

Relação Pulpo-Periodontal: Considerações Histológicas e Clínicas

The relationship between pulp and periodontal tissue: Histological and clinical considerations

Data Recebimento

26/03/2001

Data Aceitação

02/04/2001

Elaine Vianna Freitas Fachin*

Simone Bonato Luisj**

Maristela Gutiérrez de Borba***

RESUMO

Existe uma íntima relação tanto embriológica quanto física entre os tecidos pulpar e periodontal. Sendo assim, pode ocorrer transporte de toxinas e bactérias, de uma estrutura lesada para outra, provocando uma reação que dependerá da intensidade da infecção, da região anatômica envolvida e da condição de saúde do tecido.

Muitas vezes há dificuldade por parte do clínico em estabelecer precisamente o diagnóstico diferencial entre lesões de origem pulpar, de origem periodontal e lesões endo-pério verdadeiras, haja vista a possibilidade de uma lesão mascarar a outra.

Dessa forma, cabe revisar a origem destes dois tecidos, as vias de comunicação existentes entre eles e o diagnóstico diferencial entre as lesões de origem endodôntica e as lesões de origem periodontal, para então poder estabelecer tratamento e prognóstico adequado.

PALAVRAS-CHAVE

Polpa, doença periodontal, lesão endo-perio

INTRODUÇÃO

Em 1948 foi publicado o artigo dos doutores Harry Johnson e Balint Orban no Journal of Endodontics introduzindo a clássica relação endodôntica-periodontal (TORABINEJAD; TROPE (1997)). Em algumas situações clínicas era praticamente impossível fazer a diferença entre a origem endodôntica e/ou periodontal. Por esta razão, a técnica de tratamento duplo (associação de tratamento endodôntico e periodontal) era muito utilizada.

Atualmente se sabe que a saída de agentes irritantes de polpas necrosadas para o interior dos tecidos periapicais resulta em graus variados de alterações no periodonto. A natureza e a extensão da lesão inflamatória depende de vários fatores como: a) A intensidade do fator agressivo, representada pelos microrganismos e sua virulência no sistema do canal radicular; b) A capacidade de defesa, representada pela resistência orgânica do paciente; e c) A duração da doença.

Alterações periapicais podem estar restritas ao periápice ou podem se estender coronariamente e se comunicar com a cavidade bucal por uma fístula. Em geral a fístula se exterioriza através da mucosa, mas ocasionalmente pode se exteriorizar pelo sulco gengival, através da drenagem ao longo da superfície radicular.

Alterações patológicas no periodonto cervical mostram que os mecanismos envolvidos na doença periodontal são similares àqueles envolvidos na patogênese das lesões periapicais.

Uma importante diferença entre as duas é sua origem e direção de evolução. A doença periodontal tende a se estender apicalmente, enquanto as lesões periapicais tendem a se estender apical ou coronariamente. Frequentemente as duas lesões se assemelham, mas geralmente o diagnóstico diferencial é possível porque a lesão é primariamente endodôntica ou periodontal; a lesão associada verdadeira (aquela originada tanto periapical

quanto cervicalmente) é rara. Infelizmente, em alguns casos o diagnóstico diferencial é difícil, mas deve ser estabelecido para proporcionar um tratamento adequado e prevenir mal-entendidos entre o paciente e o profissional a respeito do prognóstico da lesão.

As interações endodôntico-periodontais observadas na clínica existem graças às vias de comunicação entre a polpa e o periodonto (forame apical, canais laterais, acessórios e túbulos dentinários). É interessante ressaltar o processo de formação da polpa e periodonto para ilustrar a proximidade e a relação existente entre esses tecidos conjuntivos. A polpa dentária e o ligamento periodontal estabelecem uma continuidade entre si ao nível do forame apical e nos pontos de emergência dos canais laterais e acessórios (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

EMBRIOLOGIA DA POLPA

A polpa se origina de células

* Master of Science pela Universidade de Illinois, Chicago, Doutora em Endodontia pela FO USP - SP.

Professora adjunto IV das disciplinas de Endodontia da FO-UFRGS

** Mestre em Odontologia/ Área de Concentração Clínica Odontológica - Endodontia - FO-UFRGS.

Professora de Endodontia na Faculdade de Odontologia da PUCRS.

*** Especialista em Endodontia. Mestre em Odontologia/ Área de Concentração Clínica Odontológica - Endodontia - FO-UFRGS. Professora de Endodontia na Faculdade de Odontologia da PUCRS.

ectomesenquimais (derivadas da crista neural) da papila dentária. A diferenciação de odontoblastos a partir de células ectomesenquimais indiferenciadas é realizada através de uma interação ainda não compreendida completamente entre células mesenquimais indiferenciadas, o epitélio dentário, a membrana basal e as proteínas presentes no compartimento extracelular (RUCH (1985)). As células do epitélio interno do esmalte são importantes e participam essenciais neste processo de diferenciação; sem sua presença, os odontoblastos não apareceriam.

