

**UNIVERSIDADE PAULISTA**

**ISABELLE CARPINSKI KAWANO GOMES**

**MEDICINA ENDODÔNTICA: INTER-RELAÇÃO ENTRE *DIABETES MELLITUS* E A  
PERIODONTITE APICAL**

**SOROCABA**

**2025**

ISABELLE CARPINSKI KAWANO GOMES

MEDICINA ENDODÔNTICA: INTER-RELAÇÃO ENTRE *DIABETES MELLITUS* E A  
PERIODONTITE APICAL

Trabalho de conclusão de curso para  
obtenção do título de graduação em  
odontologia apresentado à Universidade  
Paulista – UNIP.

Orientador: Prof. Me. Fábio Henrique  
Lozano Monteiro.

SOROCABA

2025

CIP - Catalogação na Publicação

Gomes, Isabelle Carpinski Kawano

MEDICINA ENDODÔNTICA: INTER-RELAÇÃO ENTRE DIABETES MELLITUS E A PERIODONTITE APICAL / Isabelle Carpinski Kawano Gomes. - 2025.

39 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, Sorocaba, 2025.

Área de Concentração: Endodontia.

Orientador: Prof. Me. Prof. Me. Fábio Henrique Lozano Monteiro.

1. VITALIDADE PULPAR E FUNÇÃO DA POLPA DENTÁRIA. 2. CARACTERIZAÇÃO E FISIOPATOLOGIA DA PERIODONTITE APICAL. 3. DIABETES MELLITUS E SUA DEFINIÇÃO. 4. INTER-RELAÇÕES ENTRE PERIODONTITE APICAL E DIABETES MELLITUS. I. Monteiro, Prof. Me. Fábio Henrique Lozano (orientador). II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da Universidade Paulista com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

ISABELLE CARPINSKI KAWANO GOMES


MEDICINA ENDODÔNTICA: INTER-RELAÇÃO ENTRE *DIABETES MELLITUS* E A  
PERIODONTITE APICAL

Trabalho de conclusão de curso para  
obtenção do título de graduação em  
odontologia apresentado à Universidade  
Paulista – UNIP.

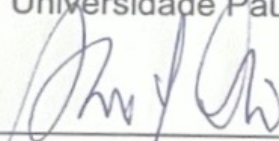
Aprovado(a) em: 28 / 11 / 25

NOTA 9.5

BANCA EXAMINADORA



\_\_\_\_\_  
Prof. Me. Fábio Henrique Lozano Monteiro  
Universidade Paulista - UNIP



\_\_\_\_\_  
Prof. Me. Alex Yoshiharu Otani  
Universidade Paulista - UNIP



\_\_\_\_\_  
Profa. Me. Vera Lucia de Menezes Neiva  
Universidade Paulista - UNIP

## **DEDICATÓRIA**

A Deus, por me conceder sabedoria, força e serenidade em todos os momentos desta jornada. Por nunca me deixar desistir e sempre me mostrar o caminho certo, mesmo diante das dificuldades. A Ele, dedico cada conquista e a realização deste sonho.

Aos meus pais, Roberto e Cíntia, por todo amor, paciência e incentivo incondicional. Por serem meu maior exemplo de dedicação, coragem e fé. Este trabalho é fruto do apoio, do carinho e da confiança que sempre depositaram em mim.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus, por me capacitar em cada etapa desta caminhada e por sempre iluminar meus caminhos, mesmo quando as incertezas pareciam maiores que a fé. Sem a Sua presença constante, este sonho não teria se tornado realidade.

Aos meus pais, Roberto e Cíntia, por acreditarem em mim mesmo quando eu duvidei das minhas próprias forças. Pelo amor incondicional, pelas palavras de incentivo e por todo o apoio que me sustentou durante os anos de graduação. Este trabalho é, antes de tudo, reflexo do exemplo e dedicação de vocês.

Às minhas colegas de graduação, Bruna, Giovanna, Carina, Easmyn, Adriana, Ana Flávia e Osana, que tornaram a jornada mais leve e significativa. À minha dupla, Fernanda, que foi essencial na reta final, sempre me apoiando, ajudando e compartilhando comigo cada desafio e conquista deste percurso.

Ao meu orientador, por sua orientação conduzida com paciência, sabedoria e maestria, sempre disposto a ensinar com humildade e incentivar o melhor de cada aluno. Sua dedicação e comprometimento serviram de inspiração e fizeram toda a diferença neste processo.

A todos vocês, minha eterna gratidão. Cada palavra, gesto e ensinamento contribuíram para que este sonho se tornasse possível.

Consagre ao Senhor tudo o que você faz, e os seus planos serão bem-sucedidos. Provérbios 16:3.

## RESUMO

A periodontite apical é uma condição inflamatória de origem infecciosa que acomete os tecidos perirradiculares em decorrência da necrose pulpar e da colonização microbiana do sistema de canais radiculares. Paralelamente, o *diabetes mellitus* é uma doença metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia persistente, capaz de comprometer significativamente a resposta imunológica e a capacidade de reparo tecidual. Evidências científicas demonstram que essas duas condições apresentam uma relação bidirecional, na qual a infecção endodôntica pode contribuir para alterações sistêmicas e, ao mesmo tempo, o diabetes pode intensificar a severidade das lesões periapicais e prejudicar o prognóstico endodôntico. Este trabalho, por meio de uma revisão narrativa da literatura, descreve a fisiopatologia da periodontite apical, os mecanismos imunológicos alterados no *diabetes mellitus* e as evidências científicas que sustentam a inter-relação entre essas patologias. Os achados destacam a relevância clínica dessa interação, reforçando a necessidade de uma abordagem integrada no manejo de pacientes diabéticos submetidos ao tratamento endodôntico.

Palavras-chave: Periodontite apical; *Diabetes mellitus*; Inter-relação; Medicina endodôntica.

## **ABSTRACT**

Apical periodontitis is an inflammatory condition of infectious origin that affects the periradicular tissues as a consequence of pulpal necrosis and microbial colonization of the root canal system. Diabetes mellitus, in turn, is a chronic metabolic disease characterized by persistent hyperglycemia, which significantly compromises immune response and tissue repair. Scientific evidence indicates a bidirectional relationship between these conditions: endodontic infections may contribute to systemic alterations, while diabetes can exacerbate periapical inflammation and negatively influence endodontic prognosis. This narrative literature review describes the pathophysiology of apical periodontitis, the immunological impairments associated with diabetes mellitus, and the scientific evidence supporting the interrelationship between these diseases. The findings highlight the clinical relevance of this interaction and reinforce the need for an integrated approach in the management of diabetic patients undergoing endodontic treatment.

Keywords: Apical periodontitis; Diabetes mellitus; Interrelationship; Endodontic medicine.

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO .....	10
2 OBJETIVOS .....	12
2.1 Objetivo Geral .....	12
2.2 Objetivos Específicos .....	12
3 JUSTIFICATIVA .....	13
4 METODOLOGIA .....	14
5 REVISÃO DE LITERATURA .....	15
5.1 Vitalidade Pulpar e função da polpa dentária .....	15
5.2 Caracterização e fisiopatologia da periodontite apical .....	15
5.3 <i>Diabetes Mellitus</i> e sua definição .....	17
5.4 Inter-relações entre periodontite apical e <i>diabetes mellitus</i> .....	20
6 DISCUSSÃO .....	28
7 CONCLUSÃO .....	32
8 REFERÊNCIAS .....	33

## 1 INTRODUÇÃO

A saúde bucal está intrinsecamente relacionada ao equilíbrio sistêmico do organismo, desempenhando papel fundamental na manutenção da homeostase e na prevenção de doenças crônicas. A cavidade oral abriga uma complexa microbiota composta por diversos microrganismos que, quando mantidos em equilíbrio, coexistem de forma harmônica com o hospedeiro. No entanto, alterações nesse equilíbrio podem favorecer a instalação de processos infecciosos de origem odontogênica, capazes de repercutir local e sistemicamente (MILLER, 1891).

