

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
ODONTOLÓGICAS**

**ESTUDO OBSERVACIONAL DE SINAIS CLÍNICOS E
SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE
APICAL**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Thiago Klaue Menna Barreto

**Santa Maria, RS, Brasil
2015**

ESTUDO OBSERVACIONAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL

Thiago Klaue Menna Barreto

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Área de Concentração em Odontologia, ênfase em Endodontia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências Odontológicas.**

Orientadora: Prof. Dra. Marcia da Silva Schmitz

**Santa Maria, RS, Brasil
2015**

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-graduação em Ciências Odontológicas**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

**ESTUDO OBSERVACIONAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM
PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL**

elaborada por
Thiago Klaue Menna Barreto

como requisito parcial para a obtenção do grau de
Mestre em Ciências Odontológicas

COMISSÃO EXAMINADORA

Marcia da Silva Schmitz, Dra.
(Presidente/Orientadora - UFSM)

Prof. Carlos Frederico Brilhante Wolle, Dr. (UFSM)

Prof. Francisco Montagner, Dr. (UFRGS)

Santa Maria, 17 de agosto de 2015.

DEDICATÓRIA

Dedico esta, assim como as demais conquistas da minha vida aos meus queridos pais, Cristina e Flávio, que estão sempre ao meu lado, me apoiando e protegendo durante a minha trajetória até aqui. Obrigado por não me terem deixado desistir dos meus sonhos, persistindo com pulsos firmes, dando-me todo o suporte necessário para que o caminho e a finalização desta etapa se tornasse possível. Tenham a certeza de que este título é muito mais de vocês do que meu. Mais uma vez, lhes agradeço por tudo e jamais se esqueçam de que vocês sempre serão os meus maiores exemplos! Com todo amor do mundo, do filho que ama muito vocês.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, pela força, luz, saúde e proteção. “Àquele que me compreende, me guarda e me ilumina, minha eterna gratidão pelas conquistas já alcançadas e minha prece para que continue a iluminar meu caminho”.

Aos meus pais, **Cristina e Flávio**, pelo amor, apoio e confiança. Exemplos de honestidade, caráter e respeito ao próximo. São meus exemplos de sabedoria, meus maiores professores. Agradeço por me mostrarem que a vida é feita de muito amor e dedicação e por me ensinarem a maior virtude do mundo, saber amar.

À minha tia **Clarice**, minha protetora e minha companheira, uma guerreira na arte de me cuidar. Dedica uma importante parte do seu tempo para me ouvir e orgulha-se das minhas conquistas. A ela, muito obrigado por estar ao meu lado também neste momento tão significativo da minha vida pessoal e profissional.

À minha namorada **Gabriela**, pelo amor e pelo companheirismo nesses anos. Sempre ao meu lado em todos os momentos. Ela é para mim um exemplo de dedicação e força de vontade. Agradeço por fazer parte da minha vida.

À minha irmã **Ana Paula**, pelo carinho e pela educação dada. Você faz parte desta conquista.

Aos meus tios e padrinhos **Cláudia e Moacir**, por me ensinarem valores de vida e por me amarem desde o dia que “eu” os escolhi como madrinha e padrinho. Eles são referência para mim e os amarei até o último dia da minha vida. Agradeço por confiarem e acreditarem em mim.

Aos colegas de profissão **Rafael Aita e Rafael Kowalski**. Serei sempre grato a eles pelo incentivo a ingressar no Programa de Mestrado, pelas portas abertas, pelo carinho e pelo conhecimento compartilhado nestes anos de crescimento profissional.

Aos meus colegas de graduação e profissão **Márcio, Mateus, Nicholas e Paulo**, pela amizade e por momentos de alegria que fazem a minha vida ser mais divertida.

À minha orientadora neste trabalho, Profa. Dra. **Marcia da Silva Schmitz** todo o meu respeito, gratidão, carinho e admiração. Agradeço pela confiança, paciência, estímulo e conhecimentos transmitidos, que em muito contribuíram para a minha formação profissional e crescimento pessoal. Agradeço pela atenção e dedicação a mim dispensadas, bem como pela sua disponibilidade nos auxílios necessários durante a execução deste projeto. Sua curiosidade científica e o respeito aos pacientes e alunos são marcas dessa convivência que levarei comigo como exemplo de conduta acadêmica e profissional.

A minha querida “tia” **Rejane** pelo auxílio prestado na revisão deste trabalho e pelo seu entusiasmo contagiante pela vida acadêmica.

Aos colegas do grupo de endodontia: **Mirela, Flávia e Laís** pelos conhecimentos compartilhados e ajuda em muitos momentos.

Aos amigos **Luíz e Márcia Duccini**, pelos conselhos e pelo incentivo a ingressar em um programa de pós graduação.

À **Universidade Federal de Santa Maria** por ter me dado a oportunidade de realizar este desafio, o de ser mestre em Ciências Odontológicas em uma das mais qualificadas Universidades do Brasil.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da UFSM**, através da sua coordenação, funcionários e professores por todo o aprendizado e convivência ao longo do período.

Aos **professores Thiago Ardenghi e Mirian Seligman**, membros da banca de qualificação, pelas valiosas sugestões e ponderações realizadas, quando da apresentação e defesa do Projeto de Pesquisa que resultou nesta dissertação.

Aos meus **colegas de mestrado na UFSM: Bernardo, Bruno, Catina, Eduardo, Gabriel, Iuri e Leonardo**, hoje meus amigos, pela paciência, carinho e pelos momentos de descontração ao longo do curso. Espero manter contato e a amizade deles por muitos anos. Aprendi com eles que a vida é feita de momentos inesquecíveis e que conquistas são importantes, mas não mais que o caminho que nos leva a elas.

Aos meus amigos de todas as horas, **Bernardo, Beto, Bruno, Elias, Fernando, Freitas, Rod, Rodrigo e Xavier** pela amizade eterna e pelo companheirismo.

Ao meu primeiro mestre em endodontia, **Daniel Renner**. Foi através dele que comecei a dar os primeiros passos na endodontia. Ele é um exemplo de profissional e caráter.

Aos demais amigos e familiares que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

*“Nossas dúvidas são traídas e nos fazem perder o que,
com frequência, poderíamos ganhar, por simples medo de
arriscar .”*

William Shakespeare

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas
Universidade Federal de Santa Maria

ESTUDO OBSERVACIONAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL

AUTOR: THIAGO KLAUE MENNA BARRETO
ORIENTADORA: MARCIA DA SILVA SCHMITZ

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 17 de agosto de 2015.

A periodontite apical é um processo inflamatório cuja a prevalência relatada na literatura varia de 39% a 83% dependendo da amostra estudada. O processo inflamatório representa um foco infeccioso que pode causar manifestações sistêmicas. Muitos pacientes não o identificam e profissionais da saúde podem ter dificuldade de realizar o diagnóstico precoce já que este processo poderá ser silencioso. Portanto os objetivos deste estudo foram avaliar sinais clínicos e sintomas e a prevalência de periodontite apical assintomática, através de uma amostra de conveniência. 146 pacientes com periodontite apical foram selecionados, e em seguida responderam a um questionário. Após a coleta de dados, constatou-se que a prevalência de pacientes com periodontite apical assintomática foi de 57.53%. A análise de regressão logística foi utilizada para avaliar a associação entre o desfecho e possíveis preditores. Foram selecionadas variáveis que apresentaram valor de $p \leq 0,20$ na análise univariada e foram mantidas no modelo ajustado somente as que apresentaram um valor de $p \leq 0,05$. Pacientes sem cárie no dente tem uma razão de chance 2.45 vezes maior de não ter relatado sintomatologia dolorosa (OR: 2.45 IC: 1.08 – 5.54); pacientes que relataram resposta ao teste de percussão vertical tem uma razão de chance 86% menor de não ter percebido dor no elemento dentário (OR: 0.14 IC: 0.06 – 0.33); pacientes fumantes tem uma chance 3.96 maior de não terem relato de sintomatologia dolorosa (OR: 3.96 IC: 1.09 – 14.38). Conclui-se que o conjunto dessas avaliações poderão proporcionar um diagnóstico precoce e uma melhor interpretação do paciente diminuindo a prevalência de periodontite apical.

Palavras-chave: Diagnóstico precoce. Periodontite apical. Sinais clínicos e sintomas.

ABSTRACT

Master Course Dissertation
Dental Sciences Post-Graduation Program
Federal University of Santa Maria

CROS SECTION STUDY OF CLINICAL SIGNS AND SYMPTOMS IN PATIENTS WITH APICAL PERIODONTITIS

AUTHOR: THIAGO KLAUE MENNA BARRETO
ADVISER: MARCIA DA SILVA SCHMITZ

Date and Place of Defense: Santa Maria – RS, 2015, August 17.

