



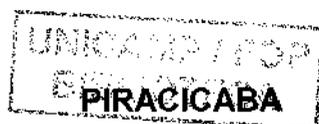
**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

JULIANA MOGRÃO MANNE

LESÕES ENDODÔNTICAS – PERIODONTAIS

REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção do Título de Especialista em Endodontia.



2010



TCE/UNICAMP
M316L
FOP

ii

JULIANA MOGRÃO MANNE

LESÕES ENDODÔNTICAS – PERIODONTAIS

REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção do Título de Especialista em Endodontia.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes

PIRACICABA

2010

Unidade - FOP/UNICAMP

ICE/UNICAMP

M316 L Ed.

Vol. Ex.

Tomo 4016

C D

Proc. 10P-154/10

Preço R\$ 11,00

Data 12/08/10

Relatório 767846

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

M316L Manne, Juliana Mogrão.
Lesões endodônticas – periodontais. Revisão de literatura. /
Juliana Mogrão Manne. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2010.
66 f.

Orientador: Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Endodontia. 2. Periodontia. 3. Polpa dentária – Doenças. I.
Gomes, Brenda Paula Figueiredo de Almeida. II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
III. Título.

(mg/fop)

Aos meus Pais

Valentim Manne e Maria de Fátima Manne

De vocês recebi o dom mais precioso do universo: a vida. Já por isso seria infinitamente grata. Mas vocês não se contentaram em presentear-me apenas com ela. Revestiram minha existência de amor, carinho e dedicação. Abriram a porta do futuro, iluminando meu caminho com a luz mais brilhante que puderam encontrar: o estudo. Trabalharam dobrado, sacrificaram seus sonhos em favor dos meus, não foram apenas pais, mas amigos e companheiros, mesmo nas horas em que meus ideais pareciam distantes e inatingíveis e o estudo um fardo pesado demais. Tantas foram às vezes que meu cansaço e preocupações foram sentidos e compartilhados por vocês, numa união que me incentivava a prosseguir. E por mais que eu busque palavras para expressar o que eu sinto, só encontro uma simples e sincera palavra: Obrigada!

AGRADECIMENTOS

Ao término desta etapa do trabalho, expresso agora, com palavras, a minha gratidão ao permanente apoio e incentivo das pessoas que contribuíram na sua realização.

À Deus, que torna tudo possível, por todas as graças alcançadas, por todo amor e por ter permitido chegar até aqui.

Aos meus pais, Valentim Manne e Maria de Fátima Mogrão Manne, por sempre acreditarem em meus sonhos e me apoiarem em todas as decisões, sempre com muito respeito, carinho e amor. Obrigado por tudo, amo vocês. Pai, mesmo distante, sinto sua presença constante em minha vida, e sei que está muito feliz por esta conquista. Te amo muito!

Aos meus irmãos Gustavo e Marcus, que são pessoas muito importantes em minha vida, e que nos momentos difíceis das nossas vidas me incentivaram e me deram todo o apoio que necessitava. Vocês são muito mais que especiais!

Ao meu namorado Lucas Fontanari, pela compreensão dos momentos ausentes e pela colaboração constante com seus conhecimentos e opiniões. Por ser amigo e um maravilhoso companheiro com quem tenho a felicidade de dividir os momentos da minha vida.

A minha orientadora Prof^a. Dr^a. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes pela dedicação e participação nesse passo importante a caminho do engrandecimento profissional, pelos esforços para que alcancemos o conhecimento.

Aos Professores do Curso de Especialização em Endodontia da FOP-UNICAMP, Adriana de Jesus Soares, Alexandre Augusto Zaia, Brenda Paula

Figueiredo de Almeida Gomes, Caio Cezar Randi Ferraz, Francisco José de Souza Filho, José Flávio Affonso de Almeida, pelos conhecimentos transmitidos com tanto carinho e dedicação, que muito contribuíram para minha formação.

A todos os colegas da turma de Especialização, Ana Helena Marcatto Begalli, Antonio Milton Firens Junior, Bruna Natasha Beraldo, Fernanda Ajudarte Lopes, Gisele Ortolan Bueno, Julia Becker Modesto, Leandro Dorighello, Meline Gonzaga Bastos, Myrian Altieres Braga Rodrigues, Thais Helena Domingues Faria, Vanessa Ferreira C. Guerra Medeiros, Vitor da Motta Souto Damasceno, pelo espírito de grupo e união que fortalece a nossa caminhada, por todos momentos alegres e de descontração que fazem a vida melhor.

SUMÁRIO

RESUMO.....	01
ABSTRACT.....	02
1.INTRODUÇÃO.....	03
2.REVISÃO DE LITERATURA.....	06
2.1. RELAÇÕES BIOLÓGICAS ENTRE A POLPA E O PERIODONTO.....	06
2.1.1 RELAÇÕES EMBRIOLÓGICAS.....	06
2.1.2 RELAÇÕES ANATÔMICAS.....	08
2.1.3 RELAÇÕES PATOLÓGICAS.....	15
2.2 INFLUÊNCIA DAS CONDIÇÕES PATOLÓGICAS PULPARES E DOS PROCEDIMENTOS ENDODÔNTICOS SOBRE OS TECIDOS PERIODONTAIS.....	17
2.3 INFLUÊNCIA DAS ALTERAÇÕES PERIODONTAIS SOBRE O TECIDO PULPAR.....	23
2.4 CLASSIFICAÇÕES DAS LESÕES ENDÔNTICAS-PERIODONTAIS.....	30
2.5 SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	32
2.6 MICROBIOTA DAS LESÕES ENDÔNTICAS-PERIODONTAIS.....	39
2.7 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO.....	44
3. DISCUSSÃO.....	50
4. CONCLUSÃO.....	52
5.REFERÊNCIAS.....	53

RESUMO

A íntima relação existente entre os tecidos pulpar e periodontal permite a difusão de substâncias entre si. Diante disso, ocorre com certa frequência a associação de patologias pulpares e periodontais às quais são denominadas de lesões endodônticas-periodontais.

Trata-se de uma ocorrência de difícil diagnóstico e tratamento, o qual deve ser instituído em conjunto com manobras endodônticas e periodontais.

O objetivo deste presente trabalho consiste na revisão bibliográfica referentes às lesões endodôntica- periodontais, para se compreender melhor as conseqüências destas lesões inter-relacionadas, a extensão e as características do possível dano, bem como os vários tipos de lesões através das classificações existentes e os tratamentos mais eficazes propostos com seus prognósticos.

ABSTRACT

The existing close relation between pulpal and periodontal tissues allows the substances diffusion among them. Therefore it occur with certain frequency the association of pupal and periodontal pathologies which are named endodontic-periodontal lesions.

Given the diagnostic and treatment difficulty, endodontic and periodôntica maneuvers must be done simultaneously.

The objective of this study consists of a bibliographic review referring to endodontic-periodontal lesions to better understand the consequences of these interrelated lesions, the extension and characteristics of the possible damage, together with the several kinds of lesions through the classifications in the literature and the most effective treatments proposed with their prognosis.

1. INTRODUÇÃO

Na gama de infecções que acometem os dentes e aparelhos de suporte, levando a perda do elemento dental, uma das mais difíceis de ser tratada e diagnosticada é a lesão endodôntica-periodontal, definida como alterações patológicas que alcançam os tecidos pulpar e periodontal ao mesmo tempo. O termo endodôntico-periodontal, entretanto, não diferencia por si só a origem da lesão, que pode ser gerada tanto na polpa quanto no periodonto (Lambert *et al.*, 2000).

A existência de lesões de origem endodôntica e periodontal em um mesmo dente, sem apresentarem aparente relação direta entre si, é uma observação clínica freqüente. Nesta situação, o tratamento isolado de cada processo patológico possibilitará um prognóstico favorável. Quando a evolução destas lesões, isoladamente ou em conjunto, proporciona uma maior interação, uma lesão combinada se estabelecerá denominada "Lesão Endopério" (Belk & Gutmann, 1990; Christie & Holthuls, 1990; Furnac, 1990). Esta lesão caracteriza-se por destruição do aparelho periodontal de inserção (desde sulco gengival, podendo atingir a região do ápice radicular), necrose pulpar, exigindo desta forma terapia conjunta dos processos anteriormente citados (Christie & Holthuls, 1990; Mandel *et al.*, 1993; Murray, 1991).

A Endodontia e a Periodontia não podem ser encaradas como especialidades totalmente distintas porque apenas uma única unidade biológica, com desenvolvimento embriológico semelhante, está envolvida (Assaoka *et al.*, 1979), assim, o complexo dentino-pulpar e as estruturas periodontais de suporte devem ser considerados como uma unidade biológica (Barbhordar & Stewart, 1990).

A polpa dentária e o periodonto são duas estruturas anatomicamente distintas, porém inter-relacionadas funcionalmente, visto que ambas as estruturas têm a mesma origem embriológica e formação concomitante (Chilton, 1972).

As inter-relações entre a doença pulpar e periodontal ocorre primariamente devido as íntimas conexões anatômicas e vasculares entre a polpa e o periodonto; estas inter-relações têm sido tradicionalmente demonstradas usando critérios radiográficos, histológicos e clínicos (Chen *et al.*, 1997).

Existe uma origem embrionária comum para o tecido periodontal periapical e o tecido periodontal lateral, bem como se reconhece uma inter-relação anatômica e funcional entre o tecido pulpar e periapical (Mandel *et al.*, 1993). Esta constatação

tanto se faz em estados de saúde, no desenvolvimento de suas funções, bem como na presença de alterações patológicas. O relacionamento entre a polpa dentária e o periodonto é dinâmico (Aqrabawi & Jarbawi, 2004).

A origem embriológica comum da polpa, do ligamento periodontal apical e do periodonto marginal faz com que estes tecidos apresentem uma íntima relação de modo que um destes tecidos estando inflamado, a inflamação poderá se estender para os outros tecidos (Christhie & Holthuis, 1990). As diversas vias anatômicas que comunicam o endodonto e o periodonto, tais como o forame apical, canais laterais e acessórios (Seltzer *et al.*, 1963), entre outros, podem se constituir um caminho para que as bactérias e toxinas (Santiago & Fonseca, 1983; Solomon *et al.*, 1995; Carrote, 2004) do processo patológico em um tecido atinjam o outro tecido inter-relacionado.

A literatura confirma a capacidade de a doença pulpar iniciar e perpetuar uma doença periodontal. Contudo, não há consenso na justificativa das alterações patológicas da polpa como extensão da doença periodontal.

Harrington *et al.* (2002), Seltzer *et al.* (1963), Rubach & Mitchell (1965) Kipioti *et al.* (1984), verificaram associação entre doença periodontal e pulpar e concordaram que a hipótese da doença periodontal resultar em necrose pulpar é menos freqüente que o contrário e depende da severidade da doença periodontal, presença de canais laterais e história de tratamento periodontal neste dente. A direta extensão inflamatória da inflamação periodontal através do forame apical ou canais laterais em direção à polpa, incluindo subseqüente necrose pulpar foram demonstradas por Seltzer *et al.* (1967), Langeland *et al.* (1974) e Gao *et al.* (1984). Entretanto, polpas normais também foram observadas em dentes com avançada doença periodontal (Mazur & Massler, 1964, Czarnecki & Schilder, 1979).

Um diagnóstico preciso é fundamental para a instituição de um tratamento adequado e eficaz, bem como para atingir um prognóstico favorável (Solomon *et al.*, 1995). O diagnóstico geralmente é difícil porque essas doenças têm sido estudadas primariamente como entidades separadas (Chen *et al.*, 1997). Além disso, lhes faltam manifestações características de lesões estritamente endodônticas ou estritamente periodontais (Haueisen & Heidemann, 2002), o que também dificulta um pouco sua classificação.

Ainda que outros fatores sejam co-responsáveis pela instalação de lesões endodônticas ou periodontais, não restam dúvidas do importante papel representado pela presença de microorganismos no seu estabelecimento e progressão, a ponto

de podermos considerar as duas lesões como doenças infecciosas derivadas da placa bacteriana dentária ou biofilme (Toledo & Rosetti, 2005).

Vários estudos demonstram a importância do uso de uma medicação intracanal com o objetivo de potencializar a sanificação do sistema de canais e túbulos dentinários e impedir que os microrganismos se multipliquem no intervalo entre sessões de tratamento (Byström & Sundqvist 1981; Byström & Sundqvist 1983; Byström et al., 1985). É sabido que a eficácia de uma medicação intracanal depende da vulnerabilidade das espécies envolvidas (Gomes *et al.* 1996).

Embora a transmissão da doença da polpa para os tecidos periodontais seja possível e bem comprovada, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é confusa e controversa (Bergenholtz & Lindhe, 1978; Czarnecki & Schilder, 1979; Harrington, 1979; Simon, 1972; Kipiot et al, 1984, Torabinejad & Kiger, 1985; Belk & Gutmann, 1990; Zubery & Kozlovsky, 1993; Chen *et al.*, 1997; Walton & Torabinejad, 1997; Harrington *et al.*, 2002; Aqrabawi & Jarbawi, 2004; Carrote, 2004; Toledo & Rosetti, 2005).

Assim, segue o estudo das inter-relações endodônticas e periodontais a fim de se compreender melhor as conseqüências da lesão, a extensão e as características do possível dano, bem como os vários tipos de lesões através das classificações existentes na literatura, e os tratamentos mais eficazes propostos com seus prognósticos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. RELAÇÕES BIOLÓGICAS ENTRE A POLPA E O PERIODONTO

2.1.1. *Relações Embriológicas*

A doença periodontal e pulpar foi descrita primeiramente por Simring e por Goldberg em 1964. Desde então o termo "Lesão Endo- Pério"; foi usado para descrever as lesões inflamatórias no periodonto e no tecido pulpar. A inter-relação das doenças periodontal e endodôntica tem sido objeto de especulação, controvérsia e confusão por muitos anos (Czarnecki & Schilder, 1979; Chen *et al.*, 1997).

Há uma origem embriológica similar para o tecido pulpar, o tecido periodontal periapical e o tecido periodontal marginal (Chacker, 1974; Christie & Holthuis, 1990).

A íntima ligação entre os tecidos pulpar e periodontal pode ser observada a partir da fase embrionária, visto que a papila dentária e o folículo dentário, órgãos formadores da polpa e do periodonto de inserção, respectivamente possuem a mesma origem ectomesenquimal. Durante o processo de desenvolvimento dental, a área de tecido mesenquimal é dividida por elementos epiteliais do dente em formação em um folículo dentário, que é o primórdio embrionário que formará as estruturas periodontais de inserção (cimento, ligamento e osso alveolar), e uma papila dentária que é o primórdio embrionário que formará o complexo dentina-polpa (Stallard, 1972; Osborn & Tem Cate, 1988). O início do processo de formação do processo de inserção (cimento, ligamento periodontal e osso alveolar) coincide com o início da formação radicular do dente, e a diferenciação dos tecidos que o compõem ocorre com o contínuo desenvolvimento dos odontoblastos na periferia da papila dentária. Nesse momento, o folículo dentário passa a agir em estreita associação com a polpa, originando os tecidos periodontais, que vão sustentando o dente em formação no seu sítio alveolar (Soares *et al.*, 1989). Interações das células ectomesenquimais com moléculas da matriz extracelular são as responsáveis pelo desencadeamento da diferenciação de cementoblastos, fibroblastos e osteoblastos

para a formação simultânea dos três componentes do aparelho de sustentação (Katchburian, 1999).

Durante seu desenvolvimento a bainha epitelial de Hertwig cresce em direção basal entre o folículo dentário e a papila dentária e vem a circundar a papila, mantendo uma abertura em sua base, conhecida como forame apical primário (Osborn & Ten Cate, 1988). A confluência contínua desses tecidos na área apical permanece, sendo natural que, estruturalmente, o tecido pulpar próximo ao ápice se assemelhe mais ao tecido do ligamento periodontal naquela área, do que propriamente ao tecido conjuntivo pulpar. Como a região apical do dente se encontra ampla e aberta durante o desenvolvimento, contendo inúmeros vasos sanguíneos, é esperado que se encontrem numerosos canais acessórios em muitos dentes (Stallard, 1972).

Durante o processo de desenvolvimento embriológico da raiz, a projeção apical da bainha epitelial de Hertwig pode ser interrompida por vasos sanguíneos ou nervos passando através dos tecidos mesodérmicos. A proliferação da bainha radicular pode desviar alguns vasos menores e, em contrapartida, ser interrompida por vasos mais largos, respeitando tal estrutura nobre, rodeando-a e conseqüentemente promovendo a deposição de dentina e cimento ao redor desta estrutura, formando canais acessórios e laterais. O resultado é a penetração na bainha radicular de uma série de vasos, primariamente aqueles nas áreas mais apicais da raiz em desenvolvimento. A indução do desenvolvimento odontoblástico e subsequentemente deposição de dentina e cimento falha nas áreas onde o tecido indutor, a bainha epitelial radicular, é penetrada por vasos ou nervos. Então um vaso sanguíneo, nervo, ou outro tecido passando através da bainha radicular resulta no desenvolvimento de um canal através do cimento e da dentina, promovendo uma comunicação direta nesta área, entre o ligamento periodontal e a jovem polpa. O suprimento sanguíneo do aparato de inserção periodontal ganha acesso ao tecido pulpar através de uma série de avenidas: canais acessórios, canais laterais, canais de furca, e uma variedade de foraminas apicais. Nem todos estes canais permanecem patentes, sendo que alguns deles são selados por mudanças fisiológicas ou patológicas em seu meio ambiente (Chacker, 1974; Ten Cate, 1994; Walton & Torabinejad, 1997; Aguiar, 1999).