A formação da dentina pelos odontoblastos leva à conversão da papila dentária em polpa dentária. Esta formação se inicia com a deposição de matriz não mineralizada na ponta da cúspide e progride em direção apical (KAWASAKI; TANAKA; ISHIKAWA (1980)). O formato da coroa é determinado pelo padrão proliferativo do epitélio interno do esmalte sob a influência do mesênquima. A mineralização da matriz ocorre um pouco depois.

FORMAÇÃO RADICULAR

Na região cervical, a junção entre os dois epitélios interno e externo do esmalte é chamada de alça cervical.

A partir dessa região, inicia-se a formação radicular, começando como uma proliferação apical de duas estruturas epiteliais fusionadas, que formam agora uma camada dupla de células (bainha radicular epitelial de Hertwig (MJÖR; FEJERSCOV (1990))). A bainha é semelhante ao epitélio interno do esmalte e atua como estímulo indutor para a diferenciação de odontoblastos e na formação da dentina radicular.

A fragmentação da bainha epitelial radicular de Hertwig também permite que as células do folículo de revestimento passem e entrem em contato com a superfície dentinária recém formada. Neste ponto, as células se diferenciam para cementoblastos e iniciam a formação de cimento que serve, em último caso, como ancoragem para as fibras periodontais principais em desenvolvimento (MJÖR; FEJERSCOV (1990)).

VIAS DE COMUNICAÇÃO ENTRE POLPA E PERIODONTO

As ramificações do canal principal são vias de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal. Elas formam-se quando uma área localizada de bainha radicular é fragmentada antes da formação dentinária ou ainda, quando os vasos sanguíneos, os quais normalmente passam entre a papila dentária e o folículo

dentário revestido, tornam-se aprisionados na bainha radicular em proliferação. O resultado é uma comunicação direta entre a polpa e o ligamento periodontal lateral ou apical através de um canal no interior do manto dentinário. As ramificações variam em morfologia. Podem ser grandes ou pequenas, podem ser múltiplas ou únicas, e podem ocorrer em qualquer ponto ao longo da raiz LEONARDO; LEAL (1991).

Em geral, as ramificações ocorrem com frequência nos dentes posteriores e nas porções apicais das raízes (SELTZER; BENDER; ZIONTZ (1963)).

Nos molares, elas podem estender-se desde a câmara pulpar até a furca, dando origem ao canal cavo interradicular. A literatura apresenta uma variação na sua ocorrência de 2% (DE DEUS (1975) a 77% (VERTUCCI; ANTHONY (1986))).

As ramificações são clinicamente significativas e representam avenidas de duas direções, onde as doenças pulpares podem estender-se atingindo o periodonto, ou as doenças periodontais podem estender-se para a polpa.

Figura 1: Anexo

Não há dúvidas de que estes canais podem transportar substâncias tóxicas da polpa para o periodonto e vice-versa. As toxinas dentro do canal radicular induzem inflamação periodontal através dos canais laterais e acessórios. Contudo, o efeito das toxinas do ligamento periodontal sobre a polpa é menos definido (BERGENHOLZ (1985); TORABINEJAD; TROPE (1997)).

Um canal lateral adjacente a uma lesão periodontal pode transportar substâncias tóxicas para dentro da polpa, suficientes para induzir alterações patológicas restritas àquela área ou outras como atrofia, calcificação.

Geralmente estes canais não são visíveis na radiografia a menos quando estão preenchidos com materiais obturadores. As evidências radiográficas antes da obturação são: Aumento do espaço do ligamento periodontal na superfície radicular lateral; e lesão lateral evidente.

Forame Apical

À medida que a bainha epitelial radicular prolifera para apical engloba mais porções da papila dentária, até que permaneça somente uma abertura basal (apical). Essa abertura é a principal entrada e saída para vasos e nervos que constituem suprimento para a polpa, sendo assim a principal via de comunicação entre polpa e ligamento periodontal (MJÖR; FEJERSCOV (1990)).

A saída de agentes irritantes de polpas necrosadas através do forame apical

para os tecidos periapicais inicia e perpetua uma resposta inflamatória. Suas conseqüências incluem destruição do ligamento periodontal e reabsorção do osso, do cimento e mesmo da dentina.

