesso. Uma exacerbação aguda de uma lesão apical crônica em um dente com necrose pulpar pode drenar coronariamente através do ligamento periodontal para o sulco gengival. Também pode drenar através do forame apical, ductos laterais ou ductos acessórios na furca. A bolsa que é formada é estreita e tem muito poucos fatores locais. Esse abscesso pode perfurar o córtex ósseo próximo ao ápice, elevando o tecido mole e o periósteo e drenando para o sulco. Geralmente, o tratamento endodôntico é o de escolha e o prognóstico é excelente e tem resolução completa e rápida da lesão (NEWMAN; CARRANZA, 2010; KERNS; GLICKMAN, 2011; ALFOUZAN, 2014).

A lesão perioendodôntica (periodontal primária) é causada por doença periodontal. A periodontite progride pouco a pouco sem controle ao longo da superfície da raiz até atingir a região apical. O diagnóstico é baseado nos testes usuais, uma vez que a sondagem geralmente revela o cálculo ao longo da raiz em diferentes profundidades e a polpa responde de forma vital aos diferentes testes endodônticos. O tratamento periodontal deve ser instituído e o prognóstico desta situação depende inteiramente da eficácia da terapia periodontal (KERNS; GLICKMAN, 2011; MICHEL et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2017).

A lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário é ocasionada pela progressão apical de uma bolsa periodontal, que pode progredir até envolvimento dos tecidos apicais. A polpa será infectada mediante infecção por via de canais laterais ou forame apical. Esse tipo de lesão também requer tratamento endodôntico e periodontal associados (JIVOINOVICI et al., 2014; DA COSTA DE SOUZA et al., 2016; GONÇALVES, 2017).

A lesão combinada, também conhecida como endoperiodontal verdadeira, ocorre quando uma lesão endodôntica progredindo coronalmente encontra com uma bolsa periodontal infectada progredindo apicalmente, havendo uma lesão periapical motivada por indução endodôntica e periodontal. As verdadeiras lesões combinadas entre as extremidades periodontais ocorrem quando há lesões periodontais, periapicais ou laterais que se comunicam entre si. Essas lesões apresentam sinais radiográficos de destruição óssea que se estende ao longo da superfície lateral da raiz a partir da crista

alveolar. A lesão é caracterizada pelo típico tipo de trato fistuloso que soa na base da lesão periodontal. Os critérios diagnósticos clínicoradiográficos utilizados para distinguir entre condições patológicas de origem periodontal e aquelas produzidas pela necrose pulpar baseiam-se nas características físicas da lesão inicial (AHMED, 2012; DIDILESCU et al., 2012; PUNDIR; PUNDIR, 2012; AL-FOUZAN, 2014; GONÇALVES, 2017).

Dessa forma, a lesão combinada se desenvolve por extensão da destruição periodontal combinando-se apicalmente com uma lesão periapical existente ou uma lesão endodôntica marginalmente, combinando-se com uma lesão periodontal existente. Do ponto de vista diagnóstico, é importante perceber que, enquanto a polpa permanecer vital, embora inflamada ou com cicatrizes, é improvável que produza irritantes que sejam suficientes para causar pronunciada degradação marginal do periodonto.

Os métodos de diagnóstico das lesões endoperiodontais geralmente não apresentam grandes dificuldades clínicas, mas necessitam de um bom conhecimento teórico sobre o assunto (GONÇALVES et al., 2017).

O exame visual, ou clínico, avalia os tecidos moles, a mucosa alveolar e gengiva inserida, buscando qualquer inflamação, ulceração ou trato sinusal. Os dentes são examinados quanto a eventuais cáries, restaurações defeituosas, erosões, escoriações, rachaduras, fraturas e descolorações, como a "mancha rosa", que é indicativa de reabsorção interna. Lupas de ampliação e microscópio cirúrgico podem ser usados para ampliação e iluminação aprimoradas (KAMBALE et al., 2014; GARIBALDI et al., 2015; GONÇALVES et al., 2017).

Nos testes de vitalidade pulpar, os dentes com polpas vitais reagirão ao teste de frio com uma breve resposta dolorosa que geralmente não dura mais do que alguns segundos. Uma intensa e prolongada resposta à dor geralmente indica alterações pulpares, a falta de resposta pode indicar necrose pulpar (NARANG et al., 2011; DIDILESCU et al., 2012; VARUGHESE et al., 2015; GONÇALVES et al., 2017).

