

**FACULDADE DE  
MEDICINA DENTÁRIA  
UNIVERSIDADE DO PORTO**

**Artigo de Revisão Bibliográfica  
Mestrado Integrado em Medicina Dentária**

**LESÕES ENDO-PERIO:  
A COMPLEXIDADE NO DIAGNÓSTICO**

**João Ricardo Lima Gomes Pinto**

**Orientador**

Prof<sup>a</sup>. Doutora Cláudia Rodrigues

**Co-orientador**

Prof. Doutor Ricardo Faria e Almeida

Porto, 2018

“Lesões Endo-Perio: A complexidade no diagnóstico”

Autor: João Ricardo Lima Gomes Pinto

Aluno do 5º ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Faculdade de  
Medicina Dentária da Universidade do Porto

Contacto: up201305589@fmd.up.pt

A Orientadora:  
Professora Doutora Cláudia Sofia Cunha Mesquita Rodrigues  
Professora Auxiliar da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

O Co-orientador:  
Professor Doutor Ricardo Manuel Casaleiro Lobo de Faria e Almeida  
Professor Catedrático Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

## Agradecimentos

Aos meus avós, pais e irmão pelo apoio incondicional de sempre, pela educação, por todo o acompanhamento e sacrifícios, por me transmitirem sempre os melhores valores e por me proporcionarem tudo o que vivi.

À minha orientada, Prof. Doutora Cláudia Rodrigues, agradeço o apoio, a paciência infinita, as opiniões, críticas e total colaboração e disponibilidade nesta maratona em *sprint*.

Ao meu co-orientador, Prof. Doutor Ricardo Faria e Almeida, agradeço os conselhos e a partilha da experiência.

À praxe e à tuna, a todos os que as integram e aos momentos que proporcionaram, por serem o pilar da minha vida académica e por me terem tornado no homem que hoje sou.

Aos que posso chamar de meus, por tudo o que apenas nós sabemos e que sem vocês esta experiência chamada vida não tinha piada nenhuma.

À Raquel Azevedo, um especial agradecimento pelo amor, amizade, apoio e encorajamento, e pela presença sempre assídua nas melhores e piores alturas.

## Resumo

**Introdução:** Os clínicos deparam-se com frequência com lesões cuja causa e consequente tratamento pode ser periodontal ou endodôntica sendo que, na maioria das situações clínicas, o diagnóstico destas lesões é a fase mais complexa e mais sensível, e é fundamental para garantir um prognóstico favorável com o tratamento mais adequado, promovendo a manutenção do dente e/ou a manutenção dos tecidos duros e moles envolventes ao mesmo.

**Objetivos:** O objetivo desta monografia é analisar as causas e a relação entre os fatores endodônticos e periodontais na origem das lesões endo-perio, evidenciando a complexidade no diagnóstico das mesmas. Pretende-se ainda fazer uma descrição dos protocolos de tratamento mais atuais.

**Materiais e Métodos:** A pesquisa foi realizada em várias bases de dados, através de combinações das palavras-chave. Dos 61 artigos encontrados, foram selecionados 34 para esta revisão sistemática.

**Discussão/Conclusão:** Os tecidos endodônticos e os tecidos periodontais têm uma relação próxima, porque os tecidos dos quais se originam têm íntima relação. Uma vez que a sua constituição é semelhante e com várias vias de comunicação, podem surgir lesões de caráter único – endodôntica ou periodontal – ou lesões combinadas. Se o clínico conhecer a classificação a aplicar, torna-se mais simples avaliar o caso e diagnosticar com mais facilidade o tipo de lesão, e selecionar o tratamento com prognóstico mais favorável, seja um tratamento endodôntico, periodontal ou combinado.

**Palavras-Chave:** *endoperio lesion, endo periodontal, endoperio treatment, endodontic, periodontal.*

## **Abstract**

**Introduction:** Clinicians often encounter lesions whose cause and consequent treatment may be periodontal or endodontic, being that in most clinical situations, the diagnosis of these lesions is the most complex and most sensitive phase, and is fundamental to ensure a favourable prognosis with the most appropriate treatment, promoting the maintenance of the tooth and/or the maintenance of the hard and soft tissues surrounding it.

**Objectives:** The objective of this dissertation is the analysis of the causal factors and the relationship between the endodontic and periodontal tissues in the origin of the endo-periodontal lesions, evidencing the complexity in the diagnostic, together with a description of the most recent treatment protocols.

**Materials and Methods:** The research was carried out in several databases, through combinations of keywords. Of the 61 articles found, 34 were selected for this systematic review.

**Discussion/Conclusion:** Endodontic and periodontal tissues have a close relationship because the tissues from which they originate have an intimate relationship. Since its constitution is similar and with several pathways of communication, lesions of single character - endodontic or periodontal - or combined lesions can appear. If the clinician knows the classification to be applied, it is easier to evaluate the case and to diagnose more easily the type of lesion and to select the treatment with a more favourable prognosis, be it an endodontic, periodontal or combined treatment.

**Keywords:** *endoperio lesion, endo periodontal, endoperio treatment, endodontic, periodontal.*

## **Lista de abreviaturas e acrónimos**

LEP – Lesões Endo-Perio

DP – Doença Periodontal

LP – Ligamento Periodontal

FRV – Fraturas Radiculares Verticais

TER – Tratamento Endodôntico Radical

GTR – *Guided Tissue Regeneration*

# Índice

I. INTRODUÇÃO .....	1
II. MATERIAIS E MÉTODOS .....	3
III. DESENVOLVIMENTO.....	5
III.1) Lesões endo-perio.....	6
III.2) Vias de comunicação.....	7
III.2.1) Vias anatómicas/fisiológicas .....	7
III.2.2) Vias patológicas/não fisiológicas .....	9
III.3) Diagnóstico.....	10
III.4) Diagnóstico Diferencial .....	11
III.4.1) Diagnóstico de doença pulpar .....	12
III.4.2) Diagnóstico de doença periodontal.....	13
III.5) Classificação .....	14
III.5.1) Lesão endodôntica primária .....	15
III.5.2) Lesão endodôntica primária com envolvimento secundário periodontal.....	16
III.5.3) Lesão primária periodontal.....	16
III.5.4) Lesão periodontal primária com envolvimento secundário endodôntico.....	16
III.5.5) Lesão combinada verdadeira .....	16
III.6) Tratamento e Prognóstico .....	18
III.6.1) Protocolos de tratamento.....	19
IV. CONCLUSÃO .....	21
V. BIBLIOGRAFIA.....	23
VI. ANEXOS .....	26

## Índice de imagens

<b>Figura 1</b> - Fase inicial de campânula onde se observa a papila e o saco dentário (adaptado de <i>de Ferraris, 2002</i> ) .....	6
<b>Figura 2</b> - Incidência das potenciais comunicações entre os canais laterais e o periodonto. (adaptado de <i>Chapple e Lumley, 1999</i> ).....	8
<b>Figura 3</b> – Classificação de <i>Simon et al</i> : (a) Lesão endodôntica primária; (b) Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário; (c) Lesão periodontal primária; (d) Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário; (e) Lesão combinada verdadeira (adaptado de <i>Simon et al, 1972</i> ).....	15
<b>Figura 4</b> – Guia de tratamento de lesões endo-perio (adaptado de <i>Gorduysus et al, 2018</i> ) .....	20

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> - Esquema de pesquisa .....	4
<b>Tabela 2</b> – Caraterísticas de diferenciação da origem endodôntica ou periodontal da lesão (adaptado de <i>Shah, 1992 e Gorduysus, 2018</i> ) .....	12
<b>Tabela 3</b> – Diagnóstico diferencial entre abscesso periodontal lateral e abscesso apical (adaptado de <i>Chapple e Lumley, 1999</i> ) .....	14
<b>Tabela 4</b> - Caraterísticas de lesões endo-perio (adaptado de <i>Gorduysus,2018 e Shenoy, 2010</i> )	17

# **I. INTRODUÇÃO**

## I. Introdução

A preservação da dentição natural é o objetivo do tratamento dentário<sup>(1)</sup>. Os processos de tomada de decisão sobre o prognóstico de um dente - bom, questionável (mas tratável) ou sem tratamento (com extração indicada) são baseados em parâmetros periodontais, endodônticos e restauradores<sup>(2)</sup>, sendo por isso necessário conhecer a origem dos dois principais tecidos - pulpar e periodontal.

Em 1919 *Turner e Drew* descreveram o efeito do periodonto e da doença pulpar<sup>(3)</sup>, mas a relação entre polpa e periodonto foi pela primeira vez descrita por *Simring e Goldberg* em 1964<sup>(4-6)</sup>. Estima-se que estes dois tecidos, que têm relação embriônica, anatômica e funcional<sup>(7, 8)</sup> sejam responsáveis por mais de metade da mortalidade dentária<sup>(5)</sup>, na sua maioria resultando de infecção bacteriana por vias de comunicação, ainda controversas<sup>(9)</sup>, que determinam o progresso da doença nestes tecidos<sup>(5, 6)</sup>, inter-relacionando o efeito da polpa nos tecidos periodontais, e vice-versa<sup>(9, 10)</sup>, e a probabilidade de infecção cruzada<sup>(5, 11)</sup>.

