



**CATÓLICA**  
**INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

---

LISBOA · PORTO · VISEU

**PREVALÊNCIA DA PERIODONTITE APICAL NUMA  
POPULAÇÃO PORTUGUESA ASSOCIADA AO TABACO**

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Ana Isabel Saraiva Herdade

Viseu, 2016





**CATÓLICA**  
**INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

---

LISBOA · PORTO · VISEU

**PREVALÊNCIA DA PERIODONTITE APICAL NUMA  
POPULAÇÃO PORTUGUESA ASSOCIADA AO TABACO**

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Ana Isabel Saraiva Herdade

Orientador: Prof. Doutora Joana Barros

Co-Orientador: Prof. Doutora Rita Noites

Viseu, 2016



# AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Alexandre Manuel e Maria de Fátima, pelo apoio, força e dedicação que demonstraram ao longo de toda a minha vida académica, pela boa educação e amor que sempre me transmitiram e pelo esforço incondicional ao longo destes cinco anos de curso.

À Prof. Doutora Joana Barros, pela disponibilidade, paciência, profissionalismo e ajuda imprescindível na realização de todo este trabalho.

À Prof. Doutora Rita Noites, pela preocupação e disponibilidade demonstradas ao longo da realização deste trabalho.

Ao meu namorado, André, por sempre acreditar em mim e nas minhas capacidades, pela compreensão, carinho e presença fundamental ao longo destes anos.

Às minhas amigas, Lilianny Diniz, Beatriz Brites e Carolina Oliveira, pelos bons momentos partilhados, por toda a força, amizade e confiança que sempre demonstraram.

A toda a minha família, amigos, colegas e professores com quem aprendi muito e me ajudaram a prosperar a nível pessoal e profissional.



## RESUMO

**Introdução:** A Periodontite Apical (PA) é uma lesão de origem endodôntica produzida por uma resposta imunológica do indivíduo, aos produtos irritantes que resultam da necrose e infeção da polpa dentária, e que persistem nos canais radiculares, mesmo após Tratamento Endodôntico (TE). Estudos recentes têm demonstrado que algumas condições sistémicas ou hábitos comportamentais designados por “modificadores de doença”, poderão igualmente afetar a cura da PA. A influência do tabaco na prevalência da PA também tem vindo a ser estudada, pelo facto de este provocar alterações que levam ao aumento da reabsorção óssea e a uma maior dificuldade no processo de cicatrização.

**Objetivo:** determinar a prevalência da PA numa população portuguesa e perceber a influência do tabaco no *status* periapical.

**Materiais e Métodos:** foram avaliados 402 processos clínicos e respetivas radiografias panorâmicas, de pacientes com pelo menos 8 dentes em boca e com mais de 18 anos, que foram tratados ou estão em tratamento na Clínica Dentária da Universidade Católica de Viseu, desde Janeiro de 2015 a Março de 2016. Procedeu-se ao registo da presença de PA associado ao hábito comportamental do tabaco, por indivíduo. Os dentes foram avaliados segundo o *status* periapical, presença e qualidade do TE, presença e qualidade da restauração coronária, lesão de cárie e presença de resto radicular.

**Resultados:** foram avaliados, no total, 402 pacientes e 9056 dentes. 57,2% da população representou o género feminino e 42,8% o género masculino. A média de idades foi de  $46,81 \pm 17,553$  e a prevalência de indivíduos fumadores foi de 23,9%. A prevalência de dentes com PA ( $PAI \geq 3$ ) foi de 4,7% e 53,3% dos participantes apresentaram ter pelo menos uma lesão de PA. As lesões de PA mostraram estar relacionadas com presença e qualidade do TE, presença e qualidade da restauração, restos radiculares e presença de cáries. Os valores da associação entre hábitos tabágicos e número de lesões de PA apresentaram-se significativamente relacionados ( $p < 0,05$ ), no entanto, a intensidade da relação foi moderada baixa (V de Cramer 16,2%).

**Conclusão:** O número de lesões de PA mostrou estar associada aos hábitos tabágicos. A associação com valores mais significativos foi entre presença de PA e dentes endodonticamente mal tratados. Mais estudos são necessários para avaliar os efeitos do tabagismo em lesões periapicais assim como com todos os outros fatores de risco associados.

**Palavras-chave:** “*Periodontite Apical*”, “*PAI*”, “*Status Periapical*”, “*Endodontia*”, “*Tabagismo*”

# ABSTRACT

**Introduction:** Apical Periodontitis (AP) is an endodontic lesion produced by an immune response of the host, to the irritants products resulting from the necrosis and infection of dental pulp, and who persist in root canals, even after endodontic treatment. Recent studies have shown that some systemic conditions or behavioral habits termed "disease-modifying" may also affect the cure of AP. The tobacco influence in the prevalence of AP has also been studied by the fact that cause changes that lead to increased bone reabsorption and increased difficulty in healing process.

**Aims:** To determine the prevalence of AP in a Portuguese population and understand the influence of tobacco in periapical status.

**Materials and Methods:** Medical records and panoramic radiographs of 402 patients with at least 8 teeth in the mouth and more than 18 years old, who were treated or are undergoing treatment at the Dental Clinic of the Catholic University of Viseu, since January 2015 to March 2016, were evaluated. The registration of presence of AP associated with tobacco behavioral habit, per individual were recorded. The teeth were assessed according to the periapical status, presence and quality of endodontic treatment, presence and quality of coronal restorations, presence of cavities and root fragments.

**Results:** Were evaluated a total of 402 patients and 9056 teeth. 57.2 % of the population represented the female gender and 42.8% male gender. The mean age was  $46.81 \pm 17.553$  and the prevalence of smoking individuals was 23.9 %. The prevalence of teeth with AP ( $PAI \geq 3$ ) was 4.7 % and 53.3% of the participants had at least one AP injury. The AP lesions shown to be related with the presence and quality of endodontic treatment, presence and quality of coronal restorations, root fragments and presence of cavities. The association values between smoking habits and number of lesions of AP were significantly related ( $p < 0.05$ ), however, the intensity ratio was moderately low (Cramer's V 16.2%).

**Conclusions:** The number of lesions of AP was shown to be associated with smoking habits. The association with the most significant values was between the presence of AP and poorly endodontically treated teeth. More studies are needed to assess the effects of smoking in periapical lesions as well as all others risk factors.

**Keywords:** “*Apical Periodontitis*”, “*PAI*”, “*Periapical status*”, “*Endodontics*”, “*Smoking*”

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	3
1.1 Periodontite Apical .....	3
1.2 Tabaco e Periodontite Apical .....	7
1.3 Objetivos específicos do Estudo .....	10
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	13
2.1 Tipo de estudo .....	13
2.2 População alvo.....	13
2.3 Recolha de dados .....	13
2.3.1 Amostra .....	14
2.3.2 Procedimento para calibração .....	14
2.4 Variáveis em estudo.....	17
2.5 Procedimento estatístico no tratamento de dados .....	18
<b>3. RESULTADOS</b> .....	21
<b>4. DISCUSSÃO</b> .....	39
<b>5. CONCLUSÃO</b> .....	47
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	51
<b>7. ANEXOS</b> .....	63



# ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1-</b> Radiografias, desenhos e pontuações correspondentes a cada nível do PAI (adaptado de Ørstavik <i>et al.</i> , 1986). .....	15
<b>Figura 2 –</b> Prevalências de acordo com o género (2A) e idade (2B).....	21
<b>Figura 3 -</b> Correlação entre hábitos tabágicos e género.....	23
<b>Figura 4 -</b> Correlação entre hábitos tabágicos e idade .....	24
<b>Figura 5 -</b> Prevalências relativas aos hábitos de higiene oral dos pacientes...	25
<b>Figura 6 -</b> Prevalências de DCV (6A) e Diabetes <i>mellitus</i> (6B).....	26
<b>Figura 7 -</b> Prevalências de TE (7A) e presença e qualidade do TE (7B) .....	27
<b>Figura 8 -</b> Prevalências de restauração (8A) e presença e qualidade da restauração (8B).....	27
<b>Figura 9 -</b> Prevalências do nº de lesões de PA (9A) e graus de PAI (9B). .....	29
<b>Figura 10 -</b> Correlação entre hábitos tabágicos e nº de lesões de PA .....	30
<b>Figura 11 -</b> Correlação entre PAI e qualidade do TE .....	32
<b>Figura 12 -</b> Correlação entre PAI e qualidade da restauração.....	33
<b>Figura 13 -</b> Correlações entre nº de lesões de PA com DCV e com Diabetes <i>mellitus</i> . .....	34



# ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Estatística descritiva das variáveis idade, nº de restos radiculares, nº de lesões de cárie e nº de dentes ausentes.....	22
<b>Tabela 2</b> - Análises descritivas entre hábitos tabágicos com nº de dentes ausentes e hábitos tabágicos com nº de cáries. ....	25
<b>Tabela 3</b> - Análises descritivas entre hábitos de higiene oral com nº de dentes ausentes e hábitos de higiene oral com nº de cáries .....	26
<b>Tabela 4</b> - Análises descritivas entre hábitos tabágicos com nº de TE e hábitos tabágicos com nº de restaurações. ....	29
<b>Tabela 5</b> - Análise descritiva entre PAI e TE.....	31
<b>Tabela 6</b> - Análise descritiva entre PAI e restauração. ....	33
<b>Tabela 7</b> - Análises descritivas entre PAI com resto radicular e PAI com lesão de cárie .....	33



# LISTA DE ABREVIATURAS

PA – Periodontite Apical

TE – Tratamento Endodôntico

LPS – Lipopossacarídeos

IL – Interleucina

TNF- $\alpha$  – Fator de Necrose Tumoral  $\alpha$

PGE2 – Prostaglandina E2

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

PAI – Índice Periapical

DCV – Doenças Cardiovasculares

HTA – Hipertensão Arterial

CBCT – Cone Beam Computed Tomography



---

## **1. INTRODUÇÃO**



# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1 Periodontite Apical

A Periodontite Apical (PA) é uma lesão de origem endodôntica que resulta da infecção e necrose do tecido pulpar. Manifesta-se como uma resposta de defesa contra os microrganismos derivados do sistema de canais radiculares. Desta forma, surge uma inflamação local derivada do processo dinâmico entre os fatores microbianos associados aos canais radiculares e os mecanismos de defesa do hospedeiro, na interface entre a polpa infetada e o ligamento periodontal.<sup>(1)</sup>

A natureza dos agentes causadores apresenta um amplo espectro biológico, contudo, através do Tratamento Endodôntico (TE) dos canais radiculares, esta condição é tratável. No entanto, após o completo TE, as infecções podem persistir ou reaparecer.<sup>(2-4)</sup>

A comunidade polimicrobiana estabelecida apresenta várias propriedades biológicas e patogénicas tais como antigenicidade, atividade mitogénica, quimiotaxia, histólise enzimática e ativação de células hospedeiras. Em resposta, o hospedeiro cria mecanismos de defesa que consistem, essencialmente, em diversas classes de células, mensageiros intercelulares, anticorpos e moléculas efetoras. Estes mecanismos podem originar reabsorção de tecidos duros, destruição de tecidos periapicais e eventual formação de diversas categorias histopatológicas de PA, denominadas comumente de lesões periapicais.<sup>(1)</sup>

Segundo comunidades de análise de perfis microbianos de carácter endodôntico, concluíram-se algumas terminações de interesse no contexto do estudo apresentado:

- Os diferentes tipos de infecções endodônticas foram confirmados como sendo compostos por comunidades mistas de microrganismos;

- As comunidades bacterianas podem surgir com um padrão específico, de acordo com a condição clínica apresentada;
- Existe uma grande variabilidade interindividual associada com a mesma patologia clínica, ou seja, cada indivíduo apresenta um microbiota endodôntico característico;
- A variabilidade interindividual é ainda mais pronunciada, de acordo com a localização geográfica dos indivíduos. Neste ponto, podem ser associados fatores genéticos característicos de uma determinada população, assim como fatores sociais, económicos, hábitos alimentares e sociais característicos e/ou específicos de uma determinada localização que podem interferir na microflora oral.<sup>(5)</sup>

Clinicamente, a PA começa como uma inflamação aguda do ligamento periodontal apical, acompanhada de sintomas iminentes bem conhecidos tais como dor, sensibilidade à percussão e edema.<sup>(6)</sup> Dependendo da intensidade e duração do evento inicial, a lesão inflamatória pode desenvolver-se com caráter agudo ou crónico. Estes termos de classificação derivam, principalmente, dos aspetos clínicos e temporais desta patologia.<sup>(7)</sup> A PA crónica é, usualmente, associada a uma baixa virulência dos microrganismos envolvidos, embora represente uma fonte persistente de agressão para os tecidos. A persistência pode ser relacionada com a organização da comunidade bacteriana em biofilmes e inacessibilidade das defesas do hospedeiro, devido à localização anatómica da infeção. Uma infeção aguda, por sua vez, é normalmente causada por um alto consórcio bacterial virulento.<sup>(6)</sup> A PA aguda pode ser curada pelo sistema imune do hospedeiro (cura espontânea). Se a presença dos agentes irritantes é de duração prolongada, a lesão pode tornar-se crónica, sem provocar sintomas clínicos evidentes para o paciente. A PA crónica representa um balanço dinâmico entre agentes irritativos exógenos, usualmente microbiota do canal radicular e os seus bioprodutos e os mecanismos de defesa do hospedeiro, quando este não é capaz de eliminar completamente os fatores patogénicos.<sup>(4)</sup>