Se a condição é puramente periodontal, ela pode ser diagnosticada a olho nu, seguindo o sulco até a margem gengival e sondando a profundidade da bolsa, que geralmente é tubular e localizada nessa área, ao contrário dos problemas periodontais mais generalizados. O dente responderá aos testes de polpa. Destruição óssea que segue a ranhura verticalmente pode ser evidente na radiografia. Se esta entidade

estiver associada à doença endodôntica, o paciente pode apresentar algum dos sintomas do espectro endodôntico (NARANG et al., 2011; OLIVEIRA, 2017; VEIRA, 2017).

A presença de uma bolsa solitária profunda na ausência de doença periodontal pode indicar a presença de uma lesão de origem endodôntica ou uma fratura de raiz vertical. A sondagem periodontal ajuda na diferenciação entre doença endodôntica e periodontal. Também pode ser usado para rastrear um seio resultante de uma lesão inflamatória periapical que se estende cervicalmente a partir do espaço do ligamento periodontal. Nas lesões periodontais, numerosos defeitos estão presentes em toda a boca e o cálculo subgengival pode ser detectado (PUNDIR et al., 2011; DIDILESCU et al., 2012; KAMBALE et al., 2014; GONÇALVES et al., 2017).

O exame radiográfico auxilia na detecção de lesões cariosas, restaurações extensas ou defeituosas, tampas pulpares, fraturas radiculares, radiolucências perirradiculares, espessamento do ligamento periodontal e perda óssea alveolar. As alterações radiográficas só podem ser detectadas após a inflamação ou subprodutos bacterianos originários da polpa dentária causarem desmineralização suficiente do osso cortical. Inicialmente, a reabsorção óssea perirradicular de origem endodôntica é confinada apenas ao osso esponjoso. Portanto, é difícil identificar a perda óssea causada por doença endodôntica nos estágios iniciais. Entretanto, a doença periodontal que causa perda óssea alveolar e a presença de cálculo podem ser efetivamente detectadas por radiografias (PUNDIR et al., 2011; DIDILESCU et al., 2012; KAMBALE et al., 2014; GONÇALVES et al., 2017).

O aspecto radiográfico da doença periodontal endodôntica combinada pode ser semelhante ao de um dente verticalmente fraturado. Se um trato sinusal estiver presente, pode ser necessário levantar um retalho para determinar a etiologia da lesão (AHMED, 2012; DIDILESCU et al., 2012; MICHEL et al., 2012; GONÇALVES, 2017). O defeito radiográfico infraeroso é criado quando essas duas entidades se encontram e convergem em algum lugar ao longo da superfície da raiz. Em última análise, clinicamente e radiograficamente, é indistinguível das outras lesões que estão secundariamente envolvidas (NANAVATI, 2013; GARIBALDI, 2015; GONÇALVES, 2017).

Ao se discutir sobre a microbiologia das doenças pulpares e periodontais, ambas as condições são ocasionadas por biofilme. Essa organização promove maior patogenicidade e maior resistência para sua eliminação. Pode-se verificar que

espiroquetas, bastonetes e bastonetes móveis são frequentes nas doenças do periodonto, enquanto cocos e bastonetes anaeróbios obrigatórios e facultativos são abundantes nas doenças da polpa. Além disso, percebe-se que a microbiota da infecção endodôntica é menos complexa que a das infecções periodontais (SIGNORETTI et al., 2013; CHO, 2017).

A necrose pulpar por si só não leva a lesões periapicais, mas a infecção do canal radicular pode evoluir para lesões agudas ou crônicas. Em ambas as situações predominam espécies de estreptococos anaeróbios facultativos, *Eubacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella* e *Fusobacterium*. Com base na análise de cluster, os patógenos periodontais foram atribuídos a cinco complexos principais: roxo, amarelo, verde, laranja e vermelho (SINGH et al., 2011; VARUGHESE et al., 2015; CHO, 2017).

Membros do complexo 'laranja' (composto por subespécies de *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum* e *Streptococcus constellatus*) foram detectados em infecções endodônticas. Por exemplo, *F. nucleatum* foi comumente isolado de infecções do canal radicular (SINGH et al., 2011; DE JESUS et al., 2013; SIGNORETTI et al., 2013).