A literatura afirma que há semelhança na microbiologia endodôntica e periodontal<sup>(11)</sup>, e que, as lesões primárias têm características clínicas semelhantes<sup>(7, 12)</sup>, podendo também ser o resultado uma da outra, o que torna complexo o seu diagnóstico e consequente tratamento e prognóstico<sup>(4, 7, 9, 11)</sup>. O diagnóstico de doença primária, tanto endodôntica como periodontal, na maioria dos casos não apresenta dificuldades clínicas, ao contrário de lesões com envolvimento secundário, bem mais complexo<sup>(5)</sup>. A existência simultânea de um problema pulpar e periodontal pode complicar o diagnóstico e consequentes passos durante o tratamento. Também a avaliação da etiologia apenas por métodos auxiliares radiográficos é difícil<sup>(8, 10)</sup> e, portanto, devem ser realizados os testes de vitalidade cuja capacidade de avaliação de lesão é estatisticamente significativa – acima dos 88%<sup>(5)</sup>.

Para a avaliação da lesão e correto diagnóstico é essencial o conhecimento dos métodos de classificação<sup>(9)</sup>. Há várias classificações sugeridas para as lesões endoperiodontais que se baseiam em fatores diferentes, nomeadamente fatores etiológicos, vias anatômicas, manifestações clínicas e estratégias de tratamento<sup>(8, 12)</sup>. A primeira e mais utilizada é a de *Simon et al*, de acordo com a causa primária de doença e a forma de propagação pelas vias de comunicação entre os tecidos<sup>(4, 8, 9)</sup>.

Como na fase de diagnóstico, também na fase de tratamento há diferentes opiniões e métodos defendidos pelos diferentes autores. Têm vindo a ser sugeridas novas técnicas, mas é importante ressaltar que os fatores principais a ter em conta são a vitalidade pulpar e o tipo e extensão do defeito periodontal<sup>(5)</sup>. Qualquer etapa de tratamento, seja ela um tratamento endodôntico radical correto, um procedimento regenerativo periodontal ou até o intervalo de tempo entre estes tratamentos, é um fator chave no sucesso e prognóstico da lesão, acrescentando um tempo de recuperação adequado e um comprometimento na colaboração por parte do paciente<sup>(4-6, 10)</sup>.

## **II. MATERIAIS E MÉTODOS**

## II. Materiais e Métodos

Para realizar este trabalho, foi efetuada uma pesquisa bibliográfica recorrendo a base de dados Pubmed, Google Académico, Google Books, ResearchGate. Restringiu-se a pesquisa a um intervalo de tempo máximo de 21 anos. A pesquisa incluiu todo o tipo de artigo, dando prioridade aos artigos de revisão. Também se analisaram capítulos de livros, tendo como critério de exclusão as publicações com mais de 21 anos.

### Critérios de inclusão:

- Publicações de 1997 até 2018
- Idioma: inglês
- Revisões sistemáticas
- Revisões bibliográficas
- Investigações

### Critérios de exclusão:

- Casos clínicos sem rigor científico
- Estudos em animais
- Artigos baseados em opiniões pessoais

Na tabela seguinte descreve-se o esquema da pesquisa realizada.

Base de dados	Palavras-Chaves	Filtros	Resultados	Obtidos	Eliminados por resumo	Artigos selecionados
Pubmed	<i>"endo perio"</i>	<i>21 anos, humans</i>	26	8	4	4
Pubmed	<i>"endo perio lesion"</i>	<i>21 anos, humans</i>	10	2	1	1
Pubmed	<i>"endo perio treatment"</i>	<i>21 anos, humans</i>	59	5	4	1
Research Gate	<i>"endo perio"</i>	-	100	12	9	3
Google Books	<i>"endo perio"</i>	-	-	3	-	3
Google Académico	<i>"endo perio", "endodontic", "periodontal"</i>	-	-	34	14	20

**Tabela 1** - Esquema de pesquisa

Dos 61 artigos obtidos, 31 artigos foram selecionados para a realização deste trabalho, após leitura do resumo para avaliação da pertinência e foram também incluídos 3 livros.

### **III. DESENVOLVIMENTO**

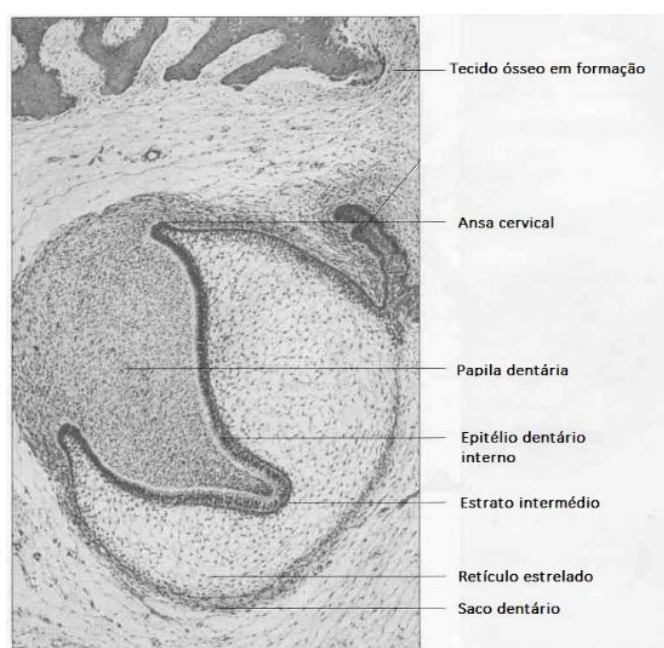
### III. Desenvolvimento

#### III.1) Lesões endo-perio

A existência simultânea de um problema pulpar e doenças periodontais inflamatórias pode complicar o diagnóstico e o plano de tratamento, afetando a sequência de tratamentos<sup>(7, 13, 14)</sup>.

São componentes do periodonto o ligamento periodontal, a gengiva, o cimento e o osso alveolar e são estas estruturas que têm um papel crucial na manutenção do dente<sup>(15)</sup> e também na vitalidade do tecido pulpar, apesar do efeito da inflamação periodontal no tecido pulpar ser ainda controverso<sup>(5)</sup>.

*Simring e Goldberg* (1964) foram os primeiros a descrever a relação entre polpa e periodonto<sup>(2, 4-6)</sup> tendo estes tecidos inter-relação embriônica, anatômica e funcional<sup>(7)</sup> influenciando-se em saúde, função e doença. A comunicação destas duas estruturas observa-se no início da odontogênese pois a papila dentária (percursor da polpa dentária) e o saco dentário (percursor do LP), são de origem mesodérmica<sup>(11)</sup>. Na fase tardia de campânula são separados<sup>(8, 16)</sup> pela bainha epitelial de Hertwig<sup>(5, 14, 17)</sup>.



**Figura 1** - Fase inicial de campânula onde se observa a papila e o saco dentário (adaptado de *de Ferraris*, 2002)

As lesões endo-perio são caracterizadas pelo envolvimento de doença pulpar e periodontal no mesmo dente<sup>(15)</sup>, sendo causadas por uma infecção mista de microrganismos anaeróbios<sup>(4, 18)</sup>, o que sugere que uma doença pode ser o resultado ou a causa da outra<sup>(9)</sup>. Estas lesões são responsáveis por mais de metade da mortalidade dentária<sup>(5)</sup>.

Deve ter-se em conta que exposições pulpares, periodontite e lesões cariosas não tratadas contribuem significativamente para o desenvolvimento de LEP<sup>(15)</sup> e que a causa principal de lesão periodontal é a presença de placa bacteriana<sup>(9, 11)</sup>.

O diagnóstico é a fase mais complexa da avaliação destas lesões e concomitantemente com o diagnóstico diferencial, etiopatogenia, abordagens no tratamento e prognóstico faz parte de pontos fulcrais na resolução do problema<sup>(15)</sup>.

### **III.2) Vias de comunicação**

A inter-relação destas estruturas evidencia-se a nível microbiológico devido às semelhanças de estirpes bacterianas em canais radiculares infetados e periodontite avançada<sup>(15)</sup>, assim como nos infiltrados celulares, evidenciando uma alta probabilidade de infeção cruzada.

