



*UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS*

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



MAITÊ MENDES DE BARROS NEGREIROS



1290004238

TCE/UNICAMP  
N312a  
FOP

**AVALIAÇÃO DO SUCESSO CLÍNICO E RADIOGRÁFICO DE CASOS  
DE LESÕES COM ENVOLVIMENTO ENDO-PERIODONTAL.**

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

PIRACICABA

2009

Unidade - FOP/UNICAMP  
TCE/UNICAMP

Ed. ....

Vol. .... Ex. ....

Tombo 4238

C  D

Proc. 16 - 148 / 2009

Proço R\$ 11,00

Data 22-10-09

Registro 471122

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª / 6159

Negreiros, Maitê Mendes de Barros.

N312a

Avaliação do sucesso clínico e radiográfico de casos de lesões com envolvimento endo-periodontal. / Maitê Mendes de Barros Negreiros. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.

29f. : il.

Orientador: Alexandre Augusto Zaia.

Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Endodontia. 2. Radiografia. I. Zaia, Alexandre Augusto. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

MAITÊ MENDES DE BARROS NEGREIROS

**AVALIAÇÃO DO SUCESSO CLÍNICO E RADIOGRÁFICO DE CASOS  
DE LESÕES COM ENVOLVIMENTO ENDO-PERIODONTAL.**

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

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia

PIRACICABA

2009



## DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a Deus, que me ilumina, fortalece, conforta e me guia sempre em todos os momentos de minha vida.

Aos meus queridos pais Márcio e Nadir, que nunca mediram esforços para meu aperfeiçoamento profissional e muito me ensinaram com seu caráter, carinho e inteligência.

Aos meus irmãos lindos Marcos e Mateus, que sempre estendem as mãos para todas as minhas dificuldades, sempre com muito amor, paciência e proteção.

Ao meu amado e futuro esposo Caio que sempre esteve ao meu lado desde a mais profunda tristeza a mais completa alegria que eu já vivenciei.

## AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia, o qual eu admiro muito pela competência, atenção extrema e dedicação especial que tem na arte de ensinar e que me guiou nesse trabalho pacientemente, respeitando sempre minhas limitações.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa do seu Diretor Prof. Dr. Francisco Haiter Neto, onde tive a oportunidade e o espaço necessário para mais um passo na minha formação profissional.

Aos meus queridos colegas de turma (Ângela, Carlos Eduardo, Flávia, Fernanda, Giselle, Jéssica, Juliana, Kathya, Morgana, Marcos, Márcia e Matheus), os quais dividiram comigo nesses dois anos conhecimentos técnicos, experiências de vida, alegrias e companheirismo.

A todos os professores da disciplina, que contribuíram para o meu crescimento profissional e pessoal.

Aos meus colegas, Fernanda, Hugo, Mauro e Renato, do departamento da Periodontia, que muito contribuíram com o trabalho ao me fornecer os casos selecionados, além de participar ativamente no tratamento periodontal dos mesmos.

## SUMÁRIO

|                               |    |
|-------------------------------|----|
| RESUMO.....                   | 5  |
| ABSTRACT.....                 | 6  |
| 1. INTRODUÇÃO.....            | 7  |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA..... | 8  |
| 2.1 Diagnóstico.....          | 8  |
| 2.2 Classificação.....        | 9  |
| 2.3 Microbiologia.....        | 10 |
| 2.4 Tratamento.....           | 13 |
| 3. PROPOSIÇÃO.....            | 16 |
| 4. MATERIAL E MÉTODOS.....    | 17 |
| 5. RESULTADOS.....            | 20 |
| 6. DISCUSSÃO.....             | 25 |
| 7. CONCLUSÃO.....             | 28 |
| 8. REFERÊNCIAS .....          | 29 |

## RESUMO

A íntima relação entre a polpa e o periodonto através do forame apical e canais laterais principalmente, justificam o envolvimento de ambos nas patologias chamadas de lesões endo-periodontais. Essas possuem várias classificações, e levantam discussões constantes na literatura sobre o melhor tratamento. O prognóstico das lesões endo-periodontais pode ser influenciado por vários fatores, porém o sucesso só acontecerá se um correto diagnóstico e plano de tratamento forem traçados. Neste trabalho foram conduzidos, classificados e preservados 25 casos clínicos de lesões endo-periodontais, dos quais, ao final, 84% se mostraram em processo de reparação óssea ou com sucesso clínico e radiográfico total.

## ABSTRACT

The intimate relationship between the pulp and the periodontium mainly through the apical foramen and lateral canals, justify the association of both of them at the pathologies so-called endodontic-periodontal lesions. These types of lesions have many classifications, and always provide discussions on the literature about their best treatment. The prognosis of the endodontic-periodontal lesions may be influenced by many factors, however the success will occur only if a correct diagnosis and treatment are established. On this study, 25 clinical cases of endodontic-periodontal lesions were treated, classified and followed up, which, at last, 84% were considered with partial healing or already with clinical and radiographic success concluded.

## 1. INTRODUÇÃO

Cada vez mais o sucesso do tratamento dentário está relacionado a interação de diversas áreas envolvidas, numa mesma patologia. A elaboração de um planejamento completo multidisciplinar é fundamental para o sucesso no tratamento odontológico.

As lesões endo-perio são um exemplo pertinente disso, as quais requerem muitas vezes domínio pleno da anatomia envolvida e uma combinação perfeita de terapias endodôntica e periodontal. Assim, endodontistas e periodontistas devem estar em sintonia para efetuarem um tratamento satisfatório e de bom prognóstico num dente acometido por esta lesão.

A polpa e o periodonto estão intimamente ligados, através de algumas vias de comunicação: canais acessórios e laterais e o forame apical.

Diante disso, não é difícil imaginar que ao mesmo tempo em que a polpa recebe vascularização dos tecidos de suporte, essa estreita relação pode induzir uma contaminação destrutiva para as estruturas em questão.

Além das vias naturais de comunicação entre polpa e periodonto ainda existem aquelas que podem se formar ao longo da vida do dente, tais como: reabsorções radiculares, perfurações, fraturas dentárias, fissuras e sulcos. Todas podem contribuir para a disseminação de bactérias presentes na região e dar início a uma complexa patologia no local.

A minuciosidade dessa região e a riqueza da inter-relação das estruturas que compõem o periodonto e o sistema de canais radiculares, a necessidade de um maior entendimento sobre seu papel na etiopatogênia das lesões e as diversas manifestações clínicas das mesmas justifica a dificuldade no diagnóstico e tratamento desse tipo de doença.

Muitas vezes o insucesso de uma lesão combinada endo-periodontal dá-se ao incorreto diagnóstico dado no início e, por conseqüência, a uma errônea terapia aplicada. Nesse caso, a lesão não regride e o dente perde sua função no arco dental, sendo indicado para extração.