O "complexo verde", constituído por *Capnocytophaga ochracea*, *C. gingivalis*, *C. sputigena*, *Eikenella corrodens* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, tem sido menos frequentemente isolado de infecções endodônticas (SIGNORETTI et al., 2013; CHO, 2017; ROTSTEIN, 2017). Signoretti et al., (2013) investigaram os perfis de patógenos periodontais na doença pulpar e periodontal concomitante do mesmo dente e observaram uma ocorrência regular de patógenos periodontais putativos em infecções do canal radicular.

Bactérias, fungos e vírus estão envolvidos no surgimento das doenças que envolvem a polpa e o periodonto. Dentre os fungos, a *Candida albicans* consegue colonizar as paredes dos canais e penetrar em túbulos dentinários (DE JESUS, 2013; SIGNORETTI, 2013).

Há evidências crescentes de que os vírus desempenham um papel importante nas doenças periodontais e endodônticas. Em pacientes com doença periodontal, o vírus herpes simples é frequentemente detectado no líquido crevicular e nas biópsias gengivais das lesões periodontais. O citomegalovírus humano foi encontrado em aproximadamente 65% das amostras de bolsas periodontais e em cerca de 85% das

amostras tecido gengival (DE JESUS, 2013; LOPES; SIQUEIRA JR, 2015; ROTSTEIN, 2017).

O vírus Epstein-Barr tipo I foi detectado em mais de 40% dos casos de amostra, e em cerca de 80% das amostras de tecido gengival os herpes vírus gengivais foram associados a uma maior presença de *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. denticola* e *A. actinomycetemcomitans*, sugerindo que poderiam desempenhar um papel na promoção de supercrescimento de bactérias periodontais. Na endodontia, a presença de vírus na polpa dentária foi confirmada pela primeira vez em um paciente com AIDS. O DNA do HIV também foi detectado nas lesões perirradicular. No entanto, não foi estabelecido que o HIV pode ser uma causa direto da doença pulpar. O vírus do herpes simples foi estudado também em relação à doença endodôntica (LOPES; SIQUEIRA JR, 2015; VARUGHESE et al., 2015; ROTSTEIN, 2017).

De Jesus et al. (2013) concluíram que a bolsa periodontal em dentes com periodontite avançada pode ser uma fonte de infecções do canal radicular. No entanto, tanto na doença pulpar quanto na doença periodontal, é difícil determinar a porção da microbiota que realmente causa o problema e aqueles que simplesmente residem por causa de fatores ambientais.

Um estudo correlativo qualitativo e quantitativo dos patógenos putativos em dentes com infecções simultâneas endodônticas e periodontais pode oferecer novas perspectivas para o diagnóstico microbiológico, tratamento direcionado e, posteriormente, para um melhor prognóstico para os dentes afetados. (DECASTRO et al., 2011; DUQUE et al., 2016).

Sobre o tratamento e prognóstico das lesões endoperiodontais, devemos considerar que antes do início de qualquer tipo de trabalho restaurador avançado para tratar uma LEP, alguns fatores devem ser considerados com cuidado. Se existe uma necessidade funcional para o dente, se o dente é restaurável após a lesão ter sido tratada e se o paciente é adequado para um tratamento longo, e de maior custo, estes são fatores que devem ser levados em consideração pelo cirurgião dentista na tomada de decisão para tratamento, e posterior prognóstico da lesão. Se algum desses fatores for considerado negativo, a extração é o tratamento de escolha. Quando a polpa não é vital e é infectada, a terapia endodôntica convencional sozinha resolverá a lesão. A terapia endodôntica cirúrgica não é necessária, mesmo na presença de grandes radiolucências perirradiculares e abscessos periodontais. Se as lesões endodônticas



primárias persistirem, apesar do tratamento endodôntico extenso, a lesão pode ter envolvimento periodontal secundário ou pode ser uma lesão verdadeira combinada (MALI; LELE; VISHAKHA, 2011; KINAIA et al., 2012; BONACCORSO; TRIPI, 2014).

