

CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS TERAPÊUTICOS EM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO-PERIODONTAL¹

Sonia M. Macedo*

Patricia H. P. Ferrari**

Marcelo dos Santos***

¹ Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Endodontia da APCD Santo André

* Aluna do Curso de Especialização em Endodontia da APCD Santo André

** Professora do Curso de Especialização em Endodontia da APCD Santo André

*** Coordenador do Curso de Especialização em Endodontia da APCD Santo André

Endereço para correspondência

Patricia H. P. Ferrari patferrari@uol.com.br

Rua Antonio Bastos, 155 ap. 91

Vila Bastos – CEP 09040-220 – Santo André/SP

CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS TERAPÊUTICOS EM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO-PERIODONTAL¹

Therapeutical Procedures in Endodontic Periodontal Lesions

RESUMO

As complexas lesões que envolvem os sistemas endodôntico e periodontal são muito freqüentes na clínica odontológica, porém são de difícil diagnóstico. Inúmeros autores vêm pesquisando sobre o assunto e diversas divergências surgiram em relação ao tema. Este trabalho tem por objetivo fazer uma revisão da literatura, partindo da origem embrionária desses dois sistemas. O sistema pulpar e periodontal se originam do mesoderma, o que explica sua íntima relação anatômica e funcional que possibilita as comunicações entre os sistemas. Alguns autores são unânimes em afirmar que existem várias vias de acesso entre os sistemas, enquanto outros só aceitam uma via, a foramina apical. Outro assunto muito estudado é a dificuldade em diagnosticar essas lesões, pois os sintomas mascaram a verdadeira etiologia. Vários autores propuseram inúmeras classificações dessa doença, na tentativa de auxiliar o diagnóstico. Estas classificações variam entre os autores, pois algumas se baseiam na etiologia da doença, enquanto que outras no tratamento, ou no prognóstico ou mesmo no grau de comprometimento pulpar. O conhecimento da etiologia da lesão é de suma importância, pois o sucesso do tratamento depende da rapidez do seu início, do protocolo terapêutico seguido, e da medicação utilizada.

Palavras-chave: lesão endodôntico-periodontal, terapia endodôntica

INTRODUÇÃO

Existe um relacionamento muito próximo entre os tecidos endodônticos e periodontais, pois estes têm a mesma origem mesodérmica. Quando o dente completa a rizogênese são estabelecidas 3 vias principais de comunicação entre endodonto e periodonto: túbulos dentinários, canais acessórios e laterais e o forame apical.

Estudos de Barret (1925) sugerem que os canais acessórios são criados a partir de vasos sanguíneos, durante o desenvolvimento da bainha de Hertwig; hipótese esta, confirmada pelos achados que demonstram que os canais laterais normalmente contêm vasos sanguíneos (Russel & Krarr, 1956).

Canais acessórios e laterais estão presentes em qualquer parte da raiz, porém, são mais freqüentes no terço apical (Hess 1917) e, segundo De Deus (1975) 17% delas estão no ápice, 9% no terço médio e 2% no terço coronário.

Vários outros autores também descreveram a existência de canais laterais em região de furca de dentes multirradiculares possibilitando a comunicação entre polpa e periodonto. (Seltzer *et al.* 1963; Lowman *et al.* 1973; Koenigs *et al.* 1974; Burch & Hulen 1974; Vertucci & Willi 1974; Gutmann 1978; Perlich *et al.* 1981; Vertucci & Anthony 1986).

Apesar de todos esses autores serem unânimes quanto aos canais laterais e acessórios como vias de difusão e comunicação de lesões de um sistema para outro, Langheland *et al.* (1974) concluíram que a polpa seria afetada pela doença periodontal sómente quando o forame apical estivesse envolvido, e em outra situação não haveria modificações no sistema pulpar.

Essa multiplicidade de ramificações do canal radicular foi primeiramente descrita há 100 anos atrás (Preiswerk 1901, Fisher 1907); e tem sido subdividida em

furca, colateral, lateral, secundário, acessório, intercanal e canal reticular (De Deus 1975). Para simplificar a nomenclatura passou-se a usar o termo “canal acessório” para qualquer ramificação que conecte o sistema de canal e o ligamento periodontal.

Clinicamente, estas comunicações facilitam a disseminação da infecção do endodonto para o periodonto ou vice-versa, resultando na típica manifestação das lesões endo-periodontais.

O cemento é considerado o revestimento biológico da dentina em nível radicular, enquanto o esmalte protege a dentina coronária. Quando o cemento apresenta defeitos de desenvolvimento, é perdido ou alterado pela doença periodontal, a dentina torna-se exposta, facilitando a comunicação microbiana entre polpa e periodonto ou vice-versa. Microrganismos que adentram a dentina, por exemplo, através de cárie, podem alojar-se no endodonto encaminhando-se para o periodonto, se nenhum procedimento endodôntico for instituído ou, alcançando o periodonto, através do sulco gengival e bolsa periodontal, podem colonizar também o endodonto. Esse trânsito microbiano existe por que a dentina é uma estrutura permeável. Os microrganismos invadem a dentina por distintas vias: cárie, trauma, microinfiltração coronária ou doença periodontal (Rotstein & Simon, 2004).

Além da dentina, o forame apical é o principal e mais direto meio de comunicação entre polpa e periodonto. Bactérias e seus produtos podem atravessar o forame apical causando patologias nos dois tecidos: polpa e periodonto.

Somando-se a essas comunicações, existe uma terceira rota para a bactéria e seus produtos: os túbulos dentinários. Esses túbulos são formados, ou melhor, deixados durante o desenvolvimento dentário, pelos odontoblastos, que crescem centrípetamente enquanto secretam a matriz de dentina. Os túbulos dentinários são cheios de fluídos cuja composição é similar ao fluido extracelular (Coffey *et al.* 1970).