A PA aguda é uma inflamação aguda no periápex. Adquire um caráter de infeção primária, quando a inflamação é de curta duração e é iniciada num periápex saudável. Quando as bactérias patogénicas estão envolvidas, esta resposta

pode desenvolver-se num abscesso. É chamada de infecção secundária, quando a resposta aguda ocorre quando já existe uma periodontite apical crónica, geralmente em forma de abscesso.<sup>(8)</sup>

As espécies bacterianas detetadas frequentemente nas infeções primárias, em ambas as periodontites apicais, crónica e aguda, pertencem a diversos géneros de bactérias gram-negativas (*Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* e *Veillonella*) e gram-positivas (*Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* e *Eubacterium*). É de salientar que as espécies mais prevalentes nas infeções primárias podem variar de estudo para estudo, o que pode ser explicado pela sensibilidade e especificidade do método de identificação, técnica de amostragem, localização geográfica, e precisão ou divergência no diagnóstico clínico e classificação da doença.<sup>(5, 9, 10)</sup> Uma amostra desta extensa variedade de microrganismos pode infectar a câmara pulpar, quando a integridade dos tecidos duros do dente é perdida.<sup>(8)</sup>

Após necrose do tecido pulpar, usualmente como consequência de cáries extensas, o ambiente canal da raiz providencia um habitat seletivo, para o estabelecimento de uma mistura microbiota bacteriana. Os microrganismos presentes no sistema canal radicular provocam uma resposta inflamatória nos tecidos perirradiculares, numa tentativa de prevenir a propagação do processo infeccioso no tecido ósseo e para além dele.<sup>(11)</sup>

Os microrganismos presentes nos canais radiculares infetados produzem elevadas concentrações de Lipopolissacarídeos (LPS), também conhecidos como endotoxinas, na área periapical. Assim que o fator patogénico invade a área periapical, duas linhas de defesa de células fagocíticas são formadas: uma área interna, próxima do ápex; e a rodear esta, uma área onde se encontram presentes macrófagos fagocíticos. A resposta dos tecidos é geralmente limitada à zona apical do ligamento periodontal. Este processo é iniciado pela típica resposta de inflamação neurovascular, resultando em hiperémia, congestão vascular, edema do ligamento periodontal e extravasamento de neutrófilos.<sup>(12)</sup>

Importa salientar que as bactérias produzem uma vasta variedade de fatores que promovem a sua habilidade para invadir, multiplicarem-se e sobreviver às respostas de defesa do hospedeiro.<sup>(13)</sup> Muitos destes produtos bacterianos encontram-se presentes nos canais radiculares de dentes com polpa necrótica, assim como nas áreas periapicais de dentes com patologia periapical.<sup>(9, 14)</sup> A longa cadeia de LPS, por exemplo, para além de induzir a síntese de citocinas, pode permitir a fixação do sistema de complemento num local distante da membrana celular bacteriana, protegendo as bactérias do efeito lítico letal do sistema de defesa do hospedeiro.<sup>(6)</sup> As citocinas são moléculas sinalizadoras que têm uma função de regulação hemostática importante, particularmente no que diz respeito à resposta do organismo às bactérias, parasitas multicelulares e vírus. Ao longo dos anos, estudos de investigação começaram a ser realizados e os componentes derivados de bactérias (proteínas, carboidratos e lípidos) capazes de estimular a síntese de citocinas começou a ser reconhecido e explorado.<sup>(13, 15-17)</sup> Algumas destas moléculas demonstraram ser extremamente fortes na indução da síntese e libertação de uma variedade de citocinas, vindas maioritariamente, de monócitos/macrófagos e fibroblastos.<sup>(13)</sup>

As principais citocinas envolvidas em todo este mecanismo são as interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, assim como Fator de Necrose Tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) e Prostaglandina E2 (PGE2). Estes componentes podem ser libertados na circulação sistémica, induzindo ou perpetuando um elevado *status* crónico sistémico inflamatório e um aumento da reabsorção óssea.<sup>(17, 18)</sup>

A completa eliminação dos microrganismos nos dentes com uma polpa dentária infetada é um objetivo claro do tratamento endodôntico radical.<sup>(19)</sup> No entanto, em diversos estudos clínicos, apesar da instrumentação mecânica completa e a desinfeção do sistema canalar, microrganismos foram recuperados tanto no final do processo de tratamento, como nas sessões de tratamento seguintes.<sup>(20-22)</sup> Isto sugere que algumas espécies bacterianas podem ainda ter a habilidade de sobreviver ao estado antimicrobiano e mecânico do tratamento e estabilizarem-se como uma infeção persistente nos canais radiculares. Certas espécies colonizam os canais e podem também ter a vantagem de sobreviverem, como resultado da adaptação ao ambiente modificado causado pelo tratamento.<sup>(23)</sup>

O diagnóstico da PA é realizado com base na sintomatologia referida pelo paciente, observação clínica, exame radiográfico e testes complementares de diagnóstico como percussão, avaliação da mobilidade dentária e testes de sensibilidade térmicos. Como usualmente a PA é assintomática o diagnóstico é essencialmente radiográfico. Para uma maior objetividade e uniformização na sua avaliação é amplamente utilizado o índice Periapical de Ørstavik (PAI). Este índice tem cinco graus de avaliação, correspondendo o primeiro a uma estrutura periapical normal e o quinto a uma periodontite severa com características exacerbadas.<sup>(24)</sup>

A PA também pode apresentar uma relação com Doenças Cardiovasculares (DCV), no entanto, poucos estudos epidemiológicos examinaram a sua potencial associação.<sup>(3, 25-27)</sup>

Diabetes *mellitus* é uma das patologias sistémicas bastante estudadas no que diz respeito à sua associação com doenças periodontais, sendo um fator importante e a ter em conta podendo este estar relacionado com PA. Contudo, são necessários mais estudos para aprofundar e comprovar este aspeto.<sup>(28-31)</sup>

## **1.2 Tabaco e Periodontite Apical**

O consumo de tabaco é um factor de risco importante para diversas doenças. Num estudo realizado a nível nacional,<sup>(32)</sup> o sexo masculino revelou uma prevalência mais elevada de fumadores diários do que o sexo feminino. Foi observado o aumento da prevalência de consumo de tabaco, confirmando a posição de Portugal na terceira fase da epidemia tabágica, com reflexos já detalhados na evolução da mortalidade nos últimos anos. O hábito de fumar é o fator de risco modificável com o maior número de mortes atribuídas. A maioria dos fumadores desenvolve o hábito na adolescência, sendo prolongado durante toda a vida. Nenhuma outra droga é administrada com tanta frequência ou ao longo de um vasto período de tempo, como o tabaco. Ainda assim, Portugal encontra-se num estágio da epidemia menos adiantado, em relação à maioria dos países desenvolvidos.<sup>(32, 33)</sup>

Alguns estudos realizados tiveram como objetivo associar uma relação entre o hábito de fumar e a prevalência de infecções periapicais.<sup>(34, 35)</sup> Um dos estudos realizados nesta vertente foi feito na Dinamarca<sup>(36)</sup>, em que os resultados obtidos demonstraram os fatores mais importantes a ter em conta no risco de ter PA. Entre esses fatores encontra-se o hábito de fumar, assim como, a presença de TE, presença de lesões de cárie, qualidade dos tratamentos dentários e a regularidade de visitas ao médico dentista.

Outro estudo<sup>(37)</sup> revelou o risco significativo de desenvolver doença periodontal em pacientes fumadores. O nível de significância deste fator aproxima-se ao de riscos documentados como sendo os mais comumente associados à doença periodontal, sendo estes a idade, fatores associados com a genética e a resposta do hospedeiro. Todos estes fatores podem limitar a capacidade de reparação dos tecidos e do sistema imune do hospedeiro no controlo do avanço da doença periodontal.<sup>(38)</sup>

O efeito prejudicial do consumo de tabaco de forma ativa ou passiva, nos tecidos periodontais, depende do número de cigarros que um indivíduo consome, da intensidade e duração do hábito de fumar (anos) e/ou do tempo decorrido desde a cessação do consumo de tabaco. O tabaco, para além de afetar a imunidade humoral do hospedeiro, afeta também o metabolismo ósseo, resultando numa diminuição da absorção intestinal de cálcio ou aumento da secreção de fatores de reabsorção óssea PGE2 e IL-1 $\beta$ . Adicionalmente, os fumadores apresentam maiores dificuldades na cicatrização.<sup>(39, 40)</sup>

Fumar também exerce um estímulo inflamatório nos macrófagos pulmonares, o que pode, tal como nas infecções virais e bacterianas, provocar a produção de radicais livres e citocinas inflamatórias tais como IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ . Este hábito também exerce um mecanismo de aumento do número de leucócitos no sangue, no entanto, a função destas células é bastante reduzida. Estes podem constituir um evento precoce no desenvolvimento dos estados das doenças associadas ao tabaco.<sup>(37, 41, 42)</sup>

Sendo a nicotina um elemento bastante tóxico ao organismo, esta provoca uma diminuição dos níveis de IgA, IgG e IgM e inibe as ligações antígeno-anticorpo por meio do enfraquecimento da sinalização e da supressão intracelular da resposta ao cálcio. Desta forma, o tecido pulpar, diante de processos de exposição encontra-se mais suscetível aos agentes agressores, em função da diminuição da capacidade de defesa e reconstituição tecidual do organismo.<sup>(43, 44)</sup>

Fumar prejudica as respostas do organismo face às infeções, exacerba a perda óssea no esqueleto sistémico e na cavidade oral, diminui a capacidade de transporte de oxigénio no sangue, e causa disfunções vasculares. Qualquer um destes mecanismos fisiopatológicos pode afetar a saúde do tecido pulpar e dos tecidos ósseos circundantes, podendo resultar numa maior incidência de tratamentos dentários em indivíduos fumadores do que em indivíduos não-fumadores.<sup>(45)</sup> O hábito de fumar parece ser um dos fatores de prognóstico, mais significativos, no que diz respeito à progressão de periodontite.<sup>(46)</sup>

Em Portugal, são poucos os dados relativos a esta realidade. Assim, o presente estudo tem como objetivo estudar a prevalência da PA em indivíduos fumadores numa população selecionada a partir dos processos clínicos da Clínica de Medicina Dentária do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa de Viseu. Também as possíveis associações com a presença e qualidade do TE e da restauração coronária, o número de dentes ausentes, a presença de lesões de cárie, presença de restos radiculares, bem como condições sistémicas como a Diabetes *mellitus* e as DCV.

### **1.3 Objetivos específicos do Estudo**

O presente estudo tem como objetivos:

- Determinar a prevalência de PA em indivíduos fumadores.
- Comparar a prevalência de PA em dentes de indivíduos fumadores e não fumadores

#### Hipóteses em estudo

**H0:** Não existem diferenças na prevalência de PA em indivíduos fumadores e não fumadores.

**H1:** A prevalência de PA é mais comum em indivíduos fumadores.

---

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**



## 2. MATERIAL E MÉTODOS

### 2.1 Tipo de estudo

O presente estudo epidemiológico foi realizado com um carácter observacional transversal descritivo, com o objetivo primordial de caracterizar, descrever e avaliar as variáveis selecionadas.

### 2.2 População alvo

Pacientes da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa de Viseu e com idade igual ou superior a 18 anos, de ambos os géneros, com pelo menos 8 dentes em boca. Foram selecionados de acordo com a agenda das disciplinas que se ocupam com primeiras consultas na clínica (Medicina Oral e Medicina Preventiva), no período de Janeiro de 2015 a Março de 2016.

### 2.3 Recolha de dados

O presente trabalho foi realizado em duas fases. Uma primeira fase de pesquisa bibliográfica, sobre o objetivo do estudo, para elaboração do *state of art* e uma segunda fase de recolha, observação e avaliação dos dados clínicos essenciais ao estudo epidemiológico.

**Fase 1** – Na pesquisa bibliográfica efetuada, foram selecionados artigos científicos de língua Portuguesa e Inglesa. Não foi imposta qualquer limitação temporal, relativamente à data de publicação dos artigos.

**Fase 2** – De acordo com os critérios de inclusão/exclusão da amostra procedeu-se à seleção de pacientes que frequentaram primeiras consultas, na Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa desde Janeiro de 2015 até Março de 2016. Foram consultadas 402 fichas clínicas e foram recolhidos os dados relevantes e de interesse. O programa utilizado na observação e recolha de dados clínicos foi o NewSoft, adotado pela Clínica Universitária em consultas de atendimento clínico.

