INTER-RELAÇÃO PULPO-PERIODONTAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA SOBRE VIAS DE COMUNICAÇÃO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS.

Gabrielle Luiza Fernandes da Silva, Julliana Lucchesi Corrêa, Patrícia Carla Lopes e Fabio da Silva Matuda

Universidade do Vale do Paraíba, Avenida Shishima Hifumi, 2911, Urbanova - 12244-000 - São José dos Campos-SP, Brasil, lucchesijulliana@gmail.com

Resumo

A inter-relação entre os tecidos pulpares e periodontais ocorre por diferentes vias de comunicação, possibilitando a disseminação de microrganismos e mediadores inflamatórios envolvidos no desenvolvimento das lesões endo-periodontais. O objetivo foi analisar essa relação, com ênfase nas vias de comunicação, aspectos etiológicos, diagnóstico e tratamento. Foi realizada uma revisão da literatura sobre os principais aspectos anatômicos, microbiológicos, clínicos e terapêuticos. A literatura demonstra que a comunicação entre esses tecidos pode favorecer processos infecciosos e inflamatórios, dificultando o diagnóstico e a conduta clínica. Assim, o conhecimento da anatomia e a correta identificação da origem da lesão são fundamentais para o diagnóstico e o estabelecimento de um prognóstico adequado.

Palavras-chave: Endodontia. Periodontia. Periodonto. Anatomia.

Área do Conhecimento: Odontologia.

Introdução

O periodonto e a polpa apresentam uma relação íntima, estabelecida por conexões de ordem embrionária, funcionais e anatômicas. Dessa forma, tais estruturas não devem ser analisadas de maneira isolada, mas sim consideradas de forma integrada e dinâmica, possibilitando uma compreensão mais abrangente de suas interações e da etiologia dos processos envolvidos (Peeran et al., 2013). A anatomia estabelece a comunicação entre a polpa e o periodonto. Pode haver também através de reabsorções externas e internas, fraturas, sulcos e fissuras decorrentes de traumas ou de origem congênita. A partir dessas vias que as bactérias e seus produtos contaminam as estruturas dentárias (Cohen, Stephen. 2010).

Além disso, a perda do periodonto de sustentação pode afetar o osso que sustenta o dente, podendo comprometer a saúde bucal e a funcionalidade da mastigação ou resultar na perda do elemento envolvido. Essa perda pode ser resultado de uma doença periodontal, um tratamento endodôntico mal sucedido, e lesões inflamatórias (Nobrega et al., 2022).

Diante da dificuldade de estabelecer o diagnóstico, sendo um desafio para os profissionais, é importante identificar os fatores etiológicos e a compreensão dos exames clínicos e radiográficos (Seltzer; Bender; Zionts, 1963). Além disso, dúvidas são comuns quanto ao protocolo de tratamento, sendo que somente por meio de um diagnóstico correto e de uma abordagem terapêutica criteriosa é possível alcançar resultados satisfatórios para o prognóstico do elemento dentário.

Metodologia

O presente trabalho trata-se de uma revisão de literatura, de caráter descritivo e qualitativo, cujo objetivo foi reunir e analisar informações científicas da inter-relação entre a polpa dentária e o periodonto, com ênfase nas lesões endo-perio. A pesquisa foi realizada por meio de levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed, SciELO, Google Acadêmico, utilizando os seguintes descritores: *"lesões endo-perio"*, *"relação polpa e periodonto"*, *"endodontia e periodontia"*.

Foram incluídos artigos publicados entre os anos de 1963 a 2022, em português e inglês, que abordassem aspectos anatômicos, etiológicos, diagnósticos e terapêuticos. Após a seleção, os artigos foram lidos integralmente, e seus dados foram organizados e analisados de forma descritiva, destacando-se os principais achados e tratamentos integrativos das lesões endo-perio.