As lesões endoperiodontais ainda têm seu lado obscuro na literatura, o que acarreta divergência de opiniões constantes, que vão desde o conceito da doença, passando por classificação das lesões e terapia das mesmas.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Diagnóstico

Elementos de diagnóstico tais como: localização, forma e extensão das radiotransparências, sintomas clínicos de dor e tumefação, profundidade aumentadas à sondagem etc., nem sempre são parâmetros efetivos de diagnóstico para diferenciação de uma lesão marginal de uma endodôntica (Lindhe, 1992).

Stock (1985) exemplificou o diagnóstico de lesões endo-periodontais combinadas através do seguinte caso: quando se instala uma doença periodontal em um sulco palatino, classificado com uma variação anatômica, nas raízes de laterais superiores. Esse sulco comunica-se freqüentemente com o tecido pulpar. Após esse dente ser irrompido, uma bolsa periodontal pode ser formada devido à placa acumulada ao longo do sulco. O resultado é a necrose pulpar e uma bolsa periodontal difícil de ser tratada, agravando-se numa combinação de prognóstico ruim.

Outro exemplo de lesão endo-periodontal combinada é a “síndrome da raiz fraturada”, conforme citaram Cameron (1964) e Hiatt (1973). A fratura começa na coroa progride até a porção radicular e então forma-se uma bolsa periodontal na porção interna da raiz. Nesses casos o prognóstico também é ruim.

De acordo com Hirsch & Clarke (1993), lesões severas do periodonto, causadas por patologia pulpar, podem se formar em qualquer nível do periodonto e não somente no ápice radicular e, quando estas lesões causam destruição da crista alveolar, e a placa, cálculo e inflamação gengival também estão presentes, uma origem endodôntica é dificilmente suspeitada.

Em certas situações, os sinais clínicos podem não se apresentar de maneira tão clara, e uma inter-relação entre os problemas periodontais e endodônticos pode já estar se processando, tendo em vista a amplitude das vias de comunicação entre as estruturas pulpares e periodontais (Pilatti & Toledo, 1994).

Os testes geralmente estão relacionados à determinação da presença ou ausência de vitalidade pulpar (Christie & Holthuis, 1990; Becerra, Villalobos & Fuentes, 1993), a utilização de contrastes radiográficos (Mandel, Machtou & Torabinejad, 1993; Meng, 1999), o tipo de comunicação com a margem gengival

(Belk & Gutmann, 1990; Guldener & Langeland, 1988; Mandel, Machtou & Torabinejad, 1993) e análises microbiológicas (Trope & cols., 1988).

Nas lesões de origem endodônticas os sinais clínicos e radiográficos localizam-se mais próximos da região apical, ao passo que na lesão periodontal as alterações são localizadas mais próximas ao periodonto marginal (Bergenholtz & Hasselgren, 1997).

O diagnóstico deve ser baseado na combinação da história obtida do paciente, dos achados do exame clínico, das observações radiográficas e do resultado de algum teste adicional (Abbott, 1998).

Meng, em 1999, afirmou que existe ampla evidência de que a infecção pulpar pode potencialmente influenciar o periodonto, em outras localizações além do ápice.

O diagnóstico diferencial entre lesões endodônticas e periodontais, na maioria das vezes, pode ser estabelecido sem nenhuma dificuldade (Toledo, Figueiredo & Sampaio, 2001).

## **2.2. Classificação**

Simon, Glick & Frank, em 1972, propuseram uma classificação baseada na etiologia destas alterações com cinco formas de lesão: lesão endodôntica primária: polpa desvitalizada com fístula de origem periapical, drenagem pode vir do sulco gengival, pode ocorrer edema gengival, apenas tratamento o endodôntico é indicado; lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário: pode haver alteração da região periodontal se a endodontia não for realizada, bolsa periodontal e reabsorção óssea podem ser formadas pelo acúmulo de placa e cálculo ao longo da superfície radicular, um trato fistuloso pode estar drenando, endodontia e terapia periodontal devem ser realizadas, prognóstico depende da efetividade da terapia periodontal; lesão periodontal primária: polpa vital, diagnosticado por sinais clínicos e radiográficos de doença periodontal, tratamento necessário apenas periodontal, prognóstico depende da efetividade da terapia periodontal; lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário: progresso apical da doença periodontal pode progredir para complicação endodôntica, dentes que passam por tratamento periodontal e não respondem devem ter sua vitalidade testada, tratamento envolve terapia periodontal e endodôntica, se indicada, prognóstico depende da combinação da efetividade das 2

terapias; lesão combinada verdadeira: ocorre quando uma lesão periapical está presente ao redor de um dente com doença periodontal, características clínicas e radiográficas são difíceis de diferenciar das outras lesões, a severidade da lesão determina o prognóstico, tratamentos são questionáveis.

Segundo Harrington, 1979, uma verdadeira lesão endoperiodontal precisa de 3 critérios: a polpa deve estar necrosada, deve ter destruição periodontal e uma bolsa deve estar presente se estendendo até um canal lateral ou até o forame. A resolução do caso não será completa até que ambas as partes tenham sido tratadas.

Já Guldener & Langeland, em 1991, preferiram classificar as lesões em 3 classes: I- primariamente endodônticas; II- primariamente periodontais e III- lesões endodônticas e periodontais combinadas.

Torabinejad & Trope (1996) se basearam na origem do defeito periodontal existente: 1-lesão de origem endodôntica: polpa desvitalizada, deformidade óssea tubular, cálculo e placa ausentes, cárie e restauração coronária presentes, mobilidade ausente, periodontite generalizada ausente; 2- lesão de origem periodontal: polpa vital, deformidade óssea de forma triangular, cálculo e placa presentes, cárie e restauração ausentes, mobilidade pode estar presente, periodontite generalizada usualmente presente; 3- lesão endo-periodontal combinada: polpa desvitalizada, periodontite generalizada, sondagem ampla em forma V de bolsa, cálculo e placa presentes, tratamento endodôntico e periodontal simultâneos, prognóstico depende da terapia periodontal; subdividida em 2 tipos: 3.1 combinada sem comunicação e 3.2 combinada com comunicação.

### **2.3. Microbiologia**

Seltzer et al., em 1967, observou mudanças no periodonto interradicular em cães e macacos após induzir pulpotomias e concluiu que o material nocivo passava através de túbulos dentinários no soalho da câmara pulpar. Microfraturas também são freqüentemente presentes nos dentes e permitem a passagem de microorganismos. Clinicamente é comum se observar sensibilidade cervical.

As últimas duas décadas testemunharam uma revolução sobre a patogênese microbiana da doença periodontal humana. Sabe-se por muitos pesquisadores que a doença periodontal é causada por uma mistura de infecção anaeróbia modulada por

uma complexa interação entre local e características de hospedeiros. Sundqvist, em 1976, já afirmou que similarmente a infecção endodôntica de necrose pulpar é de natureza anaeróbia. Moore (1987) e Sundqvist (1994) afirmaram que a maioria das espécies achadas no canal radicular pode estar presente nas bolsas periodontais.