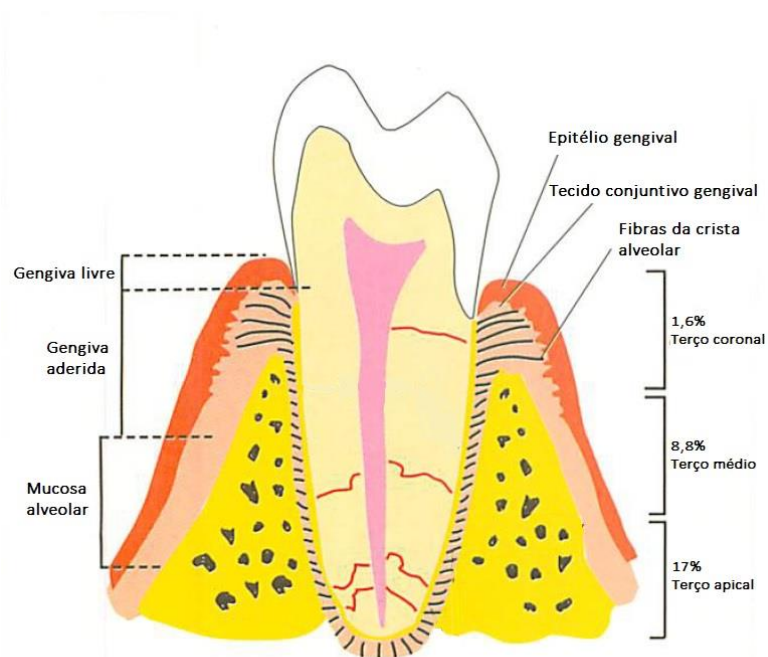
Os efeitos de estímulos e microrganismos nocivos são similares nestes tecidos, devido às semelhanças nas características dos tecidos pulpares, periodontais e periapicais<sup>(19)</sup>. Em ambos os tecidos, as reações podem ser agudas ou crónicas, sendo que a nível endodôntico são geralmente **agudas** e no periodonto são **crónicas**<sup>(15)</sup>.

As vias de comunicação entre estes tecidos podem ser divididas em anatómicas/ fisiológicas e patológicas/não fisiológicas e são estas que determinam a propagação da infeção<sup>(3, 5, 6, 18, 20)</sup>.

#### **III.2.1) Vias anatómicas/fisiológicas**

Apesar de ainda controverso<sup>(9)</sup>, estruturas anatómicas como o foramen apical e canais laterais e acessórios são consideradas as vias principais de interação entre estruturas endodônticas e periodontais<sup>(9, 11, 15)</sup>. A estas principais vias de comunicação juntam-se ainda os túbulos dentinários (e a junção amelocementária) e os sulcos de desenvolvimento<sup>(12, 14, 21)</sup>.

De todas as vias consideradas, o foramen apical parece ser o principal responsável por este tipo de lesões, seguido dos canais laterais e acessórios cuja prevalência varia entre 23% a 75%,<sup>(14)</sup> e que se evidenciam radiograficamente por aumento da espessura localizada do ligamento periodontal na superfície radicular lateral, sendo que na sua maioria se encontram na zona apical da raiz (como canal acessório) e na região de furca (como canais laterais), tendo, de acordo com *DeDeus et al*, uma prevalência no terço apical de 17%, no terço médio de 8,8% e no terço coronal de 1,6%<sup>(14, 15, 22)</sup>.



**Figura 2** - Incidência das potenciais comunicações entre os canais laterais e o periodonto. (adaptado de *Chapple e Lumley*, 1999)

Os sulcos de desenvolvimento, que podem ser apicais ou palatogengivais<sup>(17)</sup>, são locais propícios ao início do processo de destruição periodontal ao longo da superfície radicular. Porém, enquanto que a ligação epitelial se verifique intacta, o periodonto permanece saudável<sup>(23)</sup>. Geralmente estão presentes na fossa central dos incisivos centrais e laterais superiores, com uma prevalência aproximada de 2,8% a 8,5%<sup>(24)</sup>, e atravessam o cingulo, continuando apicalmente pela raiz para distâncias variadas.<sup>(23)</sup> Clinicamente, ocorre uma quebra da ligação periodontal envolvendo o sulco, o que fornece um local para o acúmulo de bactérias e uma passagem para a porção apical, induzindo inflamação progressiva ao longo do sulco. Como a maioria dos sulcos são estreitos, tornam-se áreas de retenção de placa difíceis de instrumentar e servem como canais microbianos.<sup>(24)</sup>

A partir do momento em que há invasão de placa e tártaro, o sulco torna-se uma via com amplo substrato para criar uma lesão periodontal auto-suportada; a polpa destes dentes pode demonstrar sinais de doença pulpar ou ficar secundariamente envolvida – estas lesões são muitas vezes confundidas com projeções de esmalte na área de furca de molares mandibulares<sup>(23)</sup>.

De acordo com *Bender et al*, os problemas endo-perio são mais frequentes nos dentes posteriores do que nos dentes anteriores, devido ao número mais elevado de canais acessórios presentes nestes dentes<sup>(8, 15, 25)</sup>. A possível influência endodôntica está não só relacionada com os canais acessórios, como também com áreas permeáveis da dentina e cimento<sup>(5)</sup>.

Qualquer caso de DP, tartarectomia, alisamento radicular, procedimentos cirúrgicos, sulcos de desenvolvimento e fendas na junção amelocementária pode levar à exposição de dentina, através de áreas desnudadas de cimento que, de acordo com *Adriaens et al* atuam como um reservatório de microrganismos, resultando na recolonização da superfície dentária ou, que podem resultar em rutura vascular e destruição do feixe neurovascular nos canais laterais provocando a redução de fornecimento sanguíneo, levando a alterações pulpares<sup>(9, 17, 18)</sup>. Nestas

áreas desprovidas de cimento, se menos de 2 milímetros de dentina persiste, podem ocorrer mudanças pulpares<sup>(8, 19)</sup>.

No entanto, alguns estudos apontam o contrário, uma vez que, em dentes vitais, a formação de dentina reparativa protege o tecido pulpar de agentes nocivos<sup>(15, 18)</sup>.

No caso de uma lesão endodôntica as via de inflamação são o foramen apical, canais de furca e canais laterais e acessórios para o periodonto, resultando numa lesão endodôntica primária. Já no caso de uma lesão periodontal, a progressão da periodontite é através de canais laterais e do ápice<sup>(15)</sup>. A doença periodontal causa destruição do osso numa direção coronal-apical enquanto que a lesão endodôntica é no sentido inverso<sup>(5)</sup>.

Apesar da doença periodontal poder ter um efeito prejudicial no tecido pulpar, a total desintegração da polpa só é possível quando há envolvimento de placa bacteriana no buraco foramen apical, comprometendo significativamente o suprimento vascular<sup>(15)</sup>.

Contudo, na literatura, vários autores diferem nas vias de contaminação: *Rubach e Mitchell* defendem que é quando há exposição do canal acessório; *Lindhe et al* acrescenta o buraco apical e canalículos na área de furca; *Adriaens et al* demonstrou que as bactérias provenientes de bolsas periodontais têm a capacidade de chegar aos canais radiculares através da polpa, sugerindo a transmissão pelos túbulos dentinários<sup>(9)</sup>. *Lantelme et al* estabeleceu que os canais radiculares de dentes com DP têm menores diâmetros daqueles saudáveis devido à deposição aumentada de dentina reparativa/terciária<sup>(26)</sup>; *Blomlof et al* descobriu que a cura estava significativamente atrasada (em dentes com cimento e periodonto removidos) comparativamente a dentes que tinham recebido terapia com hidróxido de cálcio.<sup>(26)</sup> Inflamação no periodonto subsequente a dano cementário e infecção pulpar é a base da reabsorção radicular inflamatória devido a trauma. Então, não é exatável que mecanismos semelhantes possam ser responsáveis por atrasar a cura na lesão periodontal<sup>(26)</sup>; *Jansson et al* admitiu que uma infecção não tratada de um canal radicular, a longo prazo, resulta num estado periodontal marginal e cura comprometidos, em pacientes com suscetibilidade à periodontite. Descobriu também que a remoção de cimento permitia ao tecido pulpar infetado agravar as lesões periodontais<sup>(26)</sup>, concluindo que se deve preservar a integridade da camada cementária em casos de lesão traumática e DP, e prevenir a inflamação e reabsorção associadas a lesões periapicais pelo diagnóstico preciso de pulpites irreversíveis e polpas necrosadas, seguido de procedimentos endodônticos de remoção de conteúdo necrótico dos canais<sup>(26)</sup>.

### **III.2.2) Vias patológicas/não fisiológicas**

Deste tipo de vias ressalvam-se as perfurações iatrogénicas, que ocorrem devido ao mau manuseamento de instrumentos rotatórios ou de instrumentos endodônticos<sup>(15)</sup> e fraturas radiculares verticais, causadas por trauma na sua maioria. Estas podem servir como ponte para contaminação pulpar<sup>(11)</sup>. No entanto, *Vuuyuru et al* não considera as FRV como via não-fisiológica, mas sim como via de comunicação artificial<sup>(27)</sup>.