Entre as infecções de origem dentária, destaca-se a periodontite apical, uma inflamação de caráter infeccioso que acomete os tecidos perirradiculares em consequência da necrose pulpar e da contaminação bacteriana do sistema de canais radiculares. A resposta inflamatória gerada pelo organismo visa conter a infecção, mas, quando persistente, pode ocasionar reabsorção óssea e destruição tecidual progressiva (RICUCCI; SIQUEIRA, 2010; SIQUEIRA JUNIOR *et al.*, 2011a). A fisiopatologia da periodontite apical envolve uma série de eventos celulares e moleculares, nos quais mediadores inflamatórios, como citocinas e quimiocinas, exercem papel central na degradação dos tecidos periapicais e na manutenção do processo infeccioso (SIQUEIRA, 2002).

Paralelamente, o *diabetes mellitus* representa uma das doenças sistêmicas mais prevalentes da atualidade, caracterizada por distúrbios metabólicos decorrentes da deficiência parcial ou total na produção ou ação da insulina. Essa condição resulta em hiperglicemia persistente, que interfere em diversos processos fisiológicos, incluindo a resposta imunológica e a capacidade de reparo tecidual (LABOLITA *et al.*, 2020; STEFFENS *et al.*, 2022). Estudos apontam que a disfunção metabólica observada em pacientes diabéticos pode alterar a resposta inflamatória, tornando-a mais intensa e prolongada, o que favorece o agravamento de processos infecciosos e inflamatórios, inclusive na cavidade oral (NEVES *et al.*, 2019; FISHER *et al.*, 2021).

Nos últimos anos, o interesse científico pela inter-relação entre doenças sistêmicas e condições inflamatórias orais aumentou significativamente, especialmente devido às evidências de que processos infecciosos crônicos, como a periodontite apical, podem contribuir para alterações sistêmicas por meio da liberação de mediadores inflamatórios na corrente sanguínea (PRABHU; MICHALOWICZ; MATHUR, 1996). Da mesma forma, indivíduos com desordens metabólicas, como o

*diabetes mellitus*, apresentam maior susceptibilidade a infecções odontogênicas e menor capacidade de reparo após o tratamento endodôntico.

Compreender a interação bidirecional entre a periodontite apical e o *diabetes mellitus* é fundamental para aprimorar o manejo clínico desses pacientes e prevenir complicações associadas. Evidências sugerem que o grau de severidade da infecção endodôntica e o número de dentes acometidos podem influenciar diretamente a resposta sistêmica, intensificando a liberação de mediadores pró-inflamatórios e potencializando o desequilíbrio metabólico. Por outro lado, o controle glicêmico adequado tem se mostrado determinante para reduzir a gravidade das manifestações inflamatórias e otimizar o processo de cicatrização periapical.

Dessa forma, o estudo da relação entre periodontite apical e *diabetes mellitus* torna-se relevante não apenas sob o ponto de vista odontológico, mas também médico, por evidenciar como infecções localizadas podem influenciar o estado sistêmico do paciente e vice-versa. A compreensão desses mecanismos contribui para uma prática clínica mais segura e integrada, reforçando a importância de uma abordagem interdisciplinar no tratamento de pacientes com comprometimentos sistêmicos e doenças orais concomitantes.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GERAL

Analisar, por meio de revisão narrativa da literatura, a inter-relação entre periodontite apical e *diabetes mellitus*, considerando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e as implicações clínicas para o tratamento endodôntico.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a fisiopatologia da periodontite apical e os fatores que influenciam sua evolução.
- Apresentar os principais aspectos metabólicos, imunológicos e clínicos relacionados ao *diabetes mellitus*.
- Identificar os mecanismos pelos quais o *diabetes mellitus* pode interferir na resposta inflamatória periapical e no reparo tecidual.
- Avaliar como a infecção endodôntica pode repercutir sistemicamente, especialmente em indivíduos com alterações metabólicas.
- Discutir as implicações clínicas dessa interação para o planejamento e o prognóstico do tratamento endodôntico em pacientes diabéticos.

### 3 JUSTIFICATIVA

A compreensão da relação entre periodontite apical e *diabetes mellitus* tem se tornado cada vez mais relevante diante do aumento da prevalência de doenças crônicas metabólicas e da necessidade de uma prática odontológica integrada com a saúde sistêmica. O diabetes altera importantes mecanismos de defesa e processos de reparo, podendo influenciar diretamente a severidade das lesões periapicais e o sucesso do tratamento endodôntico. Da mesma forma, infecções endodônticas crônicas podem contribuir para a liberação sistêmica de mediadores inflamatórios, afetando o equilíbrio metabólico de pacientes diabéticos. Assim, investigar essa inter-relação é fundamental para aprimorar a conduta clínica, reduzir complicações e promover uma abordagem terapêutica mais segura e eficaz.

## 4 METODOLOGIA

O presente estudo configura-se como uma revisão narrativa da literatura que se concentra na relevância da Medicina Endodôntica no contexto diário do cirurgião-dentista, explorando a interrelação entre a periodontite apical e *Diabetes Mellitus*. Este trabalho englobou o intervalo temporal de 1990 a 2023 e foi executado mediante a consulta às bases de dados do PubMed, Google Acadêmico, Medline e Scielo, compreendendo a análise de artigos nas línguas portuguesa e inglesa.

## 5 REVISÃO DE LITERATURA

### 5.1 VITALIDADE PULPAR E FUNÇÃO DA POLPA DENTÁRIA

A polpa dentária representa o tecido mais interno do dente, localizada na câmara pulpar da coroa e estendendo-se pelos canais radiculares. É composta por um tecido conjuntivo frouxo, não mineralizado, que abriga vasos sanguíneos, fibras nervosas e diferentes tipos celulares. Suas principais funções envolvem a formação de dentina, realizada predominantemente pelos odontoblastos e por células indiferenciadas que podem diferenciar-se diante de estímulos específicos. Além disso, o componente nervoso é responsável pela condução de estímulos sensoriais ao sistema nervoso central. O sistema vascular intrapulpar, por sua vez, atua no transporte de células relacionadas às respostas inflamatórias e imunes, que são ativadas frente a diferentes formas de agressão. (NANCI, 2017).

### 5.2 CARACTERIZAÇÃO E FISIOPATOLOGIA DA PERIODONTITE APICAL

A inflamação da polpa dentária pode ser desencadeada por agentes químicos, físicos ou biológicos, os quais comprometem a integridade do tecido pulpar. Entre esses fatores, os microrganismos são considerados os principais responsáveis pelas alterações inflamatórias, principalmente em decorrência da formação de lesões cáries resultantes da desmineralização causada pela liberação de ácidos bacterianos. Os produtos metabólicos liberados por essas bactérias podem difundir-se pelos túbulos dentinários, originando uma pulpíte reversível, quadro que pode regredir com a eliminação do agente causal.

Contudo, quando a causa persiste, ocorre a progressão para uma pulpíte irreversível, exigindo tratamento endodôntico, geralmente por meio da biopulpectomia. Nesses casos, a infecção tende a permanecer restrita às camadas superficiais da polpa, sendo fundamental o controle rigoroso da assepsia para evitar contaminações adicionais (SIQUEIRA, 2011).

Na ausência de tratamento adequado, os microrganismos continuam a se multiplicar levando à necrose pulpar. A necrose corresponde à morte do tecido pulpar, geralmente decorrente de infecções bacterianas. Esse processo está fortemente associado ao enfraquecimento dos mecanismos naturais de defesa da polpa, os quais

envolvem a diminuição da permeabilidade dentinária, a deposição de dentina terciária e a ativação da resposta imunológica local (NANCI, 2017). Contudo, quando tais mecanismos não são capazes de conter a progressão da agressão, ocorre o desencadeamento do processo necrótico. Nessa fase, o sistema de canais radiculares torna-se completamente contaminado, favorecendo o desenvolvimento de lesões perirradiculares caracterizadas pela reabsorção óssea dos tecidos ao redor do ápice dental. O principal objetivo do tratamento endodôntico é reduzir significativamente a carga microbiana no interior dos canais radiculares e interromper o processo infeccioso (SIQUEIRA, 2011).