Em 1978, Gutmann afirmou que tem muitos caminhos que as bactérias e seus produtos tóxicos podem seguir entre a polpa e o ligamento periodontal. Além do forame principal, canais laterais existem em aproximadamente 50% dos dentes e podem ser achados nas furcas de molares permanentes. Porém, enfatiza que a polpa só será totalmente desintegrada se o forame principal for envolvido com placa bacteriana.

Estudos microbiológicos anteriores (Wong, 1985) afirmavam que a microflora associada à infecção supurativa aguda dental era causada por *Streptococci* ou *Staphylococci*. Porém, outros estudos mais recentes provaram que a microbiota de um abscesso dentoalveolar agudo é usualmente polimicrobiana, similar com a doença periodontal (Bergenholtz 1997; Lewis 1990; Brook 1991).

Kobayashi et al. (1990) examinando 15 dentes com necrose pulpar associada a bolsas periodontais com 6 a 12mm, as quais atingiam o forame apical, coletaram amostras tanto do canal radicular quanto da bolsa e verificou-se que o predomínio de anaeróbios estritos foi mais predominante no canal radicular do que na bolsa periodontal. Várias espécies dos gêneros *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* e *Prevotella* foram comuns a ambos os sítios.

Os achados de Socransky & Haffajee (1992) demonstraram que sítios de deterioração periodontal contêm *P.gingivalis* ou *A. actinomycetemcomitans*.

Foi notado que a flora endodôntica pode aparecer em agrupamentos de bactérias misturadas e estes podem ser similar a forma das placas subgingivais (Nair, 1987). Essas comunidades de matriz bacteriana permitem a sobrevivência de toda a comunidade e podem ser chamadas de biofilme (Costerton et al., 1994).

Kurihara et al. (1995) realizou um estudo e verificou que enquanto na bolsa periodontal o número de espécies bacterianas isoladas era elevado, no canal radicular este número era reduzido. As espécies que predominaram na bolsa, nem sempre foram as mesmas que predominaram no canal radicular, do mesmo dente, podendo este fato ser facilmente explicado pelas diferenças de nichos ecológicos. O estudo sugeriu que a causa da infecção pulpar foi a doença periodontal.

A flora do canal radicular não parece ser tão complexa como a flora das bolsas periodontais adjacentes (Figueiredo, Toledo & Salvador, 2000; Kurihara e cols., 1995; Meng, 1999). As espécies dos canais radiculares se limitaram em gram-positivas *cocci*, incluindo *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* ou gram-positivas como *Actinomyces* e *Rothia* (Kurihara et al., 1995). Porém, quando classificada a microbiota por critérios morfológicos com interferência microscópica nenhuma diferença significativa foi encontrada entre canais infectados e bolsas periodontais. A predominância de anaeróbios comuns nas 2 regiões foi de *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides* e *Fusobacterium* (Kobayashi et al., 1990).

Os principais determinantes ecológicos da microbiota endodôntica incluem teor de oxigênio, disponibilidade de nutrientes e interações bacterianas (Sundqvist, 1992). Bactérias facultativas prevalecem nos estágios iniciais e anaeróbios estritos são invasores secundários, porém 7 dias após a infecção 50% da microbiota já é composta por anaeróbios (Leonardo, 2005).

*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* são os principais gêneros isolados (Lewis, 1990; Lewis 1995). *Espiroquetas* também residem em canais infectados (Thilo, 1986; Dahle, Tronstad & Olsen, 1996). Exacerbações agudas de infecção periapical crônica estão freqüentemente associadas com específicos anaeróbios como *Porphyromonas gingivalis* e *Porphyromonas endodontalis* (Brook et al., 1995).

Chen et al. (1997) destacaram a associação existente entre tecidos pulpar e periodontal. Muitos dentes com doença periodontal avançada exibem alterações patológicas pulpares. Há grande semelhança entre a microbiota dos canais radiculares infectados e sítios com doença periodontal avançada.

Em um estudo com 13261 amostras plaqueadas, *Bacteroides forsythus*, *porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* quando achadas juntas eram altamente relacionadas a bolsas profundas e sangramento a sondagem. Esse complexo também foi achado em 2 de 28 canais radiculares segundo Siqueira et al., em 2000.

Zehnder (2002) afirmou que condições similares que favorecem o crescimento anaeróbio aparecem tanto em bolsas profundas como em tecidos pulpares infectados. Relembra ainda que não se deve esquecer que a fonte de

ambas as infecções consiste em mais de 400 espécies bacterianas presentes na cavidade oral.

## 2.4. Tratamento

Trope & Rosenberg (1992) reportaram um caso em que 2 segmentos de um molar superior fraturado verticalmente foram unidos com sucesso e reimplantados com terapia de membrana.

Grimes, em 1994, relatou o uso de osso seco congelado para facilitar a regressão de lesão associado à cirurgia perirradicular.

Goon & Lundergan, em 1995; Kellert, Chalfin & Solomon, 1994 já iniciaram tratamentos de perfurações em furcas com acometimento periodontal através de cimentos inovadores e terapias com membrana.

Solomon, Chalfin & Kellert, em 1995, mostraram num relato de caso o tratamento de uma lesão endo-perio verdadeira do elemento 47. Radiograficamente aparecia uma lesão periapical que se estendia até a crista óssea, aparecia também um defeito ósseo vertical entre o dente 47 e o elemento 46. O dente foi espiantado, havia bolsas de 10 mm na face distal e 5 mm e 7 mm nas outras faces, a polpa estava desvitalizada. Realizou-se a endodontia do mesmo com trocas de hidróxido de cálcio e em seguida a terapia periodontal. As bolsas foram reduzidas a 4 mm e 6 mm inicialmente, mas depois de 1 ano de preservação voltaram as profundidades iniciais. Houve reparo periapical, porém o defeito ósseo vertical se manteve.

O prognóstico pode ser considerado mais favorável para o tratamento endodôntico do que para o tratamento periodontal, devido à dificuldade de se conseguir uma regeneração total das estruturas periodontais comprometidas (Bergenholtz & Hasselgren, 1997; Genco, 1996).

Tseng, Harn, Chen, em 1996, reportaram um caso de lesão endo-perio em um pré-molar que já tinha tratamento endodôntico insatisfatório. Após o retratamento endodôntico, foi realizada a cirurgia periodontal que consistiu em alisamento e polimento radicular, além de curetagem apical. O defeito ósseo foi preenchido com osso congelado seco descalcificado misturado com tetraciclina. Foi usada uma membrana não absorvível de Teflon pra cobrir o material. Esse tratamento combinado resultou em bolsa de 2 mm de sondagem e nítido ganho ósseo radiográfico. O caso demonstrou que com um diagnóstico apropriado, seguido de

remoção de fatores etiológicos, utilizando o tecido de regeneração guiada combinado com enxerto ósseo, é possível restaurar a função e saúde de um dente severamente envolvido numa lesão endo-perio.