2.1.2. *Relações Anatômicas*

A existência de comunicações entre a polpa dental e o ligamento periodontal é hoje um conhecimento consolidado. Estas comunicações não se limitam a área apical. Estudos de perfusão demonstraram a comunicação vascular que existe através dos canais que conectam a polpa e o ligamento periodontal, que representam a comunicação original entre o saco dental em desenvolvimento e a papila dental (Stallard, 1972). A relação mais íntima entre os tecidos pulpar e periodontal acontece via sistema vascular, como demonstrado anatomicamente pela presença da foramina apical, canais acessórios e túbulos dentinários (Chen *et al.*, 1997).

Seltzer *et al.* (1963) também destacam que a medida que o germe dentário se desenvolve, estabelecem-se vias anatômicas que comunicam o endodonto e o periodonto, tais como o forame apical (principal delas), os canais laterais e acessórios e áreas permeáveis da dentina e do cimento radicular.

À medida que a raiz e os tecidos de suporte dos dentes vão se formando, a ampla comunicação entre a polpa e o periodonto vai diminuindo, caracterizando-se pela constrição do ápice, pela convergência das estruturas apicais e pela deposição dentinária e cementária nas paredes apicais, configurando-se no forame apical (De Deus, 1992).

A cavidade pulpar é formada, além do canal radicular principal, por várias ramificações que proporcionam conexões entre a polpa e o periodonto: canais laterais, canais acessórios, canais secundários, canais cavo-radulares, canais delta-apicais e túbulos dentinários (Meng, 1999).

Uma variedade de técnicas tem sido usada para estudar a anatomia da cavidade pulpar, possibilitando demonstrar as interligações teciduais e vasculares existentes entre a polpa e o periodonto.

De Deus (1992) cita como comunicações diretas entre a cavidade pulpar e o ligamento periodontal as ramificações da cavidade pulpar (forame apical, foraminas, deltas apicais e os canais acessórios, secundários, laterais e cavo-interradulares), os túbulos dentinários em situações especiais e, eventualmente, as reabsorções de

origem endodôntica, as perfurações dos canais radiculares, as fraturas radiculares totais ou parciais e os defeitos anatômicos (fissuras) das coroas de alguns dentes.

Dessa forma, fica evidente a existência de diferentes tipos de comunicações anatômicas entre a polpa dentária e o periodonto. Essas comunicações são muito importantes quando se referem à inter-relação entre a Periodontia e a Endodontia, pelo papel desempenhado na etiopatogenia das lesões endodônticas -periodontais (Pilatti & Toledo, 2000; Toledo & Rosetti, 2005).

Dentre as principais comunicações anatômicas entre a polpa dentária e o periodonto podemos citar:

1) Túbulos Dentinários

Os túbulos dentinários atravessam toda a espessura da dentina e, em saúde, são preenchidos com prolongamentos odontoblásticos, fluido tecidual e fibras nervosas (Stallard, 1972; Walton & Torabinejad, 1997). Esses túbulos podem ser expostos ao meio oral através de lesões cáries, procedimentos odontológicos e instrumentação periodontal (Stallard, 1972), assim, além de servirem para a manutenção da doença periapical como depósitos bacterianos, podem ser considerados uma das principais vias de contaminação pulpar quando expostos às bactérias do meio oral, principalmente após a perda de esmalte ou de cimento. Esses túbulos se estendem da polpa até as junções dentina-esmalte e cimento-dentina.

Embora não tenha sido realizada uma quantificação real dos túbulos dentinários, eles são em grande quantidade: aproximadamente 15.000 túbulos em 1 milímetro quadrado de dentina perto da junção cimento-dentina. Devido ao diâmetro e quantidade de túbulos na dentina, os microrganismos são capazes de penetrar, multiplicar-se e invadir numerosos túbulos expostos (Torabinejad, 1985). Entretanto, parece haver uma variação regional na extensão da dentina invadida. O terço cervical é invadido mais extensamente que o terço médio e este, mais que o apical (Love, 2002). Qualquer método utilizado para desinfecção do canal radicular deve ser capaz de acessar e eliminar o máximo de microrganismos possível de todas as partes do sistema endodôntico (Coldero *et al.*, 2002).

A superfície de paredes dentinárias do canal radicular possui de 30.000 a 75.000 túbulos dentinários por milímetro quadrado, apresentando-se mais largos próximos a cavidade pulpar e se tornando mais constrictos em suas terminações. Na

raiz túbulos dentinários se estendem desde a polpa até a junção dentino-cementária. Eles propagam-se relativamente retos no tamanho de 1 a 3 mm de diâmetros (Mjor IA, Nordahl I, 1996). O diâmetro dos túbulos diminui com a idade ou com estímulos contínuos de baixa intensidade por deposição de dentina peritubular mineralizada. Os túbulos dentinários percorrem toda a extensão da dentina e ocupam de 20 a 30% do volume total. Apresentam uma conformação cônica, com diâmetro maior próximo a polpa (2,5 μm), diminuindo à medida que se aproxima das regiões amelo-dentinária ou cimento-dentinária (em média 0,9 μm) (Garberoglio & Brannström, 1976).

O número de túbulos dentinários varia de 8000 na junção dentino-cementária para 57000 por milímetro quadrado na extremidade da polpa (Mjor IA, Nordahl I, 1996). Na região cervical da raiz existem aproximadamente 15.000 túbulos dentinários por mm^2 (Mjor IA, Nordahl I, 1996). Na junção dentino-pulpar a concentração de túbulos dentinários é de aproximadamente 45.000 unidades/ mm^2 , correspondendo a 22% da área superficial total. No entanto, à medida que se aproxima da periferia, a sua concentração se reduz a 15.000 unidades/ mm^2 , ocupando uma área de 1% do total (Lopes & Siqueira Jr, 1999). O número médio de túbulos dentinários por unidade de área em dentina radicular é de 44.243 túbulos/ mm^2 na região cervical, 42.360 túbulos/ mm^2 no terço médio e 8.190 túbulos/ mm^2 na região apical (Carrigan *et al.*, 1984)

Estes túbulos podem ser privados de cobertura cementária devido a doença periodontal, procedimentos cirúrgicos ou de desenvolvimento quando o cimento e o esmalte não se unem na junção amelo-cementária, deixando assim áreas de dentina exposta.. Pacientes com hipersensibilidade dentinária cervical são exemplos destes fenômenos (Ilan R & James HS, 2004).

Estes canalículos prolongam-se até a junção amelo-dentinária e dentino-cementária e podem ser diretamente expostos ao ambiente bucal pela doença periodontal, lesões cariosas, pela ausência congênita de cimento na área exposta ou pelos procedimentos periodontais em que camadas de cimento são removidas no processo de raspagem e alisamento radicular. Assim após a exposição de dentina radicular, pode se formar uma comunicação direta entre cavidade pulpar e tecido periodontal (De Deus, 1992).

Seltzer (1988) descreve que a dentina produzida pelos odontoblastos na região apical é amorfa e irregular, não seguindo os padrões verificados na dentina dos

terços radiculares cervical e médio. Essas características reduziram sua permeabilidade, dificultando o acesso de microrganismos ou outros irritantes ao interior dos túbulos dentinários.

Lindhe *et al.*(1999), relata não haver uma concreta evidência indicando que o dente despolpado possa afetar os tecidos periodontais através da parede normal da dentina e do cimento. Mesmo que a largura dos túbulos dentinários seja bastante ampla para a passagem das bactérias e seus produtos, uma camada intacta de cimento evidentemente atua como uma barreira efetiva para tal penetração nas estruturas periodontais.

A comunicação através dos túbulos dentinários foi demonstrada por Seltzer *et al.*(1967), em cães e macacos, nos quais alterações inter-radiculares no periodonto foram demonstradas após pulpotomias e colocação de agentes cáusticos na câmara pulpar.

Stallard (1972) relata que, comunicações adicionais existem, mas são seladas pela formação de cimento sobre a superfície radicular. Porém estes canais "selados" não são sem importância, pois o cimento muitas vezes é removido durante a doença periodontal e sua terapia, resultando em uma renovada comunicação direta entre a polpa e o ligamento periodontal. Concordando, Walton & Torabinejad (1997), afirmaram que a remoção do cimento, que forma uma camada impermeável protetora sobre a dentina (De Deus, 1992), durante o tratamento periodontal, profilaxia, ou danos durante lesão traumática podem abrir numerosos canalículos, resultando em comunicação entre o periodonto e a polpa através dos túbulos dentinários expostos.

Estudos de microscopia eletrônica têm demonstrado uma exposição de dentina na junção cimento esmalte de aproximadamente 18% e em torno de 25% particularmente em dentes anteriores (Muller CJ & Van WCW, 1984). Além disso, o mesmo dente pode ter características diferentes na junção amelo-cementária com exposição da dentina em um lado quando os outros lados estão cobertos com o cimento (Schroeder HE & Scherle WF, 1988). Esta área torna-se importante para avaliar a progressão dos micróbios endodonticamente patogênicos, assim como o efeito da escamação e do aplanamento da raiz na integridade do cimento (Ehnevid H *et al.*, 1995; Heling I *et al.*, 1995; Rotstein I *et al.*, 1991).

A permeabilidade da dentina é determinada principalmente pela anatomia dos túbulos dentinários (densidade, diâmetro e profundidade dos túbulos) e pelas

características da substância a se difundir (tamanho da molécula e carga) (Pashley, 1990). O diâmetro dos túbulos dentinários é inteiramente compatível com o da maior parte das bactérias encontradas na cavidade oral, variando de 2,5 µm próximo à polpa, 1,2 µm na dentina mediana, e 0,4 µm próximo ao cemento (Garberoglio & Byström, 1976). Os microrganismos capazes de colonizar os canais radiculares possuem tamanho aproximado de 1/3 do diâmetro dos túbulos dentinários, o que facilita a invasão, proliferação e colonização destes no interior da dentina. Entretanto, bactérias irão multiplicar nos túbulos dentinários, no sistema de canais radiculares e nos tecidos periapicais somente se estes ambientes oferecerem condições favoráveis ao seu crescimento (Gomes *et al.*, 1996).

2) Canais Acessórios e Laterais

Os canais laterais e acessórios podem apresentar-se em qualquer lugar ao longo da raiz. Suas predominâncias e posições foram documentadas nos dentes de animais e humanos (Burch JG & Hulen S, 1974; De Deus QD, 1975; Gutmann JL, 1978).

Estima-se que 30-40% de todos os dentes tenham canais laterais ou canais acessórios e a maioria deles são encontrados no terço apical da raiz (Harrington GW & Steiner DR, 2002). De Deus (1975) relata que 27,4% de 1140 dentes humanos apresentaram canais laterais, secundários e acessórios, sendo estes localizados com maior frequência (17%) no terço apical da raiz, aproximadamente 9% no terceiro médio, e menos de 2% no terceiro coronal. Nas áreas de bifurcação e trifurcação de pré-molares e molares, foram encontrados 2,3% de canais laterais que emanavam da cavidade pulpar, próximo à câmara pulpar. Entretanto, parece que a predominância da doença periodontal associada com os canais laterais é relativamente baixa.

A predominância de canais acessórios pode variar de 23% a 76% (Burch JG, Hulen S, 1974; Goldberg F, 1987; Kirkham DB, 1975.). Estes canais acessórios contêm tecidos similares que conectam o sistema da polpa com o aquele do periodonto. Entretanto, todos estes canais não estendem o comprimento desde a câmara pulpar ao assoalho do furca (Goldberg F, 1987).

Kirkham (1975) estudou a localização e frequência de canais acessórios em 1.000 dentes humanos com extensa doença periodontal. A injeção do material

radiopaco no interior das câmaras pulpares e canais radiculares com subsequente tomada radiográfica, revelou a presença de canais laterais em 23% dos dentes examinados e somente 2% encontrado tinham canais laterais situados em um bolsa periodontal.

A existência de canais laterais e sua distribuição têm sido estabelecida e demonstrada por inúmeros métodos (Bender & Seltzer, 1972; Santiago & Fonseca, 1983; Lindhe *et al.*, 1999). Estes canais contem células pulpares, substância fundamental amorfa, fibras (Bender & Seltzer, 1972), capilares e tecido conjuntivo frouxo, que conectam os sistemas circulatórios da polpa e ligamento periodontal (Santiago & Fonseca, 1983; Lindhe *et al.*, 1999), provendo um caminho para que as bactérias e toxinas possam se deslocar através da dentina (Santiago & Fonseca, 1983). Tais anastomoses são formadas durante as primeiras fases de desenvolvimento dental, e geralmente são bloqueadas e reduzidas em espessura por deposição contínua de dentina e cemento radicular. Comunicações patentas de diversos tamanhos, números e localizações na raiz, podem, no entanto, permanecer e mediar lesões endodônticas na dentição adulta (Lindhe *et al.*, 1999).

Carrote (2004) concorda que o exame da anatomia dos dentes mostra que existem muitos caminhos entre a polpa e o ligamento periodontal, a serem atingidos por bactérias e seus produtos tóxicos. Seltzer *et al.*, em 1967, observaram alterações periodontais inter-radiculares em cachorros e macacos após induzir pulpotomias e concluíram que a extensão das lesões inflamatórias pulpares aparentemente ocorre através de canais acessórios ou laterais situados na região de furca..

A frequência de canais na região de furca de dentes multirradiculados, chamados de canais cavo-radiculares, tem sido determinada em inúmeros estudos de dentes humanos extraídos (Martins AV *et al.*, 2004). Lowman *et al.*, em 1973, avaliaram 46 dentes com o uso de uma solução radiopaca para fins de contraste em posteriores tomadas radiográficas. Os molares superiores e inferiores apresentaram 55% e 65% de canais cavo-radiculares, respectivamente. Vertucci & Williams, em 1974, através da microscopia ótica, analisaram 100 primeiros molares inferiores e observaram a presença de canais cavo - radiculares em 46% do dentes.

Outros estudos como os de Pineda & Kutller (1972) e o de Hession (1977) falharam em demonstrar a presença destas ramificações (Bergenholtz & Hasselgren, 2005). A divergência entre os achados de diferentes pesquisas pode ser explicada

pela variedade de técnicas empregadas, dentes examinados e idade dos indivíduos (De Deus *et al.*, 1992)

Os canais acessórios na furca dos molares, desta forma, podem igualmente ser um caminho direto de uma comunicação entre polpa e periodonto.

A presença de canais acessórios é um caminho para a propagação de bioprodutos bacterianos e tóxicos, tendo por resultado um processo inflamatório direto dentro do ligamento periodontal.

3) Forame Apical

O forame apical é a principal e a melhor rota de uma comunicação direta entre a polpa e o periodonto. Bioprodutos bacterianos e inflamatórios podem sair através do forame apical para causar patologia periapical. O ápice é igualmente uma porta de entrada de bioprodutos inflamatórios periodontais das bolsas à polpa. Inflamação pulpar ou necrose pulpar podem estender-se nos tecidos periapicais e causarem uma resposta inflamatória local acompanhada com reabsorção óssea e radicular. A terapia endodôntica é almejada para eliminar os fatores etiológicos intraradiculares que conduzem assim à cura dos tecidos periapicais (Ifan R& James HS, 2004).

Langeland *et al.* 1969, encontraram que a polpa sucumbe somente quando a lesão periodontal envolve o forame apical e de qualquer maneira, se o atingir, apenas pequenas mudanças ocorrem na polpa.

4) Sulco Palato-Gengival

Outras áreas de uma comunicação dentinária podem ser através dos sulcos desenvolvendo, palatos gengivais e apicais (Simon JHS *et al.*, 2000).

É uma anomalia de desenvolvimento encontrada nos incisivos superiores, dos quais os incisivos laterais são mais frequentemente afetados que os centrais. Esse sulco normalmente começa na fossa central, atravessa o cingulo e se estende apicalmente (Rotstein & Simon 2004).