Em um dente maduro, cada túbulo dentinário pode ser visto como um cone invertido com a maior dimensão voltada para a polpa. O número de túbulos dentinários por mm² decresce da polpa para a periferia (cimento) (Garberoglio & Brannstrom 1976). Além do mais, a densidade total dos túbulos é significativamente menor na região apical, seguido no terço médio e área cervical (Carrigan *et al.* 1984)

Muitos estudos comprovam a existência dessas vias de comunicação entre polpa e periodonto, como podemos conferir a conclusão de diferentes autores: Benenati *et al.* (1981); mostraram que em razão das condições de continuidade tecidual e comunicação direta vascular, pode-se admitir que, um distúrbio iniciado na polpa pode afetar o periodonto e vice-versa.

Lascale & Paiva (1978, 1988) confirmaram que as interligações do ligamento periodontal com a polpa se fazem pela presença de canais laterais que, nas zonas de bifurcações e trifurcações e em diferentes níveis da raiz, estabelecem a intimidade pulpo-periodontal.

Belk & Gutmann (1990), através de estudos, demonstraram que, a íntima relação, entre o tecido pulpar e o periodontal é devido ao sistema vascular na região do forame apical e canais acessórios.

Prada *et al.* (1994), examinando 62 molares superiores e inferiores, com auxílio de microscopia eletrônica de varredura, verificaram a existência de elevado número de forames acessórios na superfície da região de furca e na superfície cervical externa, sendo que a prevalência dessa última ocorrência é mais significativa nos molares inferiores, em relação aos molares superiores.

Lindhe (1983) relatou sobre a influência da doença periodontal sobre a polpa, onde os produtos bacterianos e substâncias liberadas pelo processo inflamatório no

periodonto podem ter acesso à polpa através dos canais acessórios expostos, foraminas apicais e canalículos na região de furca.

Lascale & Paiva (1988) relataram que, a extensão da inflamação pulpar ao periodonto pode-se dar através de canais laterais e do próprio forame apical e vai se desenvolver proporcionalmente à gravidade da inflamação pulpar e vice-versa.

Ramfjord & Ask Major (1991) indicaram que o conteúdo da bolsa periodontal pode invadir a polpa através dos canais acessório, que se localizam próximo à furca e ao ápice e que a periodontite avançada, o biofilme, o aplainamento radicular com facilidade podem condicionar desde uma infecção até a necrose pulpar.

Sirgurtsson *et al.* (1992) afirmaram que a periodontite retrógrada começa a partir de uma polpa parcialmente vitalizada ou necrótica.

Em dentes multirradiculares, os testes são enganosos, pois uma polpa pode estar vital e a outra necrótica.

Lindhe (1983) afirma que quando **a causa for de origem endodôntica a necrose pulpar é evidente**. Quando a causa for de origem periodontal a polpa deve se apresentar vital, e, nas ocasiões em que existir uma combinação endodôntico-periodontal a polpa não deverá exibir sinais de vitalidade.

Qualquer abertura, por ínfima que seja, nas paredes duras dos dentes, resultantes de cáries, procedimentos clínicos, fraturas e trincas, são portais para a infecção pulpar. O dente pode parecer clinicamente intacto, mas ter trincas por onde as bactérias penetram. A infecção pulpar também pode ocorrer através de túbulos dentinários na superfície cervical da raiz, devido à *gaps* na camada de cimento. Microrganismos também podem atingir a polpa via circulação sangüínea, ou seja, anacorese; em decorrência, por exemplo, de uma raspagem periodontal.

Entretanto, a exposição pulpar à cavidade oral é o mais importante caminho para a infecção endodôntica.

Outras vias não fisiológicas de comunicação entre polpa e periodonto também levam às lesões endo-periodontais, como as perfurações do canal radicular que são sérias complicações durante o tratamento dental. Essas perfurações podem acontecer devido ao instrumento rotatório durante o acesso cirúrgico, durante uma preparação para retentor intra-radicular ou a um instrumento endodôntico. Nesse grupo encontra-se também a fratura vertical de raiz, causada por trauma.

Christie & Holthuis (1990) salientam que a escolha de testes apropriados de diagnóstico, de métodos convenientes de aplicação dos mesmos e a respectiva interpretação clínica constituem fatores importantes para atingir o diagnóstico e estabelecer o prognóstico das lesões endodôntico-periodontais.

Estabelecido o envolvimento endodôntico-periodontal, estas lesões freqüentemente permanecem livres de sintomas por um período de tempo, mas pode começar a se manifestar na forma de sintomas agudos da inflamação, tendo como resultado a dor. Em ocorrendo sintomas, eles tendem a ser severo e o aspecto periodontal pode parecer dominante, de forma que o profissional se prenda exclusivamente ao tratamento periodontal, negligenciando a abordagem endodôntica.

Os efeitos deletérios da doença pulpar no periodonto são bem conhecidos, porém o efeito da doença periodontal na polpa ainda permanece duvidoso e obscuro.

Alguns autores enfatizam uma forte correlação entre doença periodontal com mudanças degenerativas na polpa, enquanto que outros não concordam com qualquer correlação. Langeland *et al.* (1974) concluíram que a polpa sómente seria

afetada pela doença periodontal quando o forame apical estivesse envolvido, em outras circunstâncias não ocorreriam modificações no tecido pulpar.

Miller (1894) foi quem pela primeira vez descreveu a presença de bactéria em polpa necrosada humana, e após muitas pesquisas, os estudiosos concluíram que a doença periodontal é causada por um mix de infecção anaeróbica, modulada por um complexo de inter-relação entre fatores locais e do hospedeiro. Similarmente, a infecção endodôntica de tecido pulpar necrosado também é de natureza anaeróbica (Sundqvist 1976). Uma exceção para essa regra é a do microaerófilo *A. actinomycetemcomitans*, que tem sido associado com a periodontite agressiva (Newman & Socransky 1977). Muitas das espécies encontradas em infecções endodôntica também podem ser encontradas em bolsas periodontais (Moore 1987; Sundqvist 1994). Entretanto, *Porphyromonas endodontalis* foram mais estudada por Sundqvist 1992, quando ele demonstrou que certas bactérias são mais comumente encontradas na flora do canal. Em um estudo no qual se coletou 13261 amostras de placas, *Bacteróides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* foram encontradas e relacionadas com bolsas profundas e com sangramento durante suas medidas (Socransky *et al.*, 1998). Esse complexo também foi encontrado em 28 canais infectados (Siqueira *et al.*, 2000). Entretanto essa pesquisa foi considerada limitada devido à amostra ser pequena, portanto inconclusiva.