No caso de envolvimento periodontal secundário, a terapia de canal é instituída imediatamente e o canal radicular limpo e modelado é preenchido com pasta de hidróxido de cálcio, que possui propriedades bactericidas, anti-inflamatórias e proteolíticas, inibindo a reabsorção e favorecendo o reparo. Também inibe a contaminação periodontal dos canais instrumentados por meio de canais de patentes que conectam a polpa e o periodonto antes que o tratamento periodontal remova os contaminantes (SULTAN et al., 2013; BONACCORSO; TRIPI, 2014; JIVOINOVICI et al., 2014; CHO et al., 2017).

Os resultados do tratamento devem ser avaliados de dois a três meses e somente então o tratamento periodontal deve ser considerado. Isso permite tempo suficiente para a cicatrização inicial do tecido e melhor avaliação da condição periodontal dependendo do tratamento e resposta do paciente. As lesões periodontais primárias devem ser tratadas primeiro com a terapia adequada, e orientação em saúde bucal. Restaurações fracas e quaisquer sulcos de desenvolvimento que sejam difíceis de serem alterados e tornem a manutenção da higiene bucal problemática para o paciente devem ser removidos. A terapia periodontal é realizada após a conclusão da fase de orientação (MALI; LELE; VISHAKHA, 2011; KINAIA et al., 2012; BONACCORSO; TRIPI, 2014; GOMES et al., 2015).

A terapia periodontal pode consistir em procedimentos que tentam tratar bolsas periodontais e promover a regeneração. A reavaliação deve ser realizada periodicamente após a terapia para verificar possíveis problemas endodônticos ou periodontais que voltem a aparecer. O prognóstico de uma LEP é totalmente dependente da terapia escolhida para tratamento da lesão. Lesões periodontais em estágio inicial com envolvimento endodôntico secundário podem se apresentar como hipersensibilidade pulpar reversível, que pode ser tratada puramente por terapia periodontal, por exemplo (MALI; LELE; VISHAKHA, 2011; GOMES et al., 2015). O tratamento periodontal remove estímulos nocivos e a mineralização secundária dos túbulos dentinários permite a resolução da hipersensibilidade. Se a inflamação pulpar é irreversível, o tratamento do canal radicular é realizado, seguido de tratamento periodontal. Em alguns casos, a intervenção cirúrgica periodontal é vantajosa. O

prognóstico das lesões periodontais é pior que as lesões endodônticas e depende das extensões apicais da lesão. Um prognóstico endodôntico favorável é obtido apenas quando o dente está em um ambiente fechado e protegido (CARVALHO et al., 2010; CHO et al., 2017).

A maioria dos autores concorda que ambas as formas de terapia são essenciais para o sucesso da cicatrização das lesões combinadas. No entanto, surge o problema sobre qual lesão veio primeiro e quais causaram ou perpetuaram o problema clínico. É geralmente aceito que a doença pulpar poderia iniciar ou perpetuar a doença periodontal; a teoria oposta é controversa (JIVOINOVICI et al., 2014; DA COSTA DE SOUZA et al., 2016; GONÇALVES, 2017).

O efeito da inflamação periodontal na polpa é controverso e os estudos conflitantes são abundantes. Tem sido sugerido que a doença periodontal não tem efeito sobre a polpa, pelo menos até que envolva o ápice. Por outro lado, vários estudos sugeriram que o efeito da doença periodontal na polpa é de natureza degenerativa, incluindo um aumento de calcificações, fibrose e reabsorção de colágeno, bem como um efeito inflamatório direto (AL-FOUZAN, 2014; GONÇALVES, 2017; OLIVEIRA, 2017).

Estudos sugerem que a polpa não é diretamente afetada pela doença periodontal, até que a recessão tenha aberto um canal acessório para o ambiente bucal. Portanto, o tratamento de lesões combinadas deve ter como objetivo eliminar ambos os problemas (MICHEL; SOLEDADE; EDUARDO AZOUBEL, 2012; JIVOINOVICI et al., 2014; DUQUE et al., 2016)

À medida que a lesão avança, o prognóstico aproxima-se de uma verdadeira lesão combinada. As lesões combinadas verdadeiras são tratadas inicialmente como lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Antes da cirurgia, a terapia periodontal paliativa deve ser concluída e o tratamento do canal radicular deve ser realizado nas raízes a serem salvas. O prognóstico de uma verdadeira lesão periodontal combinada é frequentemente ruim ou mesmo sem esperança, especialmente quando as lesões periodontais são crônicas, com extensa perda de inserção (MALI; LELE; VISHAKHA, 2011; KINAIA et al., 2012; BONACCORSO; TRIPI, 2014).

