PERIODONTITE APICAL E SUA RELAÇÃO COM CONDIÇÕES SISTÊMICAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Sabrina de Castro Brasil[1], Juliana de Oliveira Zóffoli[2], Thaís Martins de Souza[3], Caio Branco Gama[4]

1 Professora do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Afya Universidade Unigranrio, RJ, Brasil.
2 Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Afya Universidade Unigranrio, RJ, Brasil.
3 Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Afya Universidade Unigranrio, RJ, Brasil.
4 Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Afya Universidade Unigranrio, RJ, Brasil.
E-mail da autora principal (Juliana de Oliveira Zóffoli): drajulianazoffoli@hotmail.com

RESUMO

A periodontite apical (PA) é uma condição inflamatória dos tecidos periapicais causada principalmente pela infecção persistente do sistema de canais radiculares, sendo considerada uma das principais indicações para o tratamento endodôntico. Além de sua manifestação local, estudos recentes demonstram que a PA pode influenciar a saúde sistêmica por meio da disseminação de bactérias, endotoxinas e mediadores inflamatórios na corrente sanguínea, contribuindo para processos inflamatórios crônicos. Os resultados evidenciaram associação consistente entre a PA e doenças como diabetes mellitus tipo 2, doenças autoimunes, doenças inflamatórias intestinais e doenças cardiovasculares. Essa revisão de literatura busca levantar as principais associações entre a PA e as doenças sistêmicas, com o objetivo de alertar os profissionais da área da saúde sobre tal relação e seus respectivos impactos na progressão e controle das doenças.

Palavras-chave: periodontite apical; endodontia; doenças sistêmicas; diabetes mellitus; doença inflamatória intestinal; doenças autoimunes

INTRODUÇÃO

A periodontite apical (PA) é uma doença inflamatória que acomete os tecidos periapicais como resposta à infecção persistente do sistema de canais radiculares[1]. Seu surgimento está ligado à presença de microrganismos, especialmente bactérias anaeróbias gram-negativas, que causam uma reação imuno inflamatória que levam a destruição óssea periapical[2]. Embora inicialmente seja uma alteração local, a PA pode evoluir para quadros crônicos e assintomáticos, tornando-se uma das principais causas de tratamentos endodônticos em todo o mundo[3].

O conceito de medicina endodôntica sugere que a PA é um fator capaz de afetar a saúde sistêmica[4,5]. É sugerido que uma modulação da resposta imune sistêmica aconteça devido

a liberação de toxinas bacterianas e mediadores inflamatórios liberados nas lesões periapicais, permitindo a associação entre a PA e condições como a diabetes mellitus (DM), doenças inflamatórias intestinais, autoimunes e cardiovasculares [2,3,6].

A diabetes mellitus tem sido amplamente estudada devido as alterações metabólicas que pode causar sobre os tecidos periodontais e endodônticos. Estudos clínicos mostram que pacientes com DM apresentam lesões periapicais mais extensas, com maiores níveis de endotoxinas e maior carga microbiana nos canais radiculares, fatores que contribuem para maior destruição óssea e desfechos endodônticos menos favoráveis[2].

Além disso, as doenças autoimunes também têm sido associadas à PA[7]. Pacientes com condições autoimunes apresentam risco 24% maior de desenvolver lesões periapicais em relação a indivíduos saudáveis. Essa relação pode ser explicada pela resposta imune exacerbada e pela produção constante de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, IL-17 e TNF-α, que desempenham papel importante na destruição dos tecidos periapicais[3].

As doenças inflamatórias intestinais, como a doença de Crohn e a retocolite ulcerativa, compõe outro conjunto de condições importantes. É sugerido que a doença de Crohn possa atuar como fator de risco para a PA, possivelmente devido a mecanismos inflamatórios compartilhados entre a mucosa intestinal e os tecidos periapicais[6].

Apesar dos avanços ainda existem limitações na compreensão desses vínculos. Muitos estudos ainda são limitados em estabelecer essas relações causais. Por isso, revisões científicas que reúnem e analisam criticamente as evidências existentes são fundamentais para orientar novas pesquisas e promover uma prática clínica mais integrada.