### **2.3.1 Amostra**

Foram estabelecidos os seguintes critérios de inclusão/exclusão:

#### **Critérios de inclusão:**

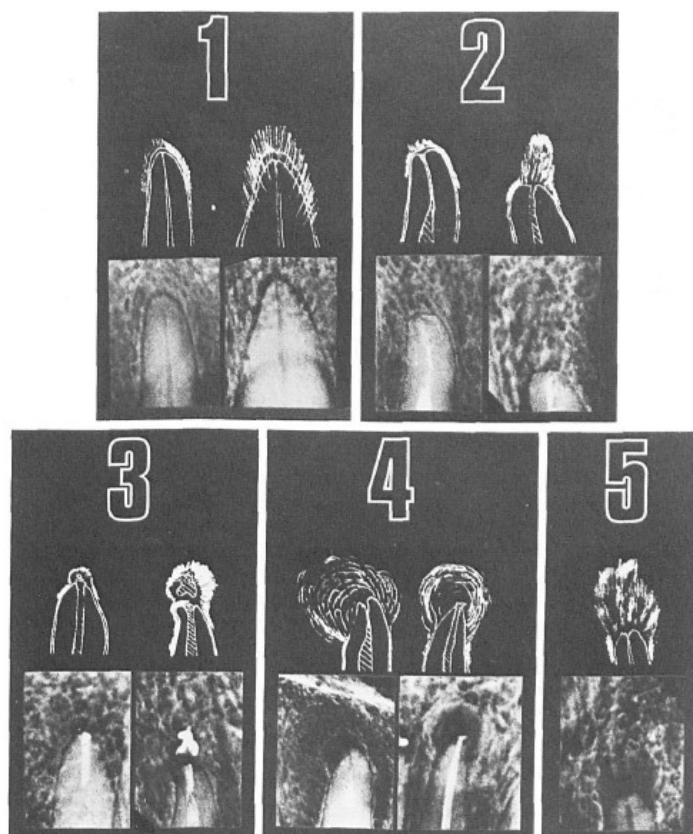
- Pacientes de ambos os géneros;
- Faixa etária a partir dos 18 anos;
- Pacientes com pelo menos 8 dentes em boca;

#### **Critérios de exclusão:**

- Pacientes sem radiografia panorâmica associada ao registo clínico e/ou com um registo incompleto no arquivo;
- Idade inferior a 18 anos;
- Pacientes com número de dentes presentes inferior a 8;
- Análise de terceiros molares e implantes dentários;

### **2.3.2 Procedimento para calibração**

Previamente à observação e avaliação das respetivas ortopantomografias, procedeu-se a um método de calibração, com o objetivo de aumentar a fiabilidade dos resultados. A calibração foi realizada por dois observadores, um dos quais com experiência clínica avançada. O método escolhido foi o PAI ou “The Periapical Index”. Este método foi desenvolvido por Ørstavik, *et al.* (1986)<sup>(24)</sup>, e de acordo com esta metodologia, cada radiografia é avaliada segundo uma escala nominal de 1 a 5 pontos; em que 1 ponto significa que o estado periapical referente ao dente em estudo é saudável e 5 pontos indica presença de periodontite severa com características de exacerbação. Estas pontuações são baseadas numa correlação entre o estado de inflamação periapical e o seu estudo histológico (Fig.1).



- 1- Estruturas Periapicais Normais
- 2- Pequenas alterações na Estrutura Óssea
- 3- Mudanças na Estrutura Óssea com alguma perda mineral
- 4- Periodontite com Área Radiolúcida Bem Definida
- 5- Periodontite Severa com Características de Exacerbação

**Figura 1-** Radiografias, desenhos e pontuações correspondentes a cada nível do PAI  
(adaptado de Ørstavik *et al.*, 1986).

O *kit* de calibração foi fornecido pelo autor, Dag Ørstavik. Os documentos concedidos incluíram 100 radiografias periapicais aleatórias, instruções e regras para a calibração e um documento para registo dos valores atribuídos a cada radiografia (Anexo 1). Foram então avaliadas de acordo com o PAI, as 100 radiografias periapicais aleatórias, numeradas sucessivamente. As pontuações atribuídas a cada radiografia foram registadas numa folha fornecida a cada observador, contendo esta três colunas correspondentes ao número da radiografia, número do dente e a pontuação atribuída pelo observador, segundo a escala nominal referente ao PAI. O procedimento adotado e segundo as regras estabelecidas foi o seguinte:

**Dia 1:** Discussão entre observadores em relação ao objetivo e essência do PAI. Raios-X arbitrários de qualquer fonte são utilizados como iniciadores da discussão entre observadores.

**Dia 1:** Observação e classificação dos 100 Raios-X e produção de um conjunto de resultados (set) 1. Discussão entre observadores dos resultados e comparação destes com a verdadeira classificação. É dada ênfase às pontuações que se desviem mais do que 1 valor, a partir da pontuação verdadeira atribuída.

**Dia 2:** Repetição do dia 1 com a recapitulação da classificação dos 100 Raios-X e produção de um conjunto de resultados (set) 2. Discussão entre observadores acerca dos resultados obtidos em comparação com os valores verdadeiros atribuídos a cada Raio-X.

**Dia 5:** Repetição do dia 1 e realização de um conjunto de resultados (set) 3. Se o valor de Kappa intra (classificação do set 2 VS classificação do set 3) e inter-observador (classificação do set 3 VS classificação real) for acima de 0,61, o trabalho experimental pode prosseguir. Caso o valor de Kappa se apresente abaixo de 0,61 é necessário repetir todo o procedimento de calibração, novamente, e nunca a menos de 3 dias da última calibração efetuada.

Para realizar a calibração de todas as radiografias foram seguidas instruções específicas fulcradas essencialmente em quatro pontos:

- Identificar a referência radiográfica onde a área periapical é mais parecida e de interesse à área periapical que se encontra em estudo. Atribuir a pontuação correspondente à raiz observada;
- Em dúvida, atribuir o maior valor;
- Em dentes multirradiculares, usar o maior valor atribuído às raízes individualmente;
- Deve ser atribuído um valor nominal a todos os dentes.

Após a realização da calibração, o valor de Kappa calculado foi de 0,83 (>0,61). Seguidamente, procedeu-se à avaliação do estado periodontal de todos os dentes de cada paciente, recorrendo à observação das respetivas ortopantomografias.

## **2.4 Variáveis em estudo**

Foi criada uma base de dados, no programa Microsoft Office Excel, para o registo de todos os dados recolhidos e facilitar o seu posterior tratamento estatístico.

As variáveis presentes na base de dados incluíram:

- Variáveis associadas à identificação de cada paciente (ID clínico, idade e género);
- Variáveis relacionadas com o estado de saúde geral dos pacientes (presença e tipo de Diabetes *mellitus*, presença e tipo de DCV);
- Variáveis relativas a hábitos diários (hábitos de higiene oral e hábitos tabágicos);
- Variáveis correspondentes à condição de cada dente (presença de resto radicular, presença de lesão de cárie, presença de TE, qualidade do TE, presença de restauração/prótese fixa, qualidade da restauração/prótese fixa, valor segundo o PAI);
- Variáveis associadas ao estado geral dos dentes da cavidade oral (número de restos radiculares, número de dentes ausentes, número de dentes com PA, número de TE, número de restaurações/prótese fixa, número de lesões de cárie).

## 2.5 Procedimento estatístico no tratamento de dados

A análise estatística foi realizada com o *software* IBM SPSS versão 21.0 (IBM Corporation, New York, USA).

No que concerne à caracterização da amostra recorreu-se à análise das variáveis, através de frequências absolutas e relativas. Em todos os testes foi utilizado um nível de significância  $\alpha$  de 5%, ou seja,  $\alpha=0,05$ .

Para relacionar duas variáveis qualitativas, recorreu-se ao teste do Qui-quadrado da independência. Este teste teve como hipótese nula  $H_0$ : As variáveis são independentes. Nas correlações onde não foi possível utilizar o teste do Qui-quadrado, as variáveis foram agrupadas por classes, de forma a ser praticável a realização do teste estatístico.

Na avaliação da intensidade de relação entre variáveis foi calculado o coeficiente V de Cramer. Este coeficiente obtém-se diretamente a partir do teste Qui-quadrado e é limitado a valores entre 0 e 1.

Nas relações de variáveis quantitativas, foram realizados testes paramétricos e não paramétricos. O teste paramétrico utilizado foi o teste Kolmogorov-Smirnov. Os testes não paramétricos utilizados foram o teste Mann-Whitney e o teste Kruskal-Wallis.

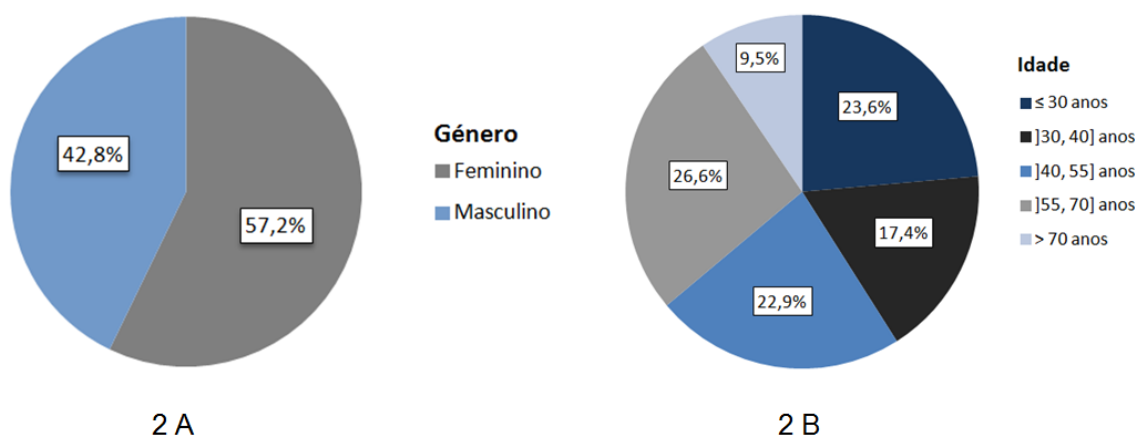
---

### **3. RESULTADOS**



### 3. RESULTADOS

O número total de pacientes que constituíram a amostra foi de 402 em que 230 (57,2%) representam o género feminino e 172 (42,8%) representam o género masculino (Fig.2A).



**Figura 2** – Prevalências de acordo com o género (2A) e idade (2B).

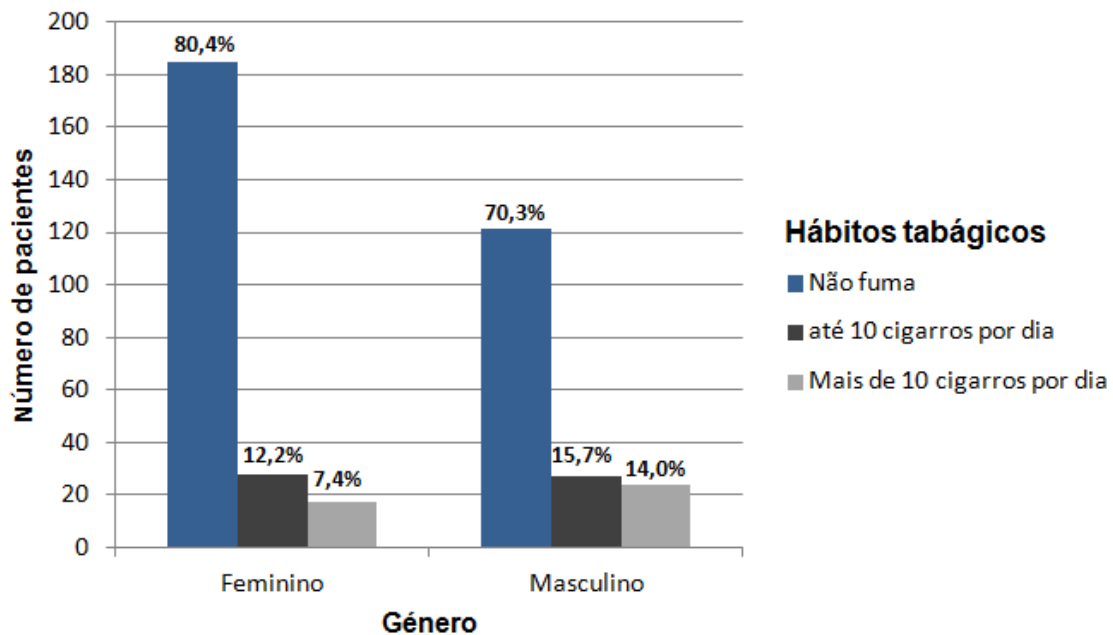
A média de idades é de  $46,81 \pm 17,553$ , o mínimo é 18 anos e o máximo 95 anos (Tabela 1). Realizou-se uma divisão das idades por classes que permitiu observar que 95 (23,6%) pacientes têm idades inferiores ou iguais a 30 anos, 70 (17,4%) têm idades entre os 30 e os 40 anos, 92 (22,9%) encontram-se no intervalo entre os 40 e os 55 anos, 107 (26,6%) entre os 55 e os 70 anos e 38 (9,5%) idades superiores a 70 anos (Fig.2B).