O prognóstico de um dente afetado também pode ser melhorado com o aumento do suporte ósseo, que pode ser obtido com enxerto ósseo e regeneração tecidual guiada. Essas opções avançadas de tratamento são baseadas em respostas ao tratamento

periodontal e endodôntico convencional durante um período de tempo prolongado. Lesões iatrogênicas, como perfuração durante a instrumentação do canal radicular ou preparo do canal para pilar e núcleo, requerem uma abordagem cirúrgica ou vedação através de uma cavidade de acesso com um material de vedação de agregado de óxido de zinco e eugenol, ionômero de vidro ou trióxido mineral (JUIZ; ALVES; BARROS, 2010; CHO et al., 2017).

## 5 CONCLUSÃO

As patologias pulpares podem ter um papel significativo no início, na progressão e na cicatrização da doença periodontal, assim como a doença periodontal pode ser agente causador da patologia pulpar.

A etiopatogenia das lesões endoperiodontais está relacionada com a interrelação do periodonto e a polpa, no qual existem vias de comunicação que funcionam como caminhos de troca de microrganismos e seus produtos entre estes tecidos.

A terapia combinada periodontal e endodôntica é essencial para a cicatrização bem sucedida de uma lesão combinada. O tratamento endodôntico ou periodontal isolados não resultariam em prognóstico satisfatório, se ambas as entidades da doença estão presentes. Neste sentido, o correto diagnóstico das lesões endoperiodontais é de fundamental importância para a escolha da melhor forma de tratamento.

## **ENDOPERIODONTAL INJURIES: ETIOPATHOGENY, DIAGNOSIS AND TREATMENT**

### **ABSTRACT**

Objective: To characterize an endoperiodontal lesion, describing its etiopathogenesis and tracing the forms of treatment for this condition. It was one of the databases of the Latin American literature of health science, the books of Google, the National Library of Medicine (Pubmed-Medline), Scielo and Google academic, using the following key words: periodontal diseases, dental pulp, periapical tissue, periodontal diseases, dental pulp diseases, dental pulp and periapical tissue. The eligibility criteria for the articles were as follows: articles published in full and freely available; studies involving human subjects; articles published in English, Portuguese and Spanish; publications between 2000 and 2018; and works related directly to the proposed theme. Results: Were found 321 relevant papers that were selected for full title and abstract reading. Of these, 34 articles were excluded by repetition and 149 were classified as ineligible, being eliminated. 138 articles were included for complete reading of the text and, after this stage, 87 studies were excluded. Finally, 51 articles met all the inclusion criteria and were chosen for data extraction. Conclusions: Pulp and periodontal tissues are closely related to each other by means of communication pathways that can serve as a pathway for the transition of bacteria between tissues. The apical foramen is the main and most direct route of communication between these structures. The coexistence of endodontic and periodontal lesions may complicate the diagnosis and sequencing of the treatment plan. Therefore, it is necessary to know the origin of the endoperiodontal lesion, since the prognosis of the case and the therapeutics of choice are directly related to its etiology.

**KEY WORDS:** Periapical Tissue. Periodontal Diseases. Dental Pulp Diseases.

## 6 REFERÊNCIAS

AHMED, Hany Mohamed Aly. Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with a new proposed classification for endo-perio lesions. **ENDO (lond engl)**, v. 6, n. 2, p. 87-104, 2012.

AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int. Dent. J.** v. 25, n. 4, p. 229-35, 1975.

AKSEL, Hacer; SERPER, Ahmet. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. **Journal of clinical and experimental dentistry**, v. 6, n. 1, p. e91, 2014.

ALEMÁN GARIBALDI, Noel; ROJO TOLEDANO, Michel; SARDUY BERMÚDEZ, Lázaro. Lesión endoperiodontal combinada secundaria a un traumatismo incisal. **Revista Cubana de Estomatología**, v. 52, n. 1, p. 0-0, 2015.

AL-FOUZAN, Khalid S. A new classification of endodontic-periodontal lesions. **International journal of dentistry**, v. 2014, 2014.

BONACCORSO, Antonio; TRIPI, Teresa Roberta. Endo-perio lesion: Diagnosis, prognosis and decision-making. **Endodontic Practice Today**, v. 8, n. 2, 2014.