Quando ocorre perfuração radicular, a comunicação criada entre os dois tecidos piora o prognóstico do tratamento. No local de perfuração surge uma reação inflamatória no ligamento periodontal, o que leva à formação de uma lesão que pode progredir apicalmente criando uma situação de lesão endodôntica primária<sup>(15)</sup>.

Também defeitos de desenvolvimento (agenesia cementária, hipoplasia, *amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis imperfecta*), anormalidades, malformações (como fusão, geminação, *dens in dens*, dente invaginado), reabsorções fisiológicas e patológicas são ou podem ser discriminados entre as situações causadoras de possíveis vias patológicas<sup>(15, 17)</sup>. Incluem-se ainda outras possíveis vias, como um largo foramen apical, infecções anteriores, drenagem coronal, restaurações mal adaptadas, trauma, reabsorções externas e internas, movimentos ortodônticos extrusivos, restaurações profundas, cáries secundárias, perda óssea, bolsas periodontais, TER mal sucedido que permite reinfeção canalicular, mudanças microbióticas e fístulas<sup>(14, 15, 18)</sup>.

### **III.3) Diagnóstico**

As LEP são caracterizadas pela associação de doença pulpar e periodontal no mesmo dente, o que torna o seu diagnóstico complexo, porque uma só lesão pode apresentar sinais tanto endodônticos como periodontais, podem ser o resultado ou a causa uma da outra,<sup>(11)</sup> assim como podem estar separadas uma da outra e não apresentarem tratamentos extraordinários. Noutras situações não há demarcação óbvia entre as lesões<sup>(23)</sup>. Lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário e lesões combinadas são difíceis de distinguir clínica e radiograficamente<sup>(10)</sup>. Apenas o diagnóstico de doença primária, tanto endodôntica como periodontal não apresenta normalmente dificuldades clínicas<sup>(5)</sup>.

À partida, o diagnóstico pode ser relativamente simples se o paciente tiver sido monitorizado ao longo de um período de tempo e os registos estiverem disponíveis<sup>(28)</sup>. Se, por exemplo, se verificar uma área periapical de crescimento com formação secundária de uma bolsa periodontal profunda, esta pode ter aparência semelhante a nível clínico e radiográfico de uma lesão periodontal prolongada que tenha progredido para o ápice dentário. Contudo, se houver acompanhamento e as radiografias revelarem que ocorre do ápice à crista a região apical é facilmente identificada a origem da infeção<sup>(28)</sup>.

Sem este acompanhamento, que na maioria das vezes é o que sucede, torna-se então um dilema a avaliação precisa<sup>(23)</sup> e, os clínicos têm dificuldade no diagnóstico e tratamento das lesões endodônticas e periodontais combinadas<sup>(4)</sup>. Devido à semelhança de manifestações clínicas e radiográficas,<sup>(9)</sup> o diagnóstico diferencial é desafiador<sup>(12)</sup> e mais difícil é quando uma fístula com origem na lesão endodôntica drena ao longo do LP, dando a aparência de doença periodontal<sup>(5, 10)</sup>.

As fraturas radiculares, especialmente as verticais, apresentam um problema particular no diagnóstico: os sinais e sintomas associados demonstram uma variedade de espetros e são frequentemente difíceis de distinguir daqueles associados com lesões periodontais e endodônticas. O seu diagnóstico é complicado pois a fratura não é detetada a não ser que haja separação clara dos fragmentos radiculares<sup>(18)</sup>. FRV que envolvam o sulco gengival e a área da bolsa periodontal têm um mau prognóstico devido à contínua invasão bacteriana do espaço de fratura<sup>(23)</sup>. A norma para os dentes com raízes fraturadas associados a LEP tem sido a extração no caso dos dentes monorradiculares enquanto que os multirradiculares sofrem hemissecção ou ressecção da raiz fraturada<sup>(23)</sup>.

O correto diagnóstico é um pré-requisito essencial<sup>(5, 21)</sup>, mas nesta fase tem de se resistir à tentação de classificar tudo como “lesão combinada”<sup>(23)</sup>. Alguns dos sintomas comuns resumem-se a: edema gengival, pus a drenar, formação de bolsas, trajetos fistulosos, sensibilidade à percussão, mobilidade dentária<sup>(8)</sup>. No entanto, os primeiros passos do diagnóstico são os testes de vitalidade, que apesar de não indicarem o estado histológico, têm uma capacidade satisfatória de avaliar a vitalidade pulpar (89% teste ao frio e 88% teste elétrico)<sup>(5, 18)</sup>. Segue-se a remoção de fatores etiológicos e, utilizando técnicas regenerativas, a restauração da saúde e função do dente<sup>(5)</sup>.

De acordo com *Simon et al*, erros no diagnóstico podem ser cometidos, mas a experiência, o discernimento clínico e o conhecimento dos processos patológicos básicos mantêm os erros num nível mínimo.<sup>(26, 29)</sup>

No geral, os exames clínicos são essenciais para um bom e metuculoso diagnóstico e devem incluir principalmente os seguintes testes, sempre com base numa história médica rigorosa e metuculosa<sup>(17, 20, 27, 30)</sup>:

1. Um exame visual que inclua lábios, bochechas, mucosa oral, língua, palato, músculos intra e extra orais (através da palpação), dentes e, se possível, usando ampliação e boa iluminação;
2. Palpação que permita detetar anormalidades perirradiculares ou zonas dolorosas;
3. Percussão vertical nas superfícies oclusais ou incisais, que numa resposta positiva, indicam a presença de inflamação perirradicular;
4. Avaliação da mobilidade dentária, pela pressão e percussão horizontal, em sentido vestibulo-lingual, pois indica a integridade e extensão da inflamação do LP;
5. Radiografias, que têm um grande valor na avaliação de lesões dentárias (cáries, lesões periapicais, aumento da espessura do LP, perda óssea, radiolucência) e informam acerca da formação do ápice radicular, TER prévio ou capeamentos pulpares;
6. Testes de vitalidade, que indicam o estado da polpa, nos quais se incluem o teste ao frio, calor e teste de cavidade;
7. Sondagem de bolsas periodontais, que auxiliam o diagnóstico de possível periodontite;
8. Trajeto de fistula, utilizando preferencialmente *guta-percha*, para averiguar a origem da lesão.

### **III.4) Diagnóstico Diferencial**

O diagnóstico diferencial e os métodos de tratamento estão parcialmente dependentes da avaliação da vitalidade pulpar,<sup>(2)</sup> mas simultaneamente a outros testes para confirmar a hipótese<sup>(30)</sup>. Por exemplo quando a lesão é de origem endodôntica, a sua drenagem ocorre pela mucosa, gengiva ou sulco gengival. Já quando a origem é periodontal a drenagem faz-se pela bolsa periodontal. Assim sendo, como referido anteriormente, a via fistular deve ser definida para determinar a origem da lesão<sup>(11, 21)</sup>.

É necessário para o clínico saber que restaurações profundas, trauma dentário, TER, capeamento pulpar prévio e testes de vitalidade pulpar são fatores a considerar aquando da avaliação da necessidade de TER como parte duma terapia periodontal, assim como localização e extensão das bolsas, profundidade de sondagem e invasões de furca<sup>(28)</sup>.

Também deve ser considerada a influência de tratamento periodontal, assim como de DP, como tendo um efeito nefasto na polpa dentária<sup>(19)</sup>. No entanto, até que a DP se estenda até ao ápice do dente, a literatura evidencia que a polpa tem ainda mecanismos de defesa suficientes para não ser afetada<sup>(19)</sup>.

A distinção da origem da lesão é então de extrema importância:

<b>Origem endodôntica</b>	<b>Origem periodontal</b>
Polpa não vital	Polpa vital (exceto em lesão avançada)
Dor aguda latejante	Dor maçante, crónica
Edema localizado	Edema generalizado confinado à mucosa aderida
O trajeto fistuloso (estreito e tortuoso) leva à região apical ou à região de um canal lateral	O trajeto fistuloso (largo na área cervical e facilmente sondado) leva à região média da raiz
Mobilidade dentária apenas em estadio agudo	Mobilidade dentária generalizada
Perda óssea crestal e furcal localizada	Perda óssea crestal generalizada (horizontal ou vertical)

**Tabela 2** – Características de diferenciação da origem endodôntica ou periodontal da lesão (adaptado de *Shah*, 1992 e *Gorduysus*, 2018)

### **III.4.1) Diagnóstico de doença pulpar**

Deve ter-se em conta a história clínica do paciente: casos de cáries, traumas, restaurações defeituosas e abrasões severas que podem evoluir para necrose pulpar, tendo, portanto, origem endodôntica<sup>(8)</sup>.