Resumindo, as similaridades entre as microfloras endodôntica e periodontais sugerem que a infecção cruzada entre polpa e bolsa periodontal podem ocorrer.

As lesões endo-perio são difíceis de serem diagnosticadas, pois estas perdem as manifestações características de lesões estritamente endodônticas e/ou periodontais.

Por este motivo, várias classificações foram propostas para orientar e facilitar o diagnóstico correto e preciso. Buscar o entendimento das várias classificações das lesões endo-perio e das propostas terapêuticas disponíveis na literatura pertinente é o objetivo do presente estudo.

REVISÃO DA LITERATURA

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDODÔNTICO-PERIODONTAIS

A classificação de **Simon** (1972) se baseia na **possível etiologia, diagnóstico e plano de tratamento**. Segundo ele, somente através de um cuidadoso diagnóstico e uma classificação correta é possível fazer um efetivo plano de tratamento.

Para fazer o diagnóstico diferencial, **Simon et al.** (1972) classificaram as lesões endo-perio como: endodônticas, periodontais ou combinadas. Elas também podem ser classificadas segundo o tratamento necessário, podendo ser endodôntico, periodontal ou combinado. Esta inclui:

I - Lesão Endodôntica Primária;

II - Lesão Periodontal Primária;

III - Lesões Combinadas:

- ✱ Lesão Endodôntica Primária com envolvimento Periodontal Secundário;
- ✱ Lesão Periodontal Primária com envolvimento Endodôntico Secundário;
- ✱ Lesões Combinadas Verdadeiras.

I-Lesão Endodôntica Primária: clinicamente, estas lesões podem ser acompanhadas de edema e/ou drenagem. Normalmente, o paciente queixa de um certo desconforto, mas usualmente encontra-se assintomático. À primeira vista, parece uma lesão de origem periodontal. A polpa necrótica pode desenvolver uma fístula, cujo trajeto se inicia no ápice, e, através do periodonto, percorre a superfície radicular até exteriorizar na região cervical. A fistulização pode também ocorrer na área de bi ou trifurcação, o que, radiograficamente, parece ser envolvimento tipicamente periodontal. É possível também encontrar uma fístula originada de um canal acessório distante do ápice, formando uma reabsorção óssea que, radiograficamente sugere uma bolsa intra-óssea. É imperativo fazer um mapeamento com cone de guta-percha, para sinalizar o trajeto da fístula na radiografia e, portanto, a origem do problema. Nessas situações clínicas a proposta terapêutica restringe-se ao tratamento endodôntico, não necessitando de intervenção periodontal (Fig.1). É importante deixar claro que, qualquer tratamento periodontal não terá sucesso se a polpa necrosada não for removida e o tratamento endodôntico concluído.

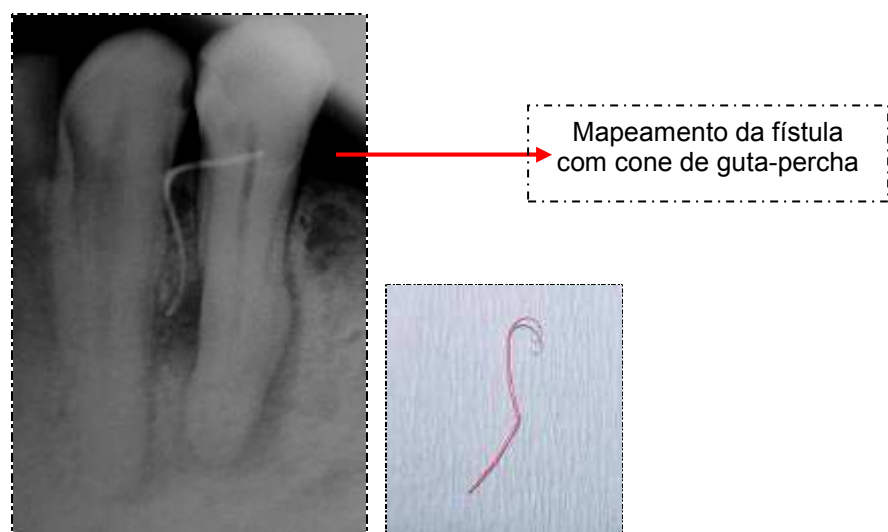


Fig. 1 – Lesão Endodôntica Primária (Simon, 1972)

II - Lesão Periodontal Primária

São causadas primariamente por patógenos periodontais. Nesse processo a periodontite crônica progride apicalmente ao longo da superfície radicular até alcançar o ápice (Fig.2). Trauma oclusal nem sempre é observado. O diagnóstico é feito baseado no exame clínico: presença de bolsa periodontal de variadas profundidades (freqüentemente, existe bolsa periodontal profunda com acúmulo de placa e cálculo) e o teste de sensibilidade pulpar encontra-se nos parâmetros de normalidade. Caso haja dúvida em relação à vitalidade do tecido pulpar, Sugarman & Sugarman (1969) preconizam o teste de cavidade, isto é, faz-se uma pequena perfuração coronária com broca esférica #. ½ ou # 2, sem uso de anestesia. A reação positiva (presença de sensibilidade), confirma a vitalidade pulpar. Este teste indica ser uma lesão periodontal. O prognóstico depende do estágio em que a doença periodontal é interceptada, da eficácia da terapia periodontal e do controle do biofilme pelo paciente.