BRASIL. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. **Ministério da Saúde**. Brasília, 2004.

CARVALHO, Ana C. P. et al. Considerações no tratamento odontológico e periodontal do paciente deficiente visual. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 19, n. 49, 2010.

CASTELO-BAZ, Pablo et al. Combined endodontic-periodontal treatment of a palatogingival groove. **Journal of endodontics**, v. 41, n. 11, p. 1918-1922, 2015.

CHO, Young-Dan et al. Collaborative management of combined periodontalendodontic lesions with a palatogingival groove: a case series. **Journal of endodontics**, v. 43, n. 2, p. 332-337, 2017.

COSER, Rose Mary; GIRO, Elisa Maria Aparecida. Tratamento endodôntico de molares decíduos humanos com necrose pulpar e lesão periapical: estudo radiográfico. **Brazilian Dental Science**, v. 5, n. 1, 2010.

DA COSTA DE SOUZA, L. et al. Lesão endoperio: relato de caso. **Brazilian Journal Of Surgery & Clinical Research**, v. 15, n. 1, p. 53-56, 2016.

DECASTRO, Isabele Cardoso Vieira et al. Lesões endoperiodontais: uma visão contemporânea. **Ciência & Desenvolvimento-Revista Eletrônica da FAINOR**, v. 4, n. 1, 2011.

DE JESUS, Glauco Emmanoel Menezes; DOS ANJOS NETO, Domingos Alves. Microbiologia Associada às Lesões Periapicais. **Caderno de Graduação-Ciências Biológicas e da Saúde-UNIT**, v. 1, n. 3, p. 125-134, 2013.

DÍAS, I. et al. Lesiones Endoperiodontales: factores biológicos para el diagnóstico. **Acta Odontológica Venezolana**, v. 54, n. 2, p. 43-52, 2016.

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, Thais Mageste et al. Investigação do conteúdo microbiológico, endotóxico e análise dos níveis de metaloproteinasas de canais radiculares e bolsas periodontais de pacientes com doença periodontal. 2016.

GOMES, Brenda P. F. A. et al. Microbiomes of endodontic-periodontal lesions before and after chemomechanical preparation. **Journal of endodontics**, v. 41, n. 12, p. 1975-1984, 2015.

GONÇALVES, Manuela Colbeck; MALIZIA, Claudio; DA ROCHA, Luiz Eduardo Monteiro Dias. Lesões endodôntico-periodontais: do diagnóstico ao tratamento. **Braz J Periodontol-March**, v. 27, n. 01, 2017.

JIVOINOVICI, R. et al. Endo-periodontal lesion-endodontic approach. **Journal of medicine and life**, v. 7, n. 4, p. 542, 2014.

JUIZ, Paulo José Lima; ALVES, Reinaldo JC; BARROS, Tânia Fraga. Uso de produtos naturais como coadjuvante no tratamento da doença periodontal. 2010.

KAMBALE, Sharanappa et al. A sequential approach in treatment of endo-perio lesion a case report. **Journal of clinical and diagnostic research: JCDR**, v. 8, n. 8, p. ZD22, 2014.

KARUNAKAR, Parupalli et al. Platelet-rich fibrin, "a faster healing aid" in the treatment of combined lesions: A report of two cases. **Journal of Indian Society of Periodontology**, v. 18, n. 5, p. 651, 2014.

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

KINAIA, Bassam Michael et al. Regenerative therapy: a periodontal-endodontic perspective. **Dental Clinics**, v. 56, n. 3, p. 537-547, 2012.

LANG, Niklaus P.; LINDHE, Jan (Ed.). Clinical periodontology and implant dentistry. 2 Volume Set. **John Wiley & Sons**. 2015.

LOPES, Hélio Pereira; SIQUEIRA JR, Jose Freitas. Endodontia: biologia e técnica. **Elsevier Brasil**, 2015.

MALI, Rohini; PRIYA LELE, Vishakha. Guided tissue regeneration in communicating periodontal and endodontic lesions—A hope for the hopeless. **Journal of Indian Society of Periodontology**, v. 15, n. 4, p. 410, 2011.

MENESES FIALLOS, Tania Fernanda. Lesiones endoperiodontales, tratamientos y pronósticos: revisión sistemática de la literatura. 2018. **Trabalho de Conclusão de Curso**. Quito: Universidad de las Américas, 2018.