Apical periodontitis is an inflammatory process reported by literature in a prevalence that range from 39% to 83%, depending on the sample studied. The inflammatory process represents an infectious focus that may cause systemic manifestations. Many patients can't identify it, and health professionals may have difficulty in realizing an early diagnostic since this process may be silent. Therefore the objectives of this study were to evaluate clinical signs and the prevalence of asymptomatic apical periodontitis, through a convenience sample. 146 patients with apical periodontitis were selected, and then answered to a questionnaire. After the data was collected, it was found that the prevalence of patients with asymptomatic apical periodontitis was 57.53%. The analysis of logistical regression was used to evaluate the association between the outcome and possible predictors. The variables that presented a value of $p \leq 0,20$ in univariate analysis were selected and in the adjusted model were kept only the ones that presented a value of $p \leq 0,05$. Patients without cavities in their teeth have a odds ratio 2.45 times bigger of not mentioning any painful symptomatology (OR: 2.45 IC: 1.08 – 5.54); patients that related a response to the vertical percussion test have a 86% lesser odds ratio of not perceiving pain in the dental element (OR: 0.14 IC: 0.06 – 0.33); smoking patients have a chance 3.96 times bigger of not relating any painful symptomatology (OR: 3.96 IC: 1.09 – 14.38). It can be concluded that a set of evaluations may provide an early diagnostic and a better interpretation from the patient, reducing the prevalence of apical periodontitis

Keywords: Early diagnostic. Apical periodontitis. Clinical signs and symptoms.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO GERAL.....	12
ARTIGO.....	15
Resumo.....	17
Introdução.....	18
Materiais e Métodos.....	19
Resultados.....	21
Discussão.....	23
Referências.....	26
Tabelas.....	31
2. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	33
REFERÊNCIAS.....	34
ANEXOS.....	38
Axeno A – Normas para publicação.....	38
Anexo B- Questionário.....	44

1. INTRODUÇÃO GERAL

A periodontite apical (PA) é uma lesão inflamatória aguda ou crônica ao redor do ápice de um dente (Eriksen, Bjertness & Orstavik, 1998), geralmente iniciada por microorganismos a partir de uma polpa infectada. Esses microorganismos invadem o canal radicular do dente afetado, através de uma lesão cáriosa ou rachaduras (Kakehashi, Stanley & Fitzgerald, 1965), sendo considerada na maioria das vezes uma seqüela da cárie dentária ou trauma dental (Aleksejuniene et al., 2000). Quando considerada periodontite apical primária (sem tratamento prévio do canal do dente) é dominada por bactérias anaeróbias, muitas vezes juntamente com algumas bactérias facultativas ou aeróbias (Haapasalo, Udnaes & Endal, 2003; Sundqvist, 1994).

A periodontite apical (termo utilizado pela Associação Americana de Endodontia, Glossário de Termos Endodônticos) é geralmente de natureza crônica, assintomática ou com pouquíssimos sinais clínicos e sintomas, resultando numa condição desfavorável, já que é silenciosa. Se não for tratada, torna-se irreversível, e, como consequência, há uma destruição de grande parte do tecido periapical, devido à reação do hospedeiro (Haapasalo, Shen & Ricucci, 2011), levando à formação de várias categorias de lesões de periodontite apical (Nair, 2004; Nair, 1997).

Segundo Bell (1989), a dor odontogênica é o resultado do estímulo de terminações nervosas capazes de produzir experiência de desconforto, variável em intensidade e extensão, a qual representa um importante mecanismo de alerta e proteção. Já que na maioria das situações, os processos periapicais são silenciosos e o resultado desta doença poderá interferir na saúde geral dos pacientes.

Nesse contexto, o diagnóstico é a base de qualquer tratamento bem sucedido em odontologia e, portanto, para a determinação do diagnóstico em processos inflamatórios periapicais, o profissional deve compreender a biologia dos tecidos dentais e principalmente ter o conhecimento e a sensibilidade em entender sinais e sintomas clínicos da doença.

Para o estabelecimento deste diagnóstico, um padrão pode não ser seguido

com precisão, uma vez que há diferentes relações entre sinais clínicos e sintomas e as condições histopatológicas (Dummer, Hicks & Huws, 1980; Garfunkel, Sela & Ulmanky, 1973; Rossman, 2009). Desta forma, pacientes podem apresentar sintomas idênticos, porém com aparência histológica diferente. Sendo assim, o clínico é obrigado a fazer um diagnóstico usando a história odontológica do paciente e a descrição da sua dor juntamente com exames clínicos associados a exames complementares de diagnóstico (Iqbal, Kim & Yoon, 2007). O único recurso que é considerado o padrão ouro para o diagnóstico definitivo das patologias periapicais é a avaliação histológica, realizada através de uma biópsia (Newton et al., 2009), porém esse procedimento cirúrgico pode não ser necessário já que a maioria dos processos regredem com endodontia sem necessidade cirúrgica.

Uma revisão sistemática da acurácia do diagnóstico feito com testes para determinar o estado pulpar concluiu que não existem estudos que atinjam alta qualidade (Mejàre et al., 2012), e a avaliação dos testes de diagnóstico mostra que a maior parte deles atualmente utilizados são de natureza subjetiva (Newton et al., 2009). Sendo assim, o diagnóstico de um dente com processo inflamatório pode ser difícil, o que justifica o uso de radiografias periapicais e panorâmicas como exame complementar ao diagnóstico (Eriksen, Bjertness & Orstavik, 1998; Eriksen & Bjertness, 1991; Ridao Sacie et al., 2007; Weiger et al., 1997).

A PA apresenta uma prevalência nas populações estudadas variando de 39% a 83% dependendo do tamanho da amostra estudada (Aleksejuniene et al., 2000; Al-Omari, Hazaa & Haddad, 2000; Dutta, Smith-Jack & Saunders, 2013; Kalender et al., 2013; López-López et al., 2012; Fernandes et al., 2013). Algumas associações entre PA e alterações sistêmicas estão sendo avaliadas por estudos epidemiológicos nos últimos anos. A partir desses, pode-se estabelecer uma possível associação entre PA e doenças cardiovasculares (Costa et al., 2014; Caplan et al., 2009; Caplan et al., 2006; Willershausen et al., 2009), diabetes mellitus (Segura-Egea et al., 2012; Marotta et al., 2012; Cintra et al., 2014), nascimentos prematuros e crianças com baixo peso ao nascer (Leal et al., 2015).

Pacientes podem apresentar lesões periapicais e não identificar sinais e sintomas que caracterizam este processo, podendo ainda desconhecer as possíveis sequelas para a sua saúde geral. Este estudo mostra-se relevante na abrangência

de fatores para um diagnóstico preciso e encaminhamento adequado ao tratamento.

Literatura sobre fatores que relacionem sinais e sintomas clínicos desta patologia (PA) existem (Dummer, Hicks & Huws, 1980; Klausen, Helbo, & Dabelsteen, 1985), porém publicações científicas com os objetivos e seguindo a metodologia deste projeto, não se tem o conhecimento até o presente momento. Uma visão mais clara sobre essas associações irão auxiliar na avaliação desses processos tornando um facilitador do diagnóstico da doença para os profissionais e principalmente para os pacientes que poderão reconhecer uma situação de anormalidade mesmo que a percepção não seja somente dor. Portanto, o objetivo geral deste projeto foi identificar sinais clínicos e sintomas em pacientes com PA visível no exame radiográfico, entre os pacientes que procuraram atendimento em odontologia na UFSM, no período de um ano. Os objetivos específicos foram avaliar a prevalência de periodontite apical assintomática, visível no exame por imagem, e possíveis fatores associados a essa ausência de sintomas.

ARTIGO

ESTUDO TRANSVERSAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL VISÍVEL NO EXAME RADIOGRÁFICO

Este artigo será submetido à publicação no periódico Journal of Endodontics. As normas para a publicação estão no anexo A.

ESTUDO TRANSVERSAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL VISÍVEL NO EXAME RADIOGRÁFICO

Thiago Klaue Menna Barreto¹, Gabriela Rocha¹, Bernardo Agostini¹, Marcia Schmitz²,

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

²Departamento de Odontologia Restauradora, Disciplinas de Endodontia I, II e Clínica Integrada, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil

* Autor correspondente

Marcia da Silva Schmitz, Professora,

Universidade Federal de Santa Maria

Escola de odontologia

R. Floriano Peixoto, 1184, 97015-372,

Rio Grande do Sul State, Santa Maria, Brazil.

Telefone: +55.55.3220.9276, Fax: +55.55.3220.9272

E-mail: msendo@terra.com.br (Dra SS Marcia)

ESTUDO TRANSVERSAL DE SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS EM PACIENTES COM PERIODONTITE APICAL VISÍVEL NO EXAME RADIOGRÁFICO

Resumo

Introdução: O presente estudo observacional transversal teve por objetivo avaliar a prevalência de periodontite apical assintomática e possíveis fatores associados a esta ausência de sintomatologia. Além disso, análise descritiva de sinais clínicos e sintomas também foram observados a fim de estabelecer um diagnóstico precoce.