Fig. 2 – Lesão Periodontal Primária (Simon, 1972)

III - Lesão Combinada

a) Lesão Endodôntica Primária com Envolvimento Periodontal Secundário:

após um certo período, se esta lesão endodôntica primária não for tratada, ela poderá evoluir para um comprometimento periodontal secundário, requerendo então, ambos tratamentos, endodôntico e periodontal (Fig. 3). O prognóstico nestes casos vai depender da evolução da terapia periodontal porque os autores consideram esta terapia a de maior probabilidade de insucesso, pois que, depende e muito da colaboração, disciplina e motivação do paciente no controle do biofilme.

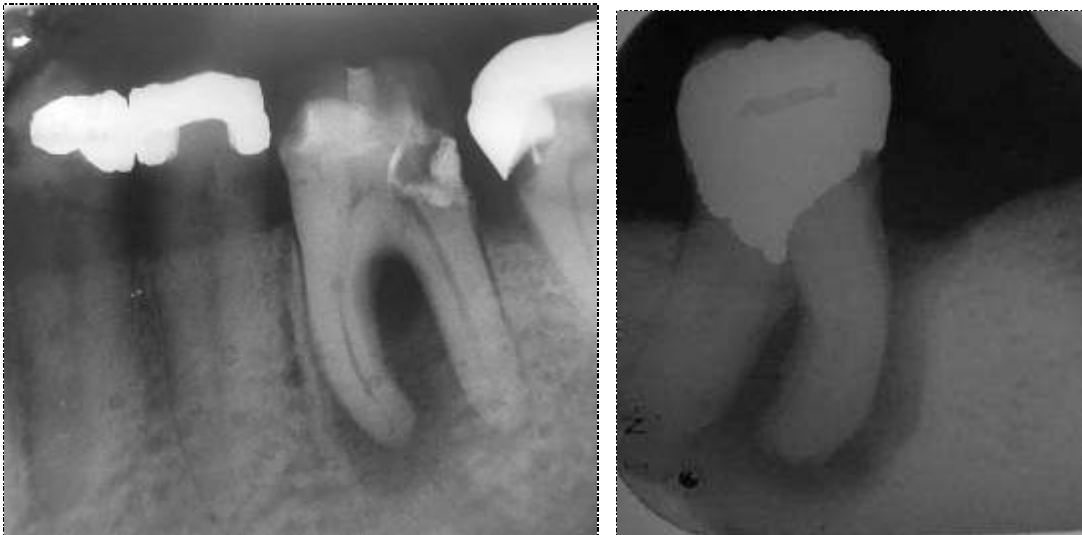


Fig. 3 – Lesão Endodôntica Primária com Envolvimento Periodontal Secundário (Simon, 1972)

A Lesão Endodôntica Primária com Envolvimento Periodontal Secundário também pode ocorrer como resultado de uma perfuração radicular durante o tratamento endodôntico ou durante o preparo para retentor intra-radicular. Os sintomas são agudos, com formação de abscesso periodontal, com dor, edema, pus ou exsudato, formação de bolsa periodontal e mobilidade dental. Segundo Torabinejad *et al.* (1995), quando a perfuração da raiz for próxima à crista alveolar

ou no assoalho da câmara pulpar é possível corrigir o problema através do selamento com MTA.

b) Lesão Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário: a progressão apical da bolsa periodontal não tratada pode levar ao envolvimento dos tecidos pulpare. Nesse caso, a polpa pode tornar-se necrótica como resultado da infecção via canal lateral ou forame apical. Dentes unirradiculares têm prognóstico mais desfavorável que os multirradiculares, pois estes podem ter uma raiz seccionada como alternativa de tratamento. O efeito da progressão da doença periodontal na polpa é controverso, e alguns autores afirmam que só ocorre se o forame apical estiver envolvido (Langeland 1974).

O tratamento periodontal pode levar ao envolvimento endodôntico secundário, através de canais laterais e túbulos dentinários, resultado de raspagem e alisamento radicular. Radiograficamente, este tipo de lesão pode ser indistinguível da lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. Dentes que estão em tratamento periodontal devem ser submetidos à teste de vitalidade pulpar periodicamente, para que a contaminação pulpar não passe despercebida. O prognóstico desse tipo de lesão (IV) depende da terapia periodontal, considerando que o tratamento endodôntico já tenha sido concluído satisfatoriamente. Sómente o tratamento periodontal não é suficiente nestes casos. Mazur & Massler (1964) não relacionaram severidade da doença periodontal e o estado da polpa.

Entretanto, outros estudos sugerem que existe esta inter-relação, uma vez que a integridade dos túbulos dentinários foi violada. Hoje, estudos comprovam definitivamente este comprometimento (Simon *et al.*, 1972; Sugarman & Sugarman,

1969; Geurtsen *et al.*, 1985; Guldener, 1975; Mutsdchelknauss, 1975; Rateitsdhak *et al.*, 1989; Shilder & Grossman 1988).

c) Lesão Combinada Verdadeira: ocorre com menor frequência. Estas lesões ocorrem quando existe um envolvimento endodôntico com lesão apical e um envolvimento periodontal, ambos coexistindo simultaneamente. Clínica e radiograficamente, estas lesões são indistinguíveis das duas outras lesões que tem envolvimento secundário. A cura periapical pode ser conseguida após tratamento endodôntico eficaz. A cura periodontal pode ou não ser alcançada, dependendo da severidade do envolvimento e grau de perda do ligamento periodontal. Em molares com raízes não fusionadas temos a opção de ressecção radicular como alternativa de tratamento, e em alguns casos, cirurgias complementares são necessárias. É interessante notar a semelhança radiográfica entre este tipo de lesão e um dente com uma fratura vertical (Fig.4). Se houver fístula é necessário fazer um retalho para se determinar, com exatidão, a verdadeira etiologia. Este tipo de fratura que normalmente leva à necrose do tecido pulpar, também pode ser rotulada de lesão combinada verdadeira.



Fig. 4 – Lesões combinadas (Simon, 1972) no dente 15: radiograficamente muito semelhante aos casos de fratura vertical.