Paul & Hutter (1997) afirmaram que várias lesões combinadas tais como perfurações e fraturas radiculares que inicialmente não tinham esperanças terapêuticas, são agora assuntos de muito interesse. As pesquisas clínicas estão acreditando nos conceitos de regeneração periodontal e assim como nos cimentos restauradores, numa tentativa de oferecer aos pacientes a preservação de seus elementos naturais. Afirmam ainda que os clínicos devem seguir a sequência de tratamento endo-periodontal nessas lesões para otimizar o desenvolvimento histológico do quadro.

Abbott (1998) salientou que o prognóstico é influenciado por inúmeros fatores, tais como: longevidade dos serviços restauradores complementares, determinação da causa primária da lesão, quantidade de destruição tecidual antes do início do tratamento, seqüência e qualidade do tratamento desenvolvido, capacidade de reparação do paciente, cooperação total, com a procura da terapia de manutenção pelo paciente, efetividade dos procedimentos de controle de placa pelo paciente.

Não existem evidências científicas para apoiar qualquer seqüência de tratamento, pois não são encontrados na literatura estudos recentes que procurem determinar o momento mais oportuno da realização do tratamento endodôntico em presença da necessidade conjunta com o periodontal, segundo Lotufo & Lascale em 2003.

Von Arx & Cochran (2001) propuseram uma classificação de tratamento clínico baseada na aplicação de membrana na cirurgia endodôntica: Classe 1- lesões com defeitos ósseos no ápice, que podem atingir o córtex vestibular ou lingual, porém a lesão não pode ser sondada pelo sulco gengival; Classe 2- lesões apicais com envolvimento marginal (lesões combinadas). A sondagem profunda indica bolsa ao redor do dente afetado. O tratamento inclui o uso de tecido de regeneração guiada com membrana; Classe 3- incluem lesões laterais ou de furcas, que se originam de canais acessórios ou aparecem após perfurações iatrogênicas. Lesão marginal pode ou não estar presente. O tratamento também inclui o uso de tecido de regeneração guiada com membrana.

John, Warner & Blanchard, em 2004 relataram um caso de endo-perio do elemento 11, que se encontrava com profundidades de sondagem de 12 mm e 14

mm. Polpa desvitalizada. Ao exame radiográfico, notava-se um defeito ósseo vertical na face mesial e tinha grau 2 de mobilidade. O elemento teve sua endodontia completada, seguida pela splintage e ajuste oclusal. Três semanas depois ele já possuía mobilidade grau 2. O paciente recorreu a uma terapia periodontal inicial e em seguida passou por cirurgia periodontal com debridamento da área afetada, descontaminação e colocação de matriz protéica de esmalte e material de enxerto ósseo. A paciente se submeteu a uma terapia medicamentosa, a regressão da lesão ocorreu e a paciente continuou com a terapia periodontal de manutenção. As bolsas passaram para 4mm de sondagem e radiograficamente houve aparecimento de preenchimento ósseo no defeito.

### **3. PROPOSIÇÃO**

O objetivo desse trabalho foi avaliar o sucesso clínico e radiográfico de 25 dentes com envolvimento de doença endo-periodontal após um período de 6 meses.

#### 4. MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados 25 dentes com envolvimento endo-periodontal de pacientes que compareceram a clínica de pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba. Esses pacientes passaram por uma triagem no departamento de Periodontia e eram encaminhados para o curso de especialização de Endodontia, da mesma faculdade, quando se suspeitava de lesão com envolvimento endo-periodontal. Esses 25 casos selecionados não tiveram predileção por gênero, raça ou idade. As lesões que posteriormente não fossem classificadas como lesões endo-perio combinadas verdadeiras não foram excluídas do trabalho.

Os casos foram tratados e avaliados por alunos da especialização de Endodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba e pelos alunos da pós-graduação em Periodontia da mesma faculdade.

Após a triagem dos pacientes, os mesmos eram submetidos ao tratamento básico periodontal, que consiste da realização dos índices gengivais e periodontais, raspagem supra gengival e orientação de higiene oral. Em seguida, quando se suspeitava de envolvimento endodôntico combinado, o mesmo paciente era encaminhado ao setor de Endodontia para avaliação.

Eram então realizados testes de sensibilidade pulpar, percussões vertical e horizontal, teste de palpação, radiografia periapical, profundidade de sondagem e exame de mobilidade.

A endodontia era realizada nas seguintes situações: quando o dente apresentava-se desvitalizado, quando o dente indicava sinais de pulpíte irreversível, ou por indicação da Periodontia. Os tratamentos endodônticos foram feitos em sessões únicas e múltiplas. A endodontia só não era concluída em uma sessão quando: havia exsudato persistente no interior do canal, cansaço do operador ou do paciente e em casos de dor aguda ou abscesso.

O gel de clorexidina a 2% (Endogel - Essencial Pharma, Itapetininga, Brasil) foi utilizado como substância química auxiliar e o soro fisiológico 0,9% como irrigante. Como toillete final, foi usado 10 ml de E.D.T.A. a 17% por 5 minutos. Em seguida, novamente irrigava-se com soro fisiológico.

A instrumentação foi baseada na técnica cérvico-apical da Unicamp, através do sistema Pro-design com o motor Easy-Endo, descrita a seguir:

- 1) Descontaminação coronária. Remoção de cáries e abertura coronária com a broca esférica diamantada 1016 de haste longa e remoção de teto da cavidade pulpar e desgastes compensatórios com a broca diamantada 3082.
- 2) Isolamento absoluto.
- 3) Localização dos canais e preparo das embocaduras com brocas de Largo II e III.
- 4) Ampliação ou preparo do corpo do canal. Primeiro se introduz uma lima k15 para verificar a patência do canal até os dois terços coronários, em seguida usa-se a broca Hero 20/0.6 até a curvatura inicial. Logo após, se faz o crown-down de Gates V, IV, III e II. Introduzindo cada Gates 1mm além do comprimento que inicialmente desce.
- 5) Odontometria eletrônica.
- 6) Preparo do canal radicular com as limas da pro-design de 1 a 6 até o comprimento real do dente.
- 7) Medição do calibre final do forame através do localizador apical.
- 8) Modelagem e calibração dos cones de gutta-percha, com o canal preenchido de gel de clorexidina a 2%.
- 9) Toilete final com E.D.T.A. a 17% seguido de lavagem com soro fisiológico. Secagem dos canais com cones de papel absorvente calibrados.
- 10) Obturação dos canais com a técnica do cone único modelado modificada pela Unicamp. A termoplastificação é feita com corte da gutta-percha nos 6 mm apicais do canal, e o mesmo é preenchido com backfill de cotosol.
- 11) O dente é selado com restauração de resina.