Materiais e métodos: Através de uma amostra de conveniência seguindo os critérios de elegibilidade foram selecionados 146 pacientes com periodontite apical e em seguida responderam a um questionário. A análise de regressão logística foi utilizada para avaliar a associação entre o desfecho e possíveis preditores. Foram selecionadas variáveis que apresentaram valor de $p \leq 0,20$ na análise univariada e foram mantidas no modelo ajustado somente as que apresentaram um valor de $p \leq 0,05$. **Resultados:** Na amostra estudada foi verificada a prevalência de pacientes com periodontite apical assintomática em 57.53%. Pacientes sem cárie no dente tem uma razão de chance 2.45 vezes maior de não ter relatado sintomatologia dolorosa (OR: 2.45 IC: 1.08 – 5.54); pacientes que relataram resposta ao teste de percussão vertical tem uma razão de chance 86% menor de não ter percebido dor alguma vez no elemento dentário (OR: 0.14 IC: 0.06 – 0.33); pacientes fumantes tem uma chance 3.96 maior de não terem relato de sintomatologia dolorosa (OR: 3.96 IC: 1.09 – 14.38). **Conclusão:** A periodontite apical é um processo inflamatório em que, na maioria das vezes é silencioso, podendo ser um risco para manifestações sistêmicas. Exames odontológicos de rotina devidamente realizados e levando em consideração os fatores relatados neste estudo favorecem o diagnóstico precoce deste processo infeccioso, diminuindo a prevalência de periodontite apical e aumentando a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Diagnóstico precoce, periodontite apical, sinais clínicos e sintomas

INTRODUÇÃO

A periodontite apical (PA) é um processo inflamatório cuja a prevalência relatada na literatura varia de 39% a 83% dependendo da origem da população e do tamanho da amostra estudada (1-6). A PA é na sua grande maioria consequência da doença cárie resultando na inflamação da polpa, seguida da necrose e invasão microbiana no sistema de canais radiculares (7, 8).

Os tecidos perirradiculares são invadidos e, dependendo do número de microrganismos patógenos e do grau de virulência versus a resistência do hospedeiro, poderá estimular o desenvolvimento de uma resposta imunoinflamatória (9), resultando na formação de lesões apicais de origem endodôntica (LAOE) (10). Essas por sua vez geram a destruição dos tecidos periapicais, os quais se têm a finalidade de impedir a disseminação desta infecção.

O risco maior destes microrganismos causarem manifestações sistêmicas é através de procedimentos endodônticos, principalmente quando ocorre sobreinstrumentação (11, 12) e, também através dos abscessos periapicais agudos, que disseminam microrganismos e seus produtos. Contudo, essas alterações sistêmicas, geralmente se desenvolvem apenas em pacientes com a saúde comprometida (13).

Há indícios que a PA possa estar relacionada com aumento da produção de citocinas pró inflamatórias osteolíticas. Um estudo recente relata níveis elevados de proteínas C-reativas associadas com Interleucina 6 (7). Esta proteína poderá ter envolvimento na destruição local dos tecidos perirradiculares, ou mesmo nas consequências sistêmicas da periodontite apical assintomática (14, 15).

Algumas associações entre periodontite apical (PA) e alterações sistêmicas estão sendo avaliadas por estudos epidemiológicos nos últimos anos. Podendo-se estabelecer uma possível associação entre PA e doenças cardiovasculares (16-19), diabetes mellitus (20-22), nascimentos prematuros e crianças com baixo peso ao nascer (23).

LAOE, podem representar riscos para a saúde sistêmica do indivíduo. Inicialmente, apresenta-se de modo assintomático, e assim tende a permanecer (10). Entende-se que polpas podem necrosar silenciosamente (24), devido à baixa virulência das bactérias envolvidas, à maior capacidade de resposta do hospedeiro ou ao tipo de bactéria associada a esse processo (25).

PA é descrita em alguns livros didáticos na área específica, porém publicações científicas com estudos epidemiológicos, que relacionem possíveis sinais clínicos e sintomas com a presença de processos inflamatórios periapicais, não se tem conhecimento até o presente momento (26, 27).

Portanto, o objetivo geral deste estudo foi identificar sinais clínicos e sintomas em pacientes com periodontite apical visível no exame radiográfico entre os pacientes que procuraram atendimento no serviço de odontologia de uma faculdade pública brasileira. Além de avaliar a prevalência de periodontite apical assintomática, visível no exame por imagem, e possíveis fatores associados a essa ausência de sintomas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Seleção da amostra e coleta de dados

Este estudo transversal foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria sob o protocolo número 744.859. Todos os participantes foram informados sobre os objetivos do estudo e assinaram um termo de consentimento. Após a coleta de dados, eles receberam orientações sobre o tratamento de PA e foram instruídos sobre os procedimentos de higiene oral e demais tratamentos necessários à saúde bucal.

Foi obtida uma amostra de conveniência de indivíduos maiores de 18 anos que possuíssem PA. Os participantes foram selecionados a partir de um exame censitário dos indivíduos que compareceram à clínica de triagem odontológica da Universidade Federal de Santa Maria, RS/Brasil, no período de abril de 2014 a março de 2015, em busca de algum tipo de tratamento. Nela os pacientes passam por avaliações e são encaminhados para os diferentes tratamentos clínicos oferecidos pelo Curso de Odontologia da UFSM.

No referido período, 1085 pacientes foram avaliados por dois endodontistas previamente calibrados, a concordância geral usando o teste kappa foi satisfatória, obtendo-se o valor de 0.865. De toda a população que procurou o serviço odontológico da universidade, 146 pacientes foram selecionados. Para a determinar a presença de PA e subsequente participação no estudo, houve a realização de exame clínico e radiográfico onde foi diagnosticado PA.

Foram considerados elegíveis para a pesquisa os pacientes nos quais, através do exame radiográfico periapical foi constatado lesão periapical de origem endodôntica, tinham rizogênese completa, não haviam realizado tratamentos endodôntico e não apresentavam reabsorção interna e/ou fraturas visíveis. Destes foram excluídos pacientes portadores de doenças crônicas reumáticas e neurológicas que faziam uso de medicação contínua. Participantes com mais de uma lesão, foi considerado apenas um dente, através da pontuação pelo índice periapical (28) selecionando a lesão de maior diâmetro em radiografias periapicais.

Os participantes responderam a um questionário semi-estruturado a fim de mensurar variáveis sociodemográficas, como: gênero, escolaridade, idade e estado civil. Foram incluídas perguntas sobre hábito de fumar, uso de medicação contínua e a queixa principal (motivo de procura ao serviço odontológico). Variáveis subjetivas relacionadas à episódios de dor, sinais clínicos sobre a condição bucal e dados referentes a testes de diagnóstico preconizados pela literatura (31 – 33) como percussão, palpação, mobilidade e sensibilidade ao frio também foram avaliados.

Também foi utilizada uma escala verbal numérica para quantificar a dor desses pacientes, variando de 0 a 3, em que 0 (zero) significa ausência de dor e 3 intensidade máxima. Para a avaliação da presença ou ausência de dor identificada em algum momento pelo paciente, foram feitos questionamentos sobre dor pregressa e atual. Se em algum dos momentos o paciente relatou presença de dor ou desconforto, essa variável foi considerada como presente.

Diagnóstico de periodontite apical

O diagnóstico de periodontite apical foi realizado pelos examinadores utilizando-se de radiografia panorâmica digital (Raio X Panorâmico Kavo, Joinville, SC, Brasil, Instrumentarium OP 200D, 85 kVp , 12 mA, com exposição de 7,2 segundos) e do exame radiográfico periapical (com o aparelho Gnatus, SP, Brasil, Timex 70 E) usando película radiográfica Insight IP-21 EP (Eastman Kodak, Rochester, NY). Para padronização e com um mínimo de distorção durante a imagem radiográfica periapical, a técnica do paralelismo foi utilizada, com posicionadores intraorais (Rinn Corporation, Elgin, IL). O processamento radiográfico foi realizado usando o método tempo-temperatura, seguindo os padrões recomendados pelo fabricante de soluções de processamento (Kodak Brasileira Comércio e Indústria Ltda, São José dos Campos, Brasil). As radiografias periapicais

foram escaneadas (Scanner HP 4880, EUA) e analisadas no programa Photoshop CS6 pelos examinadores, usando o índice periapical proposto por Orstavik et al. (28). Esse índice foi usado como um sistema de pontuação para a avaliação radiográfica da PA, composto por uma representação de imagens radiográficas da região apical. A referida pontuação variou de 1 a 5, em que os escores 1 e 2 representaram saúde periapical e 3, 4 e 5 representaram PA.