Mutsdchelknauss (1975) e Guldener (1975) propõem uma outra classificação das lesões:

I-Lesão de origem Endodôntica com Envolvimento Periodontal:

- a) expansão da lesão da polpa através do forame apical, ou, através de canais acessórios ou laterais.
- b) iatrogênica: por perfuração

II-Lesão de origem Periodontal com Envolvimento Endodôntico:

- a) iatrogênica: quando a terapia periodontal requer hemiseção /apicetomia
- b) infecção pulpar via retrógrada

III-Lesões combinadas Endo-Perio: onde os dois defeitos tiveram início independente.

Geurtsen et al. (1985) classificam de acordo com o prognóstico:

I-Lesões combinadas que requerem somente tratamento endodôntico
prognóstico favorável

II-Lesões combinadas que requerem ambos tratamentos endodôntico e periodontal: menos favorável

III-Lesões combinadas: de pouca esperança de sucesso

Rateitschak et al. (1989) classificam as lesões endo-perio enfatizando o grau de comprometimento pulpar.

Lesão tipo I: origem primariamente endodôntica onde a polpa encontra-se, usualmente, necrosada.

Lesão tipo II: lesão é basicamente periodontal, podendo eventualmente afetar a polpa. O tecido pulpar normalmente se encontra dentro dos parâmetros de normalidade, podendo progredir para situações de inflamação pulpar irreversível.

Lesão tipo III: é a combinação de problemas endodônticos e periodontais, onde normalmente a polpa se encontra necrosada.

Schilder & Grossman, em 1988, denominaram as lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário como Lesões de Origem Endodôntica ou, simplesmente, **LEO**. Em muitas situações, todo o processo de necrose pulpar e o desenvolvimento de uma **LEO** ocorre sem que o paciente tenha o menor desconforto, o que dificulta o diagnóstico e tratamento. Todo mecanismo de uma **LEO** se concentra na toxina que se acumula no sistema de canal, portador de tecido necrótico, e que passa através dos canais laterais e acessórios, resultando no início de uma reação inflamatória e imunológica. A resposta a tudo isso é a destruição do ligamento periodontal e reabsorção óssea. Clinicamente, o dente envolvido apresenta um defeito periodontal isolado, isto é, os outros dentes não têm problema periodontal.

O desafio da **LEO** é chegar a um diagnóstico acurado e iniciar o tratamento o mais rápido possível. Normalmente, existe uma evidência radiográfica de destruição óssea no ápice, ou na lateral da raiz (canal lateral) ou mesmo na furca. A chave do

diagnóstico é determinar a vitalidade pulpar, que sempre é negativa aos testes elétrico, térmico ou de cavidade, sem uso de anestesia.

Recentemente, **Von Arx & Cochran** (2001) propuseram uma classificação baseada no tratamento clínico com emprego de membrana:

Classe I: lesão com defeito ósseo no ápice, que pode invadir a córtex vestibular e ou lingual. Entretanto, a lesão periapical não pode ser medida através do sulco gengival do dente afetado (a bolsa periodontal não atinge o ápice)

Classe II: lesão apical com envolvimento marginal concomitante, também referido como lesão endodôntico-periodontal combinada. Grande profundidade de bolsa periodontal ao redor do dente afetado. O tratamento contempla o uso de membrana para a regeneração tecidual guiada.

Classe III: lesão lateral ou de furca, originada de canais acessórios ou de perfuração iatrogênica. A lesão marginal pode ou não ocorrer. Pode-se usar membrana tecidual guiada para regeneração.

PROPOSTAS TERAPÊUTICAS

O diagnóstico de lesões endo-periodontais é difícil e, muitas vezes, pode ser confuso. Dados anamnéticos, exame clínico e radiográfico, bem como hábitos nocivos devem ser investigados.

O exame clínico deve contemplar testes de percussão e palpação, os quais refletem envolvimento dos tecidos perirradiculares. O teste térmico de sensibilidade pulpar deve ser sempre realizado para que o estado de vitalidade da polpa possa ser

avaliado e em que estágio do processo inflamatório ela se encontra. Para se classificar as fases da inflamação pulpar e as condições da dor fornecidas pelo paciente, devemos ser criteriosos e cuidadosos, comparando o dente em questão com o análogo considerado saudável. A ausência de sensibilidade quando da aplicação do estímulo frio deve ser entendida como necrose do tecido pulpar. Há que se ressaltar que mesmo havendo resposta positiva diante do estímulo térmico, a polpa pode já estar inviável, pois as fibras nervosas, excitadas pelo teste térmico é a última a se degenerar.

As radiografias periapicais são úteis para determinar a perda óssea, podendo não determinar, muitas vezes, a causa do problema. É necessário também um exame periodontal detalhado e cuidadoso com sonda periodontal milimetrada, medindo-se a profundidade de sulco em todo o contorno do dente, inclusive na região da furca.

Assim diagnosticado o envolvimento endodôntico-periodontal, medidas terapêuticas devem ser adotadas. Como anteriormente descrito, se a doença instalada for exclusivamente endodôntica, o tratamento do sistema de canais radiculares deve ser instituído, com auxílio de substâncias químicas de caráter antimicrobiano. A medicação intracanal de eleição recai sobre o hidróxido de cálcio por suas propriedades antimicrobiana e mineralizadora.

Quando o envolvimento patológico reside apenas no periodonto, procedimentos de controle de infecção periodontal são empregados e aí raspagem, alisamento e polimento corono-radicular ganham oportunidade. A associação, neste momento, de gel de clorexidina 2% é bastante aceitável.

A cirurgia regenerativa periodontal envolve procedimentos para restaurar o ligamento periodontal, perdido com a doença, utilizando para tal diversos tipos de

enxerto. A barreira com membrana previne a migração de células epiteliais para dentro do defeito durante a cura, permitindo selecionar a repopulação do local de reparo com tecido do ligamento periodontal e do periósteo (seleciona tipos de células; evita formação de cistos). Este procedimento é conhecido como **Regeneração Tecidual Guiada (RTG)**. O material de enxerto pode ser classificado em enxerto autógeno, alógeno, xenógeno e aloplástico.