Resultados

O início da fase embrionária marca o desenvolvimento do tecido pulpar e periodontal. O ectomesênquima, localizado abaixo do órgão do esmalte, origina a papila dentária, que dará origem aos odontoblastos, responsáveis pela secreção da matriz dentinária, além da formação da polpa. Já o ectomesênquima ao redor do órgão do esmalte constitui o folículo dentário, responsável pela formação dos tecidos de suporte, como cemento, osso alveolar e ligamento periodontal, bem como de suas respectivas células. A relação entre esses tecidos pode ser compreendida desde o início da odontogênese, uma vez que a papila dentária origina a polpa, enquanto o saco dentário dá origem ao ligamento periodontal (Cohen, Stephen, 2010). A interação entre polpa e periodonto persiste mesmo após a completa formação radicular, sendo sustentada por vias de comunicação anatômicas, como o forame apical, além de semelhanças histológicas e funcionais entre esses tecidos. Na região pulpo-periapical, observa-se uma zona de transição que apresenta características estruturais intermediárias que pode se parecer com o tecido observado no ligamento periodontal. (Lopes; Siqueira Júnior, 2015).

Do ponto de vista embriológico, ambos os tecidos possuem origem comum, o que reforça sua íntima relação estrutural e funcional. Essa interdependência explica o fato de alterações que acometem esses tecidos que podem apresentar manifestações clínicas distintas, sendo geralmente agudas quando de origem endodôntica e crônicas quando de origem periodontal, classificadas em anatômicas/fisiológicas e patológicas/não fisiológicas (Cohen, Stephen, 2010). As vias fisiológicas incluem os túbulos dentinários, os canais laterais, secundários e acessórios, além do forame apical, sendo este último considerado a principal via de comunicação entre os tecidos. Além disso, o canal cavo inter-radicular, presente em dentes multirradiculares, estabelece comunicação com o ligamento periodontal na região de furca. Essas estruturas permitem a troca de substâncias e, em condições patológicas, possibilitam a disseminação de microrganismos, toxinas e mediadores inflamatórios entre polpa e periodonto (Seltzer et al., 1963).

A polpa dentária é um tecido conjuntivo frouxo, circundado por estruturas mineralizadas como dentina e esmalte. Os odontoblastos presentes no tecido pulpar são responsáveis pela formação de dentina e também integram sua estrutura. No entanto, a capacidade da polpa em reagir a invasões bacterianas e a outros estímulos nocivos é limitada (Cohen, Stephen, 2010).

Histologicamente, as células da polpa se organizam da periferia para o centro. Na região mais externa, junto à dentina, encontra-se a camada de odontoblastos, responsável pela formação dentinária. Logo abaixo, há uma área chamada zona livre de células, onde passam vasos e fibras nervosas. Em seguida, aparece a zona rica em células, com maior concentração de fibroblastos e células indiferenciadas. No centro da polpa, encontra-se a região mais vascularizada, com vasos sanguíneos calibrosos e feixes nervosos. (Cohen, Stephen, 2010). Quanto à sua composição, a polpa é constituída principalmente por células, matriz extracelular e componentes vasculonervosos. Entre as células, destacam-se fibroblastos, odontoblastos, células-tronco mesenquimais e células de defesa, como macrófagos (Cohen, Stephen, 2010). Além disso, a polpa apresenta fibras sensoriais que garantem sua alta capacidade de resposta a estímulos e processos inflamatórios.

A dentina é produto exclusivo da atividade dos odontoblastos e a polpa dentária depende da proteção proporcionada pela dentina e pelo esmalte. A íntima relação entre polpa e dentina permite que esses tecidos sejam denominados como complexo dentina-polpa. Além disso, a localização anatômica influencia diretamente suas reações fisiológicas, uma vez que a polpa se encontra circundada por dentina mineralizada. Quando infectado por microrganismos, o tecido pulpar apresenta como resposta inicial o processo inflamatório. Por estar alojada entre paredes rígidas e inelásticas, a polpa encontra-se em uma situação crítica, devido à dificuldade de expansão e acomodação tecidual frente ao aumento do fluxo sanguíneo (vasodilatação) e da permeabilidade vascular (Cohen, Stephen, 2010).