O problema no diagnóstico pulpar é que é impossível extrair o dente e seccioná-lo de modo a estabelecer o seu estado pulpar, nem é possível realizar uma biópsia incisional ou examiná-lo à procura de sinais de inflamação, por isso só resta um sinal cardinal de inflamação para estabelecer o diagnóstico, que é dor<sup>(26)</sup>. Contudo, apesar de existir diferença do tipo de dor entre uma origem pulpar ou periodontal, não existe correlação entre severidade da dor e extensão de envolvimento pulpar. Embora também não haja uma correlação fidedigna entre estado clínico e histológico da polpa é evidente que tanto a pulpite reversível como irreversível refletem os processos agudos/crónicos inflamatórios subjacentes<sup>(19, 26)</sup>.

É mais fácil determinar a origem da lesão quando se obtém uma resposta ao teste pulpar, pois os resultados do teste vão ou não excluir a hipótese de etiologia endodôntica. No entanto, os testes pulpares nem sempre são fidedignos<sup>(19, 28)</sup>. A necrose parcial da polpa, especialmente em dentes multirradiculares, pode contribuir para respostas positivas ao teste pulpar apesar da existência de uma lesão combinada – pode ser realizado um teste de cavidade, mas este também pode não permitir uma determinação mais exata do estado pulpar.

Um dente não vital ou com TER associado a uma lesão combinada apresenta um problema de diagnóstico ainda maior – a necrose pulpar está frequentemente associada com o envolvimento inflamatório do tecido periodontal e a localização destas lesões pulpares é mais frequente no ápice, mas podem ocorrer em qualquer zona onde os canais laterais ou acessórios contactem com o periodonto<sup>(28)</sup>.

### **III.4.2) Diagnóstico de doença periodontal**

Através da história clínica na ausência dos fatores previamente enumerados no diagnóstico de doença pulpar, e na presença de tártaro, placa bacteriana, edema gengival e periodontite, sugere-se uma origem periodontal, tendo sempre em conta o grau e a localização da inflamação de modo a se evidenciar a determinação da fonte primária da doença.<sup>(28)</sup>

Pode ainda ocorrer um fenómeno periodontal denominado **periodontite retrógrada** que é causada por doença pulpar e é uma causa comum de destruição severa e localizada de tecidos periodontais, cujos sintomas incluem formação de bolsas periodontais, exsudados inflamatórios purulentos, perda óssea, edema e sangramento dos tecidos gengivais, e mobilidade dentária aumentada. O mesmo se aplica inversamente, no caso da polpa, denominado de **pulpite retrógrada**.<sup>(3, 18, 21, 31)</sup>

Pela análise de exames radiográficos, a presença de rarefação óssea na zona de furca com cristas proximais preservadas indica que a lesão é de origem endodôntica e não periodontal. A perda óssea marginal com rarefação apical indica também origem endodôntica. Porém, se houver uma perda óssea marginal mais profunda e angulada com contorno apical do LP, a doença periodontal pode sobrepor-se à polpa<sup>(11)</sup>.

Se existirem bolsas periodontais, mas a reação do tecido pulpar for normal, então a inflamação aguda ou crónica é de origem periodontal<sup>(2)</sup>, isto é, deve suspeitar-se dos tecidos periodontais como origem do processo inflamatório. Por outro lado, quando se verifica que a polpa testada é não vital, o processo inflamatório que passa por um canal lateral ou pelo foramen apical causará uma lesão de origem endodôntica. Quando a pulpite é clinicamente reconhecida num dente com doença periodontal pré-existente, a pulpite pode ser secundária à doença periodontal, particularmente na ausência de qualquer outra causa óbvia de pulpite<sup>(28)</sup>. No entanto, quando se descobre que a polpa não é vital, o processo inflamatório que passa pelos canais laterais ou pelo foramen apical, causando uma lesão no periodonto, é de origem endodôntica. Quando uma infeção e/ou inflamação são evidentes na polpa, com doença periodontal preexistente, a pulpite pode ser considerada secundária à doença periodontal<sup>(2)</sup>.

Já as lesões periodontais localizadas severas são consequências de patogénese pulpar bem documentadas, porém, a destruição do periodonto perto ou na zona apical de um dente não indica necessariamente que a lesão é de origem pulpar, pois áreas difusas e largas de evidente destruição periodontal podem ocorrer sem comprometer a vitalidade dos tecidos pulpares<sup>(28)</sup>.

A classificação periodontal dos dentes baseia-se na quantidade de perda de inserção e na profundidade da bolsa de sondagem ou no envolvimento da furca. Além dos parâmetros periodontais, os fatores predisponentes para a perda dentária em pacientes com periodontite são a presença de infeção/necrose pulpar e cárie. No entanto, pesquisas recentes demonstraram que, mesmo com o envolvimento periodontal-endodôntico, os dentes considerados com mau prognóstico podem ser tratados com sucesso<sup>(2)</sup>.

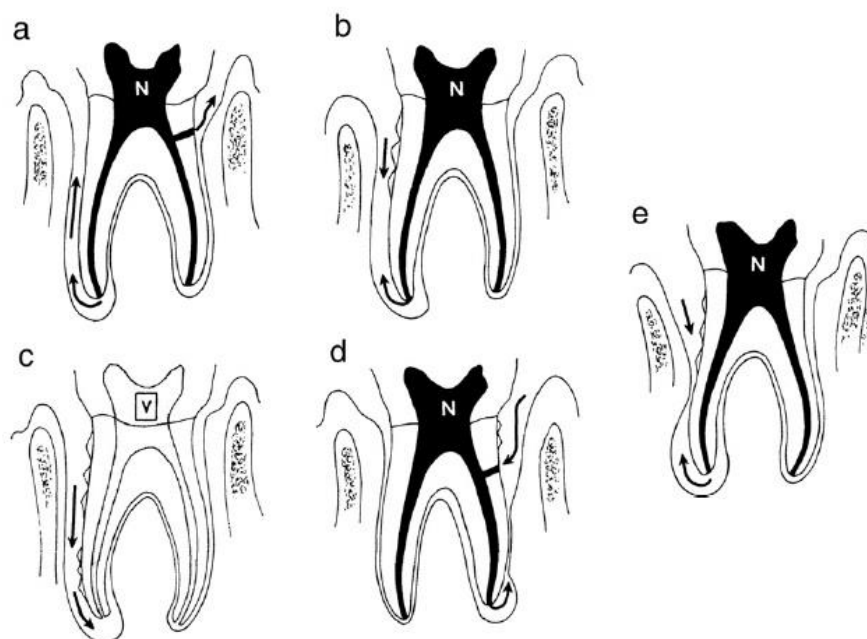
	Abcesso periodontal lateral	Abcesso apical
<b>Dor</b>	Menos severa do que o abcesso apical	Severa
<b>Descarga</b>	Através da bolsa periodontal	Através do ápice, mas pode ocorrer na margem gengival
<b>Edema</b>	Nível gengival	Nível apical
<b>Timing</b>	Edema antes de dor	Dor antes de edema
<b>Área de maior sensibilidade</b>	Nível gengival	Nível apical
<b>Sensibilidade à percussão</b>	Moderada	Leve
<b>Formação de bolsas</b>	Sim	Não, mas pode ocorrer
<b>História de trauma ou restauração prévia</b>	Não necessariamente	Usualmente
<b>Sintomas prévios de pulpite</b>	Não necessariamente	Frequentemente
<b>Vitalidade dentária</b>	Vital	Não-vital
<b>Aparência radiográfica</b>	Perda evidente de osso marginal	Alguma rarefação apical

**Tabela 3** – Diagnóstico diferencial entre abcesso periodontal lateral e abcesso apical (adaptado de *Chapple e Lumley, 1999*)

Deve ter-se em consideração que a perda óssea causada por doença pulpar é **reversível** enquanto que perda óssea avançada causada por DP é usualmente **irreversível**<sup>(1)</sup>. Para além disso, quanto aos abscessos periodontais e endodônticos, estes podem parecer semelhantes clinicamente, diferindo apenas no local de origem e via específica de infeção, e é necessário ter em conta que os abscessos periapicais na maior parte das vezes são solitários e exibem sensibilidade à percussão e mobilidade e que abscessos endodônticos não tratados podem fazer surgir complicações secundárias<sup>(22, 28)</sup>.