Análise estatística

Após a coleta de dados, foi verificada a prevalência de pacientes com PA e sem sintomatologia dolorosa. O desfecho considerado foi a ausência de dor no elemento dentário que apresentava periodontite apical no paciente em questão, sendo essa uma variável dicotômica. Esta foi avaliada a partir da presença ou ausência de dor progressiva e dor atual.

A análise de regressão logística foi utilizada para avaliar a associação entre o desfecho e possíveis preditores no programa estatístico STATA 12.0 (STATA CORP, College Station, TX, USA). A inclusão de variáveis preditoras foi feita pelo método “*backward stepwise*”. Foram selecionadas variáveis que apresentaram valor de $p \leq 0,20$ na análise univariada e foram mantidas no modelo ajustado somente as que apresentaram um valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

A amostra para este estudo consistiu de 146 pacientes, entre os 1085 que compareceram à triagem, representando assim uma prevalência de 13,45% de pacientes com PA, dentre os pacientes que procuraram o referido serviço de odontologia.

Desses, 65 pacientes (44.52%) eram do sexo masculino e 81 (55.48%) do sexo feminino. A média de idade foi de 42.56 anos. Quanto a escolaridade 24 (16%) tinham escolaridade inferior ou igual a 8 anos e 122 (84%) superior a 8 anos. A área média das lesões foi de 71.39 mm². Pacientes fumantes representaram 11% da amostra, e 68,75% dos fumantes identificaram dor nos dentes com PA. Essas e outras informações obtidas através do questionário são mostradas na tabela 1.

Dentes com periodontite apical assintomática

Na amostra estudada a prevalência de pacientes com periodontite apical sem sintomatologia de dor identificada pregressa ou atual foi de 57.53%. A avaliação de sintomas pregressos segundo a escala verbal numérica indicou que 85 (58,20%) não apresentaram sintomas, 12 (8,20%) indicaram intensidade leve, 31 (21,25%) moderada e 18 (12,35%) grave. Os dados dos pacientes que relataram sintomas no dia do exame identificaram que 18 (12,30%) apresentaram dor ou desconforto no dente com PA (tabela 2).

Sinais clínicos e percepção dos pacientes

Em relação aos sinais clínicos observados pelos examinadores na amostra em questão, 68.49% apresentaram alteração de cor na coroa do dente, 46.58% apresentaram cárie, 30.14% e 21.92% apresentaram fístula e edema respectivamente. Dos pacientes investigados, 34.93% procuraram o atendimento para tratamento nos dentes com PA, os demais procuraram atendimento para outras necessidades odontológicas como protéticas, periodontais, restauradora e exodontias. Através de exames para confirmação do diagnóstico constatou-se que 34.25% apresentaram algum tipo de resposta a percussão vertical, e 27.39% a palpação.

Fatores associados à ausência de sintomas

A Tabela 3 mostra dados relacionados ao desfecho e variáveis associadas. A análise univariada, revelou que a ausência de sintomas foi associada com cárie, hábito de fumar, queixa principal, edema, fístula e testes de diagnóstico para percussão vertical e palpação. Idade, gênero e área da lesão não apresentaram associação porém foram consideradas para ajuste. Após a análise multivariada, a cárie, hábito de fumar e percussão vertical permaneceram associados com a ausência de sintomas em dentes com PA.

Pacientes sem cárie no dente tem uma razão de chance 2.45 vezes maior de não ter relatado sintomatologia dolorosa (OR: 2.45 IC: 1.08 – 5.54); pacientes que relataram resposta ao teste de percussão vertical no momento da consulta tem uma razão de chance 86% menor de não ter percebido dor alguma vez no elemento dentário (OR: 0.14 IC: 0.06 – 0.33); pacientes fumantes tem uma chance 3.96 maior de não terem relato de sintomatologia dolorosa (OR: 3.96 IC: 1.09 – 14.38).

DISCUSSÃO

Os resultados revelam que a amostra, objeto deste estudo, apresentou prevalência de 57.53% de periodontite apical assintomática. Resultados esses, que se apresentam superiores aos de Barbakow (29) e inferiores aos de Vieyra & Enriquez (30). No entanto, os estudos propunham avaliar sucesso de terapia endodôntica em dentes com lesões periapicais diferente do proposto neste, em que o objetivo principal foi identificar sinais clínicos e sintomas do referido processo. Entende-se que polpas podem morrer silenciosamente (24), devido à baixa virulência das bactérias envolvidas, maior capacidade de resposta do hospedeiro ou tipo de bactéria associada a este processo (25), que poderá passar despercebido e portanto justificando a elevada prevalência de pacientes assintomáticos deste estudo.

A prevalência de PA identificada neste estudo foi de 13.45%. Índice esse abaixo do relatado na literatura (1-6), isto pode ter relação com a amostra estudada, já que não foram incluídos pacientes com tratamento prévio do canal radicular e selecionados apenas um dente por paciente mesmo quando havia mais de um elemento dentário com a lesão.

Conclui-se que da amostra estudada, a queixa principal do paciente ao buscar o atendimento, 34.93% estavam relacionadas com a LPOE e 65.07% da amostra procuraram o atendimento por outras necessidades como: protéticas, periodontais, restauradora e exodontia de outros elementos dentários não mencionando nenhuma relação com o elemento dentário de lesão periapical radiograficamente visível. Considerando a porcentagem ser mais baixa em relação aos pacientes que buscaram atendimento por outros motivos, isso demonstra um crescente nível de conscientização e cuidado das pessoas em relação a sua saúde bucal, porém também mensura dificuldade de acesso da população ao tratamento odontológico.

Sinais clínicos foram criteriosamente avaliados por dois endodontistas especialistas e calibrados e entre eles o mais frequente foi a alteração de cor com 68.49% da amostra, seguido por cárie 46.58%, calcificações 43.24%, fístula 30.13% e edema 21.93% (tabela 1). Estes sinais clínicos claramente visíveis aos endodontistas podem servir de apoio para ilustrar e elucidar situações de anormalidade para estes e demais pacientes com processos inflamatórios que

procuram os atendimentos, sendo extremamente relevantes para todos os profissionais área de saúde.

Pacientes que relataram sensibilidade à percussão vertical no momento da consulta foram mais propensos a relatarem episódios de dor. Sendo a chance de nunca terem tido sintomatologia dolorosa 86% menor em comparação aos que não relataram tal sensibilidade. Pacientes com sensibilidade a percussão vertical provavelmente passaram por processos de periodontite apical aguda no dia da coleta dos dados onde a chance de respostas a dor com percussão e palpação está mais presente (31).

Exames radiográficos periapicais para confirmação do diagnóstico e avaliação de sinais foram realizados, apesar da confiabilidade e exatidão nos resultados e diagnósticos que o exame de tomografia oferece. No entanto, este exame não faz parte da rotina clínica da maioria dos endodontistas em seus consultórios. Dessa forma, este estudo realizou o diagnóstico da PA através de radiografias panorâmicas digitais seguidas de uma radiografia periapical. Esta se faz necessária, uma vez que as radiografias panorâmicas digitais podem apresentar uma frequência duas vezes maior de diagnóstico de PA (34) e, uma associação entre essas duas radiografias, poderá tornar esse diagnóstico ainda mais preciso. Nessa pesquisa o índice periapical (28), foi mensurado através de radiografias periapicais, isso se justifica uma vez que estas trazem uma melhor visualização das estruturas anatômicas periapicais (35) e são de uso rotineiro na prática da endodontia.

Escala verbal numérica foi utilizada para quantificar a dor passada e presente dos pacientes. Escalas poderão facilitar a compreensão dos pacientes para avaliar a dor e são comumente identificadas em estudos nos quais se objetiva mensurar a intensidade de dor (36, 37). Este estudo incluiu episódios de percepção de dor pregressa e atual, apesar de se saber que os pacientes podem apresentar viés de memória quando questionados sobre presença ou ausência de dor pregressa. Contudo sabe-se que dor de dente pode causar dificuldade para o indivíduo se alimentar (38), em se socializar (39) e dormir (40), diminuindo até mesmo a produtividade no trabalho (40 e 41) e, dessa forma, podendo ser jamais esquecida de acordo com a sua intensidade.

Para a análise de regressão foram selecionadas variáveis que apresentaram valor de $p \leq 0,20$ na análise univariada e foram mantidas no modelo ajustado (tabela 2) somente as que apresentam um valor de $p \leq 0,05$. Contudo variáveis como gênero,

idade e área da lesão foram consideradas para ajuste já que poderiam estar associadas ao desfecho dor. Nesta análise multivariada houve associação estatisticamente significativa entre pacientes com cárie e sintomatologia, identificando que pacientes sem cárie tem uma razão de chance 2.45 vezes maior de não ter relatado sintomatologia dolorosa, sendo a cárie o fator etiológico mais frequente em pacientes que procuram atendimento em endodontia (31), esses resultados sugerem que os referidos pacientes provavelmente passaram por processos pulpares ou periapicais sintomáticos, corroborados pela interpretação relatada na literatura (31, 42), a de que pacientes com cárie tem mais chance de apresentarem dor.