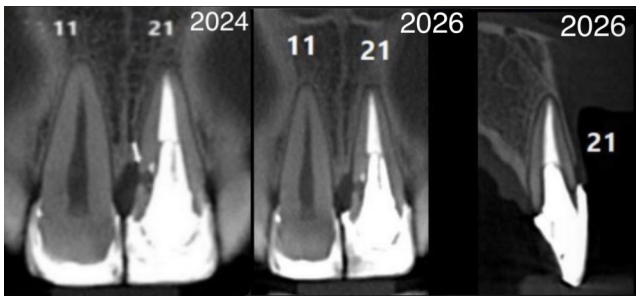
Os mediadores inflamatórios de origem pulpar podem disseminar-se por meio do forame apical, canais laterais e acessórios, cavo inter-radicular ou túbulos dentinários, desencadeando a resposta inflamatória no periodonto. Entre esses mediadores estão produtos tóxicos e metabólitos da inflamação pulpar, enzimas e substâncias derivadas da necrose celular, além de microrganismos e seus produtos metabólicos. Os desfechos da inflamação ou infecção pulpar podem variar em extensão, desde um processo inflamatório mínimo, restrito ao ligamento periodontal, até quadros de destruição extensa, envolvendo o osso alveolar e a gengiva inserida (Seltzer; Bender; Zionts, 1963).

Os túbulos dentinários apresentam permeabilidade devido à sua morfologia, permitindo a difusão de agentes patogênicos entre os tecidos. A permeabilidade dentinária torna-se mais significativa quando há perda da camada de cemento, expondo os túbulos e favorecendo a invasão bacteriana (Lopes; Siqueira Júnior, 2015).

O periodonto de sustentação e proteção é composto pela gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar. A integridade do cemento atua como uma barreira física impedindo que toxinas provenientes da bolsa periodontal atinjam a dentina e os túbulos dentinários. Quando ocorre a perda dessa barreira, seja por raspagem subgengival agressiva ou por doença periodontal destrutiva, os túbulos dentinários são expostos, facilitando a contaminação cruzada no sentido periodonto-polpa (Brunetti; Fernandes; Moraes, 2007).

Estudos demonstram que as lesões endo-periodontais apresentam maior prevalência em dentes posteriores, devido à maior quantidade de canais radiculares e, consequentemente, maior número de vias de comunicação. Além disso, outras estruturas, como sulcos de desenvolvimento, também podem atuar como vias de disseminação infecciosa, favorecendo o início de processos periodontais ao longo da superfície radicular (Cohen, Stephen, 2010). Ademais, as vias de comunicação não fisiológicas incluem perfurações radiculares, fraturas, reabsorções (Figura 1), e procedimentos iatrogênicos, como aqueles decorrentes de intervenções endodônticas ou periodontais (Rhodes, 2006). Assim comprometendo o prognóstico do tratamento e intensificando a resposta inflamatória local.

Figura 1 – Tomografia Computadorizada evidenciando perda óssea e reabsorção radicular do elemento 21, por tratamento endodôntico mal executado, durante dois anos de progressão.



Fonte: FCS, diagnóstico Odontológico, 2026.

Além dos fatores anatômicos, a microbiota desempenha papel fundamental na inter-relação entre essas estruturas. Microrganismos provenientes de bolsas periodontais podem atingir os canais por meio dos túbulos dentinários, enquanto infecções endodônticas podem se disseminar para o periodonto pelas vias já estabelecidas (Cohen, Stephen, 2010). Dessa forma, considerando a complexa rede de comunicação entre polpa e periodonto, torna-se evidente que lesões de origem endodôntica podem afetar secundariamente o periodonto, assim como doenças periodontais podem comprometer o tecido pulpar. Em alguns casos, ambos os tecidos podem apresentar patologias independentes, mas simultâneas, reforçando a necessidade de uma avaliação clínica criteriosa para o correto diagnóstico e planejamento terapêutico (Cohen, Stephen, 2010).