A barreira usada pode ser uma membrana reabsorvível ou não reabsorvível. Dentre os novos materiais usados para regeneração, derivados de matriz de esmalte e derivado de hidroxiapatita inorgânica de osso bovino têm sido estudado como resposta favorável em tecido duro e mole do periodonto (Vanchit *et al.*, 2004)

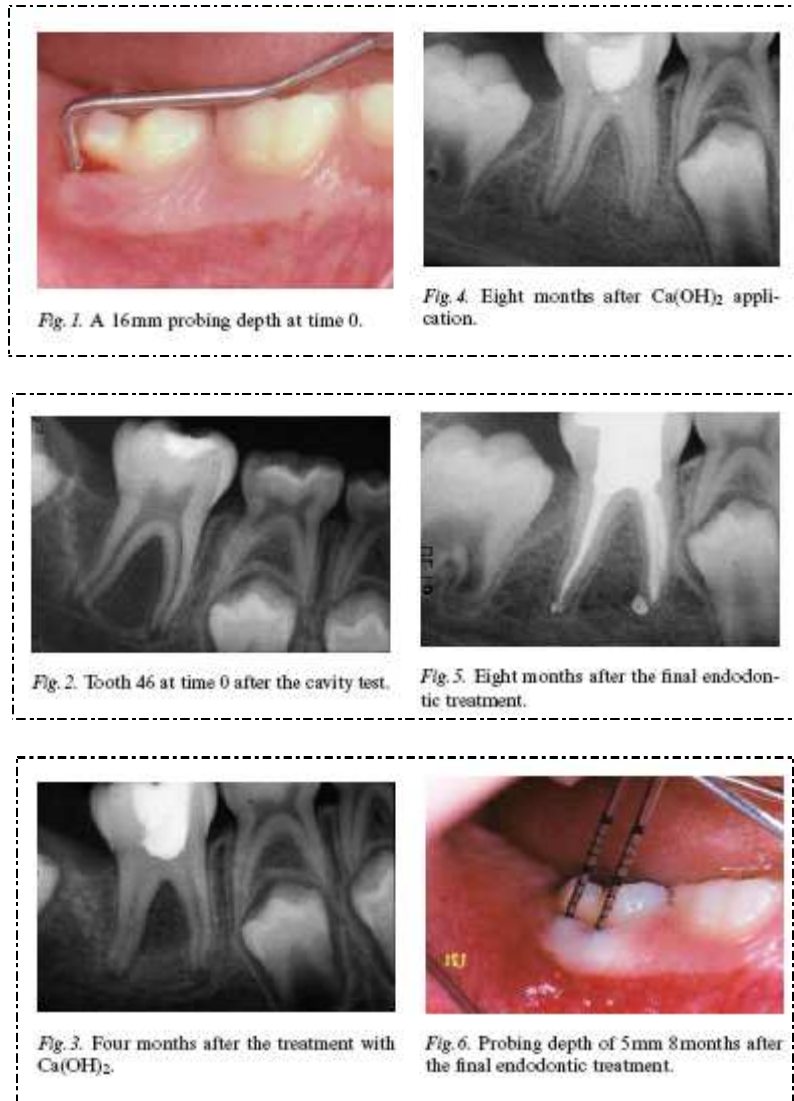
Proteína de matriz de esmalte (*Endogain gel*) é a mais recente aquisição no tratamento da doença periodontal. As proteínas de matriz de esmalte são secretadas durante o desenvolvimento dental e tem importante papel na formação do cimento, assim como na indução do osso alveolar e na formação do ligamento periodontal. As proteínas de matriz de esmalte, que são liofilizadas e congeladas, consistem primariamente de amelogeninas. Prefgel (nome comercial do produto), 24% de ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) de solução de gel, é usado antes da colocação da matriz de proteína de esmalte. Assim, auxilia na remoção do *smear layer* da superfície radicular antes da cirurgia.

Um peptídeo sintético (P-15) tem sido combinado com uma matriz de osso bovino derivado de hidroxiapatita (PepGen P-15). Estudos clínicos sobre este material de enxerto ósseo tem sugerido melhores resultados quando comparados com o uso de osso humano descalcificado, liofilizado e congelado ou, somente debridamento.

I-Lesão Endodôntica Primária com Envolvimento Periodontal Secundário:

1) Um menino de 8 anos apresentava ao exame clínico uma bolsa periodontal profunda (16 mm) em toda face vestibular e distal do dente 46. Não havia processo de cárie instalado e o teste pulpar confirmou a vitalidade da polpa dental, porém com uma resposta menos intensa que o seu análogo (dente 36). O grave defeito envolvendo a área de furca foi detectado radiograficamente na raiz mesial (parte distal) e ao redor da raiz distal. Nenhuma cárie foi detectada e a anamnese não revelou história de trauma nos últimos anos. Por essa razão o diagnóstico diferencial foi de lesão periodontal, reforçado pela profundidade da bolsa periodontal por vestibular e distal do dente, ausência de cárie e positividade do teste pulpar. A profundidade da bolsa periodontal no análogo foi de 3 mm. Outro diagnóstico diferencial poderia ser de necrose pulpar parcial envolvendo a porção mais coronária da polpa e que através de canais laterais amplos, comuns em jovens, atingiu a furca. Decidiu-se então pelo tratamento endodôntico. O primeiro passo foi promover o fechamento apical através do emprego do hidróxido de cálcio como medicação intracanal. Quatro meses mais tarde detectamos clinicamente o fechamento apical parcial e redução da lesão. Oito meses mais tarde o fechamento apical se completou e a lesão, ao exame radiográfico, reparou. Nesta ocasião, a obturação dos canais radiculares foi realizada. Oito meses após o tratamento verificou-se cura do tecido periodontal, com profundidade de bolsa de 5 mm, isto é, ganho de 11mm de inserção. Nenhum tratamento periodontal foi realizado. A morfologia do defeito ósseo no RX e a profundidade da bolsa periodontal indicava um diagnóstico de lesão de origem periodontal. Entretanto, o teste de vitalidade pulpar, a história do paciente e o estado periodontal dos outros dentes levaram ao diagnóstico de problema endodôntico, confirmado pela cura, apenas com

tratamento dos canais, confirmando a origem endodôntica da lesão. O caso clínico acima está sumariado nas imagens abaixo (Fig.5).