Não foi possível correlacionar gêneros e idade com dor nos dentes com PA, assim como em outros estudos (36, 43, 44), mostrando a dificuldade do diagnóstico precoce de lesões de origem endodôntica. A diferença entre os gêneros pode ser atribuída ao fato de que as mulheres têm uma percepção mais sensível de saúde oral, procuram serviços odontológicos com maior frequência e podem relatar mais dor do que os homens (45, 46). Isto vai ao encontro com nosso estudo, já que 55.5% da amostra eram do sexo feminino e 56.45% da amostra que relataram dor eram mulheres.

Em odontologia há duas doenças preponderantes: cárie e doença periodontal cujo o hábito de fumar sugere um fator de risco, o que provavelmente justifica a dor ser mais frequente em fumantes. Estudos relatam que os indivíduos que fumam tem uma razão de chance maior de relatar dor de dente (36, 47). Esses registros estão de acordo com os resultados deste trabalho, os quais mostram que 68.75% dos fumantes apresentaram dor nos dentes com PA. A análise multivariada indicou que pacientes sem o hábito de fumar tem uma razão de chance 3.96 vezes maior de não terem relatado sintomatologia dolorosa. Contudo, nesta pesquisa a amostra de pacientes fumantes é baixa (11%) dificultando a real associação entre as variáveis envolvidas.

Este estudo não se isenta de limitações. Vale registrar que é um estudo transversal e devido a isso não é possível determinar reais relações causais, sendo passível de cometer o viés de causalidade-reversa. Além disso há a dificuldade de elucidar a subjetividade da dor de indivíduo para indivíduo. No entanto, os resultados são clinicamente relevantes, devido ao fato de a PA representar um foco infeccioso e silencioso, podendo ser oculto para profissionais da área da saúde e

principalmente para pacientes, podendo representar riscos para manifestações sistêmicas (16-23). Portanto, este estudo traz a importância de realizar exames radiográficos em consultas odontológicas de rotina, para prevenir o estabelecimento deste processo e possíveis manifestações sistêmicas. Sugere também associação entre cárie e dor e hábito de fumar e dor, porém estudos específicos devem ser realizados para concluir esses achados já que estudos longitudinais poderão refletir com mais clareza estes resultados.

REFERÊNCIAS

1. Aleksejuniene, J. et al. Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 2000; 90(1), 95 – 101.
2. Al-Omari, M. A.; Hazaa, A.; Haddad, F. Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Jordanian subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 2000; 111(1), 59 – 65.
3. Dutta, A.; Smith-Jack, F.; Saunders, W. P. Prevalence of periradicular periodontitis in a Scottish subpopulation found on CBCT images. *International Endodontic Journal* 2013; 1 – 10.
4. Kalender, A. et al. Influence of the quality of endodontic treatment and coronal restorations on the prevalence of apical periodontitis in a Turkish Cypriot population. *Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait University, Health Science Centre* 2013; 22(2), 173 – 177.
5. López-López, J. 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 – 46.
6. Fernandes, L. M. P. S. R. et al. Prevalence of apical periodontitis detected in cone beam CT images of a Brazilian subpopulation. *Dento Maxillo Facial Radiology* 2013; 42(1).

7. Garrido M, Dezerega A, Bordagaray, et.al. C-Reactive Protein Expression Is Up-regulated in Apical Lesions of Endodontic Origin in Association with Interleukin-6. *J Endod* 2015; 41:464 – 469
8. Kakehashi, S.; Stanley, H. R.; Fitzgerald, R. J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 1965; 20, 340 – 349.
9. Graves DT, Oates T, Garlet GP. Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *J Oral Microbiol* 2011; Jan 17;3. <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v3i0.5304>.
10. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, et al. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *J Endod* 2009; 35: 1658 – 74.
11. Savarrio, L et al. Detection of bacteremias during non-surgical root canal treatment. *Journal of Dentistry* 2005; 33(4): 293 – 303.
12. Debelian G J et al. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endodontics & Dental Tralmatology* 1995; 11: 142 – 149.
13. Morse DR, Furst ML, Belott RM, et.al. Infectious flare-ups and serious sequelae following endodontic treatment: a prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 96 – 109.
14. MaekawaT, Tabeta K, Kajita Okui K, et al. Increased expression of C-reactive protein gene in inflamed gingival tissues could be derived from endothelial cells stimulated with interleukin-6. *Arch Oral Biol* 2011; 56: 1312 – 8.
15. Lu Q, Jin L. Human gingiva is another site of C-reactive protein formation. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 789 – 96.
16. Costa RHT, Figueiredo JA, Oliveira FEA, et.al. Association between Chronic Apical Periodontitis and Coronary Artery Disease. *J Endod* 2014; 40: 164 – 167
17. Caplan DJ, Pankow S, Cai J, Offenbacher S, Beck JD. The relationship between

self-reported history of endodontic therapy and coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 1004 – 12.

18. Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA, et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *J Dent Res* 2006; 85: 996 – 1000.

19. Willershausen B, Kasaj A, Willershausen I, et al. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. *J Endod* 2009; 35: 626 – 30.

20. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: 356.

21. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, et al. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod* 2012; 38: 297 – 300.

22. Cintra LTA, Facundo ACS, Prieto AKC, et al. Blood profile and histology in oral infections associated with diabetes. *J Endod* 2014; 40: 1139 – 44.

23. Leal MS, Oliveira FEA, Brito OML, et al. Association between Chronic Apical Periodontitis and Low-birth-weight Preterm Births. *J Endod* 2015; 41: 353 – 357.

24. Michaelson, P. L.; Holland, G. R. Is pulpitis painful? *International Endodontic Journal* 2002; 35(10), 829 – 832.

25. Nair, P. N. R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 2004; 15, 348 – 381.

26. Dummer, P. M.; Hicks, R.; Huws, D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *International Endodontic Journal* 1980; 13(1), 27 – 35.

27. Klausen, B.; Helbo, M.; Dabelsteen, E. A differential diagnostic approach to the symptomatology of acute dental pain. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 1985; 59(3), 297 – 301.

28. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen H M. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 20 –

34.

29. Barbakow, F. H.; Cleaton-Jones, P. E.; Friedman, D. Endodontic treatment of teeth with periapical radiolucent areas in a general dental practice. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 51(5), 552 – 559, 1981.

30. Paredes-Vieyra J, Enriquez JJF. Success Rate of Single- versus Two-visit Root Canal Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Randomized Controlled Trial. *J Endod* 2012; 38: 1164 – 1169.

31. Iqbal M, Kim S, Yoon F. An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database Study. *J Endod* 2007; 33: 548 – 551.

32. Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T, et. al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *International Endodontic Journal* 2012; 45, 597 – 613.

33. Newton WC, Hoen MM, Goodis EH, et al. Identify and Determine the Metrics, Hierarchy, and Predictive Value of All the Parameters and/or Methods Used During Endodontic Diagnosis. *J Endod* 2009; 35: 1635 – 1644.

34. Rios-Santos JV, Ridao-Sacie C, Bullón P, et al. Assessment of periapical status: A comparative study using film-based periapical radiographs and digital panoramic images. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15 (6): 952 – 956.

35. Petersson A, Axelsson S, Davidson T, et al. Radiological diagnosis of periapical bone tissue lesions in endodontics: a systematic review. *Int Endod J* 2012; 45: 783 – 801.

36. Constante HM, Bastos JL, Peres KG, Peres MA. Socio-demographic and behavioural inequalities in the impact of dental pain among adults: a population-based study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012; 40: 498 – 506.

37. Pau A, Croucher R, Marcenes W. Determinants of perceived need for dental pain medication. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 279 – 286.

38. Peek CW, Gilbert GH, Duncan RP. Predictors of chewing difficulty onset among dentate adults: 24- month incidence. *J Public Health Dent* 2002; 62: 214 – 221.