Tal sulco é provavelmente devido à falha do germe do dente para dar forma a uma outra raiz. Contudo, se o tecido epitelial permanecer intacto, o periodonto permanecerá saudável. Entretanto, uma vez este epitélio rompido o sulco torna-se

contaminado pelas bactérias, e uma bolsa infra-óssea será auto-alimentada. Esta fissura fornece um nicho para a acumulação de biofilme bacteriano e uma avenida para a progressão da doença periodontal. Radiograficamente, a área da destruição do osso segue o curso do sulco. De um ponto de vista diagnóstico, o paciente pode apresentar sintomas de um abscesso peridental ou de uma variedade de circunstâncias endodônticas assintomáticas. Se a circunstância é puramente peridental, pode ser diagnosticada visualmente seguindo o sulco à margem gengival e sondando a profundidade do bolsa. O dente responderá aos procedimentos do polpa-teste. Destruição do osso que segue verticalmente ao sulco pode ser aparente radiograficamente. Se esta entidade é associada a doença endodôntica, o paciente pode apresentar clinicamente algum dos sintomas endodônticos. O prognóstico do tratamento endodôntico em tais casos são restritos, dependendo da extensão apical do sulco.

O clínico deve procurar o sulco desde que pode ter sido alterado por uma abertura ou por uma restauração precedente do acesso. O sulco desenvolvendo pode realmente ser visível na radiografia. Em caso afirmativo, aparecerá como uma obscura linha vertical.

2.1.3. RELAÇÕES PATOLÓGICAS

Dentre as principais comunicações patológicas entre a polpa dentária e o periodonto podemos citar:

1) Perfuração Radicular

Dos possíveis acidentes no transcorrer do tratamento endodôntico e no preparo dos canais para a inserção de pinos, destacam-se, por sua frequência, as perfurações radiculares. Estas são conceituadas como uma lesão artificial e involuntária do assoalho da câmara pulpar ou das paredes laterais da raiz (Soares et al., 1989).

As perfurações radiculares são as complicações clínicas indesejáveis que podem conduzir à falha do tratamento (Torabinejad M & Lemon RL, 1996). Quando a perfuração radicular ocorre, comunicações do sistema de canal radicular e tecido periradicular com cavidade oral aparecem, podendo frequentemente reduzir o

prognóstico do tratamento. As perfurações radiculares podem resultar de lesões cariosas extensas, reabsorções, ou de erro do operador durante a instrumentação do canal radicular ou preparação (Kvinnslund I et al., 1989; Torabinejad M & Lemon RL, 1996).

As perfurações radiculares podem ser detectadas clinicamente a partir de dor súbita e/ ou sangramento durante a instrumentação aquém do comprimento de trabalho (Bergnholtz & Hasselgren , 1978).

O prognóstico do tratamento de perfurações radiculares depende do tamanho, da localização, da época do diagnóstico e do tratamento, grau de dano periodontal, possibilidade de selamento e biocompatibilidade do material de reparo (Fuss Z & Trope,1996).

Quanto mais próxima a perfuração está do sulco gengival ou bolsa periodontal, particularmente no terço cervical da raiz ou região de furca, maior é a probabilidade de um problema periodontal (Meng, 1999).

Reconheceu-se que o sucesso do tratamento depende principalmente da selagem imediata da perfuração e controle apropriado da infecção. Pois perfurações não seladas estão expostas ao ingresso de microorganismos, causando irritação dos tecidos e resultando em inflamação, reabsorção óssea e, por vezes, na proliferação do tecido de granulação na área perfurada. Complicações como formação de bolsa, exacerbação da lesão periodontal preexistente e desenvolvimento de sintomas clínicos, incluindo dor aguda, edema, drenagem de pus de bolsas, mobilidade dentária aumentada e perda de inserção fibrosa podem ocorrer. Entre os materiais que foram recomendados para selar perfurações radiculares estão: agregado de trióxido mineral, EBA super, material restaurador intermediário, Cavit1, cimento de ionômero de vidro, compostos, e amálgama (Balla R et al., 1991; Dazey S & Senia ES , 1990; Jew RCK et al., 1982; Lee SJ et al., 1993).

2) Fratura Radicular Vertical

Fraturas radiculares ocorrem mais frequentemente em dentes com tratamento endodôntico, podendo ser causadas por : forças excessivas usadas na contenção lateral da guta-percha; desgastes demasiado nas paredes radiculares durante o preparo do canal; inserção de núcleo; assentamento de restaurações intracoronárias e expansão volumétrica dos pinos endodônticos devido à corrosão (Fachin et al.,

2001; Meister et al., 1980). Podem também estar associados a contatos oclusais traumáticos ou à severa abrasão, o que aumenta a carga oclusal durante a mastigação . Apesar de ser mais comum em dentes tratados endodonticamente, fratura vertical pode ocorrer espontaneamente em dentes vitais (Meng, 1999).

Os sinais e sintomas associados a fratura radicular são os mais diversos, podendo ser similares aqueles observados nas lesões de origem periodontal e endodôntica (Fachin et al., 2001). A variedade de sintomas clínicos notados a partir de fraturas verticais inclui dor leve a moderada, sensibilidade durante a mastigação e formação de abscessos. Outras vezes, uma estreita e profunda bolsa periodontal associada a fratura pode ser o único achado clínico.

O diagnóstico é geralmente difícil, porque a fratura radicular vertical não é prontamente detectável por inspeção clínica e exame radiográfico, a não ser que haja uma clara separação entre os fragmentos da raiz. Vários procedimentos com uso de soluções corantes, luz de fibra óptica, dor provocada pela colocação de cargas em diferentes cúspides e até a exposição cirúrgica da raiz para o exame visual direto têm sido propostos para confirmar o diagnóstico. Radiograficamente, o espessamento do espaço do ligamento periodontal longo de uma ou de ambas superfícies laterais da raiz, bem como uma radiolucência apical estreita em forma de halo, podem sugerir a existência de fratura vertical (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Do ponto de vista clínico, é importante considerar o possível diagnóstico da fratura radicular vertical em dentes obturados que, depois da longa história de ausência de sintomas e sem sinais clínicos de infecção endodôntica, de repente, apresentam desconforto, sintomatologia dolorosa e destruição óssea radiográfica. Raízes com fratura vertical normalmente têm de ser extraídas e, em casos de dentes multirradiculados, uma possibilidade terapêutica é a hemisseccção e extração da raiz fraturada.

2.2. INFLUÊNCIA DAS CONDIÇÕES PATOLÓGICAS PULPARES E DOS PROCEDIMENTOS ENDODÔNTICOS SOBRE OS TECIDOS PERIODONTAIS

A polpa dental é um órgão vascular, um tecido conjuntivo frouxo, especializado, de origem mesodérmica, contendo estruturas adaptadas às suas funções específicas e com um metabolismo muito intenso, em cuja intimidade ocorrem inúmeras reações biológicas. É constituída por elementos: 1- celulares: células mesenquimais indiferenciadas, odontoblastos, fibroblastos e células de defesa; 2- extracelulares: fibras e substância fundamental; 3- elementos de suporte: suprimento sanguíneo (capilares, arteríolas e vênulas) e linfáticos; e 4- nervos: feixes de nervos mielínicos e não mielínicos (De Deus, 1992).

As principais alterações patológicas que acometem a polpa e os tecidos perirradiculares são de natureza inflamatória. A inflamação é a principal resposta dos referidos tecidos a uma gama variada de estímulos que causam injúria tecidual. A agressão à polpa pode ser de origem biológica (cáries, bactérias e seus produtos tóxicos), física (térmica ou mecânica, como procedimentos restauradores, traumas), ou química (Simring & Goldberg, 1964; Belk & Gutmann, 1990; Lopes & Siqueira JR, 1999).

A inflamação pulpar raramente produz irritação suficiente para induzir lesões graves no periodonto adjacente (Fachin et al., 2001). A lesão inflamatória será direcionada a fonte agressora, ficando confinada até que haja um colapso do sistema de defesa, levando a degeneração do tecido. Por conseguinte, alterações inflamatórias na polpa vital dificilmente demonstrarão lesões distintas, detectáveis por meios clínicos, no periodonto adjacente (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Algumas vezes, polpas vitais que apresentam sintomatologia típica de fenômenos inflamatórios, podem mostrar sinais radiográficos de inflamação no periodonto, caracterizados pela ruptura da lâmina dura, com espessamento do espaço do ligamento periodontal (Fachin et al., 2001). É importante considerar que, do ponto de vista clínico, enquanto a polpa mantiver suas funções vitais, a extirpação do tecido pulpar como tratamento adjunto ou alternativo da doença periodontal não trará nenhum benefício (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Do ponto de vista diagnóstico é importante perceber que, enquanto a polpa mantiver suas funções vitais, mesmo que inflamada ou cicatrizada, é improvável que ela produza irritantes capazes de causarem problemas no periodonto. Já processos inflamatórios no periodonto, associados às polpas necróticas, têm uma clara etiologia infecciosa, podendo desenvolver-se em qualquer local onde exista comunicação direta com a câmara pulpar (Lindhe et al., 1999).

Um dente desvitalizado pode, teoricamente, apresentar polpas necróticas estéreis que não são capazes de produzir inflamação no periodonto. Entretanto, experimentos em animais e estudos clínicos têm demonstrado a natureza infecciosa desses processos, sugerindo a importância dos microorganismos nas necroses pulpares.

A maior parte das doenças que atingem polpa e os tecidos perirradiculares são relacionadas tanto diretamente como indiretamente a microrganismos. As bactérias podem seguir vários caminhos para invadir e infectar a polpa. Além dos caminhos apresentados acima, a anacorese pode contribuir para as infecções pulpares e perirradiculares (Baumgartner, 2002). A condição da polpa é um importante fator na suscetibilidade a invasão microbiana. A polpa viva é muito resistente a invasão de microrganismos. A penetração da superfície de uma polpa sadia por bactérias orais é relativamente lenta ou pode ser inteiramente bloqueada. Em contrapartida, uma polpa necrosada é rapidamente invadida e colonizada (Rotstein & Simon 2004).

As mais freqüentes manifestações de lesões periodontais, originadas na polpa, são produzidas nos casos de necrose pulpar (Soares et al., 1989). Uma vez ocorrendo alteração na cavidade pulpar, o produto nocivo desta alteração poderá se propagar para o periodonto através das ramificações que mantém inter-relações com o ligamento periodontal (De Deus, 1992). Nesses casos, é comum se observar, no exame radiográfico, áreas radiolúcidas no periodonto apical, o que identifica a presença de reações inflamatórias provocadas pela necrose pulpar (Soares et al., 1989). A localização dessas lesões é mais freqüente no ápice dentário, podendo ocorrer também em qualquer área onde os canais laterais ou de furca tenham saída para o periodonto. Dependendo da natureza da microbiota e da capacidade do hospedeiro em resistir à infecção, a resposta será caracterizada pelas formas crônicas ou agudas (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Em dentes com polpa necrosada, os microorganismos encontram condições favoráveis ao seu crescimento, produzindo diversas substâncias que serão propagadas para o periodonto, induzindo assim, alterações inflamatórias neste tecido (Fachin et al., 2001). As alterações patológicas de origem pulpar se desenvolvem, mais frequentemente, em volta do periápice dentário e, dependendo da capacidade de defesa do hospedeiro em confinar e neutralizar os produtos bacterianos liberados do sistema radicular para o periodonto, o processo inflamatório

pode permanecer invariável em tamanho por muitos anos. Ocasionalmente, a transformação em cisto poderá ocorrer, resultando em destruição do osso alveolar. Na forma periapical crônica, a lesão estabelecida é caracterizada histologicamente por um tecido de granulação ricamente vascularizado e infiltrado por células inflamatórias imunocompetentes. Nestes casos, a resposta é claramente localizada e constitui uma zona de proteção imunologicamente ativa, que tem como objetivo prevenir a disseminação bacteriana através do tecido ósseo circunjacente (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Estabelecida a infecção pulpar, o egresso da bactéria e seus produtos para os tecidos periradiculares induz inevitavelmente alterações patológicas nestes. A ocorrência de uma lesão no periápice (Lopes & Siqueira JR, 1999), seguindo as áreas de menor resistência tecidual, pode originar canais de drenagem via periodonto, estabelecendo uma interação patológica (Toledo & Rosetti, 2005). Isso está relacionado às respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro com o intuito de conter o avanço de infecção endodôntica (Lopes & Siqueira JR, 1999).

É um fato bem conhecido que a doença pulpar poderá levar à destruição do aparato periodontal pela extensão através do forame apical e através dos canais laterais e acessórios (Solomon et al., 1995; Walton & Torabinejad, 1997; Toledo & Rosetti, 2005). A saída de agentes irritantes de polpas necrosadas através, principalmente, do forame apical para dentro dos tecidos periradiculares inicia e perpetua uma resposta inflamatória cuja conseqüência inclui destruição do ligamento periodontal e reabsorção de osso, do cemento e mesmo dentina (Walton & Torabinejad, 1997).

Lesões inflamatórias no periodonto, como resultado de infecção do canal radicular, pode se desenvolver ao longo das porções laterais da raiz, apresentando um defeito de sondagem profundo, que pode simular uma bolsa periodontal (Fachin, et al., 2001). Nesses casos, o processo inflamatório pode ser induzido e mantido por produtos bacterianos que alcançam o periodonto através dos canais laterais e dos canais cavo-inter-radiculares. Estas ramificações, normalmente, abrigam tecido conjuntivo e vasos sanguíneos, conectando o sistema circulatório da polpa com o do ligamento periodontal. A maioria dos canais laterais é encontrada no terço apical da raiz (De Deus, 1975). Enquanto alguns trabalhos demonstram a ocorrência dos canais da região de furca entre 20% a 60% dos dentes examinados (Lowman et al.,

1973; Vertucci & Williams, 1974), outros estudos falharam em demonstrar a presença destes (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Apesar da evidência de relações anatômicas entre a cavidade pulpar e os tecidos periodontais, o que proporciona a possibilidade de disseminação de elementos infecciosos da polpa necrótica para o periodonto, a freqüência com que estes tipos de lesões se manifestam não ocorre na mesma proporção com que os canais laterais são observados nos dentes (Bergenholtz & Hasselgren, 1999).

Em 1967, Seltzer et al., estudaram a possibilidade de desenvolvimento de lesões periodontais inter-radiculares resultantes da indução de lesões pulpares inflamatórias por exposição pulpar mecânica em dentes permanente de animais experimentais. Notaram uma alta incidência de canais laterais comunicando o assoalho da câmara pulpar e o ligamento periodontal em dentes posteriores de macacos e cachorros, acreditando haver paralelo entre o desenvolvimento das lesões periodontais de bifurcações nestes animais e a formação de tais lesões em humanos. Alterações nos tecidos inter-radiculares foram detectadas em 21 dos 100 dentes examinados. Após 30 a 90 dias, o reparo das lesões inflamatórias do ligamento periodontal havia ocorrido; embora, em cinco deles a inflamação crônica periodontal tenha persistido com reabsorção contínua da crista óssea. Os autores concluíram que as lesões periodontais inter-radiculares podem ser iniciadas e perpetuadas por polpas inflamadas ou necróticas, através de canais acessórios ou laterais situados na região da furca de pré-molares e molares de cachorros e macacos.

Qualquer porção do periodonto pode ser afetada como resultado do envolvimento pulpar. Bender & Seltzer (1972) encontraram tecido de granulação emanado do tecido inflamado de canais laterais e foraminas acessórias, como uma extensão da inflamação pulpar crônica. A pronta difusão de restos pulpares severamente inflamados ou mesmo necróticos para o ligamento periodontal foi encontrada, onde os canais laterais e acessórios são encontrados em maior número. Especialmente em molares, numerosos canais laterais, acessórios e foraminas acessórias foram encontrados entre as raízes, nas regiões de bifurcação e trifurcação (Seltzer et al., 1963; Bender & Seltzer, 1972).

Os materiais que se difundem da polpa para o periodonto, segundo Simring & Goldberg (1964), incluem microorganismos e tóxicas; sendo estas últimas originadas dos próprios microorganismos e da degradação tecidual.

A saída de agentes irritantes de polpas comprometidas patologicamente para o interior dos tecidos perirradiculares (De Deus, 1992; Walton & Torabinejad, 1997) resulta em graus variados de alterações no periodonto. A natureza e a extensão das lesões inflamatórias depende de vários fatores, como a virulência dos agentes irritantes no sistema do canal radicular, defesa do hospedeiro e duração da doença (Walton & Torabinejad, 1997).

A doença pulpar, como fonte de materiais tóxicos ou patogênicos ao periodonto, podem criar um processo destrutivo de tecido, que progride da região apical em direção a gengiva marginal. Simring & Goldberg (1964) chamam este processo de periodontite retrógrada para diferenciá-lo de periodontite marginal, onde a doença progride fisicamente da margem gengival em direção ao ápice. Os dois processos geralmente coexistem, tendo os mesmo sinais e sintomas, sendo então, conseqüentemente, difíceis de distinguir. A periodontite retrógrada pode ser evidenciada por mobilidade, formação de bolsa, supuração gengival, inflamação gengival e perda de osso alveolar. Os autores ressaltam ainda que o conceito de periodontite retrógrada implica que o canal radicular deve ser considerado como uma extensão da bolsa periodontal. Devendo então a eliminação da bolsa periodontal envolver também a eliminação da doença pulpar colaboradora.