As infecções de origem endodôntica estão intimamente relacionadas à presença e proliferação de microrganismos que colonizam o sistema de canais radiculares (SCR), geralmente em consequência de necrose pulpar, traumas dentários, lesões cáries extensas ou restaurações infiltradas. Esses microrganismos possuem a capacidade de formar biofilmes, estruturas altamente organizadas e complexas, que dificultam a completa desinfecção do SCR e comprometem o prognóstico do tratamento endodôntico (RICUCCI; SIQUEIRA, 2010).

A infecção do canal radicular também pode desencadear complicações sistêmicas por diferentes mecanismos. Um deles ocorre a partir de uma lesão inflamatória periapical crônica, em que há liberação de produtos bacterianos e mediadores inflamatórios para a circulação. Outro mecanismo é a formação de abscessos periapicais, que permitem a disseminação de microrganismos e de seus subprodutos tóxicos para outras regiões. Por fim, durante procedimentos endodônticos, pode ocorrer a disseminação microbiana via sistema circulatório, levando os agentes infecciosos a alcançar outros tecidos do organismo (SIQUEIRA, 2002).

O sucesso terapêutico no tratamento da periodontite apical depende essencialmente da eliminação do máximo possível de microrganismos e da prevenção da recontaminação do SCR e dos tecidos periapicais. A eficácia do tratamento está diretamente relacionada à remoção completa do tecido necrótico, dos microrganismos e de seus subprodutos, que desempenham papel central na formação das lesões periapicais (KAKEHASHI *et al.*, 1965; SJÖGREN *et al.*, 1990; GUTMANN, 1992; UNAL *et al.*, 2011). Além disso, fatores como a condição estrutural do dente, o estado geral de saúde do paciente, o tamanho e a extensão da lesão, bem como as técnicas

de instrumentação e obturação empregadas, influenciam diretamente o desfecho clínico (SJÖGREN *et al.*, 1990).

Para o diagnóstico da periodontite apical e a avaliação da anatomia radicular, as radiografias periapicais convencionais e digitais são os métodos mais utilizados. Entretanto, o avanço das tecnologias de imagem, como a tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), permitiu um diagnóstico mais preciso e detalhado, possibilitando a identificação de canais acessórios, reabsorções externas e estruturas anatômicas complexas que muitas vezes não são detectadas pelas radiografias convencionais. Além disso, a TCFC apresenta maior sensibilidade na detecção de lesões periapicais, auxiliando na avaliação do prognóstico e na tomada de decisões clínicas (VILLA-MACHADO *et al.*, 2020).

### 5.3 *DIABETES MELLITUS* E SUA DEFINIÇÃO

*Diabetes mellitus* é uma condição sistêmica caracterizada por uma deficiência parcial ou total de insulina, o que resulta em alterações no metabolismo da glicose, proteínas e lipídios. Essa deficiência leva ao quadro de hiperglicemia, caracterizado pelo aumento da concentração de glicose na corrente sanguínea (STEFFENS *et al.*, 2022). As variações nos níveis de insulina podem ocorrer devido à presença de agentes antagonistas que inibem sua ação, pela interferência de outros hormônios, pela redução ou ausência de receptores específicos, ou ainda pela incapacidade do pâncreas em produzi-la de forma adequada (SÁ *et al.*, 2023). A insulina é um hormônio produzido pelas células  $\beta$  (beta) das Ilhotas de Langerhans, no pâncreas, responsáveis por sua síntese e liberação. Esse hormônio exerce papel fundamental na regulação metabólica, permitindo que as células utilizem a glicose de modo eficiente e mantendo os níveis de açúcar no sangue dentro de limites fisiológicos (LABOLITA *et al.*, 2020).

No contexto brasileiro, estima-se que cerca de 10% da população entre 20 e 79 anos seja portadora de diabetes, posicionando o país entre os seis com maior número absoluto de casos no mundo (WU *et al.*, 2020). Considerando a natureza complexa da doença, o tratamento e acompanhamento por uma equipe multidisciplinar são essenciais para garantir o controle adequado e minimizar as complicações decorrentes da deficiência imunológica (FISHER *et al.*, 2021). Os sinais e sintomas associados à hiperglicemia incluem polidipsia, polifagia, aumento da

frequência urinária e visão turva (STEFFENS *et al.*, 2022). Além disso, a fadiga é um sintoma comum, decorrente da dificuldade do organismo em utilizar a glicose como fonte de energia. A cicatrização lenta, as infecções recorrentes e as sensações de formigamento ou dormência também se manifestam com frequência e podem servir como indicativos da doença (NEVES *et al.*, 2019).

O *Diabetes Mellitus* pode ser classificado em quatro tipos principais, sendo o tipo 1 resultante da destruição autoimune das células  $\beta$  pancreáticas, o que leva à ausência total de insulina, e o tipo 2, caracterizado pela perda progressiva da capacidade de secreção da insulina, geralmente associada à resistência à sua ação (COSTA *et al.*, 2023). As outras classificações incluem o diabetes gestacional, identificado durante o segundo ou terceiro trimestre da gestação, e os tipos específicos de diabetes, decorrentes de fatores distintos (LABOLITA *et al.*, 2020). O diagnóstico é geralmente estabelecido por meio da medição da glicemia em jejum, após cerca de oito horas sem ingestão alimentar, sendo confirmada a condição quando o valor se mantém igual ou superior a 126 mg/dL em pelo menos duas ocasiões diferentes (ROCHA *et al.*, 2022). Outro exame amplamente utilizado é o da Hemoglobina A1c (HbA1c), que avalia a proporção de hemoglobina associada à glicose, refletindo a média dos níveis glicêmicos nos últimos dois a três meses. Valores iguais ou superiores a 6,5% são considerados indicativos de diabetes (ROCHA *et al.*, 2022).

Dados recentes apontam que aproximadamente 7,6% da população brasileira apresenta diabetes, e, entre esses indivíduos, cerca de 46% ainda não receberam diagnóstico, o que reforça a importância da conscientização e do acesso à informação sobre identificação, prevenção e tratamento da doença (EVANGELISTA *et al.*, 2023). Quando não tratada adequadamente, essa condição sistêmica pode levar ao desenvolvimento de complicações de longo prazo, afetando diversos sistemas do corpo, como o cardiovascular, renal e nervoso, podendo causar nefropatia, retinopatia, neuropatia e distúrbios circulatórios (NEVES *et al.*, 2019). A manutenção dos níveis glicêmicos dentro da normalidade, associada a hábitos de vida saudáveis e ao acompanhamento médico regular, desempenha papel fundamental na prevenção e no retardo do aparecimento dessas complicações. Dessa forma, a adesão ao tratamento e a colaboração do paciente com as orientações médicas são indispensáveis para o controle eficaz da doença ((ROCHA *et al.*, 2022).

No diabetes, a capacidade de defesa do organismo fica comprometida. Além dos danos na barreira natural associados à neuropatia, especialmente no diabetes tipo 2, tanto a deficiência de insulina quanto a hiperglicemia prejudicam a função imunológica. A literatura destaca que pessoas com diabetes são mais suscetíveis a infecções devido à menor eficiência do sistema imune em combater microrganismos invasores. Diversos estudos apontam que esse prejuízo envolve redução na produção de citocinas, falhas na fagocitose, disfunção das células de defesa e dificuldade na eliminação de patógenos, favorecendo a instalação e progressão de infecções.