Apesar de ter sido estabelecido uma evidente relação de causa e efeito entre doença pulpar e inflamação no periodonto, o mesmo não pode ser dito para o efeito da doença periodontal sobre a polpa. Entretanto, se a placa cobrir o comprimento total da raiz e atingir os vasos apicais, irá ocorrer inflamação pulpar seguida da necrose (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

Túbulos Dentinários

A camada contínua de cimento sobre a dentina faz uma barreira eficaz à penetração das bactérias e seus subprodutos. Porém, fatores como ausência congênita de cimento, remoção de cimento durante profilaxia ou tratamento periodontal, ou ainda danos durante uma lesão traumática podem abrir numerosos canalículos de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal.

Teoricamente, estes túbulos podem transportar os produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

FORMAÇÃO DO PERIODONTO E TECIDOS PERIAPICAIS

Os tecidos do periodonto originam-se de tecido fibrocelular, derivado ectomesenquimal circundando os dentes em desenvolvimento (folículo dentário).

Tecidos Periapicais

Os tecidos que circundam e revestem as regiões cervical, média e apical da raiz são o cimento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Estes tecidos se originam do folículo dentário que circunda o órgão do esmalte; sua formação é iniciada durante a formação radicular.

Cimento

O cimento é um tecido semelhante ao osso e recobre a raiz; sua função principal é fornecer inserção para as fibras periodontais principais. Embora algumas vezes seja celular, o cimento não é vascularizado e resiste à reabsorção mais do que o osso. Esta propriedade é significativa quando uma inflamação está presente nos tecidos periapicais (TORABINEJAD; TROPE (1997)). A formação do cimento é um processo contínuo e é influenciada por alterações na posição dentária. Esta deposição irregular de cimento pode levar a alterações na localização (MILANO; WERNER; KAPCZINSKI (1983)) e no formato do

forame apical.

A junção entre o cimento e a dentina é irregular e variável, e não é uniforme em toda a sua circunferência. Apesar desta variabilidade, a JCD (junção cimento dentina) é freqüentemente citada como o ponto no qual os procedimentos de tratamento deveriam terminar para se prevenir lesão ao periodonto.

Ligamento Periodontal

O ligamento periodontal (LPD), assim como a polpa, é um tecido conjuntivo especializado.

Alguns vasos que dão irrigação para o LPD originam-se na gengiva e outros se originam de vasos dentários que irrigam a polpa; estes ramos subdividem-se para irrigar o ligamento apical antes de penetrar no espaço pulpar através do forame apical. O padrão circulatório colateral é rico em suprimento sanguíneo e em associação com as fontes celulares do ligamento periodontal, possuem um potencial excelente para reparação desse tecido. Este potencial regenerativo é mantido pelo periodonto na ausência de doenças locais prolongadas ou de doenças sistêmicas (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

Osso Alveolar

A presença do osso alveolar é sinônimo de saúde periodontal e sua ausência (solução de continuidade observada radiograficamente) está associada com afecções dentárias. Contudo, a lesão inflamatória periapical já se desenvolve, histologicamente, antes de ser visível radiograficamente; geralmente é necessária uma reabsorção óssea considerável para poder ser visível radiograficamente.

O osso alveolar é um osso principalmente lamelar que constantemente se adapta as tensões da movimentação dentária. Como isso é um processo contínuo, o osso está continuamente em remodelação - quer dizer, submetendo-se a reabsorções e aposições para acomodação das alterações. Este fato pode explicar porque a reabsorção óssea ocorre quando da presença de afecções endodônticas ou periodontais (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

FISIOLOGIA VASCULAR

Comparando-se com outros tecidos bucais, a polpa tem o maior fluxo sanguíneo por unidade de peso. Além disso, o fluxo sanguíneo capilar na região coronária é quase duas vezes maior que aquele da região radicular. O suprimento sanguíneo é regulado por fatores locais bem como pelos nervos simpáticos (TONDER; NAESS (1978), GAZELIUS et al. (1986)).

Frente a alterações da normalidade, assim como com tipos semelhantes de te-

cido conjuntivo, a lesão pulpar parece evocar uma resposta vascular bifásica. Ela consiste de uma vasoconstrição inicial seguida de vasodilatação com aumento da permeabilidade vascular. Esta fase latente parece ser medida por neuropeptídeos liberados das fibras aferentes, resultando de escape de fluido dos vasos (vênulas primárias) e num edema localizado. Este edema pode causar um aumento localizado da pressão tecidual que dá origem por sua vez, a uma redução regional do fluxo sanguíneo e na drenagem linfática, resultando num aumento na quantidade de dióxido de carbono tecidual e acidez HEYERAAS, KVINSLAND (1992)). Para compensar o fluxo vascular na área lesada, esse é alterado pelas derivações arteriovenosas da polpa, as quais redirecionam o fluxo para longe da área inflamada e em direção aos vasos pulpares eferentes. Isto permite uma resolução lenta do edema tecidual e uma restauração do fluxo sanguíneo normal (KIM (1985)). Se a lesão for severa ou suficiente para superar a capacidade de vascularização para compensar o processo, uma isquemia local e uma extensão progressiva adicional da destruição tecidual pode ocorrer.