### **III.5) Classificação**

Para um correto diagnóstico é essencial o conhecimento acerca dos tipos de classificação existentes<sup>(9, 22, 32)</sup> de modo a avaliar o tipo de lesão presente, sendo que estas dependem de fatores etiológicos, vias anatómicas, manifestações clínicas, estratégias de tratamento<sup>(8)</sup>: a classificação de *Grossman et al* (1988) baseia-se na necessidade de tratamento: só endodôntico, só periodontal ou tratamento combinado; a de *Weine et al* (1982) baseia-se na apresentação clínica e tratamento para cada tipo; a de *Rateitschak et al* (1986) baseia-se na terapêutica endodôntica; a de *Torabinejad e Trope* (1996): baseia-se na origem da bolsa periodontal.<sup>(9)</sup>



**Figura 3** – Classificação de *Simon et al*: (a) Lesão endodôntica primária; (b) Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário; (c) Lesão periodontal primária; (d) Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário; (e) Lesão combinada verdadeira (adaptado de *Simon et al*, 1972)

Várias classificações têm vindo a ser sugeridas mas a mais utilizada é a classificação de *Simon et al* (1972)<sup>(4, 12, 29, 32)</sup> que se baseia em fatores etiológicos e como se espalham por vias anatómicas, diagnóstico e prognóstico sendo dividida em:<sup>(8, 9, 22)</sup>

### **III.5.1) Lesão endodôntica primária**

O fator causador na grande maioria dos casos são mudanças inflamatórias na polpa dentária, tendo como causas mais comuns cáries, processos restauradores e lesões traumáticas, sendo que tipicamente as lesões endodônticas reabsorvem osso apicalmente e lateralmente<sup>(23, 33)</sup>.

Deve ter-se em conta que processos inflamatórios causados por infecção radicular ocorrem maioritariamente a nível apical (só se torna periodontal se passar pela área do LP) e podem ser associados a sinais clínicos de inflamação: desconforto mínimo, alguma dor, sensibilidade à pressão e percussão, edema da gengiva marginal, drenagem pelo sulco gengival, estimulando o abscesso endodôntico<sup>(29)</sup>.

Clinicamente, os testes de vitalidade devem revelar uma polpa necrosada ou, em dentes multirradiculares, uma resposta anormal indicando que a polpa está a degenerar. Já radiograficamente, observam-se diferentes níveis de perda óssea e a polpa necrosada pode criar um trajeto fistuloso que se exhibe por uma radiolucência, ao longo de toda a raiz. Nos molares, deve-se suspeitar de uma lesão induzida pela polpa quando o nível ósseo da crista em mesial e distal aparenta ser normal e apenas na área de bifurcação está radiolúcido<sup>(29)</sup>.

O tratamento é unicamente endodôntico não-cirúrgico e sem envolvimento periodontal, através do TER, e o prognóstico é geralmente muito bom com completa e rápida resolução na maioria dos casos<sup>(15)</sup>.

### **III.5.2) Lesão endodôntica primária com envolvimento secundário periodontal**<sup>(23, 33)</sup>

Quando uma lesão de origem endodôntica não é tratada, a patogênese persiste e leva a destruição do osso alveolar periapical, e em dentes multirradiculares na zona de furca,<sup>(15, 29)</sup> provocando lesão dos tecidos duros e moles envolventes. Simultaneamente, a acumulação de placa e tártaro nas bolsas purulentas, devido a exsudado que se forma, resulta em DP.

Estas lesões estão associadas a um canal radicular necrosado e à acumulação de tártaro e placa, e não só o diagnóstico é mais difícil, como o prognóstico e o tratamento podem ser diferentes.

O tratamento baseia-se em duas condições: se o TER é adequado - o prognóstico depende da severidade do envolvimento periodontal - e na eficácia da terapia periodontal.

### **III.5.3) Lesão primária periodontal**<sup>(23, 33)</sup>

É uma lesão de natureza progressiva, com início no sulco gengival e que migra para o ápice radicular na forma de depósitos de placa dentária e tártaro revelados à sondagem, produzindo inflamação, perda de osso alveolar envolvente e tecidos moles de suporte periodontal, o que leva à perda de adesão clínica e à possível formação de um abscesso periodontal<sup>(29)</sup>.

A lesão óssea decorrente da DP é mais difundida e generalizada do que nas lesões de origem endodôntica. Na maioria dos casos, os testes de vitalidade revelam uma reação pulpar normal e o prognóstico piora à medida que a doença e a destruição periodontal progredem e depende exclusivamente no resultado da terapia periodontal<sup>(15)</sup>.

### **III.5.4) Lesão periodontal primária com envolvimento secundário endodôntico**<sup>(23, 33)</sup>

A progressão apical de uma bolsa periodontal continua até o envolvimento dos tecidos apicais e, desta maneira, a polpa pode ficar necrosada como resultado da infecção via canal lateral, acessório ou foramen apical<sup>(15, 29)</sup>. Quando há envolvimento da polpa o paciente reporta dor acentuada e sinais clínicos de doença pulpar – esta situação existe quando a progressão apical da DP é suficiente para abrir e expor a polpa ao ambiente oral através dos canais laterais ou túbulos dentinários.

É necessário ter em conta que estas lesões diferem das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário apenas pela diferença na sequência temporal dos processos de doença, mas, a nível radiográfico, estas lesões podem ser indistinguíveis das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário.

O dente afetado apresenta sondagem profunda com história de doença periodontal extensa e possível tratamento anterior.

### **III.5.5) Lesão combinada verdadeira**<sup>(23, 33)</sup>

Apesar de ocorrer menos frequentemente, esta forma-se a partir do momento em que as duas doenças coalescem na progressão coronal da lesão endodôntica e na progressão apical da lesão periodontal. Tanto podem existir juntas como separadamente sendo que a dificuldade assenta em distinguir ambas as doenças clínica e radiograficamente, pois pode mimetizar a de um dente com fratura vertical radicular<sup>(29)</sup>. O grau de perda de adesão é elevado e uma polpa

necrosada ou TER falhado com presença de placa bacteriana, tártaro, bolsas profundas e periodontite estão presentes.<sup>(15)</sup>

Na lesão combinada verdadeira, a sondagem é irregular porque há uma sondagem abrupta ao longo do eixo do dente<sup>(11)</sup>. Esta lesão origina-se pela interação entre doenças, independentemente da sequência temporal em que ocorrem. O exame clínico e radiográfico não permitem a identificação da causa primária de lesão<sup>(28)</sup>.

Vários estudos indicaram que a terapia endodôntica e periodontal combinada é imperativa para a cicatrização bem-sucedida da lesão combinada, embora a fonte primária de lesões combinadas raramente seja identificada com precisão<sup>(2)</sup>. O TER é o primeiro passo do tratamento a efetuar, no entanto, os tecidos periodontais podem não responder positivamente ao tratamento<sup>(15)</sup>. Já o prognóstico depende da extensão da destruição causada pela componente periodontal<sup>(29)</sup>.

Além da lesão combinada verdadeira foi proposta por *Belk e Gutmann et al* outra, que é a **lesão pulpar e periodontal concomitante**, para lesões que podem comumente ser vistas clinicamente e refletir a presença de duas entidades separadas e distintas. Nesta classificação existem os estádios de ambas as doenças, mas com diferentes fatores causativos e sem evidência clínica de que cada doença tenha influência na outra – a maior parte das vezes esta situação é subdiagnosticada. Esta lesão consiste numa lesão endodôntica e numa lesão periodontal não comunicantes.<sup>(15)</sup>

Lesão	Dor	Edema	Sondagem periodontal	Vitalidade pulpar	Caraterísticas radiográficas
Endodôntica primária	Moderada a severa	Talvez	Nulo, a não ser na presença de trajeto fistuloso	Não-vital	Possível radiolucência periapical
Endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário	Moderada a severa	Provável	Evidente ou possível trajeto fistuloso	Não-vital	Radiolucência além do ápice com perda óssea crestal
Periodontal primária	Nenhuma a moderada	Talvez	Moderada	Vital	Perda óssea crestal
Periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário	Nenhuma, a não ser que se associe a dor pulpar aguda	Talvez	Severa	Vital	Perda óssea que se aproxima do ápice
Lesão combinada verdadeira	Moderada a severa	Provável	Severa, com conexão à zona periapical	Não-vital	Perda óssea com extensão apical

**Tabela 4** - Caraterísticas de lesões endo-perio (adaptado de *Gorduysus, 2018* e *Shenoy, 2010*)

### **III.6) Tratamento e Prognóstico**

A preservação da dentição natural é o objetivo final do tratamento<sup>(1)</sup>. O diagnóstico de um dente e o seu prognóstico - bom, questionável ou mau - são baseados em parâmetros periodontais, endodônticos e restauradores. Um tratamento planejado cuidadosamente é crucial para o sucesso do mesmo<sup>(23)</sup>.

Do ponto de vista de diagnóstico, é importante perceber que enquanto a polpa estiver vital, apesar de inflamada, muito dificilmente produz agentes irritantes suficientes que possam causar um colapso marginal significativo no periodonto<sup>(15)</sup> e deve ter-se em conta que os fatores principais no tratamento são a vitalidade pulpar e o tipo e extensão do defeito periodontal<sup>(5)</sup> juntamente com o prognóstico associado à aplicação clínica, se o dente é restaurável, se há colaboração do parte do paciente, custos, outro tipo de tratamentos a efetuar no paciente, se este tem boa higiene oral, ou se a extração ou a manutenção são a melhor alternativa a curto/longo prazo<sup>(2, 4, 10)</sup>.