Walton & Torabinejad (1997) incluem também , além da doença pulpar, procedimentos endodônticos como possíveis causas de alterações patológicas no periodonto. Alterações iatrogênicas podem resultar em uma lesão que se assemelha a lesão periodontal. Uma reação inflamatória aguda pode se desenvolver no periodonto com reabsorção do cimento e do osso alveolar após pulpectomia. Além disso, o esvaziamento e instrumentação do sistema de canais radiculares podem empurrar resíduos para o interior do ligamento periodontal o que poderá induzir dor e reação inflamatória periapical, assim como o extravasamento de limas, ou materiais obturadores para o periodonto (Walton & Torabinejad, 1997; Fachin et al., 2001).

Acidentes de procedimentos como perfuração do assoalho da câmara pulpar, ou perfurações radiculares também lesam o periodonto, sendo as perfurações, em especial, progressivamente destrutivas, resultando, com freqüência, em defeitos periodontais. Da mesma forma, a fratura radicular vertical durante a colocação de um núcleo intra- radicular, frequentemente produz defeitos de sondagem que simulam doença periodontal (Walton & Torabinejad, 1997). Ainda, se os

procedimentos de desinfecção endodôntica forem deficientes, observa-se retardo ou prejuízo no reparo de um periodonto inflamado (Fachin et al., 2001).

2.3. INFLUÊNCIA DAS ALTERAÇÕES PERIODONTAIS SOBRE O TECIDO PULPAR

Doenças periodontais são causadas por microrganismos que colonizam a superfície do dente no limite ou abaixo da margem gengival. As bactérias podem se ligar ao dente, nas células epiteliais do periodonto e na bolsa periodontal, a tecidos conjuntivos e a outras bactérias que estão nestes tecidos. Complexos microbianos que colonizam a área subgengival, como biofilme, podem promover uma variedade de interrelações com o hospedeiro, indo desde prevenir até causar doença.

A cavidade pulpar e o periodonto estabelecem uma estreita relação de continuidade entre si ao nível do forame apical, dos pontos de emergência dos canais laterais e dos túbulos dentinários. A demonstração da presença destas vias de comunicações é comumente utilizada como evidência de que a infecção periodontal possa exercer algumas influências sobre a condição da polpa dental. Enquanto alguns autores acreditam que os canais laterais que estão abertos para a microbiota bucal possam transmitir produtos tóxicos para o interior da polpa, contribuindo para alterações atróficas, degenerativas e inflamatórias. Outros pesquisadores encontraram pouco ou nenhuma relação de causa e efeito entre a doença periodontal e as alterações pulpares inflamatórias (Torabinejad & Trope, 1997).

A doença periodontal é dependente da ocorrência de um número de fatores simultâneos para a iniciação e progressão tais como virulência dos patógenos periodontais, ambiente local e suscetibilidade do hospedeiro. É sabido que aproximadamente 15 genes pertencentes ao hospedeiro estão envolvidos na doença periodontal em humanos (Kinane & Hart 2003).

Não há uma única causa para infecções periodontais e nenhum tratamento sozinho pode controlar a doença. Foi mostrado que a placa subgengival contém aproximadamente 350 espécies bacterianas cultiváveis sendo que por volta de 100 delas podem ser encontradas em amostras de um único indivíduo (Consensus report, 1996).

Estudos diferentes que utilizam critérios tais como associação entre patógenos e doenças, eliminação de espécies e remissão paralela da doença, resposta do hospedeiro, fatores de virulência, modelos animais, checkerboard DNA-DNA hybridisation e PCR, fizeram possível associar diferentes bactérias com diferentes doenças periodontais. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (hoje *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (hoje *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros* (*P micra*), espécies de *Eubacterium* são os mais conhecidos patógenos periodontais.

Análises da placa subgingival demonstraram que certas espécies frequentemente são encontradas em complexos, que foram agregados em cores vermelha, laranja, amarela, verde, roxo e azul (Socransky & Haffajee, 2003). Os complexos vermelho (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) e laranja (*P intermedia*, *P nigrescens*, *P. micra*, *F. nucleatum vicentii*, *F nucleatum nucleatum*, *F nucleatum polymorphum*, *F periodonticum*) são os que aparecem com maior frequência na placa subgingival; enquanto que o verde (*E corrodens*, *C gingivalis*, *C sputigena*, *C ochracea*, *C concisus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) e o roxo (*V parvula*, *A odontolyticus*) são mais comuns na placa supragingival (Ximenez-Fyvie *et al.*, 2000).

Embora a transmissão de doença da polpa para os tecidos periodontais seja possível e bem comprovada, a literatura a respeito da influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar ainda é controversa (Bergenholtz & Lindhe, 1978; Czarnecki & Schilder, 1979; Harrington, 1979; Simon, 1982; Kipioti *et al.*, 1984; Torabinejad & Kiger, 1985; Belk & Gutmann, 1990; Zubery & Kozlovsky, 1993; Chen *et al.*, 1997; Walton & Torabinejad, 1997; Harrington *et al.*, 2002; Aqrabawi & Jarbawi, 2004; Carrote, 2004; Toledo & Rosetti, 2005).

Fachin *et al.* (2001) ressaltam que diferenças na concentração e na potência dos agentes irritantes dentro do canal radicular necrótico comparadas com aquelas do periodonto podem explicar porque a gravidade das reações inflamatória diferem em cada tecido. Na doença periodontal, a resposta às bactérias é imunológica ou inflamatória e o periodonto é substituído por tecido granulomatoso com células de defesa. Já, na necrose pulpar, a polpa não é acessível às defesas do hospedeiro e contém agentes irritantes muito potentes que causam alterações patológicas no

periodonto. Assim, observam-se muito mais facilmente patologias pulpareas afetando o periodonto do que o contrário.

Em um estudo, Seltzer *et al.*(1963) examinaram histologicamente 85 dentes com evidência de doença periodontal (bolsas profundas, reabsorção óssea inter-radicular, reabsorção radicular lateral e mobilidade), dos quais 53 apresentavam lesões cariosas, restaurações ou ambos, e os 32 dentes restantes eram livres de cavidades ou de sinais de interferência operatória prévia (hígidos). Os autores, em correlação com o diagnóstico histológico, encontraram como efeito das lesões periodontais na polpa: atrofia, inflamação e reabsorção. Polpas atróficas foram encontradas em 23 dentes (27%), incluindo calcificações distróficas quase obliterando a porção coronária da polpa, e a formação de dentina reparadora, que é altamente irregular, estreitando excessivamente os canais radiculares. Deste, 12 dentes estavam entre o grupo de dentes hígidos, apresentando variados graus de atrofia. Lesões inflamatórias foram descobertas em 42 dentes com envolvimento periodontal (49%) e necrose pulpar em 15 (18%), sendo que destes, apenas 3 dentes são pertencentes ao grupo de dentes hígidos. Essas observações parecem indicar segundo o autor, que as lesões periodontais produzem um efeito degenerativo na polpa dental dos dentes envolvidos. Dentes com a combinação dos irritantes pulpar e periodontal têm o maior incidente de reações inflamatórias ou necrose (79%) do que os dentes com apenas lesões periodontais ou apenas cáries ou restaurações (61%).

Bender & Seltzer (1972) também relatam que dentes com doença periodontal somada a cáries, restaurações ou ambos mostram menor predisposição a ter polpas intactas, sem inflamação. Os autores afirmam ainda que os dentes com doença periodontal produzem uma alta incidência de degeneração e inflamação da polpa. A doença periodontal produz lesão inflamatória tanto na polpa apical quanto na polpa radicular, sendo esta última geralmente vista em associação com canais laterais que se comunicam com a lesão periodontal. Os autores defendem que uma pulpíte secundária causada por uma lesão periodontal pode existir. Em sua revisão histológica de 178 dentes, para determinar os efeitos da doença periodontal sobre a polpa, o grupo constituído de 57 dentes com a doença periodontal e sem cáries ou restaurações apresentou 21% de polpa intacta e sem inflamação. Em apenas 10% dos dentes ocorreu necrose pulpar; e 32% mostram polpas atróficas. Os autores observaram abundante calcificação distrófica, muitas vezes obliterando a porção

coronária da polpa, tecido fibroso, e também canais radiculares eram excessivamente estreitados pela deposição de grande quantidade de dentina reparadora (altamente irregular) nas paredes dentinárias. Em alguns casos o canal principal parecia, radiograficamente, estar completamente calcificado, embora calcificação completa nunca tenha sido observada histologicamente. Os autores também afirmaram que a evidência do efeito da doença periodontal na polpa é justificada pela presença de canais laterais e acessórios, pelo aumento de pressão dos vasos sanguíneos do canal principal, resultante da exacerbada mobilidade dos dentes com envolvimento periodontal, o que acarreta a redução do suprimento vascular dos tecidos pulpares.

Canais acessórios foram encontrados por Rubach & Mitchell (1965) em alto percentual de dentes e em 15% dos dentes estudados foi encontrada inflamação pulpar que parecia ser causada pela doença periodontal, se aproximando e envolvendo canais acessórios. Dessa maneira, os canais acessórios podem ser a via de comunicação primária através da qual os microorganismos podem se comunicar da polpa para o ligamento periodontal, e vice-versa (Kipioti *et al.*, 1984). Rubach & Mitchell (1965) afirmaram demonstrar em seu trabalho que pulpíte e/ou necrose pulpar podem ocorrer como resultado de inflamação periodontal envolvendo um canal acessório ou apical.

Kobayashi *et al.* (1990) observaram a grande semelhança microbiológica entre dentes não vitais e livres de carie com bolsas periodontais profundas. Como os autores não conseguiram atribuir a necrose pulpar a nenhuma outra causa além da associação com lesões periodontais, especulou-se que houve uma infecção retrógrada da polpa a partir da periodontite.

Contrariamente, Harrington *et al.* (2002), nas discussões sobre as controvérsias endo-periodontais, relacionam alguns trabalhos que sugerem que a íntima relação biológica entre polpa e periodonto e, conseqüentemente, as vias de comunicação entre os dois tecidos raramente, ou talvez nunca, resultem em necrose pulpar. Destacam que a polpa tem um sofisticado sistema vascular para um tecido relativamente primitivo. Vastas redes de leitos capilares têm demonstrado sofisticados sistemas de controle, incluindo esfíncteres pré-capilares e comunicações arteriovenosas; além de um sistema linfático ativo. Como a eficiência do sistema vascular de um tecido é a chave para sua adequada função, estas observações fisiológicas sugerem que a polpa dental tem mecanismos que provêm

uma significativa capacidade de sobrevivência, mesmo na presença de um problema periodontal inter-relacionado.

Kirkham (1975) examinou 100 dentes com envolvimento periodontal e observou que apenas 2% destes apresentavam canal lateral localizado na bolsa periodontal.

Tagger & Smukler (1997) realizaram uma análise do tecido pulpar de raízes amputadas de molares por doença periodontal e observaram nenhum infiltrado celular inflamatório, mas, apenas, leves sinais de calcificação e fibrose. Haskell et al. (1980) também removeram raízes de molares superiores com comprometimento periodontal e encontraram praticamente nenhuma alteração inflamatória pulpar.

Chacker (1974) acredita que à medida que a periodontite progride e a crista óssea é perdida, as áreas de cimento que permanecem cobertas por tecido inflamatório não servem como pontos de entrada para microorganismos ou agentes tóxicos para o tecido pulpar. Mesmo nos vasos sanguíneos de um canal lateral que passam pela área, a inflamação no tecido periodontal não pode logicamente levar a inflamação na polpa adjacente, uma vez que o processo inflamatório é levado pela circulação venosa, e as veias saem da polpa. Ao invés disso, o autor propõe duas rotas pelas quais os agentes nocivos poderiam ter acesso à polpa: canais laterais expostos, ou túbulos dentinários expostos por instrumentação, dano microbiano direto ao cimento, ou por cimento doente poderiam servir como um caminho de entrada, um acesso direto dos microorganismos e seus produtos tóxicos para a polpa. Da mesma forma, De Deus (1992), afirma que quando um grande número de canalículos dentinários é exposto à doença periodontal, há possibilidade de que a polpa seja afetada, dependendo do estímulo e da resposta pulpar.

Czarnecki & Schilder (1979) realizaram avaliação histológica de polpas humanas com variados graus de doença periodontal, mas sem história de tratamento, comparando a condição pulpar de dentes com e sem periodontite. No grupo com maior severidade da doença periodontal, constituído por 34 dentes, foi constatada necrose pulpar em apenas 6 dentes, estando os outros 28 com polpas normais, sendo que todos os casos de necrose ou de inflamação pulpar foram encontrados em dentes com cáries, grandes restaurações ou ambos. Observou-se que as polpas de todos os dentes hígidos encontravam-se histologicamente normais, independente da severidade da doença periodontal. Os autores concluíram que as alterações pulpares estavam correlacionadas com cáries profundas ou

restaurações coronárias extensas, de forma independente da presença, ausência ou severidade da doença periodontal; e não encontraram correlação entre a severidade da doença periodontal e a presença ou ausência de patologia pulpar.

Bergenholtz & Lindhe, em 1978, induziram inflamação e destruição periodontal em macacos. O acúmulo de placa subsequente após cinco a sete meses causou perda dos tecidos de suporte em 30% a 40% das raízes. Um grupo não recebeu nenhum outro tratamento; o outro foi submetido a raspagem e alisamento radicular, e após isso, foi permitido que placa se acumulasse nas raízes recém-raspadas. A análise histológica destes 92 dentes com periodontite induzida, em comparação com dentes de periodonto normal, revelou alterações patológicas da polpa em 57% dos dentes. Formação de dentina secundária e/ou infiltrado de células inflamatórias foram observados em áreas localizadas da polpa, subjacentes a superfície radicular exposta à destruição do tecido periodontal. Estas alterações teciduais da polpa foram de natureza leve, e apenas um dente apresentou sinais de necrose pulpar. Concluíram então, que a destruição periodontal e acúmulo de placa bacteriana na dentina radicular exposta não causam severa alteração na polpa das raízes envolvidas. Sugerem também que a presença de uma camada de cemento intacta parece ser importante na proteção da polpa em relação aos elementos opressores produzidos pelas lesões periodontais (Bergenholtz & Lindhe, 1978). Além disso, outra possível razão para a ausência de reações pulpares adicionais à formação de placa na dentina, seria o fato de os túbulos dentinários da camada externa da dentina serem mais largamente espaçados, e terem seu diâmetro mais estreito na periferia do que na superfície (Bergenholtz & Lindhe, 1978; Chen *et al.*, 1997).

Borba *et al.*, 2002, avaliaram a sensibilidade pulpar em 111 dentes com bolsas periodontais com profundidade maior ou igual a 6 mm, onde 79,3% das bolsas periodontais tinham profundidade média entre 6 a 8mm e 20,7% profundidade média entre 9 e 12mm. Verificaram que, em ambas as situações, a resposta a sensibilidade pulpar, independente do teste aplicado, foi maior para o grau 2 (65,9%) que seria um grau leve a moderado de percepção de dor ligeira que cessa em 1 a 2 segundos depois da remoção do estímulo. Enquanto nos dentes controle, sem bolsas periodontais, 100% apresentaram sensibilidade pulpar também no mesmo grau 2. Os autores comprovaram também a superioridade do teste ao frio em relação ao teste térmico ao calor. Ao investigar se o tipo de dente com bolsa

periodontal poderia influenciar nas respostas dos testes da condição pulpar, verificou-se no teste térmico ao frio, que em todos os tipos de dentes (incisivos, caninos, pré-molares e molares) o grau 2, sintomatologia pulpar positiva, foi o que apresentou percentuais mais elevados (71,2%), enquanto para o grau 1 (ausência de sintomatologia), houve um aumento destes percentuais nos dentes molares (32,4%), e grau 3 (sintomatologia de pulpíte reversível), para o grupo de dentes incisivos (36,1%). Ao comparar com o grupo controle (vizinhos ou contralaterais, sem bolsas periodontais) em todos os tipos de dentes, 100% obteve-se resposta no grau 2. Constatou-se que a maioria dos dentes experimentais (79,3%) apresentaram profundidade de bolsa variando entre 6 e 8mm, sendo que 67,6% das mesmas apresentaram resposta no grau 2, enquanto as bolsas com profundidade média variando entre 10 a 12mm (12,6%), a resposta pulpar ao teste térmico ao calor foi maior para o grau 1 (54,1%). Independente da profundidade e dos testes aplicados, verificou-se que a maioria dos dentes com bolsas periodontais responderam com sintomatologia pulpar positiva (grau 2).

Mazur & Massler, em 1972, estudando a influência da doença periodontal na polpa dental, também não encontraram correlação entre o envolvimento periodontal do dente e suas alterações pulpares; concluindo que o estado da polpa pode ser completamente independente do tipo e extensão da doença periodontal, e que a polpa não reflete necessariamente a severidade da doença periodontal.