MICHEL, Michelle; SOLEDADE, Kaliane Rocha; EDUARDO AZOUBEL, Maria Cecília Fonseca Azoubel. Doenças periodontais necrosantes e uso de antimicrobianos como terapia adjunta—revisão da literatura. **Braz J PeriodontolMarch**, v. 22, n. 01, 2012.



NAGAVENI, N. B. et al. Management of an endo-perio lesion in an immature tooth using autologous platelet-rich fibrin: a case report. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v. 33, n. 1, p. 69, 2015.

NANAVATI, Bhaumik; BHAVSAR, Neeta V.; MALI, Jaydeepchandra. Endo Periodontal Lesion-A Case Report. **Journal of Advanced Oral Research**, v. 4, n. 1, p. 17-21, 2013.

NARANG, Sumit; NARANG, Anu; GUPTA, Ruby. A sequential approach in treatment of perio-endo lesion. **Journal of Indian Society of Periodontology**, v. 15, n. 2, p. 177, 2011.

NEWMAN, Michael G.; CARRANZA, Fermin Alberto. Periodontia clínica. **Elsevier Brasil**, 2010.

OLIVEIRA, Anna Beatriz Mourão. Tratamento clínico-cirúrgico de lesão endodôntico-periodontal: relato de caso. **International Journal of Science Dentistry**, v. 2, n. 46, 2017.

PUNDIR, Aena Jain; PUNDIR, Siddharth. Salvaging of A True Endo-Perio Lesion. **Journal Of International Dental And Medical Research**, v. 5, n. 2, p. 110113, 2012.

ROTSTEIN, Ilan. Interaction between endodontics and periodontics. **Periodontology 2000**, v. 74, n. 1, p. 11-39, 2017.

SETTE-DIAS, Augusto César; MALTOS, Kátia Lucy de Melo; AGUIAR, Evandro Guimarães de. Tratamento endodôntico transcirúrgico: uma opção para casos especiais. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial**, v. 10, n. 2, p. 49-53, 2010.

SCHMIDT, J.C.; WALTER, C.; AMATO, M.; WEIGER, R. Treatment of periodontal-endodontic lesions – a systematic review. **J Clin Periodontol**. 2014; 41: 779–790.

SHENOY, Nina et al. Endo-perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. **Indian Journal of Dental Research**, v. 21, n. 4, p. 579. 2010.

SHARMA, R.; HEGDE, V.; SIDDHARTH, M.; HEGDE, R.; MANCHANDA, G.; AGARWAL, P. Endodontic-periodontal microsurgery for combined endodonticperiodontal lesions: an overview. **J Conserv Dent**. 2014; 17 (6): 510–516.

SIGNORETTI, Fernanda Graziela Correa et al. Avaliação microbiológica de lesões periapicais crônicas associadas ao insucesso do retratamento endodôntico. 2013.

SINGH, Preetinder. Endo-perio dilemma: a brief review. **Dental research journal**, v. 8, n. 1, p. 39. 2011.

SIQUEIRA JR, José Freitas et al. Princípios biológicos do tratamento endodôntico de dentes com polpa necrosada e lesão perirradicular. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 69, n. 1, p. 08, 2012.

SYDNEY R.B., SALLUM E.A.: Lesões endo-periodontais: bases biológicas para o tratamento. **Revista Unesp** 2013; p.25 - 33.

TERLEMEZ, Arslan; ALAN, Raif; GEZGIN, Onur. Evaluation of the Periodontal Disease Effect on Pulp Volume. **Journal of endodontics**, v. 44, n. 1, p. 111-114, 2018.

VARUGHESE, Vineetha et al. Resection and Regeneration—A Novel Approach in Treating a Perio-endo Lesion. **Journal of clinical and diagnostic research: JCDR**, v. 9, n. 3, p. ZD08, 2015.

VINTEM, J. M. Inquéritos Nacionais de Saúde: auto-percepção do estado de saúde: uma análise em torno da questão de gênero e da escolaridade. **Psicologia da Saúde**. v. 26, n. 2, p. 5-15, 2008.

STORRER C. M., BORDIN G. M., PEREIRA T. T. How to diagnose and treat periodontal endodontic lesions **Journal of endodontics**, 9 (4), p. 427-33. 2012.