Uma alteração no fluxo vascular está relacionada com a sensibilidade alterada (OLGART; GAZELIUS (1977)). Uma taxa de fluxo elevada, que ocorre durante certas fases da inflamação, pode contribuir para a redução no limiar doloroso dos nervos pulpares maiores (fibras A-delta), levando a uma resposta exacerbada aos estímulos térmicos (calor e frio). Por outro lado, a isquemia, induzida pelo fluxo reduzido dos nervos pulpares menores (fibras C), conduz alterações na qualidade da experiência dolorosa do paciente.

A INFLUÊNCIA DAS ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS PULPARES E DOS PROCEDIMENTOS ENDODÔNTICOS SOBRE O PERIODONTO

Pulpite

Raramente a inflamação pulpar produz irritação suficiente para induzir lesões graves no periodonto adjacente. Dentes com pulpite, entretanto, podem ocasionalmente apresentar sinais radiográficos de inflamação no periodonto apical, isto é, ruptura da lâmina dura com aumento do espaço do ligamento periodontal.

Necrose pulpar

Lesão periapical crônica

Na polpa necrosada, os microrganismos encontram condições que favorecem o seu crescimento. As bactérias produzem diversas substâncias (enzimas,

metabólitos, antígenos, etc) os quais serão propagados para o periodonto através de canais e foraminas que conectam regularmente a câmara pulpar com o ligamento periodontal. Uma vez no periodonto, os produtos bacterianos podem induzir alterações inflamatórias.

As alterações patológicas de origem pulpar nem sempre estão confinadas aos tecidos periapicais. A lesão inflamatória mais freqüentemente se desenvolve em volta do ápice dentário, mas pode também estar adjacente à raiz e apresentar um defeito de sondagem profundo, que pode simular uma bolsa periodontal

Como resultado do desenvolvimento de uma lesão endodôntica, o periodonto é substituído por tecido conjuntivo inflamatório sem perda permanente da inserção do tecido conjuntivo à superfície radicular, diferentemente da doença periodontal onde há perda de inserção. Após a endodontia bem sucedida, estas alterações desaparecem e o periodonto se regenera (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

Lesão lateral

Os processos inflamatórios no periodonto, como resultado de infecção do canal radicular, também podem aparecer ao longo das porções laterais da raiz e nas áreas de furca. Em tais casos o processo inflamatório pode ser induzido e mantido por produtos bacterianos os quais alcançam o periodonto através dos canais acessórios.

Canais acessórios normalmente albergam vasos os quais conectam o sistema circulatório da polpa com aquele do ligamento periodontal (TORABINEJAD; TROPE (1997)).

Lesão periapical aguda

Abscessos derivados de uma lesão periapical drenam em diferentes direções, das quais a drenagem em direção ao sulco ou bolsa gengival é de particular interesse em relação ao efeito sobre os tecidos periodontais. O processo pode ser acompanhado, embora nem sempre, por sinais de inflamação aguda tais como dor pulsátil, sensibilidade à pressão e percussão, aumento da mobilidade dentária e edema da gengiva marginal. Tais sintomas são também típicos do abscesso periodontal.

Em geral, a drenagem do abscesso periapical para dentro do sulco ou bolsa segue um dos dois percursos:

A lesão supurativa pode produzir um trajeto fistuloso ao longo do espaço ligamento periodontal. Nestes casos a fistula pode ser sondada até o ápice do dente, enquanto em outros locais em volta do mesmo, não se encontra esta profundida-

de aumentada.

Um abscesso periapical pode também perfurar a cortical óssea próximo ao ápice, elevando o tecido mole incluindo o perioste do osso, para drenar no sulco ou bolsa gengival. Este tipo de drenagem resultará em uma abertura larga da fístula na bolsa ou sulco. Por este tipo de fístula não estar associado à perda de tecido ósseo das paredes internas dos alvéolos, uma sonda não pode penetrar no ligamento periodontal.

Seguindo tratamento endodôntico apropriado, pode-se esperar uma cicatrização rápida sem a persistência do defeito periodontal de ambos os tipos de fístula. Geralmente não há necessidade de tratamento periodontal concomitante. Se uma fistulização do ligamento passa despercebida ou se não é tratada, existe a possibilidade de migração da placa, e o epitélio poderá migrar ao longo da superfície radicular afetada, tendo de ser complementada por um tratamento periodontal.

Procedimentos endodônticos

A técnica endodôntica, no seu desenvolvimento, pode ocasionar repercussões no periodonto, algumas vezes indesejáveis e que comprometem a plena saúde periodontal. Trata-se de sistemas muito próximos tanto do ponto de vista anatômico como embriológico.