Então os pacientes retornavam ao tratamento periodontal para a instrumentação periodontal, que consiste de raspagem e alisamento radicular, e quando necessário: cirurgia de acesso para raspagem, amputação radicular, cirurgias para reparos dos defeitos infra-ósseos com enxertos ósseos, etc.

Os pacientes eram mantidos em controle com o tratamento de manutenção periodontal pelo setor da Periodontia.

A partir de 6 meses após o tratamento endodôntico concluído, o paciente era contatado, via telefone, para passar por preservação do dente. Os profissionais realizavam o controle através de radiografia periapical, profundidade de sondagem e mobilidade, teste de percussões vertical e horizontal, teste de palpação e o paciente

ainda era questionado sobre sintomatologia. Os examinadores foram os mesmos alunos da especialização de Endodontia da FOP- Unicamp.

Todos os dados foram anotados e então foi realizada uma comparação com os sinais iniciais. A evolução do reparo ósseo e o sucesso clínico foram analisados e divididos em: nenhum sucesso (quando não se mostrava nenhum sinal clínico ou radiográfico de reparo); sucesso parcial (quando já se visualizava cicatrização em andamento) e sucesso total (remissão de todos os sintomas e reparação completa da lesão). As lesões foram ainda classificadas segundo sua etiologia.

## 5. RESULTADOS

As lesões periodontais primárias estiveram empatadas em número com as lesões endo-pério combinadas verdadeiras com 7 casos de cada tipo (28%), em segundo lugar vieram as lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário com 6 casos (24%), em seguida estavam 4 casos (16%) de lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário e por último 1 caso (4%) de lesão endodôntica primária, como mostra a tabela 1.

Tabela 1

Dados coletados durante todo o tratamento e na preservação dos casos clínicos

| Paciente | Idade | Sexo | Dente | Vitalidade | Dor      | Mobilidade | Sondagem                   | Dor 2    | Mobilidade de 2 | Sondagem 2               | Sessão única | Reparação óssea | Classificação da lesão |
|----------|-------|------|-------|------------|----------|------------|----------------------------|----------|-----------------|--------------------------|--------------|-----------------|------------------------|
| 1        | 41    | F    | 47    | -          | Não      | G 3        | V 7 / L 7<br>M 9 / D 5     | Não      | G 1             | V 5 / L 5<br>M 5 / D 5   | Não          | Parcial         | Endo-perío             |
| 2        | 38    | F    | 16    | Retrat.    | Não      | G 1        | V 9 / L 9<br>M 5 / D 5     | Não      | Não             | V 2 / L 3<br>M 5 / D 3   | Sim          | Total           | Endo com perio sec.    |
| 3        | 36    | F    | 27    | -          | Não      | G 1        | V 3 / L 10<br>M 8 / D 5    | Não      | Não             | V 3 / L 5<br>M 7 / D 7   | Sim          | Parcial         | Endo-perío             |
| 4        | 61    | F    | 41    | -          | Estímul. | G 3        | V 3 / L 7<br>M 5 / D 7     | Espont   | G 3             | Acima 12                 | Sim          | Não/Exo         | Endo-perío             |
| 5        | 40    | F    | 16    | +          | Estímul. | G 1        | V 3 / L 5<br>M 3 / D 5     | Não      | Não             | V 3 / L 2<br>M 3 / D 5   | Sim          | Parcial         | Perio com endo sec.    |
| 6        | 40    | M    | 16    | +          | Não      | G 2        | V 3 / L 12<br>M 3 / D 8    | Não      | G 1             | V 3 / L 12<br>M 3 / D 7  | Sim          | Não             | Perio                  |
| 7        | 36    | M    | 37    | +          | Não      | G 1        | V 5 / L 3<br>M 5 / D 5     | Não      | G 1             | V 9 / L 3<br>M 5 / D 12  | Sim          | Parcial         | Perio                  |
| 8        | 67    | F    | 38    | -          | Estímul. | G 1        | V 3 / L 3<br>M 3 / D 3     | Não      | G 1             | V 3 / L 3<br>M 3 / D 3   | Sim          | Total           | Endo com perio sec.    |
| 9        | 51    | M    | 47    | +          | Não      | G 1        | V 3 / L 9<br>M 7 / D 3     | Não      | G 2             | V 10 / L 8<br>M 10 / D 3 | Sim          | Não             | Perio                  |
| 10       | 31    | F    | 24    | -          | Não      | G 1        | V 5 / L 11<br>M 3 / D 11   | Estímul. | G 1             | V 5 / L 12<br>M 5 / D 12 | Sim          | Não             | Endo-perío             |
| 11       | 24    | F    | 11    | Retrat.    | Não      | G 1        | V 5 / L 5<br>M 5 / D 5     | Não      | G 1             | V 3 / L 7<br>M 5 / D 8   | Sim          | Não             | Perio                  |
| 12       | 36    | M    | 24    | +          | Não      | G 1        | V 12 / L 12<br>M 12 / D 3  | Não      | Não             | V 3 / L 4<br>M 12 / D 3  | Sim          | Não             | Perio                  |
| 13       | 51    | M    | 24    | -          | Estímul. | G 2        | V 12 / L 12<br>M 12 / D 12 | Não      | G 1             | V 6 / L 9<br>M 12 / D 9  | Sim          | Parcial         | Endo-perío             |