As lesões apresentam uma microbiota complexa, composta predominantemente por bactérias anaeróbias, responsáveis pela indução de processos inflamatórios e respostas imunológicas nos tecidos pulpares e periodontais. Devido à íntima relação anatômica e funcional entre polpa e periodonto, admite-se a possibilidade de intercâmbio microbiológico entre esses ambientes (Xia e Qi, 2013). Análises microbiológicas por meio da técnica de PCR-DGGE demonstraram que, embora exista sobreposição entre as comunidades bacterianas presentes no periodonto e na polpa necrótica, essa similaridade é variável. Os autores observaram coeficientes de similaridade entre 13,1% e 62,5%, indicando que apenas parte das espécies bacterianas é compartilhada entre os dois sítios. Além disso, foram identificadas bactérias comuns a ambos os ambientes, como *Neisseria*, *Corynebacterium*, *Actinomyces* e *Mogibacterium*, bem como microrganismos exclusivos de cada local, evidenciando que nem todas as bactérias periodontais invadem o sistema de canais radiculares, assim como algumas espécies presentes na polpa necrótica não são detectadas nos

tecidos periodontais correspondentes (Xia e Qi, 2013).

Ademais, as lesões apresentam uma microbiota extremamente diversificada, composta por diferentes espécies bacterianas que variam conforme a origem e a progressão da lesão. Entre os microrganismos frequentemente associados às infecções endodônticas, destacam-se *Enterococcus faecalis*, *Parvimonas micra*, *Filifactor alocis* e *Fretibacterium fastidiosum*, enquanto nas infecções periodontais predominam patógenos clássicos como *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*. Essa diversidade microbiana reforça o caráter polimicrobiano dessas infecções e evidencia que diferentes perfis bacterianos podem estar associados a distintas formas clínicas da doença (Gambin; Leal; Pietroski-Grando, 2018).

O tratamento deve ser combinado, sendo fundamental principalmente em casos de necrose pulpar, a endodontia com a utilização da medicação intracanal para o auxílio do controle da infecção com técnicas convencionais ou rotatórias, que consistem em remoção de todo material contaminado, a fim de controlar a proliferação da microbiota (Rocha et al., 2016). O tratamento periodontal deve envolver raspagem, alisamento radicular, profilaxia, regeneração periodontal dos tecidos de suporte perdidos e orientações sobre saúde bucal, podendo haver necessidade de cirurgia dependendo da gravidade da doença e da resposta dos tecidos.

O diagnóstico assertivo das lesões endo-periodontais requer uma anamnese detalhada associada a exames clínicos e complementares. O teste de sensibilidade pulpar (térmico) é o divisor de águas na definição da etiologia primária: respostas negativas sugerem envolvimento pulpar primário. A sondagem periodontal multipontual permite diferenciar defeitos estreitos e profundos (típicos de vias de drenagem endodônticas) de bolsas periodontais. Na radiografia periapical é fornecido a visão inicial do comprometimento ósseo, enquanto a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) destaca-se ao evidenciar com precisão a extensão de reabsorções radiculares, perfurações, fraturas e a destruição das tábuas ósseas vestibulares e linguais (Estrela, 2007; Nobrega et al., 2022).

Discussão

A inter-relação entre as alterações pulpares e periodontais representa um dos maiores desafios diagnósticos e terapêuticos na prática odontológica clínica. Os achados desta revisão de literatura confirmam que a íntima associação embriológica entre a papila e o folículo dentário cria estrutura para as vias fisiológicas da vida adulta, como ressaltado por Cohen e Hargreaves (2010). O forame apical permanece como a principal e mais calibrosa via de intercâmbio patológico, contudo, a presença de canais laterais, acessórios, cavo inter-radicular e a permeabilidade dos túbulos dentinários explicam por que processos inflamatórios pulpares podem induzir reações periodontais mesmo na ausência de lesão periapical visível (Seltzer; Bender; Zionts, 1963; Lopes; Siqueira Júnior, 2015).