A hiperglicemia interfere diretamente na produção e regulação das citocinas, que são fundamentais para coordenar a resposta imune. Estudos mostram que células de indivíduos com diabetes tipo 1 e tipo 2 produzem menores quantidades de citocinas essenciais, como IL-1 $\beta$ , IL-1, IL-6, IL-2, IL-10, IFN- $\gamma$  e TNF- $\alpha$ , após estímulos infecciosos. A glicose elevada no sangue suprime a função de monócitos, macrófagos e linfócitos T, reduzindo a capacidade de ativar respostas adaptativas eficazes e de controlar microrganismos invasores. Em modelos experimentais, a adição de insulina conseguiu restaurar parte dessa resposta, indicando que tanto a deficiência de insulina quanto a hiperglicemia prolongada prejudicam a produção dessas moléculas-chave. Esse desequilíbrio das citocinas explica a menor eficiência do organismo diabético em combater infecções e regular processos inflamatórios. (BERBUDI *et al.*, 2020)

Outro ponto crítico é o comprometimento do recrutamento e funcionamento das células de defesa, como neutrófilos, macrófagos, células T e NK. A hiperglicemia reduz a expressão de moléculas de adesão necessárias para que os leucócitos migrem até os tecidos infectados, além de prejudicar mecanismos fundamentais de reconhecimento microbiano por meio dos receptores Toll-like. Neutrófilos expostos a altos níveis de glicose produzem menos espécies reativas de oxigênio, apresentam menor capacidade de degranulação, falhas na opsonização e dificuldade em formar armadilhas extracelulares (NETs), o que favorece a persistência e a disseminação bacteriana. Macrófagos também tornam-se menos eficientes na fagocitose e podem sofrer polarização para o fenótipo M2, que possui baixa atividade microbicida. Até mesmo as células NK apresentam redução na expressão de receptores ativadores e menor capacidade de destruir células infectadas, contribuindo para uma resposta imune globalmente mais fraca. (BERBUDI *et al.*, 2020)

Além dessas alterações funcionais, o diabetes ainda compromete mecanismos complementares de defesa, como a ativação do sistema complemento, essencial para destruir patógenos e facilitar sua eliminação pelos fagócitos. A hiperglicemia reduz a opsonização e prejudica a ativação das vias clássica e da lectina, o que dificulta a marcação dos microrganismos para destruição. Somado a isso, a menor produção de citocinas pró-inflamatórias, falhas no recrutamento celular, prejuízo na fagocitose e queda da capacidade microbicida formam um conjunto de disfunções que explicam por que indivíduos com diabetes apresentam maior suscetibilidade a infecções, evolução mais grave de quadros infecciosos e pior prognóstico quando comparados a indivíduos saudáveis. (BERBUDI *et al.*, 2020)

O tratamento do paciente diabético deve ser adaptado às suas necessidades individuais e, com frequência, requer o acompanhamento de uma equipe multiprofissional (GUEDES *et al.*, 2023). O controle efetivo do *Diabetes Mellitus* exige comprometimento contínuo com um estilo de vida saudável, aliado a consultas médicas regulares, de modo a assegurar o equilíbrio glicêmico e reduzir o risco de complicações futuras. O principal objetivo do tratamento é manter os níveis de glicose dentro de uma faixa adequada, o que pode variar conforme o tipo de diabetes e as necessidades específicas de cada paciente (BIAN *et al.*, 2021). Indivíduos diagnosticados com diabetes tipo 1 necessitam da administração de insulina para a regulação dos níveis glicêmicos, enquanto aqueles com diabetes tipo 2 podem demandar tanto o uso de insulina quanto de medicamentos orais ou injetáveis para alcançar o controle metabólico adequado (GARCEZ *et al.*, 2023). O monitoramento regular da glicemia deve estar associado à prática de exercícios físicos, a uma alimentação equilibrada, à manutenção de um peso corporal saudável e ao controle de fatores de risco, assegurando uma abordagem global que favoreça o manejo da doença e a prevenção de complicações (ROCHA *et al.*, 2022).

#### 5.4 INTER-RELAÇÕES ENTRE PERIODONTITE APICAL E *DIABETES MELLITUS*

A relação entre a saúde bucal e a saúde geral, embora seja um tema em destaque nos últimos anos, já era mencionada por Hipócrates por volta de 100 a.C., quando se acreditava que determinadas doenças sistêmicas poderiam ser curadas após a extração de dentes comprometidos por infecções. Esse conceito ganhou força após os estudos de Miller em 1891, que relatou 149 óbitos de pacientes com algum

tipo de infecção de origem odontogênica. A partir dessas observações, consolidou-se a ideia de que a cavidade bucal poderia atuar como um foco infeccioso capaz de contribuir diretamente para o desenvolvimento de diversas doenças sistêmicas (MILLER, 1891).

Na década de 1990, o tema voltou a ser amplamente estudado, agora com maior rigor científico e foco direcionado à área da Periodontia. As pesquisas passaram a relacionar as infecções periodontais como um possível fator contribuinte para a exacerbação de condições sistêmicas já existentes, e não necessariamente como sua causa. Da mesma forma, reconheceu-se que doenças sistêmicas podem influenciar negativamente o agravamento das condições periodontais, estabelecendo assim uma inter-relação bidirecional. Contudo, essa interação não se limita apenas à presença de bactérias, como se acreditava anteriormente, mas também envolve a liberação de mediadores químicos e inflamatórios comuns à patogênese tanto das doenças sistêmicas quanto das locais (PRABHU; MICHALOWICZ; MATHUR, 1996).

Alguns anos depois, considerando as semelhanças entre a periodontite apical de origem endodôntica e as doenças periodontais, os estudos passaram a direcionar-se também à Endodontia (FOUAD; BURLESON, 2003; MAROTTA *et al.*, 2005; SEGURA-EGEA; MARTÍN-GONZÁLEZ; CASTELLANOS-COSANO, 2015; SASAKI *et al.*, 2016).

A infecção endodôntica, assim como a infecção periodontal, envolve a presença de bactérias gram-positivas e gram-negativas, que desencadeiam a cascata inflamatória. Esse processo resulta na ativação de mediadores inflamatórios e de células clásticas, responsáveis pela reabsorção óssea (OGLE, 2017). Na periodontite apical, várias citocinas pró-inflamatórias são produzidas localmente para mediar a resposta imune (SILVA *et al.*, 2012). Se as vias biológicas envolvidas nas lesões periodontais são as mesmas associadas às doenças sistêmicas, é natural que exista uma inter-relação entre elas. A saúde sistêmica pode influenciar a infecção endodôntica, assim como a infecção endodôntica pode exercer impacto sobre a saúde sistêmica. Já foi comprovado que, em pacientes com comprometimento sistêmico, como os portadores de *diabetes mellitus*, ocorre uma resposta inflamatória mais exacerbada na periodontite apical, uma vez que há maior liberação local de mediadores pró-inflamatórios, resultando em maior reabsorção óssea e aumento da probabilidade de recidiva (CINTRA *et al.*, 2019). Deve-se considerar que, quando o ambiente tecidual é alterado, a resposta biológica também se modifica, o que precisa

ser levado em conta no planejamento e acompanhamento clínico de pacientes sistemicamente comprometidos.

Para compreender o impacto real da periodontite apical na saúde sistêmica, faz-se necessário o estudo comparativo entre indivíduos com e sem doenças sistêmicas preexistentes. Em diversos estudos realizados em modelos animais, as análises estatísticas nem sempre evidenciaram diferenças significativas; contudo, observou-se que, sempre que o animal apresentava infecção endodôntica, havia aumento de determinados mediadores inflamatórios circulantes. Por outro lado, animais com múltiplas infecções dentárias, sendo um dente acometido por doença periodontal e outro por periodontite apical, apresentaram alterações sistêmicas estatisticamente relevantes nos parâmetros sanguíneos (CINTRA *et al.*, 2014; AZUMA *et al.*, 2019).

A repetição desses resultados sugeriu que as alterações sistêmicas poderiam estar relacionadas à extensão da infecção oral, de forma semelhante ao que ocorre nas doenças periodontais. Com base nessas análises, confirmou-se a hipótese de que o impacto sistêmico da periodontite apical está diretamente vinculado à extensão da infecção, ou seja, quanto maior o número de dentes acometidos, mais intensas são as alterações sanguíneas e a liberação de mediadores pró-inflamatórios (CINTRA *et al.*, 2016).