**Fig. 5 - Caso clínico referente ao artigo publicado Sartori *et al.* 2002
Lesão Endodôntica Primária com Envolvimento Periodontal Secundário**

2) o paciente se apresentou na clínica com fístula ativa drenando por vestibular, junto ao dente 37. Paciente estava assintomático, mas conta uma história de desconforto duas semanas antes da consulta. O dente não tinha mobilidade e não respondia aos testes térmicos e elétricos. Radiograficamente uma área radiolúcida era evidente na raiz distal, por mesial e distal. Havia uma restauração de amálgama

na cervical da raiz distal. A terapia endodôntica foi iniciada sem anestesia, confirmando o estado necrótico do tecido pulpar. Foi feito o preparo químico-cirúrgico do canal radicular e obturado com a técnica de compactação vertical da guta-percha aquecida. Vários canais laterais nas raízes mesial e distal foram preenchidos. Após 12 meses houve uma completa regeneração óssea.

3) o paciente se apresentou com edema na vestibular do dente 46, tendo todos os outros dentes hígidos. Havia uma história de desconforto 2 dias antes da consulta, sendo receitado antibiótico. O dente tinha mobilidade e a inspeção indicava doença periodontal. O exame radiográfico revelou áreas radiolúcidas associadas com ápices de ambas raízes, se estendendo para a região de furca. O dente não respondeu aos testes de vitalidade, confirmando a necrose pulpar. Foi realizado o tratamento endodôntico e o dente foi restaurado com amálgama. Seis meses após, a radiografia mostrou que a lesão apical havia reparado e a região de furca apresentava-se sem rarefação óssea. Um diagnóstico acurado e a rapidez no tratamento é a chave do sucesso nestes casos, que também depende de quanto tempo o defeito periodontal está instalado. Quanto mais precocemente a terapia endodôntica for conduzida mais rapidamente o reparo tecidual terá oportunidade de consolidar-se.

Esses casos demonstram a íntima relação que existe entre o periodonto e o órgão pulpar. A inter-relação entre a polpa e o periodonto é dinâmica. Pesquisas demonstraram que os efeitos adversos da doença pulpar no periodonto são muito bem conhecidas e estudadas, enquanto que o contrário é ambíguo e obscuro.

II-Lesão Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário

1) paciente feminino, 35 anos, procurou atendimento odontológico queixando-se de mobilidade, dor intensa e espontânea no dente 25. Paciente apresentava boa higiene oral, ausência de cárie e nenhum problema periodontal nos outros dentes. O exame clínico revelou ausência de cárie ou restauração, porém havia bolsas periodontais de 10 mm nas faces distal e palatina do dente. À palpação digital, verificou-se exsudato purulento, mobilidade grau II e dor à percussão vertical. O teste térmico (bastão de gelo) foi positivo, com lenta remissão da dor. Ao exame radiográfico, uma área radiolúcida bem delimitada envolvendo os terços cervical e médio da raiz, com aumento do espaço pericementário. Após a análise dos exames mencionados, chegou-se ao diagnóstico de Lesão Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário. O tratamento foi assim conduzido:

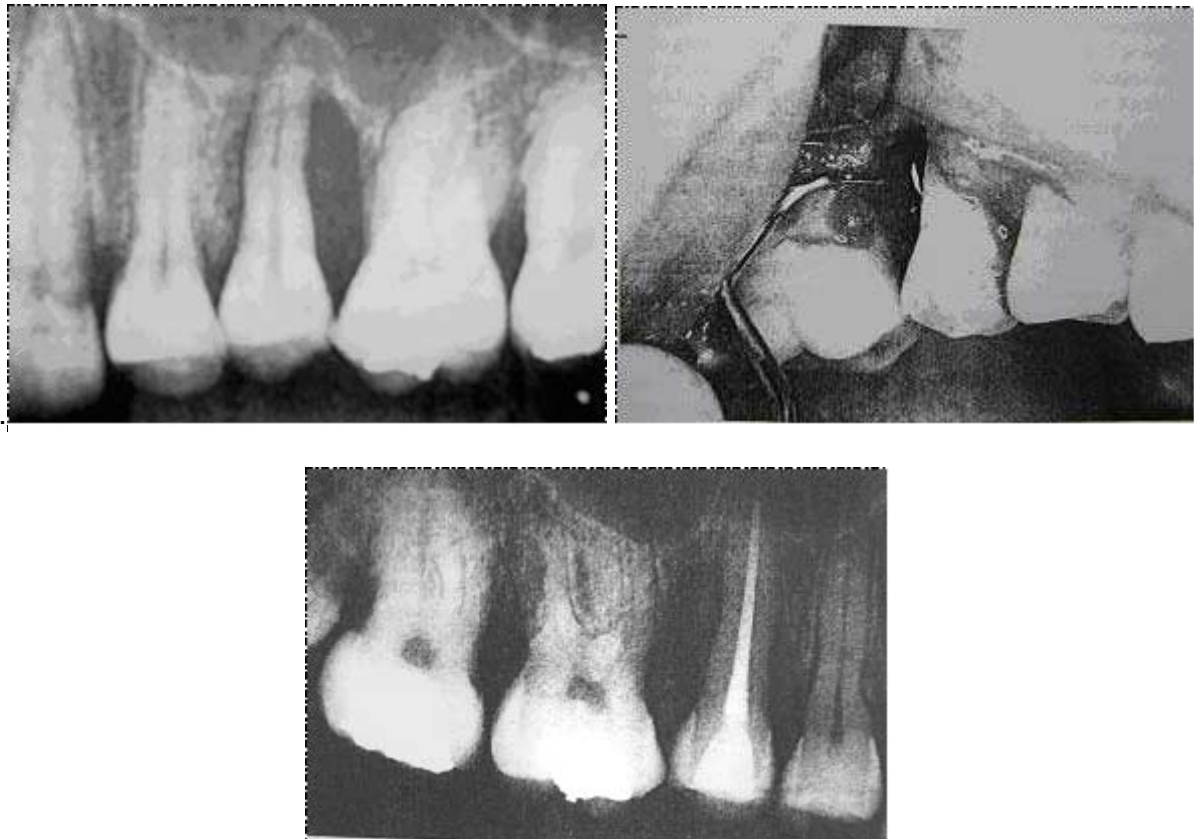
a) Terapia periodontal básica: 3 sessões de raspagem, alisamento e polimento corono-radicular (RPCR), sob anestesia local e constante irrigação com solução salina. A paciente recebeu instruções de higienização com escovas convencionais e interdentárias, mostrando-se bastante motivada e consciente durante todo o tratamento e preservação;