Continua

## Conclusão

| Paciente | Idade | Sexo | Dente | Vitalidade | Dor      | Mobilidade | Sondagem                  | Dor 2    | Mobilidade 2 | Sondagem 2               | Sessão única | Reparação óssea | Classificação da lesão |
|----------|-------|------|-------|------------|----------|------------|---------------------------|----------|--------------|--------------------------|--------------|-----------------|------------------------|
| 14       | 40    | F    | 42    | +          | Espont.  | G 1        | V 3 / L 5<br>M 5 / D 10   | Não      | G 1          | V 5 / L 3<br>M 3 / D 5   | Não          | Total           | Perio com endo sec.    |
| 15       | 34    | M    | 26    | +          | Estímul. | Não        | V 3 / L 3<br>M 3 / D 10   | Não      | Não          | V 3 / L 3<br>M 3 / D 3   | Sim          | Parcial         | Perio com endo sec.    |
| 16       | 65    | M    | 27    | +          | Espont.  | G 2        | V 3 / L 5<br>M 10 / D 10  | Não      | G 2          | V 3 / L 5<br>M 7 / D 3   | Sim          | Não             | Perio com endo sec.    |
| 17       | 29    | F    | 16    | +          | Estímul. | Não        | V 7 / L 7<br>M 7 / D 4    | Não      | Não          | V 5 / L 5<br>M 4 / D 3   | Sim          | Parcial         | Perio com endo sec.    |
| 18       | 31    | F    | 45    | -          | Não      | G 3        | V 12 / L 9<br>M 7 / D 12  | Estímul. | G 3          | V 12 / L 8<br>M 3 / D 12 | Sim          | Não/Exo         | Endo-perio             |
| 19       | 38    | F    | 16    | +          | Espont.  | G 1        | V 5 / L 10<br>M 10 / D 10 | Não      | Não          | V 2 / L 7<br>M 5 / D 10  | Sim          | Parcial         | Perio com endo sec.    |
| 20       | 24    | F    | 26    | -          | Estímul. | G 1        | V 5 / L 10<br>M 3 / D 9   | Não      | G 1          | V 5 / L 5<br>M 5 / D 5   | Sim          | Não             | Endo-perio             |
| 21       | 51    | M    | 27    | +          | Não      | G 1        | V 3 / L 10<br>M 9 / D 10  | Não      | G 1          | V 3 / L 9<br>M 5 / D 11  | Sim          | Total           | Perio                  |
| 22       | 48    | F    | 26    | -          | Não      | Não        | V 3 / L 3<br>M 3 / D 5    | Não      | Não          | V 3 / L 3<br>M 3 / D 5   | Sim          | Total           | Endo                   |
| 23       | 30    | F    | 46    | -          | Não      | Não        | V 10 / L 4<br>M 7 / D 4   | Não      | Não          | V 3 / L 2<br>M 2 / D 2   | Não          | Total           | Endo com perio sec.    |
| 24       | 30    | F    | 47    | -          | Não      | Não        | V 11 / L 4<br>M 4 / D 4   | Não      | Não          | V 3 / L 3<br>M 2 / D 2   | Sim          | Total           | Endo com perio sec.    |
| 25       | 38    | F    | 26    | +          | Não      | Não        | V 5 / L 7<br>M 10 / D 9   | Não      | G 1          | V 7 / L 4<br>M 10 / D 8  | Sim          | Não             | Perio                  |

Os casos com sucesso clínico e radiográfico total chegaram a 20%, 64% apresentaram estar em processo de reparação óssea, ou seja, demonstraram algum tipo de sinal clínico e/ou radiográfico de cura, esses foram classificados como cura parcial e 16% dos casos não demonstraram nenhum tipo de sinal clínico ou radiográfico de reparo até os 6 meses de preservação. Esses dados podem ser visualizados na figura 1.



Figura 1: classificação do tipo de reparo de cada caso encontrado na preservação de 6 meses.

Os tratamentos endodônticos variaram entre uma e duas sessões. Em sessão única foram realizados 22 casos (88%) e em 2 sessões, 3 casos (12%).

Na tabela 2 pode-se observar o resultado clínico e radiográfico encontrado na preservação de cada caso, assim como a classificação de cada lesão.

Tabela 2

Avaliação dos sucessos clínico e radiográfico de cada lesão

| Paciente | Sucesso clínico | Sucesso radiog. | Classif. lesão         |
|----------|-----------------|-----------------|------------------------|
| 1        | Parcial         | Parcial         | Endo-pério             |
| 2        | Total           | Parcial         | Endo com pério secund. |
| 3        | Parcial         | Parcial         | Endo-pério             |
| 4        | Não             | Não             | Endo-pério             |
| 5        | Total           | Parcial         | Pério com endo secund. |
| 6        | Parcial         | Não             | Pério                  |
| 7        | Parcial         | Parcial         | Pério                  |
| 8        | Total           | Total           | Endo com pério secund. |
| 9        | Não             | Não             | Pério                  |
| 10       | Não             | Não             | Endo-pério             |
| 11       | Parcial         | Não             | Pério                  |
| 12       | Parcial         | Não             | Pério                  |
| 13       | Parcial         | Parcial         | Endo-pério             |
| 14       | Total           | Total           | Pério com endo secund. |

Continua

## Conclusão

| Paciente | Sucesso clínico | Sucesso radiog. | Classif. lesão         |
|----------|-----------------|-----------------|------------------------|
| 15       | Total           | Parcial         | Péριο com endo secund. |
| 16       | Parcial         | Não             | Péριο com endo secund. |
| 17       | Parcial         | Parcial         | Péριο com endo secund. |
| 18       | Não             | Não             | Endo-péριο             |
| 19       | Parcial         | Parcial         | Péριο com endo secund. |
| 20       | Parcial         | Não             | Endo-péριο             |
| 21       | Parcial         | Total           | Péριο                  |
| 22       | Total           | Total           | Endo                   |
| 23       | Total           | Total           | Endo com péριο secund. |
| 24       | Total           | Total           | Endo com péριο secund. |
| 25       | Parcial         | Não             | Péριο                  |

Nas figuras 2, 3, 4 e 5 podem ser observados exemplos de lesões com envolvimento endo-periodontal. O primeiro caso (figuras 2 e 3) é um exemplo de lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. A polpa estava necrosada, e foram realizadas terapias periodontal e endodôntica. Houve sucesso clínico e radiográfico. Já no segundo caso (figuras 4 e 5), onde a doença era exclusivamente periodontal, a polpa estava vital e teve sua endodontia indicada pela Periodontia. Após 6 meses de controle, não houve remissão da lesão ou diminuição das profundidades de sondagem. Insucesso.

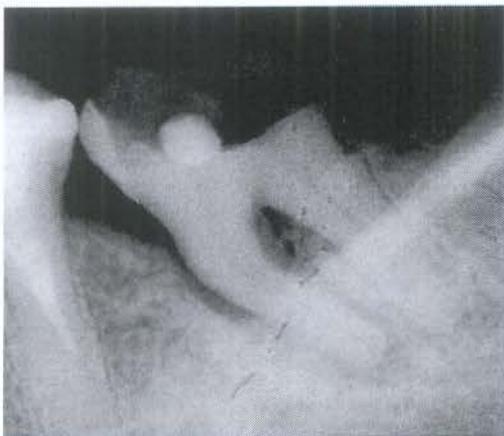


Figura 2 – radiografia inicial do 38 com lesão endodôntica primária e envolvimento periodontal secundário.

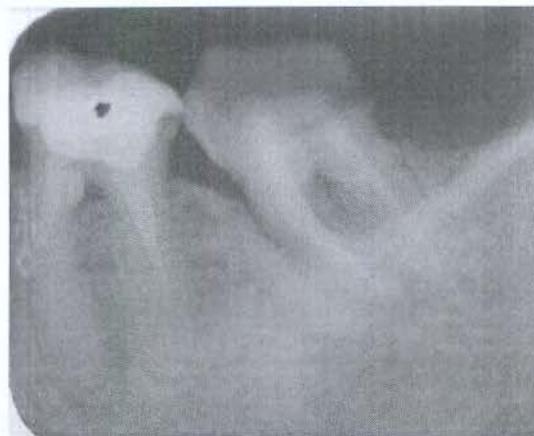


Figura 3 – proservação de 6 meses após terapias endodôntica e periodontal. Reparação total da lesão.