Durante o esvaziamento e instrumentação do canal radicular pode-se empurrar resíduos para o interior do ligamento periodontal, induzindo dor e reação inflamatória periapical. Essa situação deve ser bem analisada e realizado criterioso diagnóstico diferencial com Abscesso Periodontal Agudo. Abscesso Periapical Agudo e Abscesso Periodontal são afecções de manifestações clínicas semelhantes, porém tratamentos diferentes.

Também, sobrepasso de limas ou extravasamento de materiais obturadores para o periodonto em casos de retratamentos ocasionam quadros de dor e inflamação do ligamento periodontal.

Em endodontias mal realizadas, onde tenha ocorrido perfurações do assoalho da câmara pulpar ou canais radiculares, a dilaceração do osso alveolar e do ligamento repercute negativamente na integridade periodontal. Ainda, se os procedimentos de desinfecção endodôntica forem deficientes, observa-se retardo ou prejuízo no reparo de um periodonto inflamado.

Fratura radicular

Às vezes, podem ocorrer fraturas radiculares em dentes tratados endodonticamente causadas ou por forças excessivas usadas na condensação la-

teral da gutapercha, ou devido a um desgaste demasiado nas paredes radiculares durante o preparo do canal, ou também devido o preparo para a colocação de pinos.

Freqüentemente, é difícil identificar uma fratura radicular, pois seus sinais clínicos são os mais diversos, podendo ser similares àqueles observados nas lesões de origem periodontal e endodôntica (FACHIN (1995)). Em certos casos, os sintomas são pronunciados e incluem dor, sensibilidade e formação de abscesso. Outras vezes, o único sintoma é um aprofundamento estreito e localizado na bolsa periodontal. Pode-se encontrar também sensibilidade na mastigação, trajetos fistulosos, dor de intensidade média e algum desconforto.

A INFLUÊNCIA DA DOENÇA E DO TRATAMENTO PERIODONTAL SOBRE A POLPA

Sem dúvida, os agentes irritantes oriundos do sistema de canais radiculares podem passar através dos canais laterais, acessórios ou do forame apical e causar alterações patológicas no periodonto (SELTZER (1963), BURCH, HULEN (1974)). Contudo, a doença periodontal que afeta a polpa através dos mesmos canais constitui um tema para criterioso estudo (TORABINEJAD; KIGER (1985)).

Diferenças na concentração e na potência dos agentes irritantes dentro do canal radicular necrótico comparadas com aquelas do periodonto podem explicar porque a gravidade das reações inflamatórias difere em cada tecido.

Doença periodontal:

Na doença periodontal, a resposta às bactérias é imunológica ou inflamatória e o periodonto é substituído por tecido granulomatoso com células de defesa.

Já, na necrose pulpar, a polpa não é acessível às defesas do hospedeiro e contém agentes irritantes muito potentes que causam alterações patológicas no periodonto. Assim, observa-se muito mais facilmente patologias pulpares afetando o periodonto do que o contrário.

É claro que a progressiva perda de inserção na doença periodontal e a presença de placa bacteriana sobre as superfícies radiculares expostas podem, ocasionalmente, induzir mudanças patológicas no tecido pulpar. Produtos bacterianos e substâncias produzidas pelo processo inflamatório no periodonto podem ganhar acesso à polpa via canais acessórios expostos, foraminas na região apical e de furca, e túbulos dentinários.

Presume-se que uma severa destruição da polpa não ocorra até que a doença periodontal tenha alcançado um estágio

terminal, isto é, quando a placa bacteriana envolve o forame apical. Esta observação demonstra que a polpa tem uma boa capacidade de defesa contra elementos injuriantes produzidos pela lesão periodontal, uma vez que o suprimento sanguíneo permanece inalterado através do forame apical.

Tem sido descrito que a polpa de dentes com doença periodontal de longa duração pode desenvolver mudanças tais como fibroses e calcificações distróficas (SELTZER (1988)). O número de vasos sanguíneos e fibras nervosas também pode estar reduzido. Pode-se especular que mudanças teciduais desta natureza representem a resposta acumulada da polpa a uma ocorrência relativamente fraca, mas repetitiva de insultos ao tecido pulpar via canais acessórios e túbulos dentinários.

Procedimentos periodontais:

A raspagem e o alisamento radicular não removem somente depósitos bacterianos da superfície radicular, mas também cimento e porções superficiais de dentina, ficando, desta maneira, os túbulos dentinários expostos à colonização bacteriana. Como consequência, reações inflamatórias podem ser induzidas na polpa pela penetração de produtos bacterianos através dos túbulos dentinários. Pode-se concluir que reações patológicas pulpares podem também ser o resultado da exposição mecânica dos canais acessórios pela raspagem profunda. Ressalta-se que menos que a remoção seja muito profunda, é discutível se isto resulta em alterações patológicas significantes na polpa (LANGELAND; RODRIGUES (1974), BERGENHOLTZ; LINDHE (1978)).