No paciente com lesão periodontal-endodôntica é possível a manutenção de um dente com mau prognóstico quando o tratamento segue uma abordagem estruturada e interdisciplinar<sup>(2)</sup>.

Nesta situação, o tratamento endodôntico resulta na cura do componente endodôntico enquanto que o prognóstico do dente depende da recuperação das estruturas periodontais<sup>(4)</sup>. Há muito debate sobre o impacto do tratamento endodôntico no potencial de cura do periodonto – alguns estudos defendem que o TER tem um efeito inibitório no tratamento da lesão periodontal enquanto outros não mostram efeitos significativos<sup>(5)</sup>.

Recomenda-se que a lesão primária endodôntica com envolvimento periodontal secundário seja tratada primeiro com tratamento endodôntico e avaliada após 3 meses<sup>(10)</sup>. Os procedimentos e técnicas endodônticas corretos são fatores chave no sucesso do tratamento das LEP mas que só o tratamento endodôntico ou periodontal por si não têm um bom prognóstico se ambas as entidades estiverem presentes e, então, deve ser considerado um tratamento conjunto<sup>(2, 6, 15)</sup>. O intervalo ideal entre o tratamento endodôntico e periodontal é controverso, mas a literatura afirma que deve variar entre os 2,5 meses, 3-4 meses ou 6 meses<sup>(5)</sup>.

*Simring e Goldberg* preconizam que o tratamento endodôntico é indicado no tratamento de doença periodontal que não responde a tratamento periodontal. Geralmente, o tratamento endodôntico é o mais previsível dos dois, mas o sucesso desta terapêutica está dependente da conclusão do tratamento periodontal<sup>(15)</sup>. Alguns autores demonstraram que infeções endodônticas não tratadas podem influenciar o potencial de cura periodontal, com um maior risco de perda de adesão. A taxa de sucesso da LEP combinada sem um procedimento regenerativo concomitante varia entre os 27% e os 37%<sup>(25)</sup>, por isso, no caso de dúvida, o clínico deve tratar o dente como se se tratasse de uma lesão endodôntica<sup>(34)</sup>.

Quando os tratamentos tradicionais se provam insuficientes para estabilizar um dente afetado devem ser considerados tratamentos alternativos, que consistem basicamente em ressecção ou abordagens regenerativas. As técnicas de ressecção focam-se em eliminar os dentes ou raízes afetadas; as técnicas regenerativas têm como objetivo restaurar a perda de estruturas biológicas<sup>(23)</sup>. Fatores como forças oclusais, restaurabilidade e o valor das raízes remanescentes devem ser avaliados antes de efetuar o tratamento e, se existir doença periodontal localizada ou generalizada, devem ser criadas condições favoráveis para restaurar a saúde periodontal<sup>(23)</sup>. Além destes tratamentos alternativos uma combinação de enxerto ósseo e membrana *GTR* tem

vindo a apresentar resultados promissores<sup>(23)</sup>. Técnicas não-cirúrgicas como a extrusão ortodôntica ou erupção forçada têm também mostrado redução da profundidade de sondagem em alguns casos<sup>(23)</sup>.

Outras opções de tratamento, como implante ou coroa fixa em implante, podem não ser as mais adequadas e mais eficazes no tratamento da LEP<sup>(2)</sup>, até porque a extração deve ser **sempre** a última opção de tratamento. *Setzer* e *Kim* demonstraram que, embora as taxas de sobrevivência de dentes tratados endodonticamente e implantes sejam comparáveis, após 7-9 anos, a taxa de sucesso dos implantes foi de **74%**, enquanto nos dentes tratados endodonticamente foi de **84%**. Além disso, o grupo implante teve uma taxa significativamente maior de complicações, nomeadamente na peri-implantite<sup>(2)</sup>.

### **III.6.1) Protocolos de tratamento**

Resumidamente, há vários protocolos de tratamento possíveis e várias possibilidades desde a manutenção à extração, desde a regeneração à implantologia e prostodontia. Dos analisados, *Gorduysus et al*, *Fahmy et al* e *Schacher et al* criaram um protocolo de tratamento de lesões endo-perio bastante interessante:

#### **▪ *Schacher et al (2007)***

Esta autora baseou-se na experiência de uma clínica dentária de Frankfurt que elaborou também um tratamento sistemático para LEP<sup>(21)</sup>:

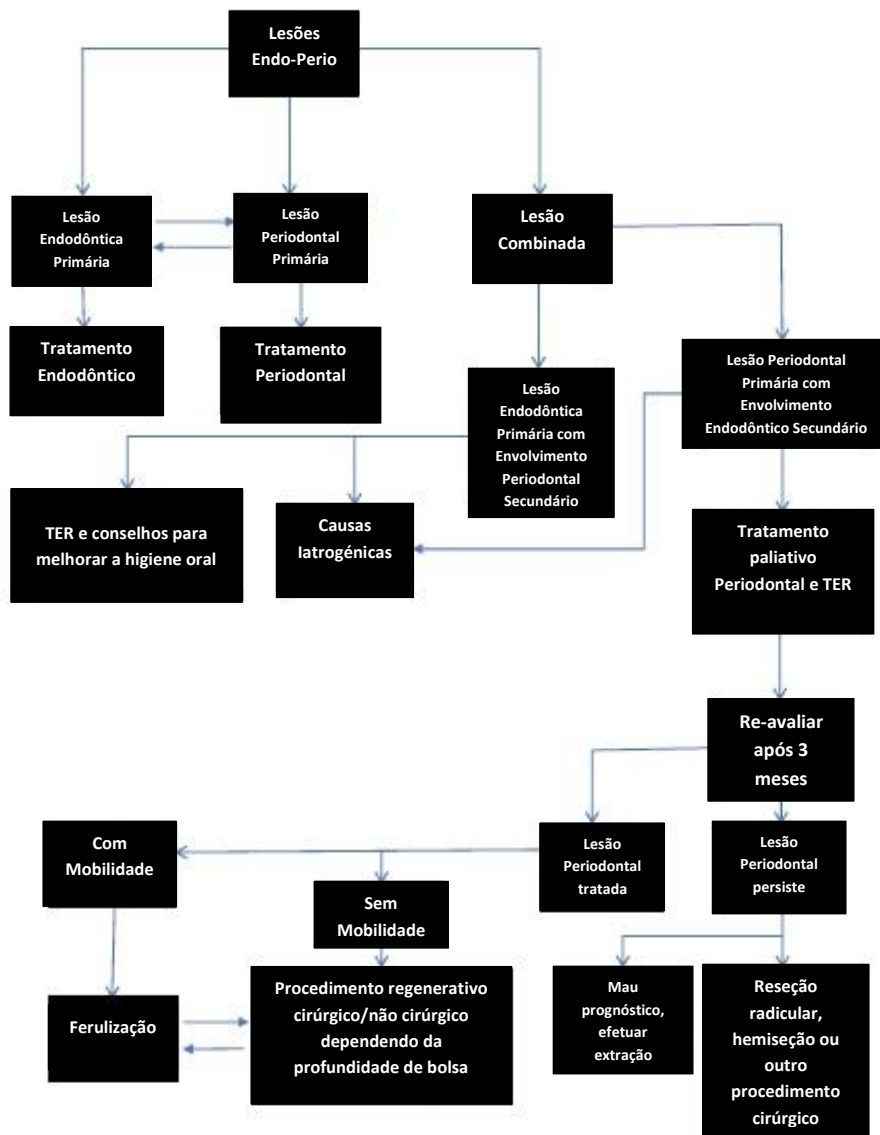
1. A fase zero concentra-se na eliminação da dor;
2. A fase inicial dura 2 meses (TER aliado a uma melhoria na higiene oral do paciente) e avaliação inicial da cooperação do paciente;
3. O primeiro *follow-up* é efetuado 6 meses depois do final do TER e é então avaliada a causa principal da LEP – se por exemplo, houver aumento na densidade óssea, indica que é uma lesão endodôntica primária;
4. O segundo *follow-up*, 6 meses após, isto é, 12 meses após o final do TER, com o intuito de averiguar o desenvolvimento do tratamento e se é necessária extração ou apenas manutenção;
5. A fase final é 18 meses após o final do TER<sup>(21)</sup>.

#### **▪ *Fahmy et al (2016)***

Muito sucintamente, após uma fase inicial de diagnóstico de LEP, realiza-se o TER (em visita única ou múltipla) e tratamento periodontal não-cirúrgico, que deveria ser completado em 4 semanas. De seguida, faz-se tratamento regenerativo em 4 a 12 semanas e, após este período, monitoriza-se o paciente com consultas regulares (*follow-up*) para averiguar e avaliar o resultado do tratamento<sup>(2)</sup>.