Um estudo conduzido em humanos demonstrou que o grau de severidade da periodontite apical está associado ao seu impacto sistêmico. A periodontite apical foi classificada em diferentes níveis de acordo com a extensão da reabsorção óssea, e observou-se que apenas os casos mais severos, como os de grau 3, caracterizados por maior área radiolúcida, apresentaram elevação sérica de proteína C reativa e aumento no número de células inflamatórias, como neutrófilos e linfócitos (SÜTÇÜ *et al.*, 2019).

Embora o processo inflamatório seja um mecanismo benéfico de defesa do organismo, o aumento dos mediadores inflamatórios circulantes pode resultar na exacerbação de processos inflamatórios distantes do foco inicial. Isso ocorre devido à ação de substâncias como interleucinas e fator de necrose tumoral, envolvidos na patogênese de diversas doenças imunomediadas, entre elas o *diabetes mellitus* (SZABLLAS, 2014).

Entretanto, estudos com modelos animais demonstraram que, embora ratos saudáveis apresentem alterações em alguns parâmetros inflamatórios, eles não

desenvolveram hiperglicemia em decorrência da infecção endodôntica, o que não comprova uma relação de causa e efeito direta (ASTOLPHI *et al.*, 2013).

Estudos subsequentes reforçaram essa hipótese, demonstrando que as lesões periapicais podem interferir negativamente no metabolismo glicêmico e na sinalização da insulina em tecidos periféricos (ASTOLPHI *et al.*, 2014; PEREIRA *et al.*, 2016; PEREIRA *et al.*, 2017; TSCOUSA *et al.*, 2019).

Resultados semelhantes foram observados em estudos com humanos saudáveis portadores de periodontite apical. Quanto à prevalência, estudos indicam que a periodontite apical e o número de dentes tratados endodonticamente estão significativamente associados ao diabetes, demonstrando que pacientes diabéticos apresentam maior prevalência de periodontite apical e de dentes submetidos a tratamento endodôntico (BERLIN-BRONER, FEBBRAIO E LEVIN, 2017).

No que diz respeito ao controle glicêmico, verificou-se que o diabetes controlado pode minimizar, mas não eliminar, a inter-relação com a periodontite apical (LÓPEZ-LÓPEZ *et al.*, 2011). Além disso, observou-se que pacientes diabéticos tendem a apresentar periodontite apical crônica com maior extensão, e que o processo de reparo após o tratamento endodôntico é mais lento quando comparado ao de indivíduos normoglicêmicos (BRITO *et al.*, 2003).

Durante a etapa de instrumentação do canal radicular, é possível que ocorra o extravasamento de fragmentos teciduais, restos pulpares necróticos, microrganismos e seus metabólitos através do forame apical, bem como por canais laterais e acessórios. Esse fenômeno de extrusão de detritos pode conduzir material contaminado aos tecidos periapicais, desencadeando uma resposta inflamatória local. A intensidade dessa reação está relacionada tanto à quantidade de debris extruídos (aspecto quantitativo) quanto à sua virulência e composição (aspecto qualitativo). A extensão do extravasamento pode variar conforme a técnica empregada na instrumentação dos canais radiculares, sendo que métodos que reduzem a extrusão tendem a minimizar a dor pós-operatória (CABREIRA *et al.*, 2019).

Diversos estudos investigaram a influência dos diferentes sistemas de instrumentação sobre a extrusão de detritos. Alguns autores observaram que a técnica reciprocante tende a promover extrusão de debris (TOPCUOGLU *et al.*, 2016; HOLLAND *et al.*, 2017), enquanto outros apontam que o movimento rotatório contínuo provoca extrusão ainda mais significativa (SILVA *et al.*, 2016). Há também relatos de

que não há diferenças estatisticamente relevantes entre ambos os sistemas de instrumentação (CABREIRA *et al.*, 2019; KIRCHHOFF *et al.*, 2015).

Apesar dos avanços nas técnicas endodônticas, ainda se faz necessária a ampliação dos estudos sobre o tema, considerando que os modelos laboratoriais empregados para simular os tecidos periapicais não reproduzem integralmente as condições clínicas, especialmente quanto à resistência tecidual. Dessa forma, a quantidade de debris extruídos observada *in vitro* pode ser inferior àquela verificada em pacientes (CABREIRA *et al.*, 2019).

Os estudos sobre a ocorrência de bacteremia após a instrumentação endodôntica ainda são limitados, mas há evidências de que a ultrapassagem do forame apical durante o preparo pode ser um fator determinante para sua ocorrência. A bacteremia, quando presente, pode representar um risco potencial para o desenvolvimento de endocardite infecciosa em indivíduos com predisposição cardíaca (REIS *et al.*, 2016).

Em um estudo experimental envolvendo 26 canais radiculares de dentes unirradiculares, os casos foram divididos em dois grupos: no primeiro, a instrumentação foi realizada 2 mm além do forame apical, e no segundo, restringiu-se a 1 mm aquém do ápice. Amostras de sangue coletadas durante e 10 minutos após o procedimento revelaram a presença de microrganismos anaeróbicos em todas as amostras. No grupo em que houve extravasamento além do forame, foram identificados *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus prevotii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Saccharomyces cerevisiae*. Já no grupo limitado ao interior do canal, foram isoladas espécies como *Prevotella intermedia*, *Actinomyces israelii*, *Streptococcus intermedius* e *Streptococcus sanguis*, indicando que as bactérias encontradas na corrente sanguínea possuíam origem endodôntica.

Procedimentos odontológicos são capazes de induzir bacteremia, caracterizada pela presença transitória de bactérias da cavidade oral na corrente sanguínea. Em geral, o sistema imunológico elimina esses microrganismos por meio da ação do sistema retículo-endotelial, evitando maiores complicações. No entanto, em pacientes imunocomprometidos, essas bactérias podem encontrar condições favoráveis para proliferação, resultando em infecções sistêmicas graves, como endocardite infecciosa (DEBELIAN *et al.*, 1995).

Diante dessas observações, surge a necessidade de compreender se a presença de necrose pulpar e inflamação periapical pode exercer algum tipo de

impacto sobre a saúde sistêmica do indivíduo (SEGURA-EGEA *et al.*, 2019). Evidências apontam que microrganismos da cavidade oral podem contribuir para o surgimento de manifestações sistêmicas, como septicemia, otite, meningite, pneumonia, osteomielite (CARDINAL *et al.*, 2013), além de doenças metabólicas e cardiovasculares, incluindo diabetes, infarto e endocardite (DEBELIAN *et al.*, 1995; SEGURA-EGEA *et al.*, 2019).

Essas associações demonstram que o estado sistêmico do paciente influencia diretamente o prognóstico endodôntico, sendo um fator determinante para o sucesso do tratamento (LIMA *et al.*, 2013; FOUAD; BURLESON, 2003).

Durante o preparo químico-mecânico dos canais radiculares, além da ação física dos instrumentos, é fundamental o uso de soluções auxiliares capazes de facilitar a eliminação de resíduos orgânicos, restos pulpares ou necróticos e, quando necessário, atuar como medicação intracanal (GOMES *et al.*, 2013). Entre as substâncias irrigadoras mais empregadas na prática endodôntica destacam-se o hipoclorito de sódio em diferentes concentrações, a clorexidina a 2%, o EDTA a 17%, o ácido cítrico e a solução de ácido fosfórico a 37% (GOMES *et al.*, 2013).

A clorexidina é um composto com amplo espectro antimicrobiano, atuando eficazmente contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, microrganismos anaeróbios, alguns tipos virais e fungos, incluindo *Candida*. Sua versatilidade permite utilização em diversas etapas do tratamento endodôntico: desde a desinfecção de barreiras de isolamento, cones de guta-percha e componentes protéticos, até o preparo dos canais e a aplicação como medicação intracanal, seja isoladamente ou combinada ao hidróxido de cálcio. Em endodontia, pode ser utilizada na forma líquida ou em gel, sendo o gel de natrosol particularmente vantajoso por ser hidrossolúvel, o que favorece sua remoção do interior dos canais (GOMES *et al.*, 2013).