MÉTODO

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão de literatura do tipo narrativa, cujo objetivo é identificar, reunir e sintetizar evidências científicas que investigam a associação entre condições sistêmicas e a presença, severidade ou desfechos clínicos relacionados à periodontite apical.

REVISÃO DE LITERATURA

Diversos estudos apontam alta prevalência global de PA, incluindo populações jovens e adultas, sendo detectada inclusive em dentes endodonticamente tratados. Estimativas epidemiológicas mostram que a prevalência é de que 52% da população global tenha tido pelo menos um dente acometido por PA, além do risco de ocorrência e agravo aumentado em indivíduos que apresentem doenças sistêmicas (em especial DM e doenças cardiovasculares) quando comparados a indivíduos normosistemicos [1,7].

Modelos experimentais e estudos clínicos mostraram que mediadores liberados a partir de focos periapicais podem ser detectáveis no sangue e estar associados a marcadores inflamatórios sistêmicos (como IL6, PCR, TNFα), sugerindo impacto além da cavidade oral. Contudo, a evidência causal direta (PA causando doença sistêmica ou vice-versa) ainda não é conclusiva[8,9].

Estudos recentes sugerem que as conexões entre PA e doenças sistêmicas podem seguir três mecanismos principais:

a) Mediação inflamatória: O microambiente periapical libera citocinas pró-inflamatórias que podem alcançar a circulação sistêmica, contribuindo para inflamação crônica[9]

b) Disfunção imunológica: Doenças autoimunes e imunossupressores reduzem a capacidade de controle de infecção radicular, contribuindo para maior severidade de PA[10]

c) Biomarcadores sistêmicos: Foram observados aumentos em IL-6, PCR e mediadores oxidativos associados à presença de PA, sugerindo possíveis aplicações diagnósticas [11]

O estudo clínico recente mostrou que pacientes com DM2 apresentam lesões periapicais maiores (avaliadas por TCCB), maior carga bacteriana e níveis elevados de endotoxinas nos canais radiculares – fatores que explicam a maior destruição óssea periapical e prognóstico endodôntico desfavorável[2]. Além disso, revisões e análises da produção científica indicam que DM é um dos tópicos mais frequentes na literatura que relaciona AP e condições sistêmicas[4].

Doenças autoimunes (ex.:artrite reumatoide, lúpus, síndrome de Sjögren) alteram o equilíbrio imunológico e a regulação inflamatória. Uma revisão sistemática com meta-análise encontrou, aumento do risco de PA em pacientes com doenças autoimunes em 24%, indicando associação estatisticamente significativa. Mecanismos plausíveis incluem produção aumentada

de citocinas pró-inflamatórias, uso de medicações imunomoduladoras (que podem tanto proteger quanto predispor, dependendo do medicamento) e pior status dentário geral[3].

Em relação as doenças inflamatórias intestinais (DII) uma meta-análises sugere que indivíduos com doença de Crohn e colite ulcerativa apresentam maior risco de PA. Possíveis explicações incluem disbiose sistêmica, permeabilidade intestinal aumentada, migração imunocelular e estado pró-inflamatório crônico, além de relação genética mediada por variantes inflamatórias[12].

Estudos populacionais apontam que fatores de estilo de vida (adesão à dieta mediterrânea, atividade física, qualidade do sono, estresse) se associam a menor prevalência de AP e à saúde endodôntica em geral. A explicação biológica envolve modulação do estado inflamatório sistêmico e alterações no comportamento de risco (higiene, acesso a serviços odontológicos)[13].

DISCUSSÃO

Esta revisão de literatura buscou colher e analisar informações que evidenciam a associação da periodontite apical (PA) com diferentes condições sistêmicas e a influência complexa, multifatorial e bidirecional que acontece.

Os artigos selecionados mostram que a associação existe, mas que a qualidade das evidências ainda é moderada, no sentido que é necessário maior número de estudos sobre o tema, em especial estudos longitudinais, para que os resultados se fortifiquem principalmente em relação as limitações ligadas ao delineamento dos diferentes mecanismos de ação em cada uma das diferentes condições e populações.