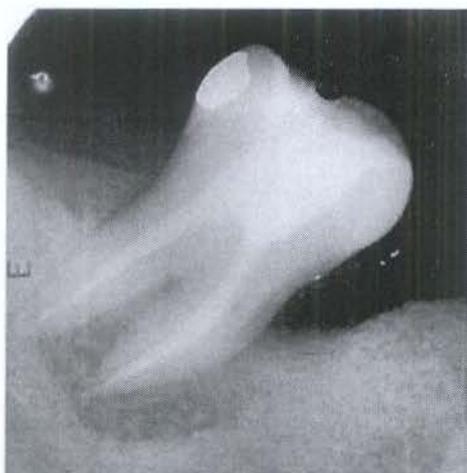


Figura 4 – radiografia final do 47 com lesão periodontal primária.



Figura 5 – preservação de 6 meses após terapia periodontal. Não houve nenhum sinal clínico ou radiográfico de cura da doença.

## 6. DISCUSSÃO

A classificação escolhida nos resultados foi a de Simon, Glick e Frank, uma vez que essa é a mais divulgada e utilizada e tem como base a etiologia das lesões (De Deus, 1992; Toledo e Rosetti, 2005).

Primeiramente deve-se ressaltar a dificuldade em encontrarmos casos de lesão endo-perio combinada verdadeira. Dos 25 casos selecionados, apenas 7 (28%) foram classificados como tais. Isso se dá ao fato de que mesmo num dente gravemente acometido pela doença periodontal, com bolsas profundas até o forame apical, o organismo tem um sistema de defesa contra a inflamação, que é a reabsorção óssea. Ela impede que haja pressão suficiente no forame principal para romper o feixe vâsculo-nervoso, deixando a polpa vital, em sua grande maioria das vezes. Assim também afirmou Fachin et al., em 2001, quando exemplificou que uma severa destruição da polpa não ocorre até que a doença tenha atingido um estágio terminal, isto é, quando a placa bacteriana envolve todo o forame apical. Harrington et. al, em 2002, acrescentou ainda, que a polpa tem uma ótima capacidade de defesa contra elementos injuriantes produzidos pela lesão periodontal, uma vez que o suprimento sangüíneo permanece inalterado através do forame apical.

Resultado semelhante ocorreu num estudo de Borba et. al (2002), onde a maioria dos dentes com bolsas periodontais responderam com sintomatologia pulpar positiva, normal, semelhantes aos dentes sem envolvimento periodontal. O que mostra que a destruição periodontal não causa transtornos tão severos à polpa, considerando a sensibilidade pulpar.

Também se pode observar que 2 casos dos 25 (8%) foram indicados para extração. Sendo que dos 7 dentes classificados com endo-perio, 2 (28%) foram condenados. Em um caso, a exodontia foi realizada antes mesmo do tempo de 6 meses de preservação. Essa paciente, quando contatada sobre a necessidade de preservação, contou sobre a perda dental. O outro elemento dentário teve sua condenação no momento da preservação. O mesmo não aconteceu num estudo de Jaqui et al. (1995), por exemplo, onde a perda dentária foi de 2% dos 911 dentes com envolvimento periodontal, e a taxa de fracasso total dos 340 dentes tratados endodonticamente foi de apenas 1,2%. O que nos leva a crer que com um bom diagnóstico e tratamento bem conduzido esse prognóstico pode ser elevado. Na

faculdade de odontologia contamos com pacientes carentes sócio-economicamente que por vezes faltavam nas consultas por inúmeros motivos, o que impediu que fosse realizada uma correta manutenção periodontal. Segundo Christie & Holthuis, 1990; Haueisen & Heidemann, 2002; Toledo & Rosetti (2005) as lesões endo-periodontais combinadas têm um prognóstico pobre.

O comprometimento severo periodontal necessita de um acompanhamento freqüente por parte dos profissionais da periodontia além da conscientização pelos pacientes da necessidade da mudança do hábito de higiene oral. Caso contrário, os índices de sucesso do tratamento tendem a falhar.

Ao comparar as taxas de insucesso e a origem de cada lesão, observou-se que as lesões periodontais primárias tiveram 71,4% de insucesso, as lesões combinadas verdadeiras tiveram 57,14% de insucesso e as periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário tiveram 16,6% de insucesso. Já as demais lesões (endodônticas primárias e endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário) não tiveram nenhum caso de insucesso.

Isso já era bem esperado, uma vez que é unânime na literatura a complexidade dos tratamentos periodontais. O prognóstico pode ser considerado mais favorável para o tratamento endodôntico do que para o periodontal, devido à dificuldade de se conseguir uma regeneração total das estruturas periodontais comprometidas. (Bergenholtz & Hasselgren, 1997; Genco, 1996). Toledo e Rosetti (2005) já afirmaram que o prognóstico do tratamento das lesões endo-periodontais será melhor se a lesão tiver uma origem exclusivamente endodôntica, do que se a origem for periodontal. Enquanto que se combinadas, independente da origem, tem um pior prognóstico. (Bergenholtz & Hasselgren, 1997; Meng, 1999).

Muitos pacientes não puderam voltar para a preservação quando requisitados por motivo de transporte, trabalho, etc. Às vezes, mesmo após a confirmação da presença os mesmos faltavam. Com isso, não houve uma padronização ideal das datas de controle clínico e radiográfico. Isso pode ter interferido nos resultados obtidos.

Vários alunos da especialização realizaram os tratamentos e seus respectivos controles, isso pode ter ocasionado uma variação no resultado final também.

Não houve critérios de exclusão tais como: portadores de diabetes, gestantes e outras situações sistêmicas que podem influenciar no desenvolvimento da doença periodontal. O que se pode considerar outra possível variável no resultado obtido.

O índice alto de 64% de casos em processo de reparo, superior ao de 20% das lesões totalmente reparadas é explicado devido ao curto período de preservação. Certamente se esses casos fossem novamente preservados com 1 ano, essa taxa de sucesso total seria bem superior.

O tempo de 6 meses de acompanhamento já mostra o início do caminho da cicatrização óssea, porém radiograficamente não deixa muito evidenciado o reparo total da lesão. Contudo, como o trabalho foi realizado ao longo de um curso de especialização de 16 meses de clínica, relativamente curto para uma pesquisa de controle radiográfico, o período de 6 meses foi o mínimo aceitável para acumular mais casos para a análise.

## 7. CONCLUSÃO

- 1- As lesões periodontais primárias e as endo-periodontais combinadas verdadeiras tiveram a menor taxa de sucesso.
- 2- O período de 6 meses de controle clínico e radiográfico não foi suficiente para o remissão completa da maioria das lesões que estavam em processo de cura.
- 3- 84% dos casos se mostraram com sucesso total ou em processo de regressão das lesões.