O tratamento periodontal invasivo como curetagem profunda pode afetar os vasos apicais causando necrose.

Hipersensibilidade dentinária

Os pacientes freqüentemente se queixam de aumento de sensibilidade dentinária a estímulos térmicos, osmóticos e mecânicos após o tratamento periodontal, incluindo raspagem e alisamento radicular. Os sintomas geralmente têm seu pico durante as primeiras semanas após o tratamento e então diminuem gradualmente.

O problema da dentina radicular hipersensível parece ser dependente de desobstrução dos túbulos dentinários envolvidos.

Em casos agudos, nos quais o tratamento tópico não tem êxito, a pulpectomia com a obturação do canal pode ser a única alternativa de tratamento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS

LESÕES ENDODÔNTICAS E PERIODONTAIS

O determinante essencial é a origem da lesão.

Sinais e sintomas

É necessário obter informações sobre localização, duração, intensidade e frequência da dor, medicações utilizadas, etc.

Em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado com pouca ou nenhuma dor.

As lesões pulpares e periapicais são localizadas e mais associados à dor.

Aspectos radiográficos

As radiografias são importantes auxiliares de diagnóstico nestes casos.

As lesões periodontais geralmente apresentam perda óssea angular estendendo-se da região cervical em direção ao ápice radicular.

Já as lesões periapicais comprometem o periodonto apical e ocasionalmente avançam cervicalmente.

Além disso, a doença periodontal tem um aspecto generalizado, sendo difícil, mas não impossível, a doença estar relacionada apenas com um único dente.

Teste de vitalidade

Os resultados deste teste são importantes, porém, nem sempre totalmente confiáveis.

Uma lesão endodôntica primária está invariavelmente associada à necrose pulpar. Sendo que, uma lesão periodontal primária em geral está associada com uma polpa vital.

Também pode ocorrer uma lesão associada verdadeira, isto é, periodontal e endodôntica primárias. Neste caso, a necrose pulpar é fruto de outras causas, como a evolução da cárie por exemplo

Sondagem

Defeitos de sondagem originários de uma lesão periodontal são geralmente amplos e não se estendem até o ápice radicular.

Já os de origem endodôntica em geral são estreitos e se estendem até o forame ou até as aberturas dos canais laterais. Porém, as duas lesões podem se imitar reciprocamente.

Palpação e percussão

Pouco ou nenhum valor, pois as duas lesões causam inflamação no ligamento periodontal.

Outros achados

Exame visual: examinar minuciosamente a aparência de dentes e gengiva.

Se o problema for primariamente endodôntico deve haver um fator etiológico para a necrose (cárie, restauração extensa, traumatismo, alteração cromática, abrasão severa).

A ausência de defeitos coronários óbvios, presença de bolsas periodontais, placa, cálculo, periodontite ou gengivite generalizada indica quase sempre que a lesão é periodontal primária.

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDODÔNTICAS-PERIODONTAIS

Como já foi visto, os defeitos periodontais, lesões ósseas, sondagens profundas, tumefação, fístula, nem sempre são oriundos de doença periodontal, portanto podem ser de origem endodôntica.

As alterações periodontais podem ser classificadas em 3 tipos, segundo (TORABINEJAD; TROPE (1997)):

- * Origem endodôntica
- * Origem periodontal
- * Origem endodôntica-periodontal (lesões associadas verdadeiras)

ALTERAÇÕES PERIODONTAIS DE ORIGEM ENDODÔNTICA

Se há suspeita de lesão endo-pério, a necrose pulpar é condição essencial para que ocorram defeitos no periodonto. A polpa em seu estado normal ou inflamatório não é capaz de, por si só, promover repercussões de tal magnitude no periodonto.

Desta maneira, o teste de vitalidade pulpar é um excelente recurso de diagnóstico, pois a resposta será sempre negativa. Outra condição que podemos encontrar é um dente com tratamento endodôntico de má qualidade.

A sondagem geralmente mostra sulcos normais ao redor do dente exceto em uma área onde há um defeito profundo, geralmente se estendendo até o ápice ou canal lateral.

Com relação ao quadro sintomatológico, o paciente pode referir ou não a presença de dor, tumefação ou abscesso.

Como estas lesões são iniciadas e perpetuadas por toxinas de origem endodônticas e não são bolsas periodontais verdadeiras, o tratamento endodôntico normalmente resolve a patologia.

ALTERAÇÕES PERIODONTAIS DE ORIGEM PERIODONTAL

Um exame clínico bem minucioso deve ser realizado, procurando averiguar se o problema é generalizado ou não, se há presença de placa ou cálculo.