Em 12 casos de ressecção radicular vital e cirurgia periodontal em molares maxilares com envolvimento periodontal severo, não foram encontradas células inflamatórias, ou encontrou-se muito pouco infiltrado celular inflamatório no tecido pulpar das raízes ressecadas estudadas. Apesar do fato de estas raízes estarem total ou quase totalmente envolvidas por doença periodontal. Calcificação distrófica e nódulos pulpares, entretanto, eram proeminentes (Haskell *et al.*, 1980).

Ross & Thompson, em 1978, avaliaram o progresso de pacientes com molares maxilares com envolvimento de furca por um período de 5 a 24 anos. Dos 387 dentes estudados, 79% tinham 50% ou menos de suporte ósseo ao redor da raiz, antes do tratamento periodontal. Apenas 4% (14 de 380 dentes vitais) necessitaram de tratamento dos canais radiculares após a terapia periodontal, e é da opinião do autor que em todos estes casos, a necessidade de tratamento endodôntico resultou de cáries ou degeneração pulpar sob restaurações.

Em uma análise retrospectiva, de 4 a 13 anos, para determinar a frequência e o acometimento das complicações endodônticas em 52 pacientes tratados para doença periodontal avançada, Bergenholtz & Lindhe (1978), compararam dentes que foram usados como pilares de próteses fixas e dentes não pilares. Observaram que 3% dos dentes não usados como pilares (14 de 417 dentes) necessitaram do tratamento endodôntico durante o período de preservação. Necrose pulpar se desenvolveu com uma frequência significativamente maior em dentes pilares do que nos outros (15% vs. 3%). O autor cita como razões, a progressão da doença periodontal até envolver o ápice radicular, cáries, fraturas coronárias e razões desconhecidas.

Harrington *et al.* (2002) destacam que a polpa tem um sofisticado sistema vascular para um tecido relativamente primitivo. Vastas redes de leitos capilares têm demonstrado sofisticados sistemas de controle, incluindo esfíncteres pré-capilares e comunicações arteriovenosas; além de um sistema linfático ativo. Como a eficiência do sistema vascular de um tecido é a chave para sua adequada função, estas observações fisiológicas sugerem que a polpa dental tem mecanismos que provêm uma significativa capacidade de sobrevivência, mesmo na presença de um problema periodontal inter-relacionado.

A resposta pulpar frente à doença periodontal parece ser mais reparadora (envolvendo rápida deposição de dentina) do que inflamatória (Chen *et al.*, 1997; Fachin *et al.*, 2001). Afirmção que sugere a ocorrência com maior frequência de alterações leves da polpa dental como atrofia ou calcificações, em detrimento de alterações mais severas onde ocorra em última análise, o comprometimento da vitalidade pulpar. Corroborando com as afirmações de Harrington *et al.*, em 2002, quando enfatiza que a polpa tem um sofisticado sistema de defesa, tornando-a capaz de sobreviver a diversos insultos.

2.4 CLASSIFICAÇÕES DAS LESÕES ENDODÔNTICAS-PERIODONTAIS

O plano de tratamento mais efetivo só poderá ser selecionado através de um diagnóstico cuidadoso e uma classificação apropriada (Simon *et al.*, 1972).

As lesões endodônticas periodontais são difíceis de classificar, pois lhes faltam manifestações características de lesões estritamente endodônticas, ou estritamente periodontais (Hauelsen & Heidemann, 2002).

A classificação de Mutschelknauss & Guldener (1975) ou a de Simon *et al.*(1972) é baseada na etiologia e descreve o desenvolvimento da lesão endodônticas-periodontais, enquanto a classificação de Geurtsen *et al.*(1985) focaliza nos aspectos terapêuticos e prognósticos (Hauelsen & Heidemann, 2002).

A primeira classificação das lesões endodônticas-periodontais baseada na etiologia, diagnóstico e prognóstico do dente envolvido foi proposto por Simon *et al.* 1972.

Segue algumas classificações:

Segundo SIMON, GLICK & FRANK (1972), que tem como base a etiologia das lesões, o diagnóstico e o prognóstico do tratamento. Estes autores descrevem cinco tipos de lesões inter-relacionadas:

A) Lesões Endodônticas Primárias: clinicamente são lesões que podem drenar pela área do sulco gengival, com ou sem edema ou tumefação da gengiva inserida vestibular, dando uma impressão clínica inicial de serem de origem periodontal. Dor, geralmente, não está presente. Na verdade são tratos fistulosos resultantes da lesão pulpar. Radiograficamente, diferentes níveis de perda óssea podem ser aparentes, dependendo do caminho da fistula. É imperativo que um cone de guta-percha seja introduzido no trato fistuloso e radiografado para determinar a origem da lesão, embora, se não houver resposta aos testes de vitalidade, é evidente que uma polpa necrótica é a causa. Além disso, mínima quantidade de placa e cálculo deve ser encontrada. São na verdade fistulas de origem endodôntica, e a cura resultará do tratamento endodôntico apenas.

B) Lesões Endodônticas Primárias com envolvimento periodontal secundário: decorrido um período de tempo, se a lesão endodôntica primária permanecer sem tratamento, pode, então, se tornar secundariamente envolvida pelo colapso periodontal. A formação de placa na margem gengival poderá resultar em periodontite. Este dente agora requer terapia endodôntica e terapia periodontal, sendo que o prognóstico dependerá da terapia periodontal (supondo tratamento endodôntico adequado).

C)Lesões Periodontais Primárias: causadas especificamente pela doença periodontal. A sondagem geralmente revela cálculo na superfície radicular, e a polpa responde com vitalidade aos testes endodônticos.

D)Lesões periodontais Primárias com Envolvimento Endodôntico secundário: conforme a doença periodontal progride em direção ao ápice radicular, os canais laterais e acessórios podem ser expostos ao meio oral, levando a polpa a necrose. Além disso, a necrose pulpar pode resultar de procedimentos periodontais quando o suprimento de canais acessórios ou do ápice é rompido. É radiograficamente indistinguível das lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. Necessita das terapias endodôntica e periodontal, sendo que também terá seu prognóstico dependendo da terapia periodontal.

E)Lesões Endo-Pério Combinadas Verdadeiras: são aquelas onde existe lesão periapical induzida endodônticamente em um dente que também está com envolvimento periodontal(Simon et a., 1972). São a ocorrência e progressão simultânea das patologias endodôntica e periodontal (Simon et al., 1972; Christie & Holthuis, 1990). Uma fratura radicular que tenha penetrado na polpa resultando em necrose, também pode ser classificada como uma lesão endo-pério verdadeira.

Classificação de acordo com MUTSCHELKNAUSS & GULDENER (1975):

A)Lesões de origem Endodôntica com envolvimento Periodontal

- 1)Expansão da lesão pulpar, tanto no sentido periapical como inter-radicular via canais acessórios e laterais;
- 2)Iatrogênica: por perfuração

B)Lesões de origem Periodontal com envolvimento Endodôntico

- 1)Iatrogênica: terapia periodontal requer hemiseccção/apicetomia;
- 2)Infecção pulpar retrógrada;

C) Lesões Endo-Pério combinadas, onde dois defeitos independentes se fundirem em um.

Classificação de acordo com GEURTSEN *et al.* (1985):

A) Lesões combinadas que requerem apenas tratamento endodôntico (prognóstico favorável);

B) Lesões combinadas que requerem ambos os tratamentos endodôntico e periodontal (prognóstico menos favorável);

C) Lesões combinadas com pequena expectativa de sucesso no tratamento(prognóstico pobre)

Walton & Torabinejad, em 1997, classificam vários tipos de defeitos periodontais baseados em resultados dos procedimentos diagnósticos clínicos. Estas alterações periodontais podem ser classificadas em três tipos:

A) Origem Endodôntica : estão associadas com dentes com polpas necrosadas. A sondagem mostra sulcos normais ao redor do dente, exceto uma área com sondagem profunda (fístula) se estendendo até o ápice radicular ou canal lateral. Pode ou não haver sintomatologia ou desconforto. Apenas o tratamento endodôntico é necessário, e nenhuma curetagem periodontal deve ser feita até que se avaliem os resultados do tratamento dos canais radiculares.

B) Origem Periodontal: ao exame clínico, estas lesões são geralmente generalizadas, dificilmente circunscritas a um único dente. É primariamente um resultado de formação de placa ou de cálculo. Os dentes respondem aos testes de vitalidade. À sondagem periodontal, os defeitos são amplos e em forma de "V" (Walton & Torabinejad, 1997; Harrington, 1979). Pode ou não haver sintomatologia. O exame radiográfico mostra perda óssea vertical e horizontal generalizada, e pode ou não haver sintomas significativos. Apenas o tratamento periodontal é necessário, a menos que os dentes estejam sem vitalidade, ou que sejam necessários procedimentos como amputação radicular, ou hemissecção do dente, por exemplo.

C) Origem Endodôntica-Periodontal (Lesões associadas verdadeiras): são duas lesões concomitantes, uma lesão periapical independente derivada de uma polpa necrosada, e uma outra lesão periodontal independente que progrediu em direção a lesão periapical. Estes dentes não respondem aos testes de vitalidade pulpar. Ao exame radiográfico, alguma perda óssea na crista e uma lesão periapical são evidentes. O exame periodontal e sondagem mostram placa, cálculo, periodontite e uma bolsa periodontal ampla e crônica. O tratamento consiste tanto na terapia endodôntica como periodontal.

Uma lesão Endo-Pério verdadeira, de acordo com Harrington (1979), compreende três critérios: a polpa estar sem vitalidade; deve haver destruição periodontal que se origine no sulco gengival; e deve estar presente uma bolsa periodontal que se estenda até os níveis de um canal lateral ou do forame apical. Além disso, não será esperado que a resolução da lesão progrida, a menos que ambos os tratamentos endodôntico e periodontal sejam realizados simultaneamente.

2.5. SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico correto e preciso é fundamental para a instituição da terapêutica adequada, sendo então, um passo crítico para o sucesso do tratamento (Borba *et al.*, 2002; Aqrabawi & Jarbawi, 2004), e requer a coleção da história médica e dental, além de um exame clínico acurado incluindo a utilização de vários testes.

Um dos maiores problemas de envolvimento endodôntico reside no correto estabelecimento do diagnóstico, pois não existe uma sintomatologia específica para a síndrome pulpo-periodontal. Conhece-se a sintomatologia periodontal ou pulpar separadamente, entretanto ocorrendo ambas, ora predomina uma, ora outra sintomatologia, dificultando sobremodo o estabelecimento diagnóstico.

Bender & Seltzer (1972) relatam que o diagnóstico das alterações endo-periodontais nem sempre é fácil pois pode ser baseado em qualquer um dos seus fatores determinantes ou mesmo em sua atuação conjunta.

Anand & Nandakumar (2005) enfatizam que o diagnóstico da lesão endodôntica e periodontal combinada pode ser difícil e frustrante e o sucesso no

tratamento depende de avaliação clínica cuidadosa, diagnóstico acurado e uma abordagem estruturada no plano de tratamento para ambos os componentes endodôntico e periodontal. Para se chegar a um diagnóstico do envolvimento ou não dos tecidos periodontal e pulpar deve-se realizar a sondagem do sulco gengival para determinar a presença de bolsa periodontal e as provas de vitalidade pulpar em todos os casos (Borba et al., 2002).

Já para Walton & Torabinejad (1997), o diagnóstico diferencial entre lesão endodôntica e lesão periodontal pode, na maioria das vezes, é estabelecido sem muita dificuldade, uma vez que lesões endodônticas frequentemente induzem sintomas no periodonto apical, enquanto na doença periodontal estes geralmente são confinados ao periodonto marginal. Em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado associado com pouca ou nenhuma dor. Em contraste, as lesões pulpares e perirradiculares são fenômenos localizados e são mais provavelmente associados com sintomas agudos que necessitam analgésicos. No entanto, o caráter dos sintomas clínicos pode ocasionalmente ser confuso e causar falhas na interpretação das suas etiologias. O que aparenta ser uma lesão periodontal pode na verdade ser sintoma de uma desordem endodôntica ou vice versa. O diagnóstico pode ser complicado pelo fato de ambas afetarem um dente simultaneamente, podendo apresentar-se como uma lesão única, a "lesão endodôntica periodontal verdadeira", onde uma pode ser o resultado da outra, ou pode representar dois processos separados, um endodôntico e um periodontal, que tenham se desenvolvido independentemente (Lindhe *et al.*, 1999).

Ao suspeitar de uma possível lesão endo-pério, a primeira tarefa é determinar o diagnóstico endodôntico do dente em questão. Para tanto utiliza-se análise radiográfica, podendo-se introduzir um cone de guta-percha pelo trajeto fistuloso para visualizar o sítio de origem, sondagem periodontal, iluminação com fibra ótica para assegurar-se se existe ou não fratura, teste de percussão para verificar se os tecidos perirradiculares estão inflamados, e, talvez o mais importante, teste de vitalidade (Paul & Hutter, 1997).

Os testes clínicos são imperativos para obter um correto diagnóstico e a diferenciação entre doença endodôntica periodontal. Um teste não é geralmente suficiente para obter um diagnóstico conclusivo, desta forma alguns testes devem ser realizados:

- Exame visual (alterações de coloração, ulcerações);

- Palpação (A palpação é executada aplicando a pressão digital firme à mucosa que cobre as raízes. Uma resposta positiva à palpação pode indicar processo inflamatório perirradicular ativo. Entretanto, este teste não indica se o processo inflamatório é da origem endodôntica ou periodontal);

-Percurssão (A coroa do dente é batida verticalmente e horizontalmente. Embora este teste não divulgue a condição da polpa, indica a presença de uma inflamação perirradicular. Uma resposta positiva indica a inflamação do ligamento periodontal que pode ser da origem pulpar ou periodontal);

- Radiografias (as Radiografias são essenciais para a detecção de marcos anatômico e uma variedade de circunstâncias patológicas. O exame radiográfico ajudará na detecção de lesões cariosas, restaurações extensas ou defeituosas, pulpotomias, tratamento de canal radicular , estágios de desenvolvimento radicular, reabsorção radicular, fratura radicular, radiolucências perirradiculares, espessamento ligamento periodontal e perda óssea alveolar);

-Teste vitalidade pulpar (Estes testes são projetados para avaliar a resposta da polpa à diferentes. Os testes de vitalidade mais realizados são: teste frio, teste elétrico, testes da circulação sanguínea e teste de cavidade.

-Sondagem bolsa (A sondagem periodontal é um teste importante que deve sempre ser executado ao tentar se diferenciar doença endodôntica e periodontal. Uma bolsa isolada profunda na ausência de lesão periodontal pode indicar a presença de uma lesão de origem endodôntica ou uma fratura de raiz vertical.

- Seguimento da fístula (A doença endodôntica ou periodontal pode às vezes desenvolver um trajeto fistuloso da cavidade. Os exsudado inflamatório pode frequentemente migrar através dos tecidos e das estruturas de menor resistência e abrir em qualquer lugar na mucosa ou pele facial. Se a etiologia é pulpar, a fístula responderá geralmente bem à terapia endodôntica. Identificando a fonte da inflamação seguindo o trajeto fistuloso ajudará o clínico a diferenciar a origem endodôntica ou periodontal. O seguimento da fístula é feito introduzindo um cone de guta-percha no trajeto da cavidade até encontrar resistência);

O teste de vitalidade e a sondagem periodontal são críticos para o diagnóstico acurado. Os autores acreditam que o contorno de um defeito no aparato de suporte pode ser identificado por sondagem cuidadosa na periferia do dente, e que é importante para determinação do tratamento apropriado (Harrington, 1979; Harrington et al., 2002). Por exemplo, é fácil identificar um trato fistuloso através do

espaço do ligamento periodontal de uma lesão periapical ou lateral. Através de cuidadosa sondagem, uma falha na integridade do sulco marginal de aproximadamente 1mm de largura é encontrada e estará associada a um dente com polpa necrótica ou um dente que teve seus canais tratados, em uma alta percentagem das vezes. Nesses casos se trata apenas de uma fistula drenando, associada com uma lesão periapical ou lateral, e não é diferente de uma fistula drenando na mucosa alveolar ou na gengiva; simplesmente está no sulco gengival, e é um problemas estritamente endodôntico. Nenhum tratamento periodontal é necessário, sendo até mesmo contra-indicado (Walton & Torabinejad, 1997; Harrington *et al.*, 2002). Isto é o que ocorre na maioria das vezes, é a regra geral, porém, este mesmo tipo de trato fistuloso pode estar associado a um dente vital, o que seria uma exceção, mas que pode ocorrer em algumas situações clinicas destacadas por Harrington *et al.*(2002), como a presença de perolas de esmalte, fenda de desenvolvimento na superfície dental, raízes fusionadas de dentes posteriores, fraturas coronárias incompletas, fraturas corono-radiculares, fraturas radiculares verticais, dente adjacente despulpado, ou dente adjacente com doença periodontal avançada. Estas situações excepcionais também podem estar associadas com um dente despulpado, o que aumentaria a complexidade de identificação da causa correta, e o tratamento apropriado.