Entre as características favoráveis da clorexidina destacam-se seu efeito antimicrobiano consistente, boa biocompatibilidade, capacidade lubrificante, especialmente em sua apresentação em gel, que facilita o deslizamento dos instrumentos e reduz o risco de fratura, além de propriedades reológicas que mantêm detritos em suspensão. Também apresenta ação residual prolongada, inibição de metaloproteinases, ausência de odor e não provoca manchas em tecidos. Sua substantividade, descrita por permanecer ativa por até 12 semanas, decorre da liberação lenta da substância no interior dos canais (GOMES *et al.*, 2013).

As principais situações clínicas que justificam o emprego da clorexidina como solução irrigadora incluem dentes com ápice incompleto, reabsorções internas ou externas e perfurações radiculares, uma vez que apresenta menor citotoxicidade aos tecidos periapicais do que outras soluções. Também é indicada quando o paciente apresenta hipersensibilidade a agentes alternativos (GOMES *et al.*, 2013).

Apesar de suas vantagens, a clorexidina apresenta limitações. Ela não possui capacidade de dissolver tecidos, não provoca necrose superficial nem favorece a hemostasia; portanto, o sangramento pulpar só cessa após a remoção completa do tecido (GOMES *et al.*, 2013).

O hipoclorito de sódio (NaOCl), por sua vez, é um composto halogenado amplamente utilizado devido à sua elevada ação antimicrobiana, baixa tensão superficial que permite penetração em áreas não alcançadas pela instrumentação, potencial clareador, propriedade proteolítica e capacidade de dissolução de matéria orgânica, efeitos intensificados conforme aumentam a temperatura e a concentração da solução. Além disso, o NaOCl neutraliza resíduos necróticos e apresenta ação desodorizante (ABUHAIMED E NEEL, 2017).

Como pontos negativos, o NaOCl apresenta citotoxicidade aos tecidos periapicais; quanto maior sua concentração, maior seu potencial agressivo (PRETEL *et al.*, 2011).

Em algumas situações clínicas, torna-se necessário recorrer à medicação intracanal, especialmente quando a obturação precisa ser adiada por motivos como dor periapical persistente, presença de exsudato, ápices abertos ou limitações de tempo clínico (GOMES *et al.*, 2013).

Finalmente, após o tratamento endodôntico, torna-se indispensável evitar nova contaminação do sistema de canais radiculares. Por esse motivo, a restauração definitiva e adequada do dente tratado é essencial para garantir o selamento coronário e prevenir reinfecção (GOMES *et al.*, 2013).

Em relação às implicações clínicas do tratamento endodôntico em pacientes portadores de *diabetes mellitus*, é fundamental que esses indivíduos sejam avaliados com rigor e cautela. Durante o procedimento, deve-se priorizar o uso de soluções com alta eficácia na descontaminação e desinfecção dos canais radiculares, especialmente quando há presença de lesões periapicais pré-existent (FOUAD; BURLESON, 2003). Considerando que o *diabetes mellitus* é uma condição crônica de elevada prevalência na população, é imprescindível que o cirurgião-dentista, em

conjunto com o paciente, discuta o prognóstico do tratamento odontológico, uma vez que o controle glicêmico pode influenciar diretamente nos resultados clínicos obtidos (SEGURA-EGEA *et al.*, 2016).

## 6 DISCUSSÃO

A análise integrada dos fenômenos biológicos, microbiológicos e clínicos que envolvem a inflamação pulpar, a necrose tecidual, a formação da periodontite apical e a influência de condições sistêmicas como a *diabetes mellitus* permite compreender de maneira mais aprofundada a complexidade dessas patologias e o impacto direto na prática endodôntica. Com base nos estudos discutidos, observa-se que o desenvolvimento da doença periapical é resultado de uma interação dinâmica entre agressões microbianas e respostas imunológicas do hospedeiro, sendo estas últimas significativamente moduladas por fatores sistêmicos que alteram a eficiência dos mecanismos de defesa (SIQUEIRA, 2007). Esse conjunto de fatores reforça a necessidade de um tratamento endodôntico devidamente planejado, com rigorosa desinfecção do sistema de canais radiculares e medidas efetivas de prevenção de reinfecção.

O processo inflamatório pulpar constitui inicialmente uma resposta fisiológica protetora, ativada diante da exposição aos agentes químicos, físicos ou biológicos que atingem o tecido pulpar. Estudos têm demonstrado que, quando o estímulo agressor não é removido oportunamente, os mecanismos de defesa tornam-se insuficientes para conter a lesão, levando à progressão para uma pulpite irreversível e posteriormente à necrose pulpar (RICUCCI; SIQUEIRA, 2010).

Essa evolução é amplamente influenciada pela presença e atividade dos microrganismos que conseguem penetrar os túbulos dentinários e colonizar o interior do sistema de canais radiculares. Uma vez estabelecida, a infecção pulpar desencadeia uma série de alterações celulares e teciduais que favorecem a proliferação bacteriana e aumentam a dificuldade de eliminação completa dos patógenos durante o tratamento endodôntico.

O desenvolvimento da necrose pulpar estabelece um ambiente ideal para a formação de biofilmes microbianos complexos, que se fixam nas paredes do canal radicular e apresentam elevada resistência à resposta imunológica do hospedeiro e às manobras de desinfecção (RICUCCI; SIQUEIRA, 2010). Esses biofilmes são considerados os principais responsáveis pela manutenção do processo infeccioso e pela progressão das lesões periapicais. Em decorrência disso, a desinfecção química e mecânica torna-se o ponto central do tratamento, pois a instrumentação isolada não consegue alcançar áreas profundas, como istmos, ramificações e túbulos dentinários.

O impacto sistêmico da infecção endodôntica também merece destaque, especialmente quando se considera que produtos bacterianos e mediadores inflamatórios podem alcançar a circulação sanguínea tanto por meio de lesões periapicais crônicas quanto durante procedimentos clínicos, potencialmente levando a complicações em indivíduos suscetíveis (REIS *et al.*, 2016; DEBELIAN *et al.*, 1995). Embora a bacteremia transitória seja geralmente controlada pelo sistema imunológico do hospedeiro, pacientes imunocomprometidos podem apresentar maior risco de desenvolver condições graves, como endocardite infecciosa, o que reforça a importância de um manejo cuidadoso da instrumentação e irrigação, evitando extrusão de detritos além do forame apical.

Nesse contexto, destaca-se a influência significativa da *diabetes mellitus* sobre a evolução das doenças pulpares e periapicais. A hiperglicemia crônica compromete a função de células essenciais na defesa imunológica, como neutrófilos e macrófagos, reduzindo quimiotaxia, fagocitose e destruição microbiana. Além disso, promove maior liberação de citocinas pró-inflamatórias e formação de produtos finais de glicação avançada, que se ligam a receptores específicos e intensificam o processo inflamatório (American Diabetes Association, 2024). Tais alterações justificam o maior tamanho, severidade e persistência das lesões periapicais observadas em indivíduos diabéticos, bem como sua cicatrização mais lenta após o tratamento. Esses achados reforçam a necessidade de atenção clínica especial a esses pacientes, que apresentam respostas inflamatórias mais exacerbadas diante de irritantes químicos e microbianos.

Diante dessa complexidade microbiológica e imunológica, a seleção adequada das substâncias irrigadoras torna-se imprescindível para otimizar a desinfecção do sistema de canais radiculares. A clorexidina é amplamente reconhecida por sua ação antimicrobiana de amplo espectro, sua substantividade prolongada e seu bom desempenho clínico em diferentes fases do tratamento. Sua biocompatibilidade com os tecidos periapicais a torna particularmente útil em situações em que há risco de extrusão, como em dentes com ápices imaturos, reabsorções externas ou perfurações radiculares (GOMES *et al.*, 2013). A versatilidade da clorexidina, disponível em soluções líquidas ou na forma de gel, também favorece seu uso como irrigante ou como medicação intracanal associada ao hidróxido de cálcio. Sua capacidade de manter atividade antimicrobiana por semanas

pode ser especialmente benéfica para pacientes diabéticos, cuja resposta inflamatória alterada favorece a persistência microbiana.