A persistência da PA pode atuar como foco de infecção crônica, causando permanência de microrganismos, seus produtos e a mediação imunológica no microambiente do periápice do elemento dental, mas também na corrente sanguínea, levando a um aumento de mediadores como a proteína C reativa (PCR), diversas interleucinas. Esse processo tende a agravar doenças sistêmicas preexistentes do paciente, além de comprometer a resposta frente a lesão perirradicular de origem endodôntica[12].

CONCLUSÃO

A PA é uma condição inflamatória que ultrapassa os limites da cavidade oral, podendo exercer influência sobre a condição sistêmica do paciente. A literatura analisada nesta revisão demonstra que a presença de uma infecção persistente no sistema de canais radiculares favorece a liberação de mediadores inflamatórios e toxinas bacterianas que chegam à corrente sanguínea e geram um estado de inflamação sistêmico no indivíduo, favorecendo o surgimento e agravo de inúmeras condições. Apesar de ainda existirem limitações pela falta de estudos é uma área que apresenta grande relevância e que apresenta dados relevantes a prática clínica do cirurgião dentista, em especial o endodontista, que deve fazer uma anamnese detalhada para melhor resolução de casos de PA crônica.

REFERÊNCIAS

1 TIBÚRCIO-MACHADO, C. S. *et al.* The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. [*S. l.*]: **Blackwell Publishing Ltd**, 2021.

2 BARROS, Mirela Cesar *et al.* Impact of Type 2 Diabetes Mellitus on Apical Periodontitis Size, Endotoxin Levels, and Bacterial Load in Root Canals with Necrotic Pulp. **Journal of Endodontics**, [*s. l.*], 2025.

3 DO NASCIMENTO, Tatiana A.M. *et al.* Association between Apical Periodontitis and Autoimmune Diseases: A Systematic Review with Meta-analysis. [*S. l.*]: **Elsevier Inc**., 2025.

4 FERRAZ, Danilo Cassiano *et al.* Apical Periodontitis and Systemic Health: A Bibliometric Analysis of the Top 100 Most-cited Publications. [*S. l.*]: **Elsevier Inc.**, 2025.

5 SEGURA-EGEA, Juan J.; MARTÍN-GONZÁLEZ, J.; CASTELLANOS-COSANO, L. Endodontic medicine: Connections between apical periodontitis and systemic diseases. **International Endodontic Journal**, [*s. l.*], vol. 48, nº 10, p. 933–951, 2015

6 WANG, Yuqiang *et al.* Unraveling the Association between Apical Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease Through Mendelian Randomization. **Journal of Endodontics**, [*s. l.*], 2025.

7 ALLIHAIBI, Marwa *et al.* Prevalence of apical periodontitis in patients with autoimmune diseases: A case-control study. **International Endodontic Journal**, [*s. l.*], vol. 56, nº 5, p. 573–583, 2023.

8 CINTRA, Luciano Tavares Angelo *et al.* Endodontic medicine: Interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials. **Brazilian Oral Research**, [*s. l.*], vol. 32, p. 66–81, 2018.

9 VENUGOPAL, Balaji *et al.* Systemic Health Associations of Apical Periodontitis: A Systematic Review of Observational Studies. **Cureus**, [*s. l.*], 2025.

10 ARIAS, Zulema *et al.* Recent Advances in Apical Periodontitis Treatment: A Narrative Review. [*S. l.*]: **MDPI**, 2023.

11 NIAZI, Sadia Ambreen; BAKHSH, Abdulaziz. Association between Endodontic Infection, Its Treatment and Systemic Health: A Narrative Review. [*S. l.*]: **MDPI**, 2022.

12 LA ROSA, Giusy Rita Maria *et al.* Apical periodontitis in inflammatory bowel disease: a meta-analysis at patient and tooth level. [*S. l.*]: **Frontiers Media SA**, 2025.

13 GAETA, Carlo *et al.* Lifestyle, caries, and apical periodontitis: Results from a university-based cross-sectional study. **International Endodontic Journal**, [*s. l.*], vol. 58, nº 2, p. 257–272, 2025.