É de suma importância no diagnóstico das lesões combinadas, estabelecer se a lesão inicial é de origem endodôntica ou periodontal (Satallard, 1972; Fachin *et al.*, 2001; Anand & Nandakumar, 2005). É necessário obter informações sobre duração, intensidade e frequência da dor, pois, em geral, a doença periodontal é um processo crônico e generalizado com pouca ou nenhuma dor, enquanto as lesões pulpares e periapicais são localizadas e mais associadas à dor aguda. A análise radiográfica também é um valioso instrumento no diagnóstico diferencial, pois as lesões periodontais geralmente apresentam perda óssea angular estendendo-se da região cervical ao ápice radicular, enquanto que as lesões periapicais comprometem a região apical,ocasionalmente avançando cervicalmente. A sondagem periodontal pode mostrar que defeitos originários de uma lesão periodontal são geralmente amplos e não se estendem ate o ápice radicular, enquanto que os de origem endodôntica em geral são estreitos e se estendem até o forame ou até as aberturas dos canais laterais. Porém as duas lesões podem se imitar reciprocamente. A

palpação e percussão são testes diagnósticos com pouco ou nenhum valor, pois ambas as lesões causam inflamação no ligamento periodontal (Fachin et al., 2001).

O reconhecimento da vitalidade pulpar é essencial para o diagnóstico diferencial e para seleção de medidas iniciais para o tratamento das lesões inflamatórias no periodonto marginal e apical. Restaurações profundas, trauma dental, tratamento endodôntico, capeamento pulpar, entre outros, são fatores a considerar na avaliação da necessidade de tratamento endodôntico como parte da terapia periodontal como um todo. Localização, forma e extensão da radiolucência, assim como sintomas clínicos de dor, sensibilidade, formação de abscesso, profundidade de sondagem aumentada, entre outros, nem sempre podem distinguir uma lesão periodontal de uma lesão endodôntica (Lindhe, 1999). Áreas radiolúcidas isoladas, por exemplo, observadas na região de furca, sem destruição periodontal em outros sítios, pode parecer uma lesão periodontal, porém, deve ser sugestivo de uma lesão pulpar inicial que se disseminou por canais acessórios para as estruturas de suporte periodontal e o tratamento endodôntico apenas, irá resolver a questão que era aparentemente periodontal (Stallard, 1972).

Considerando alguns sinais e sintomas, observou-se que a dor geralmente indica envolvimento endodôntico, especialmente se esta for severa. Embora possa haver exceções como abscessos periodontais, áreas de impacção alimentar, gengivites ulcerativas necrosantes, sintomatologia dolorosa aguda raras vezes, se nunca, ocorre em doença periodontal. Quanto ao edema, em dentes com envolvimento pulpar manifesta-se na dobra muco bucal; na doença periodontal envolve a região da mucosa alveolar vestibular ou palatina; raras vezes provocando edemas faciais. Ao exame radiográfico, se a doença for de origem periodontal haverá comprometimento dos dentes adjacentes àquele questionado (Bender & Seltzer, 1972).

Orban (1975) relaciona os seguintes sintomas que o paciente com problemas endodônticos e periodontais combinados podem apresentar: 1) hipersensibilidade ao frio e ao doce após o tratamento periodontal; 2) lesões de furca extensas ou esfoliações de raízes individuais em um dente multirradicular firme; 3) abscesso periapical ou localizado em um canal lateral que drena pela sulco gengival em um dente sem polpa. A "bolsa" é na realidade um conduto fistuloso; 4) exposição do canal acessório ou lateral ou na região apical por uma bolsa periodontal, que produza lesão pulpar (pulpite inversa).

A diferenciação entre lesões de origem endodôntica e lesões periodontais depende amplamente da determinação da vitalidade pulpar, de examinar a localização, extensão e profundidade de sondagem das bolsas periodontais. Se a polpa reage normalmente, mas uma bolsa periodontal pode ser localizada, então se suspeita que os tecidos periodontais sejam a origem tanto do processo crônico quanto do agudo de inflamação. Por outro lado, quando o conteúdo do sistema de canais radiculares, ou mesmo uma porção de um sistema multirradicular se encontra sem vitalidade, o processo inflamatório que passa através de um canal lateral ou do forame apical vão causar uma lesão de origem endodôntica. E quando esses dois processos se apresentam ao mesmo tempo, a doença é classificada como uma lesão endo-pério verdadeira (Christie & Holthuis, 1990).

Lawson (1969) e Prichard (1970) são unânimes em afirmarem que para se evitar falhas devemos, quando da elaboração de um diagnóstico diferencial, levar em conta a história clínica e radiográfica de cada tipo de lesão, juntamente com inspeção, percussão, sondagem, sinais e sintomas dos dois tipos de lesão, incluindo ainda testes térmicos, químicos e elétricos.

Em alguns casos, a análise microbiológica pode fornecer informações úteis para o diagnóstico e para o tratamento. Diferentes tipos de análises microbiológicas estão disponíveis para a utilização. Normalmente, os testes são utilizados em casos de pacientes que não respondem favoravelmente a terapia convencional ou para monitorar pacientes em terapia de manutenção (Calin 2005). A informação gerada pelas análises microbiológicas da placa coletada de pacientes é altamente dependente da técnica de coletar as amostras. Usualmente, as amostras dos canais radiculares são coletadas utilizando cones de papel absorventes estéreis ou limas enquanto as amostras de placa subgingival podem ser coletas utilizando curetas ou cones de papel absorventes estéreis. As informações obtidas através dos dois métodos diferem entre si (Socransky *et al.*, 1998, Socransky & Haffajee 2002, Hartroth *et al.*, 1999).

2.6 MICROBIOTA DAS LESÕES ENDODÔNTICAS-PERIODONTAIS

Aproximadamente 500 espécies bacterianas são reconhecidas como microbiota oral normal, somente um pequeno grupo é comumente isolado de cavidades pulpares de dentes infectados. Há um predomínio estritamente de microrganismos

anaeróbicos (mais de 90%), com alguns anaeróbios facultativos e raramente aeróbicos. Isto sugere um processo seletivo favorecendo o crescimento de anaeróbios. A proporção relativa de bactérias anaeróbias para facultativas e aeróbias aumenta com o tempo, assim como a quantidade total de microrganismos (Baumgartner, 2002; Baumgartner & Hutter, 2001). De acordo com os mais recentes trabalhos, presume-se que 700 espécies bacterianas habitam a cavidade oral e mais de metade não pode ser cultivada (Socransky & Haffajee, 2005). Combinações específicas entre bactérias são encontradas nos canais radiculares e podem contribuir para mudanças ecológicas da flora por diferentes mecanismos de interação (Peters *et al.*, 2002).

Determinadas espécies de bactérias ou combinações de espécies, destacando-se as bactérias anaeróbicas, estão diretamente relacionadas tanto com a lesão periapical quanto com a periodontal (Kereks & Olsen, 1990). Para esses autores, a similaridade na microbiota endodôntica e periodontal em dentes hígidos e sem lesão periapical indica que pode ocorrer infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal.

Estudos de Loesche *et al.* (1990), mostraram que, da microbiota cultivável que pode habitar a cavidade bucal em um humano, apenas um pequeno número está associado à doença periodontal, destacando-se *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteróides forsythus* (*Tannerella forsythia*), *Treponema denticola*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Prevotella intermedia*, entre outros.

A maioria das infecções endodônticas é mista e polimicrobiana, com predomínio de microrganismos anaeróbios restritos. Algumas espécies do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella* têm sido relacionadas à presença de sinais e sintomas das patologias endodônticas. As espécies mais frequentemente isoladas em canais infectados são similares às encontradas em bolsas periodontais profundas. Comumente *P.gingivalis* é isolada tanto em canais radiculares quanto de bolsas periodontais. (Haapasalo M, 1993).

Kobayashi *et al.* (1990), em um trabalho realizado com 15 dentes portadores de necrose pulpar associada a bolsas periodontais de 6 a 12mm de profundidade que atingiam o forame apical, observaram após coletarem amostras microbiológicas na polpa e na bolsa periodontal, que as bactérias mais predominantes dos gêneros

Peptostreptococcus, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* e *Streptococcus* anaeróbios foram comuns a ambos os sítios.

Figueiredo *et al.*, (2000), afirmaram que a microbiota endodôntica é menos complexa que a periodontal, ou seja, há um número maior de espécies na bolsa periodontal que no canal radicular. Na microbiota da bolsa periodontal predominam os bastonetes e os organismos com mobilidade.

Langeland *et al.*, 1974 fizeram um estudo em dentes hígidos e com variados graus de envolvimento periodontal, submetendo-os a uma investigação histológica com o objetivo de avaliar a presença de bactérias, inflamação, reabsorção e aposição de novo tecido duro. Os autores observaram presença de reabsorção prévia e recente aposição de tecido nos canais laterais. Havia várias calcificações na polpa coronária e nos canais radiculares. As bactérias envolveram o forame apical de uma ou mais raízes em sete casos, nos quais variados graus de inflamação pulpar foram encontrados. Em 47 dentes ocorreram calcificações pulpares. Estas parecem ser mais prevalentes com o aumento do envolvimento periodontal. O fato de um ou mais canais laterais ou túbulos dentinários estarem envolvidos não pressupõe que toda polpa irá sucumbir enquanto o canal principal não estiver seriamente comprometido. Desta forma, fica-se claro neste estudo, que a polpa permanece vital enquanto o forame apical não estiver envolvido.

Kipioti *et al* (1984) estudando a microflora periodontal e endodôntica de 6 dentes necrosados, com coroas intactas, sem lesões periapicais e com bolsas periodontais profundas, demonstraram que a microbiota de canais radiculares era similar àquela encontrada na adjacência das bolsas periodontais. Os organismos mais frequentemente isolados em ambos os locais foram *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus* spp, *Capnocytophaga* spp, *Actinomyces* spp e *Streptococcus* spp. Os autores enfatizaram que a bolsa periodontal era a possível fonte de infecção dos canais radiculares.

Kurihara *et al.* (1995) estudaram a microbiota dos canais radiculares de dentes necrosados e sem cárie aparente e de bolsas periodontais de 5 pacientes. Os autores encontraram mais microrganismos nas bolsas periodontais que nos canais radiculares, sendo que a microbiota das bolsas periodontais consistia principalmente por bacilos e cocos. Espiroquetas foram encontradas apenas nas bolsas periodontais. As espécies bacterianas mais encontradas nos canais radiculares foram *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* (cocos Gram-positivos) e *Actinomyces* e

Rothia (bacilos Gram-positivos). As bactérias mais encontradas nas bolsas periodontais foram bastonetes anaeróbios facultativos e obrigatórios (Gram-negativos e positivos), *Campylobacter* spp, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus productus* e *Peptostreptococcus* spp, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus mutans* e spp. Rupf *et al.* (2000) estudaram os perfis dos patógenos periodontais nas doenças pulpar e periodontal associadas e encontraram perfis comparáveis exceto no grupo da periodontite progressiva do adulto.

De acordo com Dahlén (2002), não houve ainda uma caracterização específica da microbiota da lesão endo-periodontal. As bactérias associadas a ela são similares às encontradas nas lesões endodônticas e periodontais isoladas. O autor sugere que o padrão bacteriano possivelmente seja único, uma vez que há similaridade na microbiota das lesões endodônticas e periodontais.

Berber (2009) avaliou a microbiota primária, após preparo químico-mecânico e medicação intra canal endodôntica e periodontal de 40 pacientes que apresentavam dentes com necrose pulpar, lesão periapical e bolsas periodontais maiores que 6 mm (média 7mm) com idades variando entre 30 e 72 anos, sendo que 19 deles pertenciam ao gênero masculino e 21 deles ao gênero feminino. Todos os 40 dentes avaliados apresentavam-se com mobilidade dental. As respostas aos testes de percussão vertical e palpação periapical demonstraram-se positivas em 65% e 47,5% dos casos, respectivamente. Apenas 3/40 apresentavam-se com dor espontânea e 2/40 com tumefação inflamatória intraoral que drenavam pela bolsa periodontal associada. Alguns dos pacientes apresentaram sensibilidade pós-operatória entre as sessões de atendimento (6/40) que foram controladas com o uso de analgésicos. Destes pacientes, 2 pertenciam ao grupo sem medicação intracanal, 2 ao grupo da clorexidina gel 2% + hidróxido de cálcio, 1 ao grupo da 1 clorexidina gel 2 % e 1 ao grupo do soro fisiológico + hidróxido de cálcio. As espécies bacterianas mais frequentemente encontradas nos casos avaliados de canais radiculares infectados e bolsa periodontal antes da instrumentação foram respectivamente: *Prevotella intermedia/nigrescens/tanneriae* e *Fusobacterium nucleatum* (ambos com 45%), *Gemella morbillorum* (40%), *Parvimonas micra* e *Streptococcus oralis* (ambos com 32,5%) e *Porphyromonas gingivalis* e *Gemella morbillorum* isolados em 50% dos casos, *Prevotella intermedia/nigrescens/tanneriae* e *Gemella haemolysans* em 45%, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces meyeri* e *Streptococcus constellatus* em 40% das bolsas periodontais avaliadas. Os

microrganismos mais frequentemente isolados em ambos os locais do mesmo dente (bolsa periodontal e canal radicular) foram: *Prevotella intermedia/nigrescens/tannerae* (32,5%) e *Fusobacterium nucleatum* (27,5%). Após o preparo químico-mecânico dos canais radiculares a microbiota presente nos canais radiculares e bolsas periodontais foram respectivamente: poucas espécies microbiológicas (*Micrococcus varians/roseus*, *Gemella haemolysans*, *P intermedia/nigrescens/tannerae*, *Propionibacterium propionicum*, *Streptococcus salivarius*) e *Parvimonas micra* (62,5%), *Fusobacterium nucleatum* (50%), seguida pela *Prevotella intermedia/nigrescens/tannerae* (32,5%) e *Actinomyces meyeri* (27,5%). Nenhum microrganismo esteve presente concomitantemente na bolsa periodontal e no canal radicular logo após a instrumentação endodôntica.

Outra análise de Berber (2009) foi a avaliação da microbiota presente nos canais radiculares e bolsas periodontais logo após remoção da medicação intracanal. Diferentemente das outras coletas, os 10 casos do grupo controle, ou seja, aqueles que o soro fisiológico foi deixado no interior dos canais radiculares nos períodos de 7 e 14 dias não foram contabilizados. Os microrganismos mais frequentemente encontrados após o uso de uma medicação intracanal nos canais radiculares foram: *Actinomyces naeslundii* (27,5%) e *Propionibacterium propionicum* e nas bolsas periodontais foi *Fusobacterium nucleatum* em 55% dos casos. A *Gemella morbillorum* foi isolada em 50% dos casos, enquanto a *Prevotella intermedia/nigrescens/tannerae* em 37,5% e o *Actinomyces meyeri* em 32,5%. Nenhum microrganismo esteve presente concomitantemente na bolsa periodontal e no canal radicular logo após a remoção de medicação intracanal.

2.7. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

A inter-relação diagnóstica entre a endodontia e a periodontia é de fundamental importância. Ao se identificar a origem de uma lesão periodontal, endodôntica ou combinada, a terapêutica deverá ser aplicada de acordo com sua etiologia, propiciando desta forma, uma melhor reparação dos tecidos comprometidos (Lindhe *et al.*, 1999; Borba *et al.*, 2002).

Para haver sucesso na resolução de uma lesão endodôntica-periodontal é fundamental que, previamente ao estabelecimento do diagnóstico e do plano de tratamento, o cirurgião-dentista conheça a anatomia dos tecidos envolvidos, as vias de comunicação entre eles e os eventos etiopatogênicos associados ao mesmo.

O tratamento e o prognóstico dependem primeiramente do diagnóstico da doença endodôntica e/ou periodontal. Os fatores principais a considerar são: vitalidade da polpa e o tipo e extensão do defeito periodontal. Os diagnósticos da doença endodôntica e periodontal isoladas não apresentam geralmente nenhuma dificuldade clínica. Na doença endodôntica a polpa é contaminada e não vital. Na doença periodontal a polpa é vital e positiva ao teste. Entretanto, a doença endodôntica com participação periodontal secundária, a doença periodontal com participação endodôntica secundária, ou as doenças combinadas endodôntica e periodontal são clinicamente e radiograficamente muito similares.