Quando realizada a sondagem observa-se que os defeitos tendem a ser amplos e em forma de "V" (HARRINGTON (1979)) e a profundidade diminui de forma escalonada.

O teste de vitalidade pulpar é também

de grande valia para se obter o diagnóstico diferencial com a patologia anteriormente descrita, pois a resposta é positiva.

Ao exame radiográfico observa-se perda óssea vertical e horizontal generalizada e o paciente pode ou não referir sintomas significativos.

Dessa forma, o prognóstico depende exclusivamente do tratamento periodontal.

LESÕES ENDODÔNTICO-PERIODONTAIS VERDADEIRAS ASSOCIADAS

Duas lesões concomitantes: uma lesão periapical derivada de uma polpa necrosada e uma lesão periodontal que progrediu em direção à apical. Elas podem ou não se comunicar, depende do grau de desenvolvimento.

O diagnóstico, tratamento e prognóstico incorporam características de ambas as lesões.

Ao teste de vitalidade pulpar a resposta é negativa e radiograficamente nota-se alguma perda óssea na crista e uma lesão periapical independente.

O exame periodontal e a sondagem mostram placa, cálculo, periodontite e uma bolsa periodontal ampla.

A resolução de afecções associadas depende tanto do tratamento endodôntico como do periodontal. O tratamento endodôntico deve ser realizado antes do tratamento periodontal. Se o problema endodôntico não é percebido, o tratamento periodontal não resultará em uma cicatrização adequada.

O prognóstico depende de cada fator e da sua intensidade. Entretanto, nos casos em que as duas lesões se comunicam, o tratamento endodôntico previne a saída de agentes irritantes em direção ao defeito periodontal e deve propiciar a resolução da lesão periapical. A partir daí, o prognóstico fica na dependência da terapia periodontal.

CONSIDERAÇÕES HISTOLÓGICAS E CLÍNICAS ATUAIS

Na presença de infecção endodôntica, os dentes com doença periodontal apresentam bolsas mais profundas, perda óssea mais avançada, constatada clínica e radiograficamente, bem como mais alta frequência de defeitos angulares (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

Há muita semelhança microbiológica de canais infectados com periodontites avançadas (Streptococcus, Peptostreptococcus, Eubacterium, Bacteroides, Fusobacterium (KEREKES; OLSEN (1990)). Além disso, a semelhança na

composição do infiltrado celular também sugere a existência de uma comunicação entre polpa e tecido periodontal.

Apesar de ser possível a transmissão da doença pulpar para o ligamento periodontal, a influência da doença periodontal sobre a polpa é ainda motivo de controvérsias. Quando ocorrem alterações patológicas na polpa como resultado de uma doença periodontal, a polpa geralmente não se degenera ao longo do seu canal principal (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

Os canais radiculares dos dentes com doença periodontal tornam-se estreitos pela deposição de largas quantidades de dentina reparadora ao longo das paredes dentinárias (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

A resposta pulpar frente à doença periodontal aparenta ser mais reparadora (envolvendo rápida deposição de dentina) do que inflamatória (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

As possíveis razões para a ausência de reações pulpares adicionais à formação de placa na dentina raspada seriam: a) os túbulos dentinários da camada externa da dentina são mais espaçados; b) o diâmetro dos túbulos é menor na periferia do que na superfície (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

Os processos odontoblásticos se estendem dentro dos túbulos dentinários até o terço médio dos dentes maduros e atuam como uma barreira mecânica frente aos microorganismos que migram em direção à polpa (CHEN; WANG; GLICKMAN (1997)).

O estado histológico alterado da polpa pode ajudar a complicar o processo de cicatrização periodontal. No entanto, nem todos os problemas periodontais de difícil resolução (bolsas que não cicatrizam, pus e sangramento marginal persistente) são decorrentes de afecções pulpares.

A presença de nichos bacterianos alojados em crateras radiculares, ou em locais de difícil acesso às curetas periodontais, é um fator que compromete a saúde periodontal.

ABSTRACT:

Considering tissue origin, there is a close relation between pulpal and periodontal tissue. Also, since these two tissues are in the same area, we may expect a transport of bacteria and its toxins from one injured site to the other. The extent of pulpal or periodontal reaction is related to the degree of infection, as well as to the involved site. It is not an easy task to establish the differential diagnosis among pulpal



Figura 1:

Incisivo Central Superior diafanizado, apresentando canal lateral que se origina da luz do canal principal. Observa-se também, no terço apical, canal secundário e delta apical. (Extraído de FACHIN; ROSSI; DUARTE (1995)).

lesions, perio lesions and true pulpal-perio lesions, due to their similar signs and symptoms.