Entretanto, a clorexidina apresenta limitações importantes, especialmente por não possuir ação dissolvente sobre tecidos orgânicos. Essa característica é determinante nos casos de necrose pulpar avançada, em que restos orgânicos precisam ser eliminados para prevenir a proliferação bacteriana. Nesses casos, o hipoclorito de sódio é fundamental, pois apresenta potente atividade proteolítica, capacidade de dissolver matéria orgânica e ação antimicrobiana robusta, sendo considerado o irrigante mais eficaz no contexto endodôntico (ABUHAIMED E NEEL, 2017). Contudo, a citotoxicidade do NaOCl exige cautela, especialmente quando aplicado em altas concentrações. Em pacientes com diabetes, a extrusão acidental pode desencadear intensa resposta inflamatória e prejudicar significativamente a cicatrização periapical, justificando o uso cuidadoso de técnicas que minimizem tal risco.

Outro aspecto relevante é a extrusão inadvertida de detritos durante a instrumentação, fenômeno que contribui para irritação periapical e dor pós-operatória. Estudos têm demonstrado que diferentes técnicas de instrumentação promovem quantidades variáveis de extrusão, o que influencia diretamente a resposta inflamatória local (CABREIRA *et al.*, 2019; SILVA *et al.*, 2016; HOLLAND *et al.*, 2017). A instrumentação além do forame apical também aumenta a probabilidade de bacteremia, como demonstrado em pesquisas que isolaram microrganismos anaeróbios no sangue de pacientes submetidos a esse tipo de procedimento, reforçando a importância de respeitar os limites anatômicos e fisiológicos para reduzir riscos sistêmicos (REIS *et al.*, 2016).

Nos casos em que a obturação não é realizada na mesma sessão, o uso de medicações intracanaais torna-se essencial para impedir a proliferação de microrganismos remanescentes e garantir estabilidade antimicrobiana até o selamento definitivo. Esse passo ganha relevância adicional em indivíduos imunocomprometidos, pois a eliminação da infecção depende não apenas da desinfecção mecânica e química, mas também da capacidade do organismo em controlar eventuais microrganismos persistentes. Assim, o uso de substâncias como a clorexidina ou o hidróxido de cálcio contribui para prevenir recidivas infecciosas (GOMES *et al.*, 2013).

Finalmente, a restauração coronária definitiva é um dos principais determinantes do sucesso do tratamento, uma vez que falhas no selamento coronário são responsáveis por grande parte das reinfecções do sistema de canais radiculares. Em pacientes com condições sistêmicas desfavoráveis, essa etapa se torna ainda mais crítica, pois qualquer infiltração pode resultar em respostas inflamatórias amplificadas e maior dificuldade de cicatrização periapical (GOMES *et al.*, 2013).

Assim, a literatura demonstra que a efetividade do tratamento endodôntico depende de uma abordagem integrada que considere não apenas as técnicas e substâncias utilizadas, mas também os fatores sistêmicos que influenciam a resposta imunológica e a capacidade de cicatrização dos tecidos periapicais. A presença de *diabetes mellitus* modifica significativamente a evolução das lesões, a resposta ao tratamento e o prognóstico, exigindo do cirurgião-dentista um planejamento clínico mais criterioso e uma execução rigorosa das etapas de desinfecção, instrumentação, irrigação e restauração coronária. Portanto, compreender a interação entre saúde sistêmica e doença endodôntica é essencial para garantir resultados mais previsíveis e seguros, especialmente em populações vulneráveis.

## 7 CONCLUSÃO

A literatura evidencia de forma consistente que a integridade da polpa dentária e a manutenção da saúde periapical estão diretamente relacionadas ao equilíbrio imunológico e metabólico do organismo. A periodontite apical, quando não tratada adequadamente, pode atuar como um foco infeccioso persistente, contribuindo para respostas inflamatórias sistêmicas e potenciais repercussões em pacientes com condições crônicas pré-existentes, como o *diabetes mellitus*.

Diversos estudos demonstram que há uma inter-relação bidirecional entre as infecções endodônticas e as doenças sistêmicas. Os achados indicam que a extensão e a severidade da infecção oral influenciam diretamente a magnitude da resposta inflamatória sistêmica. Quanto maior o número de dentes acometidos, mais acentuadas são as alterações hematológicas e a liberação de mediadores pró-inflamatórios. Em contrapartida, indivíduos com controle glicêmico adequado tendem a apresentar menor intensidade inflamatória e melhor resposta ao tratamento endodôntico, reforçando a importância do acompanhamento médico e odontológico integrado.

Portanto, a periodontite apical deve ser reconhecida não apenas como uma condição localizada, mas como um potencial fator modulador da saúde sistêmica. O cirurgião-dentista desempenha papel fundamental na prevenção, diagnóstico e tratamento das infecções endodônticas, especialmente em pacientes com doenças crônicas, devendo adotar protocolos rigorosos de desinfecção e controle clínico.

## 8 REFERÊNCIAS

ABUHAIMED, T. S.; NEEL, E. A. A. Sodium hypochlorite irrigation in endodontics: mechanisms of action, cytotoxicity, and interactions. *International Endodontic Journal*, v. 50, n. 8, p. 1–12, 2017.

Astolphi RD, Corbetbe MM, Chiba FY, Cintra LT, Ervolino E, Cardoso FG, Prieto AK et al. Periapical lesions decrease insulin signal and cause insulin resistance. *J Endod*. 2013; 39:648-652.

Astolphi RD, Corbetbe MM, Chiba FY, Cintra LT, Ervolino E, Garcia RF, et al. Periapical lesions decrease insulin signaling in rat skeletal muscle. *J Endod*. 2014; 40:1105-10.

AZUMA, M. M. et al. Endodontic infection worsens glycemic control by inducing systemic inflammation in diabetic rats. *Scientific Reports*, v. 9, p. 1–10, 2019.

BERBUDI, A. et al. Type 2 diabetes and its impact on immune response: a review. *Current Diabetes Reviews*, v. 16, n. 5, p. 442–449, 2020.

BERLIN-BRONER, Y.; FEBBRAIO, M.; LEVIN, L. The association of diabetes mellitus with periapical lesions. *Clinical Oral Investigations*, v. 21, p. 2221–2227, 2017.

Bezerra de Sá YS, Gobetti RS, Leite JVC, Medeiros MAS, Chaves Brito RIN, Wanderley e Lima RB, et al. Conhecimento do paciente diabético sobre a relação bidirecional da diabetes mellitus com a doença periodontal. *R.C.Multidisciplinar*.2023; 4(7); 1-12.

Brito LR, Katz J, Guimermann M, Heft M. Periapical radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96:449-52.

Bian Y, Liu C, Fu Z. Application value of combination therapy of periodontal curettage and root planning on moderate-to-severe chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. *Head Face Med.* 2021; 12(17); 2-9.

CABREIRA, M. G. et al. Extrusion of debris in endodontic instrumentation systems: a comparative study. *Brazilian Dental Journal*, v. 30, n. 2, p. 97–104, 2019.

Cardinal HH, Borges AH, Guedes OA, Bândeca MC, Decurcio DA, Estrela CRA. Infecção endodôntica como fator de risco para doença coronariana. *Rev Odontol Bras Central.* 2013 jun;21(60):61-7.

CINTRA, L. T. A. et al. Apical periodontitis and systemic health: experimental study in diabetic rats. *Journal of Endodontics*, v. 40, n. 5, p. 678–683, 2014.

CINTRA, L. T. A. et al. Relationship between periapical lesions and systemic effects. *Journal of Applied Oral Science*, v. 24, n. 2, p. 120–130, 2016.

CINTRA, L. T. A. et al. Diabetes and apical periodontitis: inflammatory profile and bone loss. *Journal of Endodontics*, v. 45, p. 1–8, 2019.