Um diagnóstico preciso e acurado é decisivo para que se possa implementar uma abordagem terapêutica bem estruturada no plano de tratamento e que seja adequada e eficaz, bem como para atingir um prognóstico o mais favorável possível. O problema que o clínico encara ao tratar lesões endodônticas –periodontais é avaliar a extensão da doença e decidir se a causa primária é pulpar ou periodontal. Apenas realizando um exame cuidadoso o operador poderá julgar o prognóstico e o plano de tratamento (Solomon *et al.*, 1995). Quando estas lesões estiverem totalmente isoladas umas das outras, elas serão tratadas convencionalmente, de acordo com a origem endodôntica ou periodontal. No entanto, quando as lesões se comunicam, não se sabe, exatamente, qual a seqüência ideal de tratamento. Espera-se a parte da lesão sustentada pela infecção do canal radicular se resolva depois do tratamento endodôntico apropriado, e, a outra parte, causada pela infecção periodontal, seja resolvida após a terapia periodontal. Na literatura há sugestões de que o tratamento, nestes casos, deva ser iniciado pela origem pulpar

(Bergenholtz; Hasselgren, 2005). Esta seqüência terapêutica permitiria a cicatrização dos tecidos periapicais e evitaria a remoção de tecido viável (desmineralizado) por meio da instrumentação periodontal.

Janson *et al.* (1993), e Ehnevid *et al.* (1993) concluíram que a infecção endodôntica sem tratamento por um longo período de tempo, pode resultar em um retardo da cicatrização periodontal, mesmo que o tratamento periodontal já tenha sido instituído. Por isso, o tratamento deve ser bem coordenado, incluindo as terapias endodôntica e periodontal.

Essencialmente, ambas as doenças endodôntica e periodontal existem, com diferentes fatores etiológicos e sem evidência de qual das duas influenciou a outra. Atualmente ambos os processos de doença devem ser tratados de maneira concomitante, com o prognóstico dependente da remoção dos fatores etiológicos individuais e prevenção de quaisquer fatores adicionais que possam causar impacto no respectivo processo de doença (Belk & Gutmann, 1990).

A maioria dos autores concorda que ambas as formas de tratamento (endodôntico e periodontal), de maneira integrada, são essenciais para o sucesso do tratamento das lesões endo-periodontais combinadas (Seltzer *et al.*, 1963; Belk & Gutmann, 1990; Ehnevid, 1993; Anand & Nandakumar, 2005), e também a única forma de manter com saúde os dentes envolvidos. O tratamento combinado melhora a capacidade regenerativa dos tecidos envolvidos, eliminando de maneira mais eficaz os microorganismos e possibilitando um prognóstico mais favorável (Almeida *et al.*, 1999).

Nas lesões combinadas, a seqüência clássica sugerida seria a realização do tratamento endodôntico, tratamento básico periodontal, seguido de um período de observação, através do qual a extensão da cura da área do periodonto possa ser determinada, para finalmente efetuar o tratamento periodontal definitivo. Essa seqüência visa inicialmente uma melhora das condições periodontais e uma orientação para as medidas de higienização dos dentes para o posterior tratamento periodontal (Lindhe *et al.*, 1999; Toledo & Rosetti, 2005).

Toledo & Rosetti, em 2005, sugerem uma seqüência para o tratamento dos envoltimentos periodontais/endodônticos "verdadeiros", considerando os fatores primários do seu aparecimento. A seqüência seria: neutralização do conteúdo tóxico/necrótico do canal radicular; raspagem supra-gengival, selamento provisório

do canal radicular, raspagem sub-gengival, complementação do tratamento periodontal, tratamento endodôntico definitivo.

No caso da lesão primariamente periodontal, alteração seria feita na ordem dos dois primeiros itens, iniciando-se pela raspagem supra-gengival. Já no caso das lesões combinadas, os autores incluem um dispositivo de liberação química local após o selamento provisório do canal radicular.

Há um consenso de que o tratamento endodôntico deve ser realizado primeiro (Solomon *et al.*, 1995; Paul & Hutter, 1997; Lindhe *et al.*, 1999; Toledo & Rosetti, 2005), com a finalidade de eliminar todas as bactérias e antígenos do sistema de canais radiculares infectado (Heithersay, 1975). Sem o contínuo estímulo irritante de uma polpa necrótica vindo do forame apical, deltas apicais, canais laterais, e canais na furca, a lesão permanece primariamente como um problema de controle periodontal (Blomlöf *et al.*, 1988).

A lesão endodôntica deve ser tratada com um preparo biomecânico que vise a remoção e neutralização progressiva, no sentido coroa/ápice do conteúdo séptico e tóxico do sistema de canais radiculares (Leonardo & Leal, 1998). O selamento temporário do canal com uma pasta à base de hidróxido de cálcio (Heithersay, 1975; Solomon *et al.*, 1995; Toledo & Rosetti, 2005) seria um complemento da desinfecção do sistema de canais radiculares, modificando o meio e tornando-o impróprio ao desenvolvimento bacteriano, enquanto permite uma avaliação do tratamento instituído, até que ocorra a reparação periodontal desejada (Toledo & Rosetti, 2005).

Estudos têm mostrado que os medicamentos podem influenciar a cicatrização marginal e o reparo, e que os canais devem ser selados com uma combinação de guta-percha inerte e cimento antes que o cimento seja removido (Blomlöf *et al.*, 1988).

O uso intracanal de hidróxido de cálcio tem sido defendido como um medicamento por inúmeras razões e seu uso pode ser indicado na doença pulpo-periodontal (Heithersay, 1975; Solomon *et al.*, 1995), pois sua ação inibe a contaminação periodontal dos canais instrumentados via canais de comunicação patentes (Solomon *et al.*, 1995). O hidróxido de cálcio tem tido um papel importantíssimo na terapia endodôntica por mais de 70 anos, tendo seu uso extremamente difundido no tratamento endodôntico. O grupo hidroxila é considerado o componente mais importante do hidróxido de cálcio, pois promove a alcalinização do meio, o que encoraja o reparo e a calcificação ativa. O pH alcalino não apenas

neutraliza o ácido láctico dos osteoclastos, prevenindo dessa maneira a dissolução dos componentes minerais da dentina, como também pode ativar a fosfatase alcalina, que tem papel importante na formação de tecido duro (Carrote, 2004). Na reabsorção externa, a camada de cemento é perdida em uma porção da superfície radicular, o que permite uma comunicação através dos túbulos dentinários entre o canal radicular e os tecidos periodontais. Foi provado que o coeficiente de dissociação do hidróxido de cálcio permite uma liberação lenta e controlada de ambos os íons cálcio e hidroxila, que podem se difundir através dos túbulos dentinários. Tronstad *et al.* (1981), demonstraram que dentes com necrose pulpar não tratados endodonticamente, tinham um pH de 6.0 a 7.4 na dentina pulpar e ligamento periodontal, ao passo que, após a colocação de hidróxido de cálcio intracanal, o dente mostrava um pH na dentina periférica de 7.4 a 9.6. Os autores sugerem que o hidróxido de cálcio pode ter outras ações, como por exemplo, interromper a reabsorção radicular inflamatória e estimular a cura.

Berber (2009), avaliando a *Microbiota presente nos canais radiculares e bolsas periodontais imediatamente após o preparo químico-mecânico dos canais radiculares, conclui que dos 40 casos avaliados, poucas espécies microbiológicas foram encontradas no canal radicular imediatamente após o preparo químico-mecânico. Os microrganismos mais frequentemente encontrados em bolsas periodontais imediatamente após o preparo químico-mecânico do canal radicular foram: Parvimonas micra (62,5%), Fusobacterium nucleatum (50%), seguida pela Prevotella intermedia/nigrescens/ tannerae (32,5%) e Actinomyces meyeri (27,5%). Nas bolsas periodontais e canais radiculares conjuntamente nenhum microrganismo esteve presente concomitantemente logo após a instrumentação endodôntica. Avaliando a Microbiota presente nos canais radiculares e bolsas periodontais logo após remoção da medicação intracanal, os microrganismos mais frequentemente encontrados após o uso de uma medicação intracanal foram: Actinomyces naeslundii (27,5%) e Propionibacterium propionicum (27,5%) .O microrganismo mais frequentemente encontrado nas bolsas periodontais avaliadas logo após a remoção da medicação intracanal foi o Fusobacterium nucleatum em 55% dos casos. A Gemella morbillorum foi isolada em 50% dos casos, enquanto a Prevotella intermedia/nigrescens/tannerae em 37,5% e o Actinomyces meyeri em 32,5%. Nenhum microrganismo esteve presente concomitantemente na bolsa periodontal e no canal radicular logo após a remoção de medicação intracanal.*

Lindhe *et al.* (1999) sugere que a substituição de um dente com envolvimento de furca por um implante osseointegrado deve ser considerada com extrema cautela, e apenas se o implante for melhorar o prognóstico do plano de tratamento como um todo.

Como uma alternativa para o tratamento dos casos de envolvimento mais severo, para prevenir maior destruição periodontal nos dentes multirradiculares, pode ser necessário remover alguma raiz. Como esse tratamento irá envolver tratamento endodôntico e cirurgia periodontal, o operador deve considerar alguns fatores antes da ressecção radicular, como: (1) o dente deve ser um membro funcional da dentição; (2) deve ser possível prover o tratamento endodôntico com bom prognóstico; (3) as raízes devem estar separadas por certa quantidade de osso inter-radicular para que a remoção de uma raiz não danifique as raízes remanescentes; (4) deve haver estrutura dental remanescente suficiente para permitir que o dente seja restaurado, e assegurar a correta higienização pelo paciente; (5) o paciente deve ser um candidato adequado para o procedimento cirúrgico, e ser capaz de manter um alto padrão de higiene na área selecionada (Carrote, 2004). Um dente que requer ressecção radicular irá necessitar de tratamento do canal radicular. A cirurgia deve ser planejada cuidadosamente, particularmente com respeito à seqüência do tratamento. Idealmente, segundo Carrote (2004), o dente deve ter seu canal obturado antes da cirurgia, exceto pela raiz a ser removida. Esta deve ter a polpa extirpada e seus 3mm coronários alargados e restaurados com material permanente, para evitar que isto tenha que ser feito durante a cirurgia devido às dificuldades de acesso e contaminação com sangramento.

Lesões endo-perio combinadas são situações que podem potencialmente ser tratadas com regeneração tecidual guiada (RTG) em combinação com cirurgia endodôntica. Britain *et al.*, em 2005, investigaram a aplicação da RTG usando enxerto ósseo e/ou membrana, comparado com debridamento com retalho aberto apenas, para o tratamento de lesões endo-pério crônicas induzidas. Todos os dentes foram tratados com cirurgia endodôntica incluindo apicectomia, retroinstrumentação e obturação retrógrada com agregado trióxido mineral (MTA). Os autores concluíram que uma melhora significativa nos parâmetros clínicos pode ser esperada quando as técnicas de RTG são usadas no tratamento de lesões endo-pério crônicas. Um dado histológico interessante encontrado mostra que o

acrécimo de enxerto ósseo antes da colocação da membrana não trouxe benefício adicional quando comparado com o uso da membrana apenas. Porém, o uso da membrana reabsorvível pode resultar em uma maior formação de tecido conjuntivo e de osso radicular do que o debridamento com retalho aberto apenas.

Uma vez que o sistema de canais radiculares pode ser considerado um espaço fechado, o prognóstico para lesões endodônticas primárias é bom. Lesões periodontais são abertas ao meio oral e devem ser manejadas depois de completado o tratamento endodôntico, em lesões combinadas. Quanto mais crônica ou duradoura uma lesão endo-pério combinada, mais pobre será o prognóstico. Dentes com lesões combinadas que são o resultado de uma raiz fraturada ou por variações anatômicas, tem um prognóstico desfavorável (Christie & Holthuis, 1990).

Geralmente, com terapia endodôntica adequada, a cicatrização do componente endodôntico vai ocorrer e o prognóstico dependerá da eficácia da terapia periodontal (Walton & Torabinejad, 1997; Anand & Nandakumar, 2005). Uma vez que isto tenha sido atingido, pode melhorar significativamente a vida e função dos dentes que haviam perdido a saúde tanto pulpar quanto do aparato periodontal (Anand & Nandakumar, 2005).

O prognóstico é influenciado por vários fatores como a longevidade dos tratamentos restauradores complementares, a determinação da causa primária da lesão, a quantidade de destruição tecidual antes do início do tratamento, a seqüência e a qualidade do tratamento desenvolvido, a capacidade de reparação do paciente, bem como a cooperação do mesmo e seu controle de placa bacteriana (Toledo & Rosetti, 2005). De uma forma geral, o prognóstico será melhor se a origem da lesão for exclusivamente endodôntica do que se for exclusivamente periodontal, e já as lesões combinadas, independente da origem, têm um prognóstico pior. Assim, os principais fatores determinantes do resultado do tratamento seriam, sobre tudo, o prognóstico periodontal e a efetividade dos procedimentos de controle de placa dos pacientes.

O mais importante é ter sempre em mente que a melhor terapia é aquela em que a única meta é o melhor para o paciente (Almeida *et al.*, 1999), de forma mais eficaz, com atuação imediata, buscando sempre o conforto e o bem estar e, visando constantemente a saúde geral do paciente

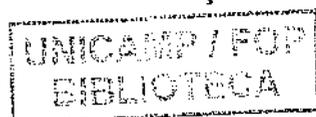
3. DISCUSSÃO

É fato que a polpa e o periodonto estão inter-relacionados, e um tecido pode interferir na integridade do outro. Favieri *et al.*(1999), relataram várias vias de comunicação entre a polpa dental e o periodonto, assim como Meng(1999) citou os canais laterais, os canais acessórios e o forame apical como caminhos de comunicação entre os tecidos.

Lambert *et al.*, 2000. Langeland *et al.*, 1974, Bender & Seltzer 1972, Bender *et al.*, 1963 afirmaram que com essa comunicação a polpa pode causar danos ao periodonto, assim como o periodonto pode danificar a polpa. E, por mais que a polpa seja afetada, enquanto o forame apical não for atingido a polpa não será severamente comprometida. A presença de lesão periodontal é capaz de expor os canais laterais, interferindo em parte da nutrição pulpar; com isso há possibilidade de ocorrer pequenas áreas de necrose e calcificações. Soma-se a isto o fato de a polpa ter um sofisticado sistema vascular, com sistemas de controle aprimorados como esfíncteres pré-capilares, e um sistema linfático ativo, o que demonstra a eficácia de seu sistema vascular, que é a chave para sua adequada função. Tudo isto comprova que a polpa tem mecanismos que promovem uma significativa capacidade de sobrevivência (Harrington *et al.*, 2002). Entretanto, é necessário lembrar que os efeitos de uma vida toda de cáries, procedimentos restauradores, operatórios, doença periodontal e tratamentos são cumulativos. A polpa pode começar a perder algumas de suas capacidades de recuperação com cada estímulo deletério adicional. Doença periodontal, portanto, pode contribuir para a inflamação pulpar mesmo quando o forame apical não está envolvido. De qualquer maneira, esses efeitos são menos dramáticos que os efeitos comumente vistos das lesões de origem endodôntica no periodonto (Solomon *et al.*, 1995).

A doença pulpar que danifica o tecido periodontal pode iniciar um processo de destruição tecidual do ápice em direção à margem gengival conhecido como pulpíte retrógrada (Smiring M, Goldberg M, 1964).

Almeida *et al* (1999), Lamberti *et al.*(2000), Favieri *et al.*(1999), Figueiredo *et al.* (2000), Simom *et al.*(1972), concordaram que o correto diagnóstico e a correta classificação das lesões endoperiodontais são de fundamental importância para a escolha da melhor forma de tratamento. O diagnóstico pode ser de difícil realização, principalmente se informações da evolução do quadro ao estiverem acessíveis,



como radiografias e fichas clínicas. O sucesso do tratamento está diretamente ligado ao correto diagnóstico do caso.

A doença pulpar pode ter um papel significativo no início, na progressão e na cicatrização da doença periodontal, bem como a doença periodontal pode ser agente causador da patologia pulpar (Christie *et al.*, 1990).

Figueiredo *et al.*(2000), Kurihara *et al.*(1995), Kerebs & Olsen (1990) verificaram que a microbiota periodontal e a pulpar são bastante similares. Isso indica que existe uma infecção cruzada. Mas o número de espécies bacterianas que estão presentes na bolsa periodontal é muito maior do que os das espécies existentes no canal radicular, ou seja, a flora bacteriana da bolsa periodontal é mais complexa que a flora do canal.

É sabido que a grande parte dos patógenos periodontais também são patógenos endodônticos embora haja poucos estudos relacionando-os a casos que envolvam ambas as doenças em um único dente, ou seja, dentes com lesão endo periodontal.

No canal radicular são encontradas poucas espécies bacterianas, sendo as mais predominantes os cocos e os bastonetes, enquanto na bolsa os bastonetes e os organismos móveis são a maioria (Kurihara *et al.*, 1995).

Bactérias também são encontradas dentro dos túbulos dentinários e podem migrar distâncias consideráveis no interior deles. Dessa forma as bactérias têm capacidade de facilmente recolonizar a superfície radicular já tratada (Adriens *et al.*, 1987).

Os túbulos dentinários podem transportar produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções (Fachin *et al.*, 2002).

Diante da literatura analisada, conclui-se que para um bom diagnóstico o profissional deve ter em mente as várias formas de comunicação entre a polpa e o periodonto, bem como as interações bacterianas das espécies que podem habitar ambos os tecidos. Um diagnóstico correto e a eleição do melhor tratamento levarão à resolução do caso.