A média de dentes ausentes por paciente é de  $5,48 \pm 5,153$ , sendo o mínimo de 0 dentes ausentes e o máximo de 20 dentes ausentes. O número de lesões de cárie por paciente foi registado com valores mínimo e máximo de 0 e 21 respetivamente e uma média de  $3,32 \pm 3,303$ . Relativamente ao número de restos radiculares por paciente, o valor mínimo é de 0 e o máximo é de 10 restos radiculares presentes, sendo a média de  $0,68 \pm 17,553$  (Tabela 1).

**Tabela 1** - Estatística descritiva das variáveis idade, nº de restos radiculares, nº de lesões de cárie e nº de dentes ausentes

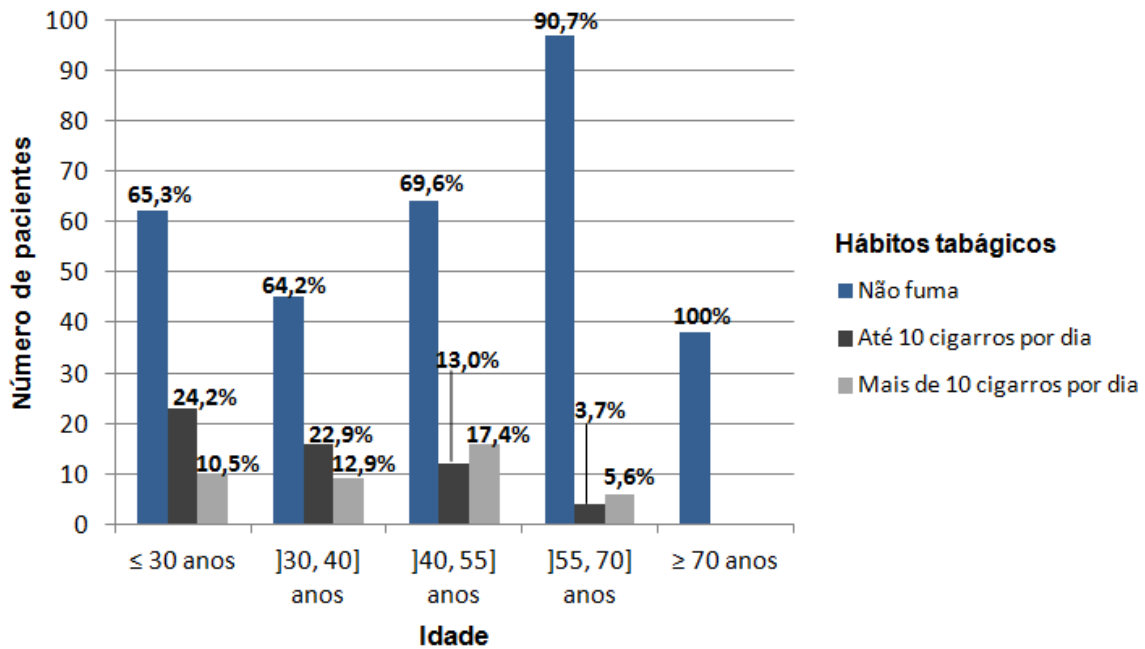
	Nº de pacientes	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
<b>Idade</b>	402	18	95	46,81	± 17,553
<b>Nº de restos radiculares</b>		0	10	0,68	± 1,522
<b>Nº de lesões de cárie</b>		0	21	3,32	± 3,303
<b>Nº de dentes ausentes</b>		0	20	5,48	± 5,153

Relativamente aos hábitos tabágicos, 306 (76,1%) pacientes não fumam, 55 (13,7%) pacientes fumam até 10 cigarros por dia e 41 (10,2%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Na associação entre hábitos tabágicos e género, dentro do género feminino, 185 (80,4%) pacientes não fumam, 28 (12,2%) fumam até 10 cigarros por dia e 17 (7,4%) fumam mais de 10 cigarros por dia. No género masculino, 121 (70,3%) não fumam, 27 (15,7%) fumam até 10 cigarros por dia e 24 (14,0%) pacientes fumam mais de 10 cigarros por dia. Do total da população feminina, 19,6% é fumadora e do total da população masculina 29,7% é fumador (Fig.3). Os valores estatísticos observados mostraram que as variáveis hábitos tabágicos e género estão significativamente relacionadas,  $p < 0,05$  ( $p = 0,042$ ). Verifica-se que parece haver uma ligeira tendência para que dentro dos pacientes que fumam, os indivíduos do género feminino fumarem ligeiramente menos do que os do género masculino. O valor da intensidade da relação, segundo o coeficiente V de Cramer, é de 0,126 (12,6%), o que significa que apesar de significativa, a relação é de intensidade baixa.



**Figura 3** - Correlação entre hábitos tabágicos e gênero

No cruzamento de dados entre as variáveis hábitos tabágicos e idade, os valores demonstraram que em pacientes com idades inferiores ou iguais a 30 anos, 62 (65,3%) não fumam, 23 (24,2%) fumam até 10 cigarros por dia e 10 (10,5%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Os pacientes inseridos na faixa etária entre os 30 e os 40 anos, 45 (64,2%) não fumam, 16 (22,9%) fumam até 10 cigarros por dia e 9 (12,9%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Entre os 40 e os 55 anos, 64 (69,6%) não fumam, 12 (13,0%) fumam até 10 cigarros por dia e 16 (17,4%) fumam mais de 10 cigarros por dia. No intervalo de idades entre os 55 e 70 anos, 97 (90,7%) não fumam, 4 (3,7%) fumam até 10 cigarros por dia e 6 (5,6%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Na última faixa etária, correspondente a idades superiores a 70 anos, 38 (100%) pacientes não fumam, sendo este o valor total de pacientes inseridos neste intervalo de idades estabelecido (Fig.4). Com um total de 402 pacientes, após a realização do teste estatístico, as variáveis hábitos tabágicos e idade apresentam-se significativamente relacionadas,  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). A partir do coeficiente V de Cramer, 0,237 (23,7%), observa-se que a relação é de intensidade moderada baixa. Parece haver uma ligeira tendência para que, dentro dos pacientes que fumam, os que se inserem nos intervalos de idades entre os 40 e os 70 anos fumem mais cigarros diariamente do que os que têm menos de 40 anos de idade.



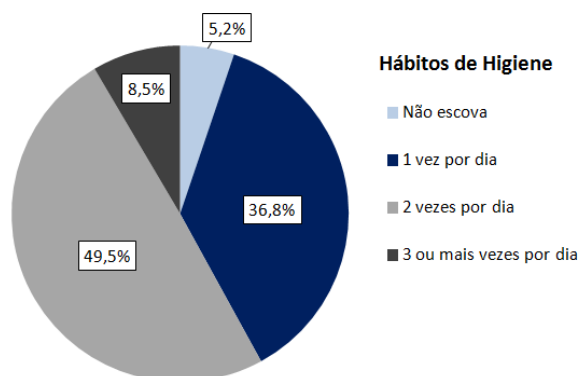
**Figura 4** - Correlação entre hábitos tabágicos e idade

Quando foram associadas as variáveis hábitos tabágicos e número de dentes ausentes, em pacientes que não fumam, a média de dentes ausentes é de  $5,67 \pm 5,202$ , nos que fumam até 10 cigarros por dia a média é de  $4,13 \pm 4,903$  e nos que fumam mais de 10 cigarros por dia o valor da média é de  $5,85 \pm 4,942$ . Quanto ao número de lesões de cárie associado aos hábitos tabágicos, os pacientes que não fumam apresentam uma média de  $3,10 \pm 3,269$  lesões de cárie, os que fumam até 10 cigarros por dia, uma média de  $3,93 \pm 3,511$  e nos pacientes que fumam mais de 10 cigarros por dia, o valor da média de lesões de cáries é de  $4,12 \pm 3,124$ . Quer para o número de lesões de cárie ( $p=0,015$ ), quer para o número de dentes ausentes ( $p=0,034$ ),  $p<0.05$ , pelo que existem diferenças significativas na correlação destas variáveis com os hábitos tabágicos. As diferenças significativas verificam-se entre quem não fuma e fuma até 10 cigarros por dia no número de dentes ausentes, e entre quem não fuma e aqueles que fumam mais de 10 cigarros por dia no número de lesões de cárie (Tabela 2).

**Tabela 2** - Análises descritivas entre hábitos tabágicos com nº de dentes ausentes e hábitos tabágicos com nº de cáries.

	Hábitos tabágicos	Média	Desvio padrão
Nº de dentes ausentes	Não fuma	5,67	± 5,202
	Até 10 cigarros por dia	4,13	± 4,903
	Mais de 10 cigarros por dia	5,85	± 4,942
Nº de Cáries	Não fuma	3,10	± 3,269
	Até 10 cigarros por dia	3,93	± 3,511
	Mais de 10 cigarros por dia	4,12	± 3,124

Em relação aos hábitos de higiene oral, 21 (5,2%) pacientes não escovam os dentes diariamente, 148 (36,8%) escovam 1 vez por dia, 199 (49,5%) 2 vezes por dia e 34 (8,5%) escovam 3 ou mais vezes os dentes por dia (Fig.5).



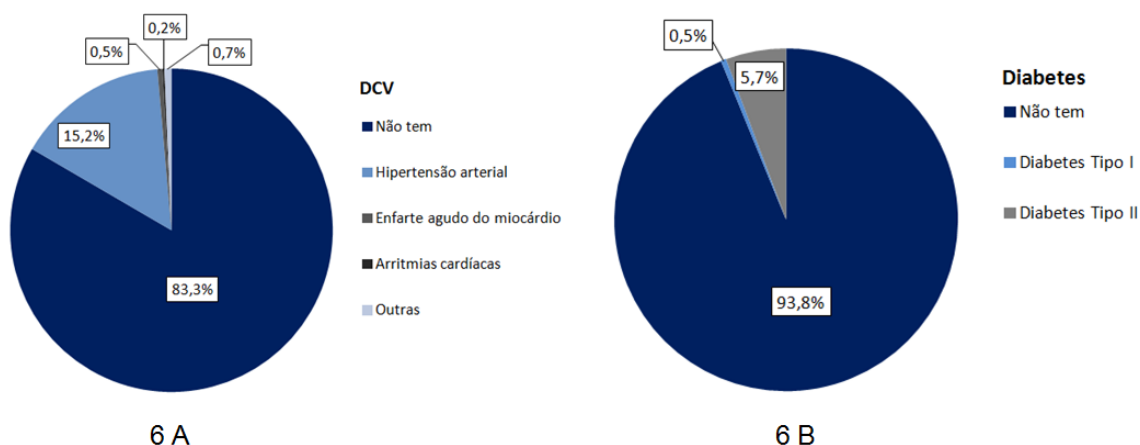
**Figura 5** - Prevalências relativas aos hábitos de higiene oral dos pacientes

Na associação entre as variáveis hábitos de higiene oral com número de dentes ausentes e com número de lesões de cárie, os pacientes que não escovam ou escovam 1 vez os dentes por dia têm médias de  $6,95 \pm 5,290$  dentes ausentes e  $3,80 \pm 3,627$  de lesões de cárie. Os que escovam 2 ou mais vezes os dentes por dia têm médias de  $4,42 \pm 4,788$  dentes ausentes e  $2,97 \pm 3,006$  de lesões de cárie. Tanto para o número de lesões de cárie ( $p=0,022$ ) como para o número de dentes ausentes ( $p=0$ ),  $p<0.05$ , pelo que ambas diferem significativamente com os hábitos higiene oral, sendo que há um maior número de lesões de cárie e de dentes ausentes, em pacientes que escovam os dentes menos vezes (Tabela 3).

**Tabela 3** - Análises descritivas entre hábitos de higiene oral com nº de dentes ausentes e hábitos de higiene oral com nº de cáries

	Hábitos de higiene	Média	Desvio padrão
Nº de dentes ausentes	0 ou 1 vez por dia	6,95	± 5,290
	2 ou mais vezes por dia	4,42	± 4,788
Nº de Cáries	0 ou 1 vez por dia	3,80	± 3,627
	2 ou mais vezes por dia	2,97	± 3,006

Nas prevalências de DCV, 335 (83,3%) pacientes não sofrem de nenhuma condição deste âmbito, 61 (15,2%) têm Hipertensão Arterial (HTA), 2 (0,5%) sofreram de enfarte agudo do miocárdio, 1 (0,2%) tem arritmias cardíacas e 3 (0,7%) pacientes inserem-se na categoria de outras DCV (Fig.6A).