It is important to review the origin of these two tissues, its pathways and the differential diagnosis among them to establish adequate treatment and prognosis.

KEYWORD:

Pulp, periodontal disease, endodontic and periodontal lesion

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AVERY, J.K.(Ed.). **Oral development and histology**. 2. ed. New York: Thieme, 1994. 422p.
- BERGENHOLZ, G. Inter-relação entre periodontia e endodontia. In LINDHE, J. **Tratado de periodontologia clínica**. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985. cap.9, p.183-199.
- BERGENHOLTZ, G. ; LINDHE, J.: Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. **J. Clin. Period.**, v. 5, p. 59, 1978.
- BURCH, J. G. ; HULEN, S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 38, p. 451, 1974.
- CHEN, S.; WANG, H.L.; GLICKMAN, G.N. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.24, n.7, p.449-456, 1997.

- DE DEUS, Q. D. Frequency, location and direction of the labial secondary and accessory canals. **J. Endod.**, Baltimore, v.1, p.361, 1975.
- FACHIN, E.V.F. Fractura vertical radicular: apresentação de um caso. **Quintessence**, Barcelona, v.8, n.5, p.310-313, 1995.
- FACHIN, E.V.F.; ROSSI, Jr. A.; DUARTE, T.S. Contribuição ao estudo da técnica da diafanização. **Rev. Fac. Odontol.**, Porto Alegre, v.39, n.1, p.3-8, jul. 1998.
- GAZELIUS, B. ; OLGART, L. ; EDWALL, B. ; EDWALL, L. Non-invasive recording of blood flow in human dental pulp. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.2, p. 219, 1986.
- HARRINGTON, G. W. The perio-endo question: Differential diagnosis. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 23, p.673, 1979.
- HEYERAAS, K. J. ; KVINSLAND, I. Tissue pressure and blood flow in pulp inflammation. **Proc. Finn. Dent. Soc.** 88 (suppl.): 393, 1992.
- JANSSON, L. et. al. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.22, n.10, p.729-734, Oct. 1995.
- KAWASAKI, K. ; TANAKA, S. ; ISHIKAWA, T. On the daily incremental lines in human dentine. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 24, p. 939, 1980.
- KIN, S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. **J. Endod.**,

Baltimore, v. 11, p. 465, 1985.

KEREKES, K.; OLSEN, I. Similarities in the microflora of the root canals and deep periodontal pockets. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.6, n.1, p.1-5, Feb. 1990.

LANGELAND, K. ; RODRIGUES, S. H. ; DOWDER, W. Periodontal disease bacteria, and pulpal histopathology. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 37, p. 257, 1974.

LEONARDO, M.R.; LEAL, J.M.

Endodontia: tratamento de canais radiculares. 2. ed. São Paulo: Panamericana, 1991. 594p.

MILANO, N. F. ; WERNER, S. S. ; KAPCZINSKI, M. Localização do forame apical. **Rev. Gaúcha de Odontologia**. Porto Alegre, v. 31, n. 3, p. 220-224, Jul/ set., 1983.

MJÖR, I.A.; FEJERSCOV, O. Embriologia e histologia humana. São Paulo: Panamericana, 1990. 333p.

OLGART, L. ; GAZELIUS, B. Effects of adrenalin and felipressin (octapressin) and blood flow and sensory nerve activity in the tooth. **Acta. Odont. Scand.**, Oslo, v. 35, p. 69, 1977.

RUCH, J. V. Odontoblast differentiation and the formation of the odontoblast layer. **J. Dent. Res.**, Washington, n. 64, p. 489, 1985.

SELTZER, S. The interrelationship of endodontics and periodontics. In SELTZER, S. (ed.): **Endodontology**. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, p.500.

SELTZER, S. ; BENDER, I. B. ; ZIONTZ, M. Interrelationship of the pulp and periodontal disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 16, p. 1474, 1963.

TONDER, K. ; NAESS, G. Nervous control of blood flow in the dental pulp in dogs. **Acta Physiol Scand.** v. 104, p. 13, 1978.

TORABINEJAD, M. ; KIGER, R. D. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 59, p. 198, 1985.

TORABINEJAD, M.; TROPE, M. Interações endodônticas e periodontais. In: WALTON, R.; TORABINEJAD, M. **Princípios e prática em endodontia**. São Paulo: Santos, 1997. cap.26, p. 442-456.

VERTUCCI, F. J. ;ATHONY, R. L. ; A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.62, p. 312, 1986.

Endereço para correspondência:

Profª Elaine Fachin
 Faculdade de Odontologia UFRGS
 Rua Ramiro Barcelos 2492
 Caixa Postal 1118, CEP: 90035-003
 Porto Alegre, RS, Brasil
 e-mail: efachin@hotmail.com