4. CONCLUSÃO

Diante da literatura analisada, conclui-se que o diagnóstico correto e a eleição do melhor tratamento das lesões endodônticas -periodontais levarão à resolução do caso e conseqüente sucesso do tratamento.

5. REFERÊNCIAS

1. Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988; 59: 222–230.
2. Aguiar TRS. Estudo histopatológico da polpa de dentes humanos portadores de doença periodontal envolvendo o ápice radicular [tese]. São Paulo: FOUASP; 1999.
3. Almeida MM, Castro ET, Castilho SAS, Aragones LCA. Inter-relação periodontia e cirurgia paraendodôntica na solução de casos com envolvimento de grandes perdas ósseas por lesões endo-periodontais. *JBC J Bras Clin Estet Odontol*. 1999; 3(15): 57-61.
4. Anand PS, Nandakumar K. Management of Periodontitis Associated with Endodontically Involved Teeth: A Case Series. *J Contemp Dent Pract*. 2005; 6: 118-129.
5. Aqrabawi J, Jarbawi MM. The healing potential of periodontal-endodontic lesions. *Int Dent J*. 2004; 54(3):166-70.
6. Assaoka M, Carlik J, Romani MF. Lesões Endo-Perio: Uma Síntese. *Rev Assoc Paul Cir Den*. 1979; 33(4): 306-15.
7. Balla R, LoMonaco CJ, Skribner J, Lin LM. Histological study of furcation perforations treated with tricalcium phosphate, hydroxylapatite, amalgam, and life. *J Endod* 1991;17: 234–238.
8. Barbhordar RA, Stewart GG. The potential of periodontal formation associated with untreated accessory roots canals. *Oral Surg*. 1990; 70(6): 769-72.

9. Baumgartner JC, Hutter JW. Endodontic Microbiology and Treatment of Infections. In: Cohen S, Burns RC, editors. Pathways of the pulp. 8th ed: Mosby; 2001. p. 501-518.
10. Baumgartner JC. Endodontic microbiology. In: Walton RE, Torabinejad M, editors. Principles and practice of endodontics. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Co.; 2002. p. 282-293.
11. Belk, C.E; Gutmann, J.L. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships. J Canad. Dent. Ass. 1990; 56(11):1013-17.
12. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972; 33(3): 458-74.
13. Berber VB. Identificação da microbiota das lesões endo-periodontais por cultura e pcr e sua suscetibilidade ao preparo químico- mecânico e a medicações intracanaís entre sessões de atendimento. Piracicaba, 2009. tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas.
14. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scalling on the dental pulp [abstract]. J Clin Periodontal. 1978; 5(1):59-73.
15. Bergenholtz RT, Hasselgren G. Endodontia e Periodontia. In: Lindhe J; Karring T; Lang NP. Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-koogan, 2005.
16. Blomlof L, Lindskog S, Hammarstrom L. Influence of pulpal treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium. J Periodontol. 1988; 59:577-83.

17. Borba SMC, Gusmão ES, Santos RL, Travassos RMC, Silveira RCJ. Diagnóstico clínico da sensibilidade pulpar em dentes com bolsas periodontais. *Rev Bras Cienc Saúde*. 2002; 6(3):269-278.
18. Britain SK, von Arx T, Schenk RK, Buser D, Nummikoski P, Cochran DL. The Use of Guided Tissue Regeneration Principles in Endodontic Surgery for Induced Chronic Periodontic- Endodontic Lesions: A Clinical, Radiographic, and Histologic Evaluation. *J Periodontol*. 2005; 76(3): 450-460.
19. Burch JG, Hulen S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 451–455.
20. Burch JG, Hulen S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;38: 451–455.
21. Byström A., Claesson R., Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol*. 1985;1: 170-5
22. Byström, A., Sundqvist, G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand. J. Dent. Res*. 1981; 89: 321-8.
23. Calin AC. A qualitative and quantitative study of five selected periodontal pathogens in combined periodontal-endodontic lesions. 2005. 64p. Dissertação (Master in Philosophy of Dentistry -University of Bergen-Norway).
24. Carrigan PJ, Morse DR, Furst ML, Sinai I. A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *J Endod*. 1984; 10: 359-363.

25. Carrote P. Endodontics: Part 9 Calcium Hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *British Dental Journal*. 2004; 197: 735-743.
26. Chacker FM. The endodontic-periodontic continuum. *Dent Clin N Amer*. 1974; 18(2):383-414.
27. Chen SY, Wang HL, Glickam GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 449- 56.
28. Christie WH, Holthuis AF. The Endo Perio problem in dental practice: Diagnosis and Prognosis. *J Can Dent Assoc*. 1990; 56(11): 1005-1011.
29. Coldero L.G., McHugh S., MacKenzie D., Saunders W.P. Reduction in intracanal bacteria during root canal preparation with and without apical enlargement. *Int Endod J*. 2002; 35:437-46.
30. Consensus report. Periodontal disease: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol*. 1996;1:926-932.
31. Czarnecki R, Schilder AA. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endodon*. 1979; 5:242-53.
32. Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000*. 2002; 28: 206-239.
33. Dazey S, Senia ES. An in vitro comparison of the sealing ability of materials placed in lateral root perforations. *J Endod* 1990; 6: 19–23.
34. De Deus QD. *Endodontia*. 5 ed Rio de Janeiro: Medsi. 1992 ;18:615-26.

35. De Deus QD. Frequency, location and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod* 1975; 1: 361–366.
36. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(4): 253-8.
37. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Weintraub A, Blomlof L. Endodontic pathogens: propagation of infection through patent dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11: 229–234.
38. Fachin EVF, Luisi SB, Borba MG. Relação Pulpo-periodontal: Considerações Histológicas e Clínicas. *Rev Fac Odontol Porto Alegre*. 2001; 42: 9-15.
39. Favieri A *et al*. Tratamento das lesões endoperiodontais: revisão da literatura e relato de caso. *Revista Periodontia* 1999; 8: 33-8.
40. Figueiredo LC, Salvador SLS, Toledo BEC. Microbiologia das lesões endoperiodontais. *J Bras Endo/ Perio* 2000; 3: 13-17.
41. Furmac N. Relacion endodôntico periodontal. *Rev. Assoc. Odont. Argent.* 1990; 78(3): 163-4.
42. Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 255–264.
43. Gao ZR. Relationship between the degree of periodontic destruction and the pathologic changes in the dental pulp--clinical and pathologic manifestations in 111 cases. *Zhonghua Kou Qiang Ke Za Zhi*. 1984; 19:196-8.

44. Garberoglio R, Brännström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archs oral Biol.* 1976; 21: 355-362.
45. Goldberg F, Massone EJ, Soares I, Bittencourt AZ. Accessory orifices: Anatomical relationship between the pulp chamber floor and the furcation. *J Endod* 1987; 13: 176–181.
46. Gomes B.P.F.A., Lilley J.D., Drucker D.B. Variations in the susceptibilities of the root canal microflora to biomechanical procedures. *Int Endod J.* 1996; 29: 235-41.
47. Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978; 49: 21-26.
48. Haapasalo M, Ranta H, Ranta K, Shah H. Black-pigmented *Bacteroides* spp. in human apical periodontitis. *Infect Immun* 1986; 53: 149–153.
49. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol 2000.* 2002; 30:123-130.
50. Harrington GW, Steiner DR. Periodontal-endodontic considerations. In: Walton RE, Torabinejad M, editors), *Principles and practice of endodontics*, 3rd edn. Philadelphia:W.B. Saunders Co., 2002;466–484.
51. Harrington GW. The Perio- Endo Question: Differential Diagnosis. *Dent Clin North Am.* 1979; 23:673-90.
52. Hartroth B, Seyfahrt I, Conrads G. Sampling of periodontal pathogens by paper points: evaluation of basic parameters. *Oral Microbiol Immunol.* 1999;14:326- 330.

53.Haskell EW, Stanley H, Goldman S. A New Approach to Vital Root Resection. *J Periodontol.* 1980; 51: 217-224.

54.Haueisen H, Heidemann D. Hemisection for treatment of an Advanced Endodontic-Periodontal lesion: a case report. *Int Endod J.* 2002; 35(6):557-72.

55.Heithersey GS. Calcium Hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Brit Endod Soc.* 1975; 8:74-93.

56.Heling I, Parson A, Rotstein I. Effect of bleaching agents on dentin permeability to *Streptococcus faecalis*. *J Endod* 1995; 21: 540–542.

57.Hession RW.Endodontic morphology.II. A radiographic analisys. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1977; 44:610-20.

58.Ilan Rotstein & James H. S. Simon Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontalendodontic lesions.*J Periodontol.* 1980; 51: 217-224

59.Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlof L. Relationship between periapical and periodontal status: A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1993; 20(2): 117-23.

60.Jew RCK, Weine FS, Keene JJ Jr, Smulson MH. A histologic evaluation of periodontal tissues adjacent to root perforations filled with Cavit. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 124–135.

61.Katchburian E, Arana V. Histologia e embriologia oral- correlações clínicas. São Paulo: Panamericana.1999; 9:281-334.

- 62.Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6:1-5.
- 63.Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphism associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.*2003;14:430-449.
- 64.Kipiotti A, Nakou M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth whit advanced periodontites. *Oral Surg Oral Med Pathol.* 1984; 58(2): 213-20.
- 65.Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *J Am Dent Assoc* 1975; 91: 353–356.
- 66.Kobayashi T., Hayashi A., Yoshikawa R., Okuda K., Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. *Int Endod J.* 1990; 23: 100–6.
- 67.Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco AI, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J End.* 1995; 21:617-621.
- 68.Kvinnslund I, Oswald RJ, Halse A, Grønningseter AG. A clinical and roentgenological study of 55 cases of tooth perforation. *Int Endod J* 1989; 22: 75–84.
- 69.Lawson BF. Pulpal evaluation in periodontal diagnosis.S. Carol. Dent.J .1969;27:6-11
- 70.Lambert PLR, Albergaria SJ, Campo PSF, Fagundes DM. Inter-relação endodontia/periodontia. *Rev Odontol Univ Santo Amaro.*2000; 5(1): 8-12.

- 71.Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Path.* 1974; 37: 257-70.
- 72.Langeland K, Toben G, Eda S, Langeland LK. The effects of lowered temperatures on dental tissues.*J Conn State Dent Assoc.* 1969;43:12-25.
- 73.Lascalea NT, Paiva JG. Considerações em torno do envolvimento das lesões pulpo-periodontais. Pulpite e periodontite retrógrada. *Rev Assoc Paul Cirurg Dent.* 1978; 32(1): 5-14.
- 74.Lee S-J, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993; 19: 541–544. Leonardo MR, Leal JM. *Endodontia: tratamento de canais radiculares.* São Paulo: Panamericana; 1988.
- 75.Lindhe J, Karring T, Lang NP, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
- 76.Lopes HP & Siqueira Jr JF. *Endodontia: Biologia e Técnica.* Rio de Janeiro: MEDSI (1999).
- 77.Love R.M. The effect of tissue molecules on bacterial invasion of dentine. *Oral Microbiol Immunol.* 2002; 17: 32–7.
- 78.Lowman JV, Burke RS, Pelieu GB. Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 36: 580–584.
- 79.Mandel F, Machton P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Int.* 1993; 24(2):135-9.

80. Martins A G . Avaliação clínica e microbiológica do uso de pontas Sônicas diamantadas na descontaminação radicular (estudo longitudinal). 2005.111p. Tese (Doutorado em clínica odontológica-Piracicaba)- Universidade Estadual de Campinas.
81. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Med Oral Pathol.* 1972;34(2):327-8.
82. Meister F, Lommel T, Gerstein H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg Oral med Oral Pathol* 1980;49(3):243-53.
83. Meng HX. Periodontic- endodontic lesions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 84-9.
84. Mjör IA, Nordahl I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 401–412.
85. Muller CJ, Van Wyk CW. The amelo-cemental junction. *J Dent Assoc S Afr* 1984; 39: 799–803.
86. Murray VK. Polymer implantation in periodontic endodontic lesions. *N.Y. St Dent. J.* 1991; 57(1):25-27. *Oral Med Oral Pathol.* 1972; 33(3): 458-74.
87. Osborn JW, Ten Cate AR. *Histologia dental avançada.* 4. ed. São Paulo: Quintessence, 1988.
88. Pashley DH. Dentin permeability: theory and practice. In: Spangberg LSW. *Experimental Endodontics.* Boca Raton: CRC Press, 1990.
89. Paul BF, Hutter JW, The Endodontic-Periodontal Continuum Revisited: New Insights Into Etiology, Diagnosis and Treatment. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128:1541-8
Paulo: Santos; 1997.

90. Peters L.B., Wesselink P.R., van Winkelhoff A.J. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *Int Endod J.* 2002; 35: 698–702.
91. Pilatti GL, Toledo BEC. As comunicações anatômicas entre a polpa e periodonto e suas conseqüências na etiopatogenia das lesões endo-periodontais. *Rev Paul Odontol.* 2000;22(5):38-40.
92. Pineda F, Kutler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7.275 root canals. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1972;33:101-10.
93. Prichard JF. *Advanced periodontal disease.* Philadelphia Saunders, 1970: 209-63.
94. Romagna R, Carvalho SG. Lesão endo-periodontal: plausibilidade biológica para o tratamento endodôntico prévio ao periodontal?. *Stomatos.* 2007;13(25): 113-130.
95. Ross IE, Thompson RH. A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. *J Periodontol.* 1978; 49: 238-244.
96. Rotstein I, Friedman S, Mor C, Katznelson J, Sommer M, Bab I. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. *J Endod* 1991; 17: 436–441.
97. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000.* 2004; 34: 165-203.
98. Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H₂O₂ during intracoronary bleaching. *J Endod* 1991; 17: 230–233.

99. Rubach WC, Mitchel DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J Periodontol*. 1965;36:34-8.
100. Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 269–275.
101. Santiago CN, Fonseca GA. Influência da Doença Periodontal na Polpa Dental. *Ver Brás Odontol*. 1983; 40(3): 19-9.
102. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction – revisited. *J Periodont Res* 1988; 23: 53–59.
103. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction –revisited. *J Periodont Res* 1988; 23: 53–59.
104. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-Induced Inter-radicular Periodontal Changes in Experimental Animals. *J Periodontol*. 1967; 38:124-9.
105. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. Interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1474-90.
106. Simon JH, Werksman LA: Endodontic-Periodontal relations. In Cohen S, Burs RC, editors: *Pathways of the pulp*. 6 ed, 1994.
107. Simon JH. Tratamento endo-periodôntico. In: Cohen S, Burns RC. *Caminhos da Polpa* 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-koogan, 1982.
108. Simon JHS Dogan H, Ceresa LM, Silver GK. The radicular groove: Its potential clinical significance. *J Endod* 2000; 26: 295–298.

- 109.Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodont.* 1972; 43: 202-8.
- 110.Smiring M, Goldberg M. The pulpal pockets approach: retrograde periodontites.*J Periodontol.*1964; 35:22-48.
- 111.Soares IJ, Bittencourt AZ, Tavares T. Relações endoperiodontais.In:Berger CR. *Endodontia.* 1ed. Rio de Janeiro: Epuc;1989.23:241-54.
- 112.Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25:134-144.
- 113.Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002; 28:12-55.
- 114.Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry:* Blackwell Munksgaard; 2003. p. 106-149.
- 115.Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000.* 2005;38:135-187.
- 116.Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic- periodontal lesion: a rational approach to treatment. *J am Dent Assoc.* 1995; 126:473-479.
- 117.Stallard RE. Periodontic- endodontic relationships.*Oral Surg.*1972; 34:314-26.
- 118.Tagger M, Smukler H.Microscopic study of the pulps of human teeth following vital root resection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 44:96-105.

119.Ten Cate AR. Oral histology - development, structure and function. St. Louis: Mosby Year Book, 1994.

120.Toledo BEC, Rosetti EP. Lesoes endo-periodontais combinadas. In: Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005.

121.Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985; 59: 198-200.

122.Torabinejad M, Lemon RL. Procedural accidents. In: Walton RE, Torabinejad M, editors. Principles and practice of endodontics, 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders Co., 1996: 306–323

123.Torabinejad M,Trope M. Inter-relações endodônticas e periodontais. In: Walton R, Torabinejad M. Princípios e pratica em endodontia. São Paulo: santos; 1997.Cap.26,p.442-56.

124.Tronstad L, Andreassen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in Vertucci FJ, Williams RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. *Oral Surg oral Med Pathol* 1974; 38(2): 308-14.

124.Walton RE, Torabinejad M. Princípios e Prática em Endodontia. 1. ed. São Paulo: Santos; 1997.

125.Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2000;27:722-732.

126.Zubery Y, Kozlovsky A. Two Approaches to the Treatment of True Combined Periodontal-Endodontal Lesions. *J Endod.* 1993; 19: 414-6.