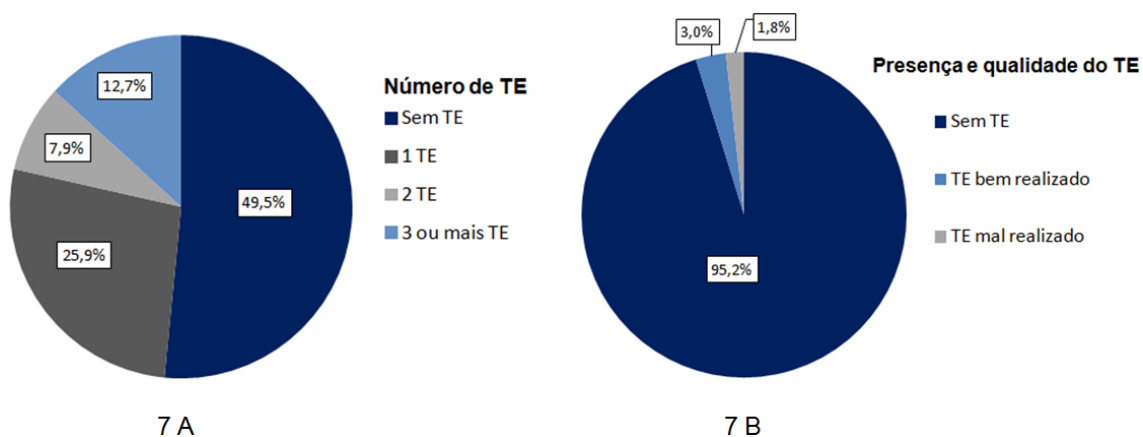


**Figura 6** - Prevalências de DCV (6A) e Diabetes *mellitus* (6B).

Os resultados que se referem à presença de Diabetes *mellitus*, 377 (93,8%) pacientes não sofrem desta condição, 2 (0,5%) pacientes têm Diabetes *mellitus* Tipo I e 23 (5,7%) pacientes têm Diabetes *mellitus* Tipo II (Fig.6B).

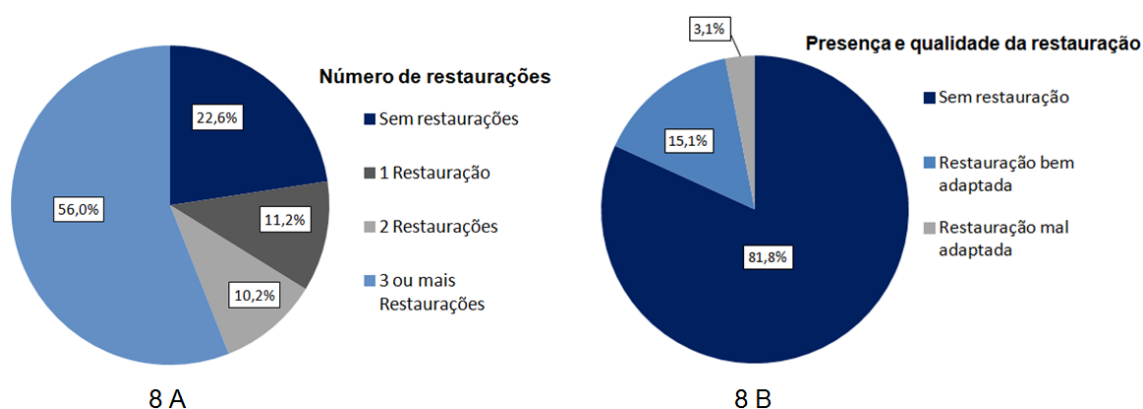
No que concerne à presença e número de TE, 199 (49,5%) pacientes não apresentam nenhum TE, 104 (25,9%) apresentam apenas 1 TE, 32 (7,9%) apresentam 2 TE e 67 (16,7%) apresentam 3 ou mais TE (Fig.7A). Tendo em conta o número total de dentes e a qualidade do TE, 8625 (95,2%) dentes não apresentam TE, 270 (3,0%) dentes apresentam TE bem realizado e 161 (1,8%)

mal realizado (Fig.7B). O número total de dentes com TE é de 431 (4,8%), dos quais 62,6% se encontram bem realizados e 37,4% se encontram mal realizados.



**Figura 7** - Prevalências de TE (7A) e presença e qualidade do TE (7B)

Respectivamente à presença de restaurações, tendo em conta o número total de pacientes, 91 (22,6%) não apresentam nenhuma restauração, 45 (11,2%) apresentam 1 restauração, 41 (10,2%) têm 2 restaurações e 225 (56,0%) têm 3 ou mais restaurações dentárias (Fig.8A). De acordo com o número total de dentes avaliados, 7409 (81,8%) não apresentam nenhum tipo de restauração, em 1367 (15,1%) dentes a restauração presente encontra-se bem adaptada e em 280 (3,1%) mal adaptada (Fig.8B). O número total de dentes com restauração presente é de 1647 (18,2%), dos quais em 83% a restauração encontra-se bem adaptada e em 17% mal adaptada.



**Figura 8** - Prevalências de restauração (8A) e presença e qualidade da restauração (8B)

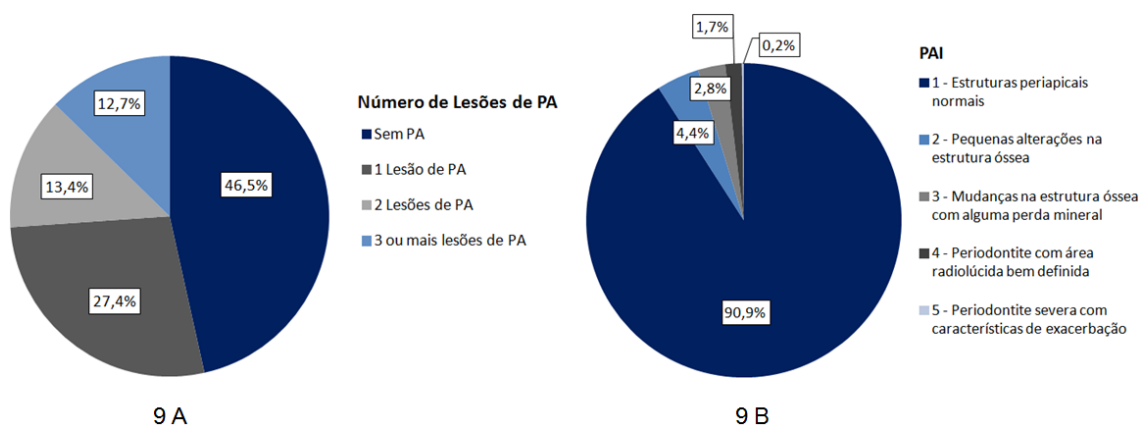
Segundo os resultados observados na relação das variáveis hábitos tabágicos e número de TE, nos pacientes sem TE, 144 (72,4%) não fumam, 34 (17,1%) fumam até 10 cigarros por dia e 21 (10,5%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Com apenas 1 TE, 82 (78,9%) pacientes não fumam, 12 (11,5%) fumam no máximo 10 cigarros diários e 10 (9,6%) fumam mais de 10 cigarros diários. Pacientes que apresentam 2 TE, 27 (84,4%) não são fumadores, 3 (9,4%) fumam até 10 cigarros por dia e 2 (6,2%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Nos que apresentam 3 ou mais TE, 53 (79,1%) não fumam, 6 (8,9%) fumam até 10 cigarros e 8 (12,0%) fumam mais de 10 cigarros por dia (Tabela 4). De um total de 96 pacientes fumadores, 42,7% apresenta pelo menos 1 TE. Tendo em conta o número de total de pacientes e de acordo com o teste estatístico,  $p > 0.05$  ( $p = 0,525$ ), pelo que as variáveis hábitos tabágicos e número de TE não estão significativamente relacionadas.

Na relação entre as variáveis hábitos tabágicos e número de restaurações, os resultados demonstraram que dentro dos pacientes que não apresentam nenhuma restauração, 66 (72,5%) não fumam, 12 (13,2%) fumam até 10 cigarros por dia e 13 (14,3%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Os que têm 1 restauração, 37 (82,2%) não fumam, 4 (8,9%) fumam até 10 cigarros por dia e 4 (8,9%) fumam mais de 10 cigarros por dia. Os pacientes que têm 2 restaurações, 38 (92,7%) não fumam, 3 (7,3%) fumam até 10 cigarros por dia e nenhum paciente fuma mais de 10 cigarros por dia. Os que apresentam 3 ou mais restaurações, 165 (73,3%) não fumam, 36 (16%) fumam até 10 cigarros e 24 (10,7%) fumam mais de 10 cigarros por dia (Tabela 4). Dentro dos pacientes fumadores, 74,0% apresenta pelo menos 1 restauração. Tendo em conta o número total de pacientes, os resultados estatísticos, concluíram que  $p > 0,05$  ( $p = 0,097$ ), pelo que as variáveis hábitos tabágicos e número de restaurações não estão significativamente relacionadas.

**Tabela 4** - Análises descritivas entre hábitos tabágicos com nº de TE e hábitos tabágicos com nº de restaurações.

	Não Fuma	Até 10 cigarros por dia	Mais de 10 cigarros por dia	Total
<b>Sem TE</b>	144	34	21	199
<b>1 TE</b>	82	12	10	104
<b>2 TE</b>	27	3	2	32
<b>3 ou mais TE</b>	53	6	8	67
<b>Sem restauração</b>	66	12	13	91
<b>1 restauração</b>	37	4	4	45
<b>2 restaurações</b>	38	3	0	41
<b>3 ou mais restaurações</b>	165	36	24	225

No que diz respeito às análises realizadas, incluindo a variável PA, é considerada a presença de lesão de PA a partir do nível 3 do PAI. Posto isto, nos resultados relativos ao número de PA ( $\geq 3$ ) por paciente, 187 (46,5%) pacientes não apresentam nenhuma lesão de PA, 110 (27,4%) apresentam 1 lesão, 54 (13,4%) apresentam 2 lesões e 51 (12,7%) apresentam 3 ou mais lesões de PA (Fig.9A). Pelo menos uma lesão de PA está presente em 53,5% dos pacientes.

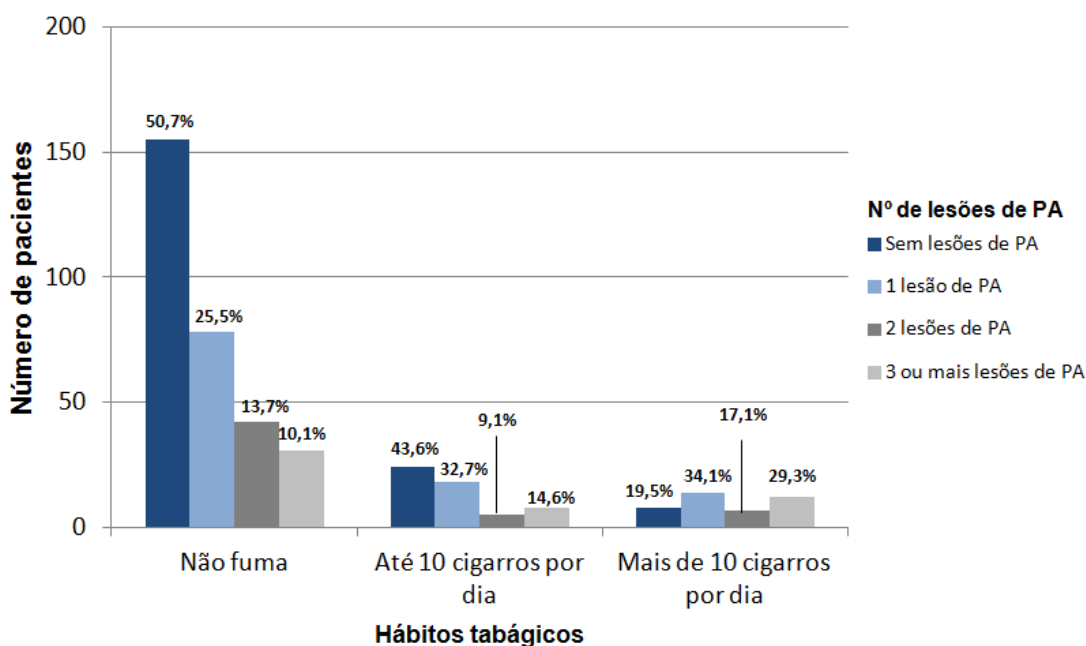


**Figura 9** - Prevalências do nº de lesões de PA (9A) e graus de PAI (9B).

Os resultados alcançados nos valores atribuídos a cada um dos níveis do PAI e tendo em conta o número total de dentes, permitiram concluir que o valor mais prevalente foi o de grau 1 atribuído a 8210 (90,9%) dentes, de seguida o grau 2

a 397 (4,4%) dentes avaliados, grau 3 a 255 (2,8%) dentes, grau 4 a 153 (1,7 %) dentes e, por fim, o grau 5 atribuído a 18 (0,2%) dentes (Fig.9B).

Na relação dos valores correspondentes às variáveis hábitos tabágicos e PA, dentro da classe correspondente a não fumadores, 155 (50,7%) não têm nenhuma lesão de PA, 78 (25,5%) pacientes têm 1 lesão de PA, 42 (13,7%) têm 2 lesões de PA e 31 (10,1%) têm 3 ou mais lesões de PA. Os pacientes que fumam até 10 cigarros por dia, 24 (43,6%) não apresentam lesões de PA, 18 (32,7%) têm 1 lesão de PA, 5 (9,1%) têm 2 lesões de PA e 8 (14,6%) têm 3 ou mais lesões de PA. Relativamente aos pacientes que fumam mais de 10 cigarros por dia, 8 (19,5%) não apresentam PA, 14 (34,1) têm 1 lesão de PA, 7 (17,1%) têm 2 lesões de PA e 12 (29,3%) têm 3 ou mais lesões de PA. Analisando o gráfico de barras, verifica-se que parece haver uma tendência, para quem fuma mais, ter mais lesões de PA (Fig.10). Do total de fumadores, 66,7% apresenta pelo menos 1 lesão de PA. De acordo com o teste estatístico e tendo em conta o número total de pacientes,  $p < 0,05$  ( $p = 0,002$ ), o que demonstra que as variáveis PA e hábitos tabágicos estão significativamente relacionadas. A intensidade da relação é significativa, mas moderada baixa, de acordo com o valor do coeficiente V de Cramer, 0,162 (16,2%).