39. Cohen LA, Bonito AJ, Akin DR, Manski RJ, Macek MD, Edwards RR et al. Toothache pain: behavioral impact and self-care strategies. *Spec Care Dentist* 2009; 29: 85 – 95.
40. Gomes AS, Abegg C. The impact of oral health on daily performance of municipal waste disposal workers in Porto Alegre, Rio Grande do Sul State, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2007; 23: 1707 – 1714.
41. Reisine ST. Dental health and public policy: the social impact of dental disease. *Am J Public Health* 1985; 75: 27 – 30.
42. Bender IB. Pulpal pain diagnosis — are view. *J Endod* 2000; 26: 175 – 179.
43. Locker D, Grushka M. The impact of dental and facial pain. *J Dent Res* 1987; 66: 1414 – 1417.
44. Riley JL 3rd, Gilbert GH. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain* 2001; 90: 245 – 256.
45. Liddell A, Locker D. Gender and age differences in attitudes to dental pain and dental control. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 314 – 8.
46. McGrath C, Bedi R. Gender variations in the social impact of oral health. *J Ir Dent Assoc* 2000; 46: 87–91.
47. Millar WJ, Locker D. Smoking and oral health status. *J Can Dent Assoc* 2007; 73: 155.

Tabela 1. Análise descritivas de dados sócio demográficos, sinais clínicos, sintomas e dados diagnóstico.

Variáveis	N	%
Gênero		
Masculino	65	44.52
Feminino	81	55.48
Escolaridade		
≤ que 8 anos	24	16.44
> que 8 anos	122	83.56
Hábito de fumar		
Fumantes	16	11
Não fumantes	130	89
Queixa principal		
Relação com PA	51	34.93
Outro motivo	95	65.07
Coloração dentária		
Normal	46	31.51
Modificada	100	68.49
Cárie		
Presente	68	46.58
Ausente	78	53.42
Restauração		
Ausente	58	39.73
Presente	88	60.27
Fístula		
Presente	44	30.14
Ausente	102	69.86
Edema		
Presente	32	21.92
Ausente	114	78.08
Calcificação		
Ausente	96	65.75
Presente	50	34.25
Sintomatologia		
Ausência de dor	84	57.53
Presença de dor	62	42.47
Percussão vertical		
Negativo	96	65.75
Positivo	50	43.25
Palpação		
Negativo	106	72.60
Positivo	40	27.40
	Média	DP
Área, mm²	71.39	88.70
Idade, anos	42.56	16.12

Fonte: Própria do autor. (N Número, % Porcentagem)

Tabela 2. Análise descritiva da presença ou ausência de dor de acordo com a escala verbal numérica, EVN.

EVN PREGRESSA	N	%
Ausente (0)	85	58.20
Leve (1)	12	8.20
Moderada (2)	31	21.25
Intensa (3)	18	12.35
EVN ATUAL		
Ausente (0)	128	87.70
Leve (1)	2	1.30
Moderada (2)	11	7.50
Intensa (3)	5	3.50

Fonte: Própria do autor. (N Número, % Porcentagem)

Tabela 3. Fatores sócio-demográficos, sinais clínicos e ausência de dor. Análise univariada e multivariada.

Variável	Ausência de dor (%)	ORcrude (95% IC)	ORadjusted (95% IC)
Cárie			
Presente	48.53	1	1
Ausente	65.38	2.00 (1.02 – 3.90)	2.45 (1.08 – 5.54)
Hábito de fumar			
Fumantes	31.25	1	1
Não fumantes	60.77	3.40 (1.11 – 10.38)	3.96 (1.09 – 14.38)
Percussão Vertical			
Negativo	73.96	1	1
Positivo	26	0.12 (0.05 – 0.26)	0.14 (0.06 – 0.33)
Gênero			
Masculino	58.46	1	
Feminino	56.79	0.93 (0.48 – 1.80)	
Queixa principal			
Relação com PA	37.25	1	
Outro motivo	68.42	3.64 (1.78 – 7.44)	
Fístula			
Presente	47.73	1	
Ausente	61.76	1.76 (0.86 – 3.61)	
Edema			
Presente	37.50	1	
Ausente	63.16	2.85 (1.27 – 6.42)	
Palpação			
Negativo	67.92	1	
Positivo	30	0.20 (0.09 – 0.44)	
Área, mm²		0.99 (0.99 – 1.00)	
Idade, anos		1.01 (0.99 – 1.03)	

Fonte: Própria do autor. (ORcrude $p \leq 0.20$, OR Ajustada $p \leq 0.005$, Idade e área variáveis incluídas para ajuste).

2. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho conclui que a periodontite apical é um processo inflamatório em que, na maioria das vezes, apresenta-se sem sintomas e, sinais clínicos podem ajudar no diagnóstico precoce. A utilização de exames radiográficos em consultas rotineiras também poderá identificar este processo de forma mais precoce, evitando a possível evolução do mesmo e conseqüentes manifestações sistêmicas. Este projeto sugere futuros estudos com um período maior de coleta de dados, outros estudos epidemiológicos e campanhas para que possam alertar ainda mais a população sobre os riscos desse foco infeccioso de origem dentária.

REFERÊNCIAS

ALEKSEJUNIENE, J. et al. Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 90, n. 1, P. 95–101, 2000.

AL-OMARI, M.A.; HAZAA, A.; HADDAD, F. Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Jordanian subpopulation. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 111, n. 1, p. 59–65, 2000.

BELL, W.E. Orofacial Pains: Classifications, diagnosis, management. Chicago. London: Boca Raton, 1989.

CAPLAN, D.J. et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. **Journal of Dental Research**; v. 85, p. 996–1000, 2006.

CAPLAN, D.J. et al. The relationship between self- reported history of endodontic therapy and coronary heart disease in the Athero- sclerosis Risk in Communities Study. **The Journal of the American Dental Association**, v. 140, p. 1004–12. 2009.

CINTRA, L.T.A. et al. Blood profile and histology in oral infections associated with diabetes. **Journal of Endodontics**, n. 40, p. 1139–44, 2014.

COSTA, R.H.T. et.al. Association between Chronic Apical Periodontitis and Coronary Artery Disease. **Journal of Endodontics**, n. 40, p. 164–167, 2014.

DUMMER, P. M.; HICKS, R.; HUWS, D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. **International Endodontic Journal**, n. 13, v. 1, p. 27–35, 1980.

DUTTA, A.; SMITH-JACK, F.; SAUNDERS, W.P. Prevalence of periradicular periodontitis in a Scottish subpopulation found on CBCT images. **International Endodontic Journal**, p. 1–10, 2013.

ERIKSEN, H.M. Endodontology - epidemiologic considerations. **Endodontics & Dental Traumatology**, n. 7, v.5, p. 189–195, 1991.

ERIKSEN, H.M.; BJERTNESS, E. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. **Endodontics & Dental Traumatology**, n. 7, v.1, p. 1–4, 1991.

ERIKSEN, H.M.; BJERTNESS, E.; ORSTAVIK, D. Prevalence and quality of endodontic treatment in an urban adult population in Norway. **Endodontics & Dental Traumatology**, n. 4, v. 3, p. 122–126, 1998.

FERNANDES, L.M.P.S.R. et al. Prevalence of apical periodontitis detected in cone beam CT images of a Brazilian subpopulation. **Dento Maxillo Facial Radiology**, n. 42, v.1, 2013.

GARFUNKEL, A.; SELA, J.; ULMANSKY, M. Dental pulp pathosis. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, n. 35, v. 1, p. 110–117, 1973.

HAAPASALO, M.; SHEN, Y.A.; RICUCCI, D. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease. p. 31–50, 2011.

HAAPASALO, M.; UDNAES, T.; ENDAL, U. Persistent , recurrent , and acquired infection of the root canal system post-treatment. p. 29–56, 2003.

IQBAL, M.; KIM, S.; YOON, F. An investigation into differential diagnosis of pulp and periapical pain: a PennEndo database study. **Journal of Endodontics**, n. 33, v. 5, p. 548–551, 2007.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H.R.; FITZGERALD, R.J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, n. 20, p. 340–349, 1965.

KALENDER, A. et al. Influence of the quality of endodontic treatment and coronal restorations on the prevalence of apical periodontitis in a Turkish Cypriot population. **Medical Principles and Practice: International Journal of the Kuwait University, Health Science Centre**, n. 22, v. 2, p. 173–177, 2013.

KLAUSEN, B.; HELBO, M.; DABELSTEEN, E. A differential diagnostic approach to the symptomatology of acute dental pain. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, n. 59, v. 3, p. 297–301, 1985.

LEAL, M.S. et al. Association between Chronic Apical Periodontitis and Low-birth-weight Preterm Births. **Journal of Endodontics**, n. 41, p. 353–357 2015.

LÓPEZ-LÓPEZ, J. et al. Frequency and distribution of root-filled teeth and apical periodontitis in an adult population of Barcelona, Spain. **International Dental Journal**, n. 62, v.1, p. 40–46, 2012.

MAROTTA, P.S. et al. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. **Journal of Endodontics**, n. 38, v. 3, p. 297–300, 2012.

MEJÀRE, I.A. et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. **International Endodontic Journal**, n. 45, v. 7, p. 597–613, 2012.

NAIR, P.N.R. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. **Periodontology**, n. 13, p. 121–148, 1997.