## 8. REFERÊNCIAS\*

1. Abbott P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal lesions. *J N Z Soc Periodontol*. 1998; 83: 15-28.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4: 1-6.
3. Armitage GC, Ryder MI, Wilcox SE. Cemental changes in teeth with heavily infected root canals. *J Endod*. 1983; 9: 127-130.
4. Becerra N, Villalobos AM, Fuentes EM. Estudio sobre relación entre periodontitis avanzada y respuesta a test de vitalidad pulpar em piezas dentarias sin caries ni obturaciones. *R Periodontia*. 1993; 2: 100-106.
5. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg*. 1972; 33: 458-474.
6. Berg JO, Blömlöf L, Lindskog S. Cellular reactions in pulpal and periodontal tissues after periodontal wound debridement. *J Clin Periodontol*. 1990; 17:165-173.
7. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontics and Periodontics. In: Lindhe J, Karring T, Lang N. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1998. P. 296-331.
8. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol*. 1978; 5: 59-73.
9. Bombana AC. Quais são as atuais abordagens no Diagnóstico e tratamento dos Envolvimentos Endo-Periodontais. In: Lotufo RFM, Lascaia NTJ. *Periodontia e implantodontia- desmistificando a ciência*. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 307-313.
10. Carroto P. Endodontics: Part 9 Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *British Dental J*. 2004; 197: 735-43.

11. Chen S Y, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 449-456.
12. Christie WH, Holthuis AF. The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis. *Clin J*. 1990; 56(10): 1005-11.
13. Czarniecki RT, Shilder H. A histologic evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod*. 1979; 5: 242-53.
14. Dahle UR, Tronstad L, Olsen I. Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes. *Eur J Sc*. 1996; 104: 41-47.
15. Figueiredo LC, Toledo BEC, Salvador SLS. Microbiologia das lesões endo-periodontais. *JBE*. 2000; 1: 13-17.
16. Gao ZH, Shi J, Xiao M. Relationship between degree of periodontal destruction and pathologic changes of dental pulp (in Chinese). *Chin J Stomatol*. 1984; 19: 196-198.
17. Gargiulo AV. Endodontic-periodontic interrelationships. Diagnosis and treatment. *Dent Clin North Am*. 1984; 28 (4): 767-78.
18. Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol*. 1978; 49 (1): 21-26..
19. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am*. 1979; 23: 673-90.
20. Hatt WH. Pulpal periodontal disease. *J Periodontol*. 1977; 48: 598-609.
21. Hiatt WH. Regeneration of the periodontium after endodontic therapy and flap operation. *Oral Surg*. 1959; 12: 1471-1477.
22. Hirsch RS, Clarke NG. Pulpal disease and bursts of periodontal attachment loss. *Int Endod J*. 1993; 23: 362-368.

23. Jansson L, Ehnevid H, Lindsborg SF, Blomlof LB. Radiographic attachment in periodontitis-prone teeth with endodontic infection. *J Periodontol.* 1993; 64: 947-953.
24. Jansson L, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol.* 1998; 69: 1392-1396.
25. Jansson L, et al. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 598-602.
26. John V, Warner NA, Blanchard SB. Periodontal-endodontic interdisciplinary treatment- a case report. *Compendium* Aug 2004; 25: 601-8.
27. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1965; 20: 340-349.
28. Kobayashi T, et al. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non vital teeth associated with advanced periodontitis. *Int Endod J.* 1990; 23: 100-106.
29. 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.
30. Koyess E, Fares M. Referred pain: a confusing case of differential diagnosis between two teeth presenting with endo-perio problems. *Int Endod J* 2006; 39: 724-729.
31. Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 1995; 21: 617-621.
32. Lang N, et al. Consensus Report: Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 90.

33. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bactéria, and pulpal histopathology. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1974; 37(2): 257-70.
34. Lima LAPA. *Reparação de defeitos intra-ósseos severos e sua relação com o tratamento endodôntico. Estudo histológico e histométrico em cães*, Tese Doutorado, Faculdade de Odontologia de São Paulo, USP 1994.
35. Lindhe J. Inter-relação entre periodontia e endodontia. *Tratado de periodontologia clínica*. 2. ed. Guanabara: Koogan; 1992. p. 185-202.
36. Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence international*. 1993; 24: 135-139.
37. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Annals of Periodontology*. 1999; 4: 84-89.
38. Paul BF, Hutter JW. The endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment. *Jada*, Nov 1997; 128: 1541-48.
39. Pilatti GL, Toledo BEC. As comunicações anatômicas entre polpa e periodonto e suas conseqüências na etiopatogenia das lesões endo-periodontais. *Rev Paul Odont*. 2000; 22: 38-43.
40. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000*. 2004; 34: 165-203.
41. Sallum AW, et al. Periodontite e lesões pulpares- interação através de canais acessórios nas regiões de bifurcação em molares de ratos. *R Periodontia*. 1993; 2(3): 14-93.
42. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1963; 16: 1474-1490.

43. Simon J, De Deus QD. Endodontic-periodontal relations. In: Cohen S, Burns RC, editores. **Pathways of the pulp**. 4. ed. St. Louis: mosby; 1987. p. 553-76.
44. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. **J Periodontol**. 1972; 43(4): 202-213.
45. Simon P, Jacobs P. The So-Called combined Periodontal Pulpal Problem, **Dent Clinics of N. A**. 1969; 13: 45-53.
46. 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.
47. Sundqvist G. (1976) **Bacteriological studies of necrotic dental pulps**. Umea: University Odontological Dissertations, no. 7, 1976.
48. Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U. Prevalence of black-pigmented Bacteroides species in root canal infections. **J Endod**. 1989; 15:13-19.
49. Toledo BEC. Quais são as abordagens no diagnóstico e tratamento dos envoltimentos Endo-Periodontais. In: Lotufo RFM, Lascala NTJ. **Periodontia e implantodontia- desmistificando a ciência**. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 295-305.
50. Toledo BEC, Figueiredo LC, Sampaio JEC. Inter-relação Periodontia-Endodontia. In: Opperman RV, Rosing CK. **Periodontia- ciência e clínica**. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 321-36.
51. Toledo BEC, Rosetti EP. Lesões Endo-periodontais combinadas. In: Leonardo MR. **Endodontia: Tratamento de canais radiculares- princípios técnicos e biológicos**. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 1241-6.
52. Tseng CC, Harn WM, Chen YHM, Huang CC, Yuan K, Huang PH. A new approach to the treatment of true-Combined endodontic-periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique. **J Endod**. 1996; 22: 693-96.

53. Zehnder M. (2001) Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: A case report and bacteriologic evaluation. ***Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*** 2001; 92: 440-445.
54. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. ***J Clin Periodontol*** 2002; 29: 663-67.