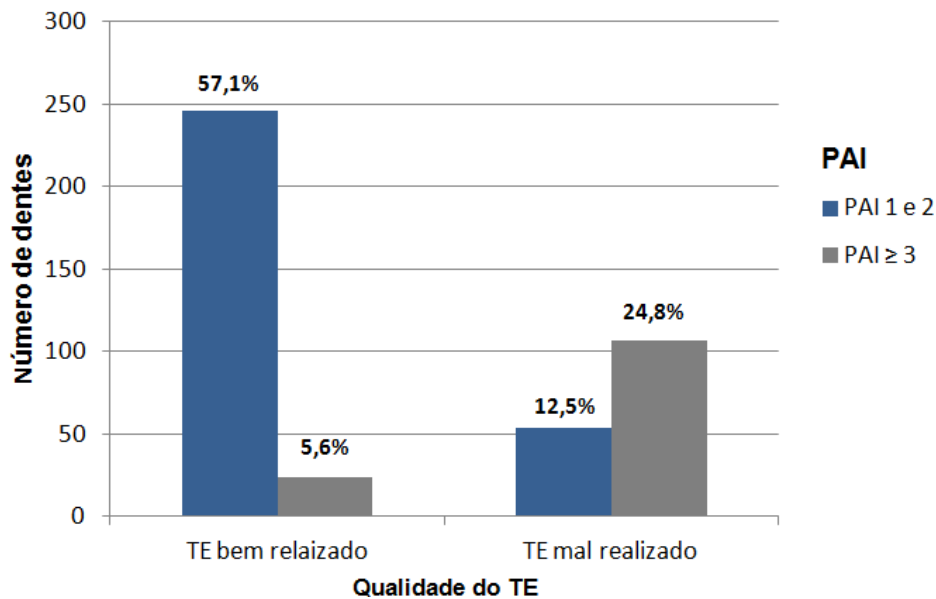


**Figura 10** - Correlação entre hábitos tabágicos e nº de lesões de PA

Na correlação entre TE e PAI, verificou-se que 431 (4,8%) dentes têm TE, dos quais 300 (69,6%) dentes não apresentam lesão de PA e 131 (30,4%) apresentam lesão de PA. Tendo em conta os 431 dentes que apresentam TE, em dentes avaliados em grau 1 ou 2, 246 (57,1%) dentes apresentam TE bem realizado e 54 (12,5%) TE mal realizado; avaliados em grau  $\geq 3$  de PAI, 24 (5,6%) dentes têm TE bem realizado e 107 (24,8%) mal realizado (Tabela 5). Existe um total de 131 dentes com lesão de PA e TE dos quais 81,7% apresentam TE mal realizado. Segundo o teste estatístico, relativo apenas à presença ou não de TE e lesão de PA, as duas variáveis demonstraram estar significativamente relacionadas,  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). A relação é de intensidade moderada baixa, com coeficiente V de Cramer de 0,207 (20,7%). Quanto à correlação entre as variáveis PAI e qualidade do TE, estas também se encontram significativamente relacionadas,  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). A intensidade da relação é forte, segundo o valor do coeficiente V de Cramer, 0,610 (61,0%). Analisando o gráfico, e tendo em conta o número total de dentes com TE, parece haver uma tendência para que em valores de PAI  $\geq 3$ , haver uma má qualidade do TE presente (Fig.11).

**Tabela 5** - Análise descritiva entre PAI e TE

	Não tem TE	Tem TE	
		Bem realizado	Mal realizado
<b>PAI 1 e 2</b>	8330	246	54
<b>PAI <math>\geq 3</math></b>	295	24	107
<b>Total</b>	8625	431	

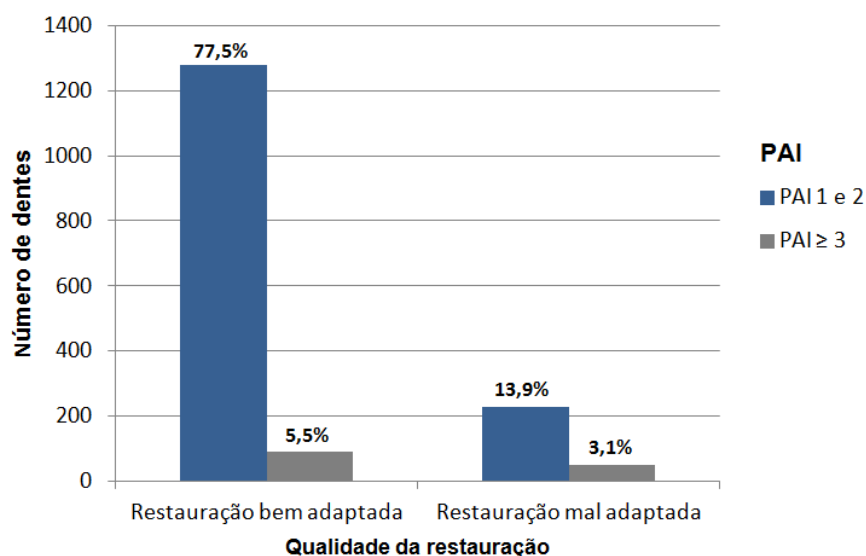


**Figura 11** - Correlação entre PAI e qualidade do TE

Continuamente foram avaliadas as variáveis restauração e PAI. Neste cruzamento foi observado que 1647 (18,2%) dentes apresentam restauração, 1506 (91,4%) não têm lesão de PA e 141 (8,6%) têm lesão de PA. Em relação aos 1647 dentes que apresentam restauração, aqueles que foram avaliados em graus 1 e 2 de PAI, 1277 (77,5%) têm restauração bem adaptada e 229 (13,9%) têm restauração mal adaptada. Os dentes que foram avaliados em graus  $\geq 3$  de PAI, 90 (5,5%) têm restauração bem adaptada e 51 (3,1%) apresentam restauração mal adaptada (Fig.12). Existe um total de 141 dentes com PA e restauração, dos quais 36,2% apresentam restauração mal adaptada (Tabela 6). As variáveis PAI e restauração demonstraram estar relacionadas,  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). No entanto, o nível da intensidade da relação é baixo, com coeficiente V de Cramer de 0,089 (8,9%). Nas variáveis PAI e qualidade da restauração, a realização do teste estatístico demonstrou um  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ), pelo que a qualidade da restauração e o PAI estão significativamente relacionados. A intensidade da relação é moderada baixa, coeficiente V Cramer de 0,156 (15,6%).

**Tabela 6** - Análise descritiva entre PAI e restauração.

	Não tem restauração	Tem restauração	
		Bem adaptada	Mal adaptada
PAI 1 e 2	7124	1277	229
PAI ≥ 3	285	90	51
<b>Total</b>	<b>7409</b>	<b>1647</b>	



**Figura 12** - Correlação entre PAI e qualidade da restauração

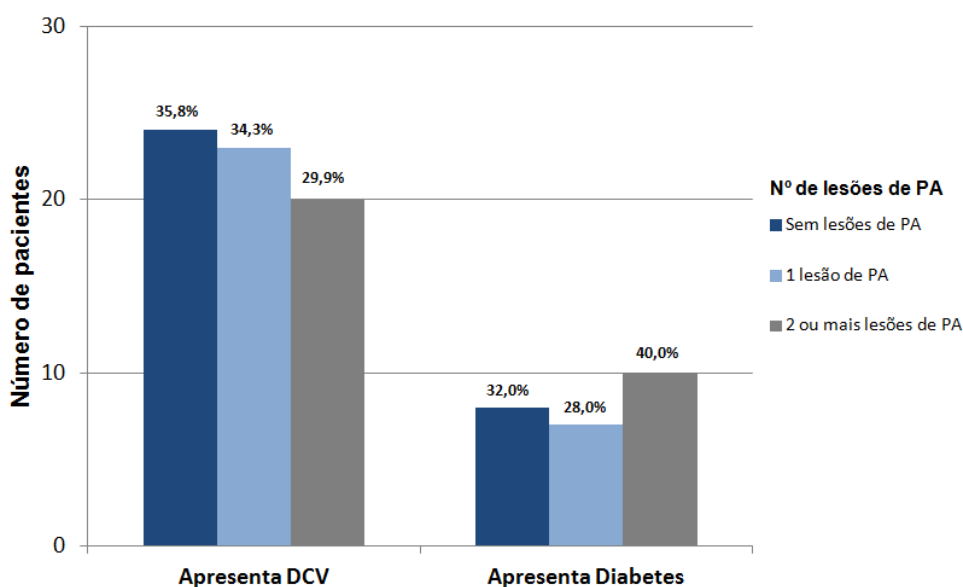
Entre as variáveis PAI e resto radicular, de um total de 9056 dentes existem 172 (1,9%) que são restos radiculares com lesão de PA. Por outro lado, de um total de 426 dentes com lesão de PA, 40,4% são restos radiculares (Tabela 7). As variáveis PAI e resto radicular estão significativamente relacionadas, visto que  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). De acordo com o coeficiente V de Cramer, de 0,480 (48,0%) a relação é de intensidade moderada alta.

**Tabela 7** - Análises descritivas entre PAI com resto radicular e PAI com lesão de cárie

	PAI 1 e 2	PAI ≥ 3	Total
Não é resto radicular	8524	254	8778
Resto radicular	106	172	278
Sem lesão de cárie	7397	323	7720
Com lesão de cárie	1233	103	1336

Quando associadas, as variáveis PAI e lesão de cárie observou-se que 103 (1,1%) dentes apresentam lesão de cárie e lesão de PA. Sendo assim, dos 426 dentes com PA, 24,2% apresenta lesão de cárie (Tabela 7). Existem diferenças significativas entre PAI e lesão de cárie,  $p < 0,05$  ( $p = 0$ ). A intensidade de relação é baixa, com um coeficiente V de Cramer de 0,006 (6,0%).

Nos pacientes portadores de DCV, quando a variável correspondente a esta condição foi associada ao número de lesões de PA, 67 (16,7%) pacientes apresentam DCV em que 24 (35,8%) não apresentam lesões de PA, 23 (34,3%) apresentam 1 lesão de PA e 20 (29,9%) pacientes apresentam 2 ou mais lesões de PA (Fig.13). Existem 67 pacientes com DCV dos quais 64,2% apresenta pelo menos 1 lesão de PA. As duas variáveis apresentam um valor de  $p > 0,05$  ( $p = 0,079$ ), o que quer dizer que não se encontram significativamente relacionadas. O teste estatístico foi realizado tendo em conta o número total de pacientes incluindo os que não apresentam DCV.



**Figura 13** - Correlações entre nº de lesões de PA com DCV e com Diabetes *mellitus*.

Em relação à presença de Diabetes *mellitus*, 25 (6,2%) pacientes sofrem desta condição. Tendo em conta o número de pacientes com esta condição, 8 (32,0%)

não apresentam nenhuma lesão de PA, 7 (28,0%) apresentam 1 lesão de PA e 10 (40,0%) apresentam 2 ou mais lesões de PA (Fig.13). No total, existem 25 pacientes com Diabetes *mellitus* dos quais 68% apresenta pelo menos 1 lesão de PA. Os resultados dos testes aplicados foram realizados de acordo com o total da população, incluído os pacientes que não apresentam Diabetes *mellitus* e demonstram que não existe relação estatisticamente significativa entre estas duas variáveis, ou seja,  $p > 0,05$  ( $p = 0,204$ ).



---

## **4. DISCUSSÃO**



## 4. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo primordial, associar hábitos tabágicos com a prevalência de lesões de PA. Os valores obtidos demonstraram que existem diferenças na relação entre estas duas variáveis, permitindo concluir que dentro da população estudada, 66,7% dos pacientes fumadores apresenta pelo menos 1 lesão de PA. Os indivíduos que fumam mais de 10 cigarros diariamente tendem a apresentar um maior número de lesões de PA do que os não fumadores. Estudos científicos de caráter transversal e longitudinal, com objetivos idênticos ao estudo presente, concluíram que realmente pode existir uma ligação entre hábitos tabágicos e prevalência de PA nas diferentes populações.<sup>(34, 39, 47-50)</sup> Os valores registados da relação tabaco/PA variam um pouco, entre os diversos estudos, sendo que a grande maioria apresenta resultados estatisticamente não significativos. Segura-Egea, *et al.* (2008)<sup>(50)</sup> num estudo realizado em Espanha, concluiu que 74% dos fumadores apresenta PA. O valor percentual é ligeiramente mais elevado quando comparado com o do presente estudo, contudo, há que ter em consideração, as diferentes características das populações estudadas, a escolha dos componentes avaliativos e os métodos de estudo associados.