Costa R, Ríos-Carrasco B, Monteiro L, López-Jarana P, Carneiro F, Relvas M. Association between Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J. Clin. Med.* 2023; 12(1147); 2-15

DEBELIAN, G. et al. Bacteremia following dental procedures. *Endodontics & Dental Traumatology*, v. 11, n. 4, p. 142–149, 1995.

Evangelista MP, Castro IG, Lima JS, Lima LS, Almeida RS, Oliveira VSFO. A prevalência da doença periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 e 2: uma revisão de literatura. *Recima21.* 2023; 4(7); 1-10.

FISHER, J. et al. *Diabetes and the immune response: mechanisms linking hyperglycemia to impaired host defense*. *Journal of Diabetes Research*, v. 2021, p. 1–12, 2021.

FOUAD, A.; BURLESON, J. Endodontic infections and systemic disease. *Journal of Endodontics*, v. 29, p. 1–10, 2003.

GOMES, B. P. F. A. et al. Irrigation solutions and intracanal medications used in endodontics. *Brazilian Dental Journal*, v. 24, n. 2, p. 109–118, 2013.

Guedes FMS, Santos AS, Suassuna IR, Soares RdSC, Gomes RCB, Santos BRM. Avaliação do conhecimento e do manejo clínico bucal de endocrinologistas frente a pacientes que estejam em rastreamento ou em tratamento para diabetes mellitus. *Arq Ciên Saúde UNIPAR*.2023; 27(5); 3390-3414.

GUTMANN, J. L. The dentin-root complex: anatomic and biologic considerations in restoring endodontically treated teeth. *Journal of Prosthetic Dentistry*, v. 67, n. 4, p. 458–467, 1992.

Holland R, Gomes-Filho JE, Cintra LTA, Queiroz ÍOA, Estrela C. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *J Appl Oral Sci*. 2017 Sep-Oct;25(5):465-76. doi: 10.1590/1678-7757-2016-0464.

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, Oral Pathology*, v. 20, p. 340–349, 1965.

KIRCHHOFF, A. L. et al. Effect of reciprocating and rotary instrumentation on debris extrusion. *International Endodontic Journal*, v. 48, p. 1–6, 2015.

Labolita KA, Santos IB, Balbino VC, Andrade GL, Araujo IC, Fernandes DC. Assistência odontológica à pacientes diabéticos. *Cienc. Biol. Saude Unit*. 2020; 6(1); 89-98.

Lima SM, Grisi DC, Kogawa EM, Franco OL, Peixoto VC, Gonçalves-Júnior JF, et al. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *Int Endod J*. 2013 Aug;46(8):700-9. doi: 10.1111/iej.12072

LÓPEZ-LÓPEZ, J. et al. Apical periodontitis in patients with diabetes mellitus. *Journal of Endodontics*, v. 37, p. 1–6, 2011.

MAROTTA, P. S. et al. Relationship between systemic conditions and endodontic diagnosis. *Brazilian Dental Journal*, v. 16, n. 2, p. 67–74, 2005.

MILLER, W. D. The human mouth as a focus of infection. *Dental Cosmos*, v. 33, p. 689–706, 1891.

NANCI, A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 9. ed. St. Louis: Elsevier, 2017.

Costa Neves M, Neves JS, Gouveia M, Estevinho F, Subtil P, Leite-Moreira J. Diabetes Mellitus e Doença Periodontal. *Rev. Port. Diabetes*. 2019; 14(2); 63-70.

Ogle OE, Odontogenic Infections. *Dent Clin North Am* 2017;61:235-252.

Prabhu A, Michalowicz BS, Mathur A. Detection of local and systemic cytokines in adult periodontitis. *J periodontol*. 1996;67:515-22

PEREIRA, K. F. et al. Endodontic infection impacts glycemic regulation. *Journal of Endodontics*, v. 42, p. 1–7, 2016.

PEREIRA, K. F. et al. Apical periodontitis interferes with insulin signaling. *Clinical Oral Investigations*, v. 21, p. 1–8, 2017.

PRETEL, H. F. et al. Cytotoxic effects of sodium hypochlorite on periapical tissues. *Journal of Applied Oral Science*, v. 19, n. 3, p. 1–7, 2011.

Reis LC, Rôças IN, Siqueira Junior JF, Uzeda M, Lacerda VS, Domingues RM, et al. Bacteremia after endodontic procedures in patients with heart disease: culture and molecular analyses. *J Endod.* 2016 Aug;42(8):1181-5. doi: 10.1016/j.joen.2016.05.013

Rocha IMS, Costa LB, Rodrigues RV. Paciente diabético na clínica odontológica: protocolo de atendimento. *Res. Soc. Dev.* 2022; 11(14); 1-14.

RICUCCI, D.; SIQUEIRA, J. F. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Journal of Endodontics*, v. 36, n. 2, p. 193–203, 2010.

SASAKI, H. et al. Diabetes and apical periodontitis: review and perspectives. *Journal of Oral Science*, v. 58, n. 2, p. 1–10, 2016.

SEGURA-EGEA, J. J.; MARTÍN-GONZÁLEZ, J.; CASTELLANOS-COSANO, L. Diabetes and apical periodontitis: systematic review. *International Endodontic Journal*, v. 48, p. 1–13, 2015.

SEGURA-EGEA, J. J. et al. Endodontics and diabetes: clinical considerations. *International Endodontic Journal*, v. 49, p. 1–12, 2016.

SEGURA-EGEA, J. J. et al. Endodontic infections and systemic disease: review. *Journal of Endodontics*, v. 45, p. 1–12, 2019.

Silva MJ, Kajiya M, AlShwaimi E, Sasaki H, Hong J, Ok P et al. Bacteria-reactive immune response may induce RANKL-expressing T cells in the mouse periapical bone loss lesion. *J Endod.* 2012; 38:346-50.

Silva EJ, Carapiá MF, Lopes RM, Belladonna FG, Senna PM, Souza EM, et al. Comparison of apically extruded debris after large apical preparations by full-sequence rotary and single-file reciprocating systems. *Int Endod J.* 2016

Jul;49(7):700-5. doi: 10.1111/iej.12503.

SIQUEIRA, J. F. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, v. 94, p. 281–293, 2002.

SIQUEIRA, J. F. Jr. et al. The apical microbiome: a dynamic entity. *Journal of Dental Research*, v. 90, n. 1, p. 20–28, 2011.

SJÖGREN, U. et al. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics*, v. 16, n. 10, p. 498–504, 1990.

Steffens JP, Fogacci MF, Barcellos CRG, Oliveira CRS, Marques FV, Custódio jr J, et al. Manejo clínico da inter-relação diabetes e periodontite: diretrizes conjuntas da Sociedade Brasileira de Periodontologia (SOBRAPE) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). *Brasil J Periodontol*.L; 32(1); 90-113.

SÜTÇÜ, R. et al. Severity of apical periodontitis and systemic inflammation. *International Endodontic Journal*, v. 52, p. 1–9, 2019.

Szabllasi L. Role of mast cells in diabetes and related inflammatory diseases. *Int Immunopharmacol*. 2014; 22:1-14.

TOPCUOGLU, H. S. et al. Debris extrusion in reciprocating vs rotary systems. *International Endodontic Journal*, v. 49, p. 1–6, 2016.

Tscousa TVS, Chiba FY, Mattera MSLC, Pereira RF, Cintra LTA, Conti LC, et al. Maternal apical periodontitis is associated with insulin resistance in adult offspring. *Int Endod J*. 2019; 52:1040-1050.

ÜNAL, G. C. et al. *Study of intracanal medicaments and periapical healing*. *Journal of Endodontics*, v. 37, n. 1, p. 122–127, 2011.

VILLA-MACHADO, A. et al. Accuracy of cone-beam computed tomography in the detection of periapical lesions: a systematic review. *International Endodontic Journal*, v. 53, p. 593–604, 2020.

WU, Y. et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2020 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation. *Diabetes Research and Clinical Practice*, v. 169, 2020.