No âmbito microbiológico, a literatura demonstra controvérsias, embora ela sugira que as lesões endo-periodontais apresentem uma contaminação homogênea pela proximidade anatômica, estudos modernos, como os conduzidos por Xia e Qi (2013), evidenciam que a similaridade entre as comunidades bacterianas da polpa necrótica e da bolsa periodontal é variável. Isso indica que, apesar de existirem patógenos compartilhados como *Actinomyces* e *Mogibacterium*, cada microambiente seleciona espécies específicas. Enquanto no ambiente periodontal predominam patógenos anaeróbios como *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, no sistema de canais radiculares destacam-se espécies resistentes à escassez de nutrientes, como o *Enterococcus faecalis* (Gambin; Leal; Pietroski-grando, 2018). Essa especificidade microbiológica justifica o porquê de intervenções locais isoladas frequentemente falharem quando a etiologia é mista.

Outro ponto abordado na literatura refere-se às vias de comunicação não fisiológicas como fraturas radiculares, reabsorções externas e internas, além de acidentes iatrogênicos como perfurações, alteram drasticamente o prognóstico (Rhodes, 2006). Conforme demonstrado nos exames tomográficos (Figura 1), a perda óssea associada à reabsorção exige o uso da Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) para o planejamento assertivo, uma vez que radiografias periapicais bidimensionais frequentemente subestimam a extensão do comprometimento das tábuas de osso cortical (Estrela, 2007; Nobrega et al., 2022).

Por fim, a conduta terapêutica deve seguir uma sequência lógica baseada no estado de vitalidade pulpar. Nos casos em que a polpa se encontra necrótica (lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário ou lesão combinada verdadeira), a literatura é unânime em

apontar que a intervenção endodôntica deve preceder o tratamento periodontal. A sanificação do sistema de canais radiculares com medicação intracanal elimina o reservatório contínuo de bactérias e toxinas para o periodonto, permitindo a regresso e a reparação inicial dos tecidos de suporte antes da instrumentação periodontal definitiva (Rocha et al., 2016; Brunetti; Fernandes; Moraes, 2007).

Conclusão

Portanto, o sucesso clínico no manejo dessas lesões depende fundamentalmente de um diagnóstico preciso e multidisciplinar, apoiado em testes de sensibilidade pulpar, sondagem periodontal criteriosa e exames de imagem avançados, como a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC). A conduta terapêutica deve seguir uma sequência lógica e integrada, priorizando a sanificação e a medicação intracanal para a eliminação do foco infeccioso endodôntico antes da abordagem periodontal definitiva, garantindo assim condições adequadas para a reparação tecidual e a preservação do elemento dentário.

Referências

BRUNETTI, MARIA CHRISTINA; FERNANDES, MARILENE ISSA; MORAES, RODRIGO GUERREIRO BUENO DE. **Fundamentos da periodontia: teoria e prática.** São Paulo: Divisão Odontológica, 2007

COHEN, S.; HARGREAVES, K. M. **Caminhos da polpa.** 10. Ed. Rio de janeiro: elsevier, 2010.

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

GAMBIN, DIEGO JOSÉ; LEAL, LUCIANA OLIVEIRA; PIETROSKI-GRANDO, CAROLINE. **Microbiota das infecções endo-periodontais: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Periodontology**, v. 28, n. 4, p. 41–47, 2018.

LOPES, HÉLIO PEREIRA; SIQUEIRA JÚNIOR, JOSÉ FREITAS. **Endodontia: biologia e técnica.** 4. Ed. Rio de janeiro: elsevier, 2015.

NOBREGA, L. C.; SEGAL, L. S. B.; VALENTE, T. S.; HEGGENDORN, F. L. **Reabilitação oral após cirurgia paraendodôntica malsucedida em área estética: relato de caso.** Brazilian journal of development, curitiba, v. 8, n. 12, p. 78030–78046, dez. 2022.

PEERAN, S. W.; THIRUNEEVANNAS, M.; ABDALLA, K. A.; MUGRABI, M. H. **Endo-perio lesions. International journal of scientific & technology research**, v. 2, n. 5, p. 147–153, 2013.

RHODES, JOHN S. **Advanced endodontics: clinical retreatment and surgery.** London: Taylor & Francis, 2006.

ROCHA, R. F. ET AL. **Retratamento endodôntico não cirúrgico: relato de caso.** Revista de odontologia da universidade cidade de são paulo, v. 28, n. 3, p. 270–276, 2016.

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

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