Os valores resultantes da associação PAI e TE, demonstraram que estas duas variáveis podem estar relacionadas. Consideraram-se TE mal realizados, os que apresentaram odontometria de trabalho incorreta, sobre-obturação ou sub-obturação. Existe uma percentagem de 1,5% de dentes com lesão apical que possuem TE, dos quais 18,3% compreendem um tratamento adequado e 81,7% um tratamento inadequado. Os resultados obtidos são um pouco superiores aos de outros estudos efetuados quer a nível nacional quer a nível internacional, em que apesar de os valores variarem, é observada a relação da existência de lesões de PA em dentes com TE.<sup>(51-56)</sup> Um dos valores mais elevados foi registado num estudo realizado na Grécia<sup>(57)</sup>, em que a percentagem de dentes com TE mal realizado e com lesão de PA foi de 60%. As diferenças significativas observadas nos valores mencionados na literatura científica, podem ser devido a diferenças nos cuidados de saúde, variação de idades dos participantes e o facto de as populações estudadas não serem representativas de um país. Num

estudo realizado na Suécia<sup>(20)</sup>, em que foram avaliados 200 dentes com TE, foram identificadas bactérias gram-positivas no interior dos canais radiculares, para ambas as periodontites (crônica e aguda). Apesar do tratamento e medicação intracanal antimicrobiana, microrganismos foram encontrados dentro dos canais radiculares, sugerindo que as condições para a sobrevivência e crescimento microbiano podem prevalecer nos canais radiculares mesmo após TE. Atualmente, a endodontia contemporânea realça a necessidade e a extrema importância da eficiente preparação biomecânica dos canais radiculares, com objetivo máximo de alcançar o biofilme bacteriano e promover a sua eliminação.<sup>(58-60)</sup>

As prevalências de TE e tratamentos restauradores associadas a hábitos tabágicos, não foram significativas, demonstrando que não há tendência, dentro da amostra, para quem fuma mais ter um maior número de TE ou um maior número de restaurações. Millar, *et al.* (2007)<sup>(49)</sup>, num estudo realizado no Canadá concluiu que indivíduos fumadores manifestam uma maior necessidade de tratamentos no âmbito da saúde oral. O tabaco afeta as respostas do organismo face às infeções, agrava a perda óssea e dificulta o processo de cicatrização dos tecidos.<sup>(45)</sup> Sendo assim, é de esperar que estes mecanismos fisiopatológicos possam afetar a saúde do tecido pulpar e dos tecidos ósseos circundantes, podendo resultar numa maior incidência de tratamentos dentários.<sup>(39, 40, 45)</sup> Nos resultados obtidos no presente estudo, apesar de não ter sido alcançada uma associação significativa entre hábitos tabágicos e prevalências de tratamentos dentários (TE e restauração), há que ponderar as características da população estudada e a escolha dos métodos de estudo aplicados.

A PA pode também estar relacionada com a presença e qualidade da restauração, restos radiculares e presença de lesão de cárie. De 141 dentes com lesão de PA e restauração, 36,2% apresentam restauração mal adaptada. De um total de 426 dentes com PA, 40,4% são restos radiculares e 24,2% apresenta lesão de cárie. Neste ponto, importa salientar que a presença de prótese fixa foi considerada como restauração. As restaurações mal adaptadas incluíram restaurações onde foi notório o excesso de material restaurador (não seguindo o contorno anatómico do dente), falta de material restaurador (restaurações

fraturadas) e com presença notoriamente visível de uma zona radiolúcida entre o material restaurador e o dente. Kirkevang, *et al.* (2003)<sup>(36)</sup> realizou um estudo relacionado com os possíveis fatores de risco ligados à presença de PA, onde foi demonstrado que os fatores referidos anteriormente podem, realmente, estar correlacionados com a presença de lesões periapicais. De acordo com a literatura, existe uma maior prevalência de PA em dentes com lesão de cárie e restaurações mal adaptadas, podendo estas últimas ser muitas das vezes um dos motivos de surgimento de cáries dentárias.<sup>(36, 61)</sup>

A percentagem de indivíduos com DCV foi de 16,7% com maior ênfase para os pacientes que apresentam HTA, sendo esta a condição mais comum, com um valor percentual de 15,2% no total da população e 91% no total de pacientes com DCV. A PA e as DCV não demonstraram estar estatisticamente relacionadas, contudo, um estudo recente<sup>(62)</sup>, descreve a importância e possível relação entre DCV e patologias periapicais, tendo por base as alterações a nível sistémico que podem relacionar estas duas condições. Da mesma forma, os valores da prevalência de lesões periapicais em pacientes com Diabetes *mellitus*, não apresentaram valores significativos, ao contrário dos resultados obtidos por alguns autores.<sup>(30, 31)</sup> Num estudo realizado recentemente<sup>(18)</sup>, foi descrita a relação entre controlo glicémico e estado periapical em pacientes diabéticos demonstrando que estes têm uma maior tendência para apresentarem lesões de PA. Contudo, reporta também a necessidade de mais estudos epidemiológicos prospetivos para aprofundar a possível conexão entre doença inflamatória de origem endodôntica e Diabetes *mellitus*. Fatores sociológicos relativos à população em estudo podem ser levados em conta no que diz respeito aos resultados obtidos neste estudo.

Importa referir que o presente estudo foi composto por uma amostra de 402 indivíduos - pacientes da Clínica de Medicina Dentária do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa de Viseu, de ambos os géneros e maiores de 18 anos, tendo sido avaliados, no total, 9056 dentes. O número de elementos da amostra insere-se entre o de outros estudos do mesmo âmbito.<sup>(34, 35, 39, 47, 50)</sup> É notória uma maior prevalência de indivíduos do género feminino, tal como reportado num considerável número de estudos com o mesmo carácter,

de epidemiologia endodôntica.<sup>(53, 57, 63-66)</sup> A média de idades registada foi de  $46,81 \pm 17,553$  anos e encontra-se dentro dos valores de idades obtidas noutros países europeus.<sup>(63, 67)</sup> Também a diferença entre o número de indivíduos de ambos os géneros e o valor da média de idades pode ser resultante de certos aspetos sociológicos das populações avaliadas.

Pacientes com um número de dentes inferior a 8 foram excluídos do estudo, uma vez que pode haver uma possível associação com doença periodontal estabelecida, dificultando desta forma, a determinação do papel desempenhado por outros fatores na ocorrência de uma lesão periapical avaliada radiograficamente.<sup>(53, 67, 68)</sup> A média de dentes ausentes foi de 5,48 o que significa que em média os pacientes apresentam 22,52 dentes na cavidade oral, valores que se apresentam semelhantes aos de outros estudos transversais realizados em populações adultas europeias, incluindo em Portugal.<sup>(53, 55, 69)</sup>

No que respeita ao consumo de tabaco, 23,9% da população em estudo é fumadora. A possibilidade de existirem pacientes ex-fumadores e o conhecimento do tempo da duração (anos) do hábito, adquirem um nível de importância considerável. O tempo decorrido desde a cessação ou começo do consumo de tabaco tornam-se informações essenciais para determinar o efeito prejudicial do tabaco nos tecidos periodontais, e por isso foram dados contemplados noutras investigações.<sup>(35, 40, 49)</sup> No entanto, as informações referidas não se encontram documentadas nas respetivas fichas clínicas consultadas e que foram alvo de análise no presente trabalho. De acordo com os resultados obtidos, é notória uma maior prevalência de fumadores do sexo masculino quando comparada ao sexo feminino. Dentro das faixas etárias estipuladas verificou-se que indivíduos com idades mais jovens, inferiores a 40 anos, apresentam um maior número de fumadores, no entanto em idades superiores a 40 anos, os indivíduos fumadores consomem um maior número de cigarros por dia. De acordo com estudos realizados a nível nacional<sup>(32, 33)</sup>, estes pressupostos são confirmados. Apesar de os valores na população adulta estarem em consonância com os valores obtidos, a nível europeu, atualmente, em muitos outros países, tem-se verificado um aumento de indivíduos fumadores do sexo feminino, principalmente, nas faixas etárias mais jovens chegando a ser

registada uma maior a prevalência de fumadores do sexo feminino do que a de fumadores do sexo masculino.<sup>(32, 33, 70)</sup>

Os valores das prevalências de PA demonstraram que se encontra presente pelo menos uma lesão de PA em 53,5% dos participantes. Estudos de investigação idênticos usaram, da mesma forma, radiografias panorâmicas como componente de avaliação do estado periapical dos dentes, demonstrando valores percentuais um pouco inferiores (entre 34% a 45%).<sup>(55, 63, 68)</sup> Outros estudos realizados com radiografias periapicais, como método de avaliação das estruturas dentárias, adquiriram valores mais elevados na prevalência de PA (entre 70% a 86%).<sup>(56, 57, 66)</sup> Tais resultados devem ser comparados com alguma cautela, devido às variações no procedimento da amostra, idade, tipo de método radiográfico examinado e critério utilizado para o diagnóstico de patologia periapical. Quanto ao número de dentes portadores de PA, 4,7% apresenta lesão. Estes valores encontram-se entre os obtidos noutros estudos, em diferentes países (entre 2,9% e 8,4%).<sup>(51, 55, 56, 63, 67, 71, 72)</sup> Existe alguma variação nos valores dos resultados entre os estudos, devido às diferentes populações participantes e às técnicas radiográficas selecionadas.

Apesar de o objetivo do estudo se centrar na possível associação de hábitos tabágicos com prevalência de lesões de PA, um número considerável de variáveis foi incluído, no intuito de avaliar a sua possível relação tanto com hábitos tabágicos como com lesões de PA. As variáveis qualidade da restauração e presença de lesão de cárie, adquirem uma avaliação mais credível quando avaliadas não só a nível radiográfico, mas também com visualização direta e instrumental das estruturas dentárias. No entanto, as variáveis qualidade da restauração e presença de lesão de cárie foram avaliadas, pois ambas podem estar associadas à presença de lesões de PA.<sup>(36)</sup> Britto, *et al.* (2003)<sup>(73)</sup>, num estudo semelhante, excluiu dentes com restaurações coronárias mal adaptadas, TE mal realizados e dentes com a zona de tecidos perirradiculares próximos de estruturas anatómicas radiolúcidas. Estas exclusões alteram, necessariamente, os resultados e impedem de uma certa forma, a determinação do estado periapical real dos participantes.

O método radiográfico utilizado para observação e avaliação das estruturas dentárias foi a ortopantomografia, sendo este o único exame radiológico que estava incluído em todos os registos clínicos observados. Alguns autores<sup>(74, 75)</sup> chegaram à conclusão que a radiografia periapical apresenta valores de confiabilidade mais elevados na avaliação de lesões periapicais em todos os dentes, com a exceção de segundos e terceiros molares maxilares, quando comparada com a radiografia panorâmica. Estudos de investigação na área de radiologia defendem que o ideal é utilizar técnicas que produzam uma alta resolução de imagem, como é o caso das técnicas computadorizadas como a Cone Beam Computed Tomography (CBCT).<sup>(76, 77)</sup> A radiografia panorâmica ou ortopantomografia tornou-se comum no diagnóstico de lesões dentárias devido à sua qualidade improvisada, baixa dose de radiação e utilização fácil. Como é um método extra-oral, pode-se tornar mais confortável para o paciente e permite um alinhamento mais vertical das estruturas em comparação com as radiografias intra-orais periapicais.<sup>(78, 79)</sup>

Por fim, importa mencionar que o Índice Periapical (PAI) selecionado foi desenvolvido por Ørstavik *et al.* (1986)<sup>(24)</sup>. Optou-se por este meio de avaliação para todos os dentes da amostra, uma vez que é um dos métodos mais utilizados, sendo bastante comum a sua escolha para procedimentos de avaliação da condição e grau de gravidade das lesões de PA.<sup>(36, 51, 55, 56)</sup>

Na realização dos métodos estatísticos, um grande número de variáveis foi analisado separadamente, nomeadamente a prevalência de lesões de PA com hábitos tabágicos. Não foram incluídas outras variáveis conjuntamente, sendo possível concluir que apesar de haver uma maior prevalência do número de lesões de PA em pacientes fumadores, deve ser ponderada, também, a possível existência de outros fatores que não foram excluídos desta associação. Outros fatores de risco podem estar ligados, de uma certa forma, com a presença de lesões de PA podendo ter influenciado os resultados obtidos.

---

## **5. CONCLUSÃO**



## 5. CONCLUSÃO

De acordo com os objetivos específicos estipulados, foi observada uma maior prevalência do número de lesões de PA em indivíduos fumadores. Assim como em muitos estudos, apesar de a relação ser estatisticamente observável, não se apresenta com valores significativamente concludentes, reforçando a necessidade da realização de mais estudos de caráter observacional nesta vertente.

A prevalência de PA foi superior em dentes com TE. Um fator que demonstrou estar substancialmente relacionado com PA foi a qualidade do TE, atingindo valores percentuais mais elevados de correlação quando comparados com os de outros países. A existência de lesões de cárie, presença e qualidade da restauração e presença de restos radiculares também exibiram um certo impacto na prevalência do número de lesões de PA na população estudada.

Considera-se a pertinência da realização de mais investigações direcionadas para esta matéria, para assim aprofundar o conhecimento dos efeitos do tabaco na prevalência de patologias periapicais e reconhecer a importância do impacto que este fator pode ter na saúde oral do indivíduo.