#### **▪ *Gorduysus et al (2018)***

Este autor criou um fluxograma para ajudar a entender melhor, passo a passo, quais as medidas e tratamentos a tomar após diagnóstico da LEP.



**Figura 4** – Guia de tratamento de lesões endo-perio (adaptado de Gorduysus et al, 2018)

## **IV. CONCLUSÃO**

## IV. Conclusão

As lesões endodônticas e periodontais podem originar sintomas idênticos mesmo tendo diferentes origens e patogênese. Apesar da existência e conhecimento de características, sinais e sintomas, para cada tipo de lesões, nomeadamente as primárias, nas lesões com envolvimento secundário ou combinadas, o diagnóstico, a determinação da sequência temporal de aparecimento de cada lesão e respetivo tratamento condicionados.

À luz de novas interpretações e de diferentes autores, têm surgido novas sugestões de classificação para este tipo de lesões, sendo a principal a de *Simon et al* e, a pela qual a maioria dos autores se rege. Porém, a fase mais importante do processo de interpretação das LEP assenta no correto e detalhado diagnóstico de uma lesão endo-perio, que juntamente com a perceção das passos e testes associados, conhecimento dos fatores benéficos e prejudiciais que afetam o resultado do tratamento pode resultar numa otimização do sucesso final do tratamento.

Após a revisão de literatura, verificou-se que os vários autores discordam não só na influência da lesão periodontal na polpa, mas também em algumas estratégias de tratamento direcionados para as LEP dado que “cada caso é um caso”: ou há um número limitado de casos e de acordo com sinais, sintomas e resposta do(s) dente(s) injuriados se vão tomando certas diretrizes para resolver o problema; ou de que os períodos de tempo entre tratamentos ou dentro da terapia combinada são variados e não concretos.

Em conclusão, apesar dos diversos tipos de tratamento, a complexidade no diagnóstico é, ainda hoje, a parte mais importante no conhecimento sobre lesões endo-perio e serão necessários mais estudos e investigação clínica associada para averiguar a estatística da manutenção dos dentes sujeitos a este tipo de lesão e do seu risco/benefício para a cavidade oral e o paciente.

## **V. BIBLIOGRAFIA**

## V. Bibliografia

1. Verma P, Gupta KK, Srivastava R, Srivastava A. Combined endodontic - Periodontal lesion: A clinical dilemma. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 2011;1(2).
2. Fahmy MD, Luepke PG, Ibrahim MS, Guentsch A. Treatment of a Periodontic-Endodontic Lesion in a Patient with Aggressive Periodontitis. *Case Rep Dent*. 2016;2016:7080781.
3. Nimesh Sharma KB, Sandeep Gupta, Yogesh Goswami, Nimisha Kumari, Aashish Choubey. Endo - Perio Lesions A Diagnostic Dilemma. *International Journal of Preventive & Clinical Dental Research*. 2015;2(4):41-4.
4. Swaminathan R, Raghunathan J, Subbiah S. Multidisciplinary Approach to the Conservative and Regenerative Management of Endo-Perio Lesion. *International Journal of Dental Sciences and Research*. 2014;2(4B):11-3.
5. Aksel H, Serper A. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(1):e91-5.
6. Kumar R, Patil S, Hoshing U, Medha A, Mahaparale R. Non-surgical endodontic management of the combined Endo-perio lesions *International Journal of Dental Clinics*. 2011;3(2):82-4.
7. Kambale S, Aspalli N, Munavalli A, Ajaonkar N, Babannavar R. A sequential approach in treatment of endo-perio lesion a case report. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(8):ZD22-4.
8. Shah N. Diagnosis and treatment planning for Endo-Perio lesions. *Endodontology*. 1992;4(2):11-21.
9. Al-Fouzan KS. A new classification of endodontic-periodontal lesions. *Int J Dent*. 2014;2014:919173.
10. R. J, I. S, B. D, P. P, R. B, M. M, et al. Endo-periodontal lesion - endodontic approach. *Journal of Medicine and Life*. 2014;7(4):542-44.
11. Storrer CM, Bordin GM, Pereira TT. How to diagnose and treat periodontal endodontic lesions? 2012;9(4):427-33.
12. Al Attas MA, Edrees HY, Sammani AMN, Madarati AA. Multidisciplinary management of concomitant pulpal and periodontal lesion: A case report. *Journal of Taibah University Medical Sciences*. 2017;12(5):455-60.
13. Foce E. Endoperiodontal lesions 2011. 120 p.
14. Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics* 2006;13:34-56.
15. Gorduysus MO. Endodontic-Periodontal Relationship. *Common Complications in Endodontics* 2018. p. 217-42.
16. de Ferraris MEG, Muñoz AC. *Histología y embriología bucodental: Editorial Médica Panamericana*; 2002.
17. Rotstein I, Simon JH. Diagnosis prognosis and decision-making in the treatment of combined-periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000. 2004;34:165-203.
18. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002;29:663-71.
19. Harrington G, Steinar D, Ammons JW. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontology* 2000. 2002;30:123-30.
20. Shenoy N, Shenoy A. Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations. *Indian J Dent Res*. 2010;21(4):579-85.
21. Schacher B, Haueisen H, Ratka-Kruger P. The chicken or the egg? Periodontal-endodontic lesions. *Quintessenz Journal*. 2007;4(1):15-21.
22. Chapple IL, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. *Dent Update*. 1999;26(8):331-6, 8, 40-1.

23. Cohen SF. Cohen's Pathways of the Pulp 2010.
24. Cho YD, Lee JE, Chung Y, Lee WC, Seol YJ, Lee YM, et al. Collaborative Management of Combined Periodontal-endodontic Lesions with a Palatogingival Groove: A Case Series. *J Endod.* 2017;43(2):332-7.
25. Kwon EY, Cho Y, Lee JY, Kim SJ, Choi J. Endodontic treatment enhances the regenerative potential of teeth with advanced periodontal disease with secondary endodontic involvement. *J Periodontal Implant Sci.* 2013;43(3):136-40.
26. Pierce A. Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reactions. *Australian Endodontic Journal.* 1998;24(2):60-5.
27. Vuyyuru K. Endo-perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. *International Journal of Current Research.* 2017;9(6):51889-91.
28. Meng H. Periodontic-Endodontic Lesions. *Annual Periodontology.* 1999;4(1):84-9.
29. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 2013;39(5):e41-6.
30. Parolia A, Gait TC, Porto ICCM, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry.* 2013;3(1):2-11.
31. Peeran SW, Thiruneervannan M, Abdalla KA, Mugarbi MH. Endo-Perio Lesions. *International Journal of Scientific & Technology Research.* 2013;2(5):268-74.
32. Estrela C, Guedes O, Silva J, Leles C, Estrela C, Pécora J. Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Br Dent J.* 2011;22(4):306-11.
33. John V, Warner NA, Blanchard SB. Periodontal-endodontic interdisciplinary treatment: a case report. *Compendium.* 2005;25(8):179-85.
34. Khan RN, Kumar A, Chadgal S, Jan SM. Endo-Perio Interrelationship: An Overview. *International Journal of Information Research and Review.* 2017;4(3):3895-98.

## **VI. ANEXOS**

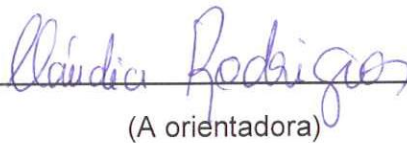


**PARECER**

**(Entrega do trabalho final de Monografia)**

Informo que o trabalho final de Monografia desenvolvido pelo estudante João Ricardo Lima Gomes Pinto, com o título: “Lesões Endo-Perio: A complexidade no diagnóstico”, está de acordo com as regras estipuladas na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, foi por mim conferido e encontra-se em condições de ser apresentado em provas públicas.

Porto, 17 de Maio de 2018



(A orientadora)

**U. PORTO**

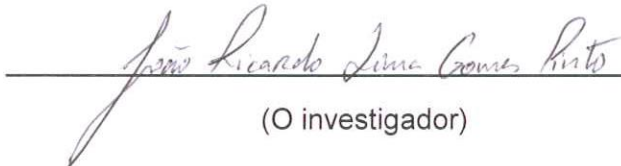
 FACULDADE DE  
MEDICINA DENTÁRIA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## DECLARAÇÃO

### Monografia de investigação / Relatório de Atividade Clínica

Declaro que o presente trabalho, no âmbito da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica, no Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, é da minha autoria e todas as fontes foram devidamente referenciadas

Porto, 17 de Maio de 2018

  
\_\_\_\_\_  
(O investigador)