NAIR, P.N.R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, n. 15, p. 348–381, 2004.

NEWTON, C.W. et al. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. **Journal of Endodontics**, n. 35, v. 12, p. 1635–1644, 2009.

RIDAO SACIE, C. et al. Radiological assessment of periapical status using the periapical index: comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. **International Endodontic Journal**, n. 40, v. 6, p. 433–440, 2007.

ROSSMAN, L.E. American Association of Endodontists. **The Journal of the American College of Dentists**, n. 76, v. 1, p. 4–8, 2009.

SEGURA EGEA, J.J. et al. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. **International Endodontic Journal**, n. 38, v. 8, p. 564–569, 2005.

SUNDQVIST, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, n. 78, v. 4, p. 522–530, 1994.

WEIGER, R. et al. Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population. **Endodontics & Dental Traumatology**, n. 13, v. 2, p. 69–74, 1997.

WILLERSHAUSEN, B. et al. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. **Journal of Endodontics**, n. 35, v. 5, p. 626–630, 2009.

ANEXOS

Anexo A – Normas para publicação no periódico *Journal of Endodontics*

Guidelines for Publishing Papers in the JOE

Writing an effective article is a challenging assignment. The following guidelines are provided to assist authors in submitting manuscripts.

The *JOE* publishes original and review articles related to the scientific and applied aspects of endodontics. Moreover, the *JOE* has a diverse readership that includes full-time clinicians, full-time academicians, residents, students and scientists. Effective communication with this diverse readership requires careful attention to writing style.

General Points on Composition

Organization of Original Research Manuscripts

Manuscripts Category Classifications and Requirements

Available Resources

1 General Points on Composition

Authors are strongly encouraged to analyze their final draft with both software (e.g., spelling and grammar programs) and colleagues who have expertise in English grammar. References listed at the end of this section provide a more extensive review of rules of English grammar and guidelines for writing a scientific article. Always remember that clarity is the most important feature of scientific writing. Scientific articles must be clear and precise in their content and concise in their delivery since their purpose is to inform the reader. The Editor reserves the right to edit all manuscripts or to reject those manuscripts that lack clarity or precision, or have unacceptable grammar or syntax. The following list represents common errors in manuscripts submitted to the *JOE*:

The paragraph is the ideal unit of organization. Paragraphs typically start with an introductory sentence that is followed by sentences that describe additional detail or examples. The last sentence of the paragraph provides conclusions and forms a transition to the next paragraph. Common problems include one-sentence paragraphs, sentences that do not develop the theme of the paragraph (see also section “c” below), or sentences with little to no transition within a paragraph.

Keep to the point. The subject of the sentence should support the subject of the paragraph. For example, the introduction of authors’ names in a sentence changes the subject and lengthens the text. In a paragraph on sodium hypochlorite, the sentence, “In 1983, Langeland et al., reported that sodium hypochlorite acts as a lubricating factor during instrumentation and helps to flush debris from the root canals” can be edited to: “Sodium hypochlorite acts as a lubricant during instrumentation and as a vehicle for flushing the generated debris (Langeland et al.,

1983)." In this example, the paragraph's subject is sodium hypochlorite and sentences should focus on this subject.

Sentences are stronger when written in the active voice, *i.e.*, the subject performs the action. Passive sentences are identified by the use of passive verbs such as "was," "were," "could," etc. For example: "Dexamethasone was found in this study to be a factor that was associated with reduced inflammation," can be edited to: "Our results demonstrated that dexamethasone reduced inflammation." Sentences written in a direct and active voice are generally more powerful and shorter than sentences written in the passive voice.

Reduce verbiage. Short sentences are easier to understand. The inclusion of unnecessary words is often associated with the use of a passive voice, a lack of focus or run-on sentences. This is not to imply that all sentences need be short or even the same length. Indeed, variation in sentence structure and length often helps to maintain reader interest. However, make all words count. A more formal way of stating this point is that the use of subordinate clauses adds variety and information when constructing a paragraph. (This section was written deliberately with sentences of varying length to illustrate this point.)

Use parallel construction to express related ideas. For example, the sentence, "Formerly, endodontics was taught by hand instrumentation, while now rotary instrumentation is the common method," can be edited to "Formerly, endodontics was taught using hand instrumentation; now it is commonly taught using rotary instrumentation." The use of parallel construction in sentences simply means that similar ideas are expressed in similar ways, and this helps the reader recognize that the ideas are related.

Keep modifying phrases close to the word that they modify. This is a common problem in complex sentences that may confuse the reader. For example, the statement, "Accordingly, when conclusions are drawn from the results of this study, caution must be used," can be edited to "Caution must be used when conclusions are drawn from the results of this study."

To summarize these points, effective sentences are clear and precise, and often are short, simple and focused on one key point that supports the paragraph's theme.

Authors should be aware that the *JOE* uses iThenticate, plagiarism detection software, to assure originality and integrity of material published in the *Journal*. The use of copied sentences, even when present within quotation marks, is highly discouraged. Instead, the information of the original research should be expressed by new manuscript author's own words, and a proper citation given at the end of the sentence. Plagiarism will not be tolerated and manuscripts will be rejected, or papers withdrawn after publication based on unethical actions by the authors. In addition, authors may be sanctioned for future publication.

2 Organization of Original Research Manuscripts

3 Please Note: *All abstracts should be organized into sections that start with a one-word title (in bold), i.e., Introduction, Methods, Results, Conclusions, etc., and should not exceed more than 250 words in length.*

Title Page: The title should describe the major emphasis of the paper. It should be as short as possible without loss of clarity. Remember that the title is your advertising billboard—it represents your major opportunity to solicit readers to spend the time to read your paper. It is best not to use abbreviations in the title since this may lead to imprecise coding by electronic citation programs such as PubMed (*e.g.*, use "sodium hypochlorite" rather than NaOCl). The author list must conform to published standards on authorship (see authorship criteria in the Uniform Requirements for

Manuscripts Submitted to Biomedical Journals at www.icmje.org). The manuscript title, name and address (including email) of one author designated as the corresponding author. This author will be responsible for editing proofs and ordering reprints when applicable. The contribution of each author should also be highlighted in the cover letter.

Abstract: The abstract should concisely describe the purpose of the study, the hypothesis, methods, major findings and conclusions. The abstract should describe the new contributions made by this study. The word limitations (250 words) and the wide distribution of the abstract (e.g., PubMed) make this section challenging to write clearly. This section often is written last by many authors since they can draw on the rest of the manuscript. Write the abstract in past tense since the study has been completed. Three to ten keywords should be listed below the abstract.

Introduction: The introduction should briefly review the pertinent literature in order to identify the gap in knowledge that the study is intended to address and the limitations of previous studies in the area. The purpose of the study, the tested hypothesis and its scope should be clearly described. Authors should realize that this section of the paper is their primary opportunity to establish communication with the diverse readership of the *JOE*. Readers who are not expert in the topic of the manuscript are likely to skip the paper if the introduction fails to succinctly summarize the gap in knowledge that the study addresses. It is important to note that many successful manuscripts require no more than a few paragraphs to accomplish these goals. Therefore, authors should refrain from performing extensive review of the literature, and discussing the results of the study in this section.

Materials and Methods: The objective of the materials and methods section is to permit other investigators to repeat your experiments. The four components to this section are the detailed description of the materials used and their components, the experimental design, the procedures employed, and the statistical tests used to analyze the results. The vast majority of manuscripts should cite prior studies using similar methods and succinctly describe the essential aspects used in the present study. Thus, the reader should still be able to understand the method used in the experimental approach and concentration of the main reagents (e.g., antibodies, drugs, etc.) even when citing a previously published method. The inclusion of a "methods figure" will be rejected unless the procedure is novel and requires an illustration for comprehension. If the method is novel, then the authors should carefully describe the method and include validation experiments. If the study utilized a **commercial product**, the manuscript must state that they either followed manufacturer's protocol or specify any changes made to the protocol. If the study used an ***in vitro* model** to simulate a clinical outcome, the authors must describe experiments made to validate the model, or previous literature that proved the clinical relevance of the model. Studies on **humans** must conform to the Helsinki Declaration of 1975 and state that the institutional IRB/equivalent committee(s) approved the protocol and that informed consent was obtained after the risks and benefits of participation were described to the subjects or patients recruited. Studies involving **animals** must state that the institutional animal care and use committee approved the protocol. The statistical analysis section should describe which tests were used to analyze which dependent measures; p-values should be specified. Additional details may include randomization scheme, stratification (if any), power analysis as a basis for sample size computation, drop-outs from clinical trials, the effects of important confounding variables, and bivariate versus multivariate analysis.