---

## **6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nair PNR. Pathogenesis of Apical Periodontitis And The Causes of Endodontic Failures. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(6):348-81.
2. Hyman J, Cohen M. The predictive value of endodontic diagnostic tests. *Oral Surg*. 1984;58:343-6.
3. Caplan D, Chasen J, Krall E. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *Journal of dental research*. 2006;85(11):996-1000.
4. Márton I, Kiss C. Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 2000;15:139-50.
5. Siqueira J, Rôças I. Distinctive features of the microbiota associated with different forms of apical periodontitis. *Journal of oral microbiology*. 2009;1.
6. Siqueira J, Rôças I. Bacterial Pathogenesis and Mediators in Apical Periodontitis. *Braz Dent J*. 2007;18(4):267-80.
7. Ørstavik D, Ford P. Apical Periodontitis Microbial Infection and Host Responses. 2007;12(34):18-23.
8. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000*. 1997;13:121-48.
9. Sundqvist G. *Bacteriological Studies Of Necrotic Dental Pulps*. Sweden: University of Umeå; 1976.
10. Siqueirajr J, Rôças I. Exploiting Molecular Methods to Explore Endodontic Infections: Part 2—Redefining the Endodontic Microbiota. *Journal of endodontics*. 2005;31(7):488-98.

11. Sakamoto M, Rôças I, Siqueira J, Benno Y. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. *Oral Microbiol Immunol.* 2006;21:112-22.
12. Graunaite I, Lodiene G, Maciulskiene V. Pathogenesis of apical periodontitis: a literature review. *Journal of oral & maxillofacial research.* 2012;2(4).
13. Henderson B, Poole S, Wilson M. Bacterial Modulins: a Novel Class of Virulence Factors Which Cause Host Tissue Pathology by Inducing Cytokine Synthesis. *Microbiological Reviews.* 1996;60:316-41.
14. Schonfeld S, Greening A, Glick D, Frank A, Simon J, Herles B. Endotoxic activity in periapical lesions. *Oral Surg.* 1982;53:82-7.
15. Wilson M, Reddi K, Henderson B. Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. *Journal of Periodontal Research.* 1996;31:393-407.
16. Ogawa T, Uchida H, Hamada S. *Porphyromonas gingivalis* and fimbriae and their synthetic peptides induce proinflammatory cytokines in human peripheral blood monocyte cultures. *Microbiology Letters.* 1994;116:237-42.
17. Stashenko P. The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6:89-96.
18. Sanchez-Dominguez B, Lopez-Lopez J, Jane-Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Glycated hemoglobin levels and prevalence of apical periodontitis in type 2 diabetic patients. *Journal of endodontics.* 2015;41(5):601-6.
19. Trope M, Bergenholtz G. Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endodontic Topics.* 2002;1(1):40-53.

20. Chávez de Paz L, Dahlén G, Molander A. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *International endodontic journal*. 2003;36:500-8.
21. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *International endodontic journal*. 1998;31:1-7.
22. Bystrom A. *Evaluation of Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis*. Sweden: University of UmeS 1996.
23. Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen R-P, Moller J. Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. *European Journal of Oral Sciences*. 2006;114:278-85.
24. Ørstavik D, Kerekes K. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*. 1986;2:20-34.
25. Pasqualini D, Bergandi L, Palumbo L, Borraccino A, Dambra V, Alovisi M, et al. Association among oral health, apical periodontitis, CD14 polymorphisms, and coronary heart disease in middle-aged adults. *Journal of endodontics*. 2012;38(12):1570-7.
26. Willershausen I, Weyer V, Peter M, Weichert C, Kasaj A, Munzel T, et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction. *Odontology / the Society of the Nippon Dental University*. 2014;102(2):297-302.
27. Gomes MS, Hugo FN, Hilgert JB, Sant'Ana Filho M, Padilha DM, Simonsick EM, et al. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *International endodontic journal*. 2015:1-9.

28. Coimbra EC. Doença Periodontal e Diabetes Mellitus. Porto: Universidade Fernando Pessoa; 2009.
29. Alcobaça EF. Relação entre Doença Periodontal e Diabetes. Porto: Universidade Fernando Pessoa; 2015.
30. Lalla E, Lamster IB. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: Discussion, Conclusions and Recommendations. *Ann Periodontol.* 2001;6:146-9.
31. Brandão DF, Silva AP, Penteado LA. Relação bidirecional entre a doença periodontal e a diabetes mellitus. *Odontol Clín-Cient.* 2011;10(2):117-20.
32. Machado A, Nicolau R, Dias CM. Consumo de tabaco na população portuguesa retratado pelo Inquérito Nacional de Saúde (2005/2006). *Revista Portuguesa de Pneumologia.* 2009;15(6):1005-27.
33. Fraga S, Sousa S. Tabagismo em Portugal. *Arquivos de Medicina.* 2005;19:207-29.
34. Bukmir R, Grgi'c M, Brumini G, Spalj S, Pezelj-Ribaric S, Prso I. Influence of tobacco smoking on dental periapical condition in a sample of Croatian adults. *The Central European Journal of Medicine.* 2015.
35. Bergström J, Babcan J, Eliasson S. Tobacco smoking and dental periapical condition. *Eur J Oral Sci.* 2004;112:115-20.
36. Kirkevang L-L, Wenzel A. Risk indicators for apical periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 2003;31:59-67.
37. Tappia P, Troughton K, Langley-Evans S, Grimble R. Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences. *Clinical Science.* 1995;88:485-9.

38. Barbour S, Nakashima K, Zhang J. Tobacco and Smoking: Environmental factors that modify the host response (Immune system) and have an impact on periodontal health. . *Critical Reviews In Oral Biology & Medicine*. 1997;8:437-60.
39. Rodriguez FR, Taner B, Weiger R, Walter C. Is smoking a predictor of apical periodontitis? *Clinical oral investigations*. 2013;17(8):1947-55.
40. Walter C, Rodriguez FR, Taner B, Hecker H, Weiger R. Association of tobacco use and periapical pathosis - a systematic review. *International endodontic journal*. 2012;45(12):1065-73.
41. Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nature Reviews*. 2002;2:372-7.
42. Giannopoulou C, Kamma J, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *Journal of Clinical Periodontology*. 2003;30:145-53.
43. Ribeiro I, Veloso H. Influência do Tabagismo nas Alterações Pulpares. *Rev Odontol Bras Central*. 2012;21.
44. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax*. 1987;42:241-9.
45. Krall E, Sosa C. Cigarette Smoking Increases the Risk of Root Canal Treatment. *J Dent Res*. 2006;85:4.
46. Duncan H, Pitt Ford T. The potential association between smoking and endodontic disease. *International endodontic journal*. 2006;39(11):843-54.
47. Haber J, Wattles J. Evidence for Cigarette Smoking as a Major Risk Factor for Periodontitis. *J Periodontol*. 1993;64.
48. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV, Llamas-Carreras JM, Machuca G, et al. Relationship between smoking and

endodontic variables in hypertensive patients. *Journal of endodontics*. 2011;37(6):764-7.

49. Millar W, Locker D. Smoking and Oral Health Status. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2007;73:155-g.

50. Segura-Egea JJ, Jimenez-Pinzon A, Rios-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera MM. High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *International endodontic journal*. 2008;41(4):310-6.

51. Kirkevang L-L, Hörsted-Bindslev P, Ørstavik D, Wenzel A. Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an urban Danish population. *International endodontic journal*. 2001;34:198-205.

52. Kabak Y, Abbott PV. Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *International endodontic journal*. 2005;38:238-45.

53. Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea JJ. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International endodontic journal*. 2004;37:167-73.

54. Peters LB, Lindeboom JA, Elst ME, Wesselink PR. Prevalence of apical periodontitis relative to endodontic treatment in an adult Dutch population: a repeated cross-sectional study. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2011;111(4):523-8.

55. Marques M, Moreira B, Eriksen H. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *International endodontic journal*. 1998;31:161-5.

56. Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen M. Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol*. 1999;15:210-5.

57. Georgopoulou M, Spanaki-Voreadi A, Pantazis N. Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Greek population. *International Endodontic Journal*. 2005;38:105-11.
58. Estrela C, Alencar A. Influência de estratégias de sanificação no sucesso do tratamento da periodontite apical. *Rev Odontol Bras Central*. 2012;21.
59. Estrela C, Leles C, Hollanda A, Moura M, Pécora J. Prevalence and Risk Factors of Apical Periodontitis in Endodontically Treated Teeth in a Selected Population of Brazilian Adults. *Braz Dent J*. 2008;19:34-9.
60. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International endodontic journal*. 2006;39.
61. Asgary S, Shadman B, Ghalamkarpour Z, Shahravan A. Periapical Status and Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations in Iranian Population. *Iranian Endodontic Journal*. 2010;5:74-82.
62. Correia-Sousa J, Madureira AR, Carvalho MF, Teles AM, Pina-Vaz I. Apical periodontitis and related risk factors: Cross-sectional study. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2015;56(4):226-32.
63. Lopez-Lopez J, Jane-Salas E, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Martin-Gonzalez J, Velasco-Ortega E, et al. Frequency and distribution of root-filled teeth and apical periodontitis in an adult population of Barcelona, Spain. *International dental journal*. 2012;62(1):40-6.
64. Gulsahi K, Gulsahi A, Ungor M, Genc Y. Frequency of root-filled teeth and prevalence of apical periodontitis in an adult Turkish population. *International endodontic journal*. 2008;41(1):78-85.
65. Boucher Y, Matossian L, Rilliard F. Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *International endodontic journal*. 2002;35:229-38.

66. Tsuneishi M, Yamamoto T, Yamanaka R, Tamaki N, Sakamoto T, Tsuji K, et al. Radiographic evaluation of periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Japanese population. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2005;100(5):631-5.
67. Lupi-Pegurier L, Bertrand M, Muller M, Rocca J. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *International endodontic journal*. 2002;35:690-7.
68. De Cleen M, Schuurs A, Wesselink P. Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. *International Endodontics Journal*. 1993;26:112-9.
69. Weiger R, Hitzler S, Hermle G, Lost C. Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population. *Endod Dent Traumatot*. 1997;13:69-74.
70. Precioso J, Calheiros J, Pereira D, Campos H, Antunes H, Rebelo L, et al. Estado Actual e Evolução da Epidemia Tabágico em Portugal e na Europa. *Acta Med Port*. 2009;22(4):335-48.
71. De Moor R, Hommez G, De Boever J, Delme K, Martens G. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International endodontic journal*. 2000;33:113-20.
72. Dugas N, Lawrence H, Teplitsky P. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *International Endodontic Journa*. 2003;36:181-92.
73. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2003;96(4):449-52.

74. Gijbels F, Sanderink G, Pauwels H, Jacobs R. Subjective image quality of digital panoramic radiographs displayed on monitor and printed on various hardcopy media. *Clinical oral investigations*. 2004;8(1):25-9.
75. Ridao-Sacie C, Segura-Egea JJ, Fernandez-Palacin A, Bullon-Fernandez P, Rios-Santos JV. Radiological assessment of periapical status using the periapical index: comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. *International endodontic journal*. 2007;40(6):433-40.
76. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of endodontics*. 2008;34(3):273-9.
77. Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Pitt Ford T. Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *International endodontic journal*. 2009;42(6):507-15.
78. Huuonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics*. 2002;1:3-25.
79. Roblin M, Kullendorff B, Ahlqwist M, Henrikson E, Hollendert L, Stenstrom B. Comparison between panoramic and periapical radiography in the diagnosis of periapical bone lesions. *Dentomaxillofac Radiol*. 1989;18:151-5.



---

## **7. ANEXOS**



## 7. ANEXOS

**Anexo 1** – Folha de avaliação das 100 radiografias aleatórias utilizadas no procedimento de calibração.

### SCORING FORM FOR THE 100 REFERENCE TEETH

WITH THE PAI SCORING SYSTEM; FDI TOOTH NUMBERING SYSTEM

Tooth no.	FDI no.	PAI score	Tooth no.	FDI no.	PAI score	Tooth no.	FDI no.	PAI score	Tooth no.	FDI no.	PAI score
1	46		26	14		51	24		76	44	
2	37		27	25		52	24		77	15	
3	42		28	47		53	25		78	14	
4	31		29	25		54	25		79	26	
5	46		30	34		55	12		80	11	
6	46		31	36		56	25		81	21	
7	43		32	46		57	21		82	24	
8	44		33	46		58	23		83	24	
9	11		34	36		59	26		84	24	
10	11		35	43		60	34		85	21	
11	12		36	44		61	31		86	12	
12	16		37	36		62	44		87	25	
13	25		38	44		63	46		88	21	
14	15		39	46		64	43		89	23	
15	22		40	47		65	31		90	21	
16	11		41	43		66	36		91	14	
17	12		42	41		67	43		92	11	
18	23		43	46		68	41		93	25	
19	24		44	15		69	41		94	44	
20	16		45	24		70	37		95	32	
21	12		46	26		71	45		96	32	
22	11		47	21		72	32		97	33	
23	12		48	15		73	44		98	14	
24	11		49	24		74	41		99	11	
25	11		50	25		75	32		100	12	