Results: Only experimental results are appropriate in this section (*i.e.*, neither

methods, discussion, nor conclusions should be in this section). Include only those data that are critical for the study, as defined by the aim(s). Do not include all available data without justification; any repetitive findings will be rejected from publication. All Figures, Charts and Tables should be described in their order of numbering with a brief description of the major findings. Author may consider the use of supplemental figures, tables or video clips that will be published online. Supplemental material is often used to provide additional information or control experiments that support the results section (*e.g.*, microarray data).

Figures: There are two general types of figures. The first type of figures includes photographs, radiographs or micrographs. Include only essential figures, and even if essential, the use of composite figures containing several panels of photographs is encouraged. For example, most photo-, radio- or micrographs take up one column-width, or about 185 mm wide X 185 mm tall. If instead, you construct a two column-width figure (*i.e.*, about 175 mm wide X 125 mm high when published in the *JOE*), you would be able to place about 12 panels of photomicrographs (or radiographs, etc.) as an array of four columns across and three rows down (with each panel about 40 X 40 mm). This will require some editing to emphasize the most important feature of each photomicrograph, but it greatly increases the total number of illustrations that you can present in your paper. Remember that each panel must be clearly identified with a letter (*e.g.*, “A,” “B,” etc.), in order for the reader to understand each individual panel. Several nice examples of composite figures are seen in recent articles by Jeger et al (*J Endod* 2012; 38:884–888); Olivieri et al., (*J Endod* 2012; 38:1007–1011); Tsai et al (*J Endod* 2012; 38:965–970). Please note that color figures may be published at no cost to the authors and authors are encouraged to use color to enhance the value of the illustration. Please note that a multipanel, composite figure only counts as one figure when considering the total number of figures in a manuscript (see section 3, below, for maximum number of allowable figures).

The second type of figures are graphs (*i.e.*, line drawings including bar graphs) that plot a dependent measure (on the Y axis) as a function of an independent measure (usually plotted on the X axis). Examples include a graph depicting pain scores over time, etc. Graphs should be used when the overall trend of the results are more important than the exact numerical values of the results. For example, a graph is a convenient way of reporting that an ibuprofen-treated group reported less pain than a placebo group over the first 24 hours, but was the same as the placebo group for the next 96 hours. In this case, the trend of the results is the primary finding; the actual pain scores are not as critical as the relative differences between the NSAID and placebo groups.

Tables: Tables are appropriate when it is critical to present exact numerical values. However, not all results need be placed in either a table or figure.

Instead, the results could simply state that there was no inhibition of growth from 0.001-0.03% NaOCl, and a 100% inhibition of growth from 0.03-3% NaOCl (N=5/group). Similarly, if the results are not significant, then it is probably not necessary to include the results in either a table or as a figure. These and many other suggestions on figure and table construction are described in additional detail in Day (1998).

Discussion: This section should be used to interpret and explain the results. Both the strengths and weaknesses of the observations should be discussed. How do these findings compare to the published literature? What are the clinical implications? Although this last section might be tentative given the nature of a particular study, the

authors should realize that even preliminary clinical implications might have value for the clinical readership. Ideally, a review of the potential clinical significance is the last section of the discussion. What are the major conclusions of the study? How does the data support these conclusions

Acknowledgments: All authors must affirm that they have no financial affiliation (e.g., employment, direct payment, stock holdings, retainers, consultantships, patent licensing arrangements or honoraria), or involvement with any commercial organization with direct financial interest in the subject or materials discussed in this manuscript, nor have any such arrangements existed in the past three years. Any other potential conflict of interest should be disclosed. Any author for whom this statement is not true must append a paragraph to the manuscript that fully discloses any financial or other interest that poses a conflict. Likewise the sources and correct attributions of all other grants, contracts or donations that funded the study must be disclosed

References: The reference style follows Index Medicus and can be easily learned from reading past issues of the *JOE*. The *JOE* uses the Vancouver reference style, which can be found in most citation management software products. Citations are placed in parentheses at the end of a sentence or at the end of a clause that requires a literature citation. Do not use superscript for references. Original reports are limited to 35 references. There are no limits in the number of references for review articles.

3. Manuscripts Category Classifications and Requirements

Manuscripts submitted to the *JOE* must fall into one of the following categories. The abstracts for all these categories would have a maximum word count of 250 words:

CONSORT Randomized Clinical Trial-Manuscripts in this category must strictly adhere to the Consolidated Standards of Reporting Trials-CONSORT- minimum guidelines for the publication of randomized clinical trials. These guidelines can be found at www.consort-statement.org/. These manuscripts have a limit of 3,500 words, [including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 4 figures and 4 tables*.

Review Article-Manuscripts in this category are either narrative articles, or systematic reviews/meta-analyses. Case report/Clinical Technique articles even when followed by extensive review of the literature will should be categorized as “Case Report/Clinical Technique”. These manuscripts have a limit of 3,500 words, [including abstract, introduction, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 4 figures and 4 tables*.

Clinical Research (e.g., prospective or retrospective studies on patients or patient records, or research on biopsies, excluding the use of human teeth for technique studies). These manuscripts have a limit of 3,500 words [including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 4 figures and 4 tables*.

Basic Research Biology (animal or culture studies on biological research on physiology, development, stem cell differentiation, inflammation or pathology). Manuscripts that have a primary focus on biology should be submitted in this category while manuscripts that have a primary focus on materials should be submitted in the Basic Research Technology category. For example, a study on cytotoxicity of a material should be submitted in the Basic Research Technology

category, even if it was performed in animals with histological analyses. These manuscripts have a limit of 2,500 words [including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 4 figures or 4 tables*.

Basic Research Technology (Manuscripts submitted in this category focus primarily on research related to techniques and materials used, or with potential clinical use, in endodontics). These manuscripts have a limit of 2,500 words [including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 3 figures and tables*.

Case Report/Clinical Technique (e.g., report of an unusual clinical case or the use of cutting-edge technology in a clinical case). These manuscripts have a limit of 2,500 words [including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledgments; excluding figure legends and references]. In addition, there is a limit of a total of 4 figures or tables*.

* Figures, if submitted as multipanel figures must not exceed 1 page length. Manuscripts submitted with more than the allowed number of figures or tables will require approval of the *JOE* Editor or associate editors. If you are not sure whether your manuscript falls within one of the categories above, or would like to request preapproval for submission of additional figures please contact the Editor by email at [**jendodontics@uthscsa.edu**](mailto:jendodontics@uthscsa.edu). Importantly, adhering to the general writing methods described in these guidelines (and in the resources listed below) will help to reduce the size of the manuscript while maintaining its focus and significance. Authors are encouraged to focus on only the essential aspects of the study and to avoid inclusion of extraneous text and figures. The Editor may reject manuscripts that exceed these limitations.

Anexo B – Questionário para pacientes com Periodontite apical

1. Identificação

Nome: _____

Data de nascimento: _____ Idade: _____ Gênero: _____

Escolaridade: _____

Estado civil: _____

Telefone: _____

2. História Médica

Alguma doença crônica?

Qual?

Medicação contínua?

Fumante?

3. História Dental

3.1 Queixa principal: _____

3.2 História relacionada com o dente com periodontite apical:

O Sr(a) já percebeu alguma alteração neste dente? _____

Em caso de resposta afirmativa:

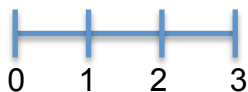
Alteração de cor:

Bolinha semelhante a uma espinha:

Edema:

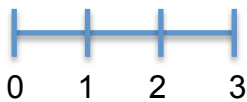
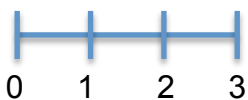
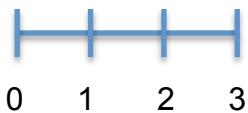
Perda da estrutura do dente:

O Sr(a) já sentiu algum tipo de dor ou desconforto neste dente?



No presente momento, o Sr(a) sente algum tipo de dor ou desconforto neste dente?



4. Exame físico e clínico:**Estrutura íntegra dentária:** Sim: _____ Não: _____**Cárie:** Sim: _____ Não: _____**Coroa fraturada:** Sim: _____ Não: _____**Restauração:** Sim: _____ Não: _____**Material resturador:** _____**Coloração dentária:** Normal: _____ Modificada: _____**Coloração tecidual:** Normal: _____ Modificada: _____**Edema:** Ausente: _____ Presente: _____**Fístula:** Ausente: _____ Presente: _____**Aparelho ortodôntico:** Ausente: _____ Presente: _____**5. Exames para diagnostico:****Percussão vertical:****Percussão horizontal:****Palpação:****Mobilidade:** Sim: _____ Não: _____**5. Análise do exame radiográfico periapical:****Área da lesão (mm²):** _____**Profundidade da cárie:** Rasa: _____ Média: _____ Profunda: _____**Profundidade da restauração:** Rasa: _____ Média: _____ Profunda: _____**Calcificação:** Presente: _____ Ausente: _____