b) Terapia endodôntica convencional: pulpectomia e obturação final com gutapercha;

c) Cirurgia periodontal com retalho total: 10 dias após a obturação do canal. Não foi utilizado cimento cirúrgico e a paciente foi instruída a fazer bochechos com clorexidina a 0,12% e flúor a 0,5% (Duplak), três vezes ao dia, durante 15 dias, iniciando-se 24 horas após a cirurgia.

d) Contenção rígida: realizada 2 semanas após a cirurgia, usando-se fio ortodôntico 0,7 mm, fixado na vestibular dos dentes 23, 24, 25 e 26, com resina composta. A

contenção foi mantida por 120 dias. Segundo Faviere *et al.* (1999), a utilização de contenção rígida no tratamento de tais lesões tem como objetivo estimular a neoformação óssea. Apesar de não ter sido usada neste caso, Tseng *et al.* (1996) e Almeida *et al.* (2000) relatam que a regeneração tecidual guiada (RTG), combinada ao enxerto ósseo é um procedimento valioso em lesões dessa natureza. Faviere *et al.* (1999) advogam que o prognóstico para lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário é pior do que em lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário. O caso clínico encontra-se disponível nas imagens abaixo (Fig. 6).



**Fig. 6 - Caso clínico do artigo publicado Thomaz *et al.* 2001
Lesão Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário**

2) paciente do sexo masculino, 64 anos, foi atendido no curso de Especialização em Endodontia da APCD Santo André. Ele foi encaminhado pelo Curso de

Especialização em Periodontia da mesma instituição para tratamento do dente 44. O dente apresentava mobilidade grau I e grande perda óssea e não apresentava vitalidade aos testes térmicos. Foi iniciado o tratamento endodôntico e após a patência apical houve abundante drenagem de exsudato purulento via canal. Contida a drenagem, deu-se continuidade ao preparo do canal com solução de hipoclorito de sódio 1% e creme Endo-PTC, preenchendo-se o canal com pasta de hidróxido de cálcio/anestésico. Após três semanas o paciente retornou sem o selamento coronário e uma fístula vestibular estava instalada. Novo preparo químico-cirúrgico foi realizado e o canal foi preenchido com a mesma pasta de hidróxido de cálcio/anestésico. Após uma semana a fístula regrediu e fizemos a obturação do canal. As imagens radiográficas abaixo elucidam o caso clínico (Fig. 7).



**Fig. 7 - Caso clínico realizado na APCD Santo André
Lesão Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário**

III- Lesão Combinada Verdadeira

1) o dente em questão é o 47: o exame radiográfico mostra um aumento do espaço periapical que se estende em direção cervical, na face distal, envolvendo a crista óssea. Há também um defeito ósseo vertical entre o primeiro e segundo molar, assim como uma perda óssea horizontal ao redor do segundo molar. O dente tinha uma contenção, sendo impossível saber se tinha ou não mobilidade; entretanto, na radiografia havia pouco suporte ósseo para esses 2 dentes. Ao sondar a raiz distal do dente 47, que tinha profundidade de 10 mm e comunicação periapical, exsudato purulento estava presente. Profundidade de sulco em outras áreas foi de 5 e 6 mm. Teste de vitalidade pulpar foi negativo e o teste de cavidade confirmou necrose pulpar. Apesar de todos esses achados sugerirem Lesão Periodontal Primária, o tratamento endodôntico com o uso de medicação à base de hidróxido de cálcio foi o primeiro procedimento terapêutico a ser realizado. Após 3 semanas, não existia mais drenagem pelo sulco. Após 3 meses, a bolsa periodontal distal não mais atingia o ápice, porém a profundidade de sulco era de 4 e 6 mm em todas as faces. O tratamento endodôntico foi concluído. Um ano depois de concluído o tratamento endodôntico foi feito o controle radiográfico e constatada a cura periapical, porém, o defeito ósseo vertical entre os molares e a perda óssea horizontal continuaram evidentes. A profundidade de sulco continuou a mesma. A resolução do componente endodôntico dessa lesão combinada permitiu a permanência do dente na boca, apesar do comprometimento periodontal. Em lesões periodontais primárias com envolvimento pulpar secundário (não Lesões Combinadas Verdadeiras), pouca ou nenhuma melhora se nota após tratamento endodôntico, deixando um prognóstico muito desfavorável. Entretanto, com o advento da Regeneração Tecidual Guiada, agora é possível um tratamento periodontal de sucesso em tais lesões.

IV- Lesão Combinada

Para facilitar o complexo tratamento de lesões endo-perio Haueisen *et al.* (1999) desenvolveram um conceito de tratamento que combinava medidas periodontais e endodôntica numa seqüência especial e de intervalos definidos. A prioridade era o tratamento endodôntico que permitia cura por regeneração, salvo se o paciente apresentasse com sintoma periodontal agudo.

1) mulher, 62 anos, apresentou-se em abril de 2000 com gengiva na face disto-vestibular do dente 46 edemaciada e vermelha e que freqüentemente drenava pus da bolsa periodontal, segundo relato da paciente. Ao exame clínico, havia sensibilidade à percussão, mobilidade e dor intermitente. As radiografias tomadas em 1994 mostravam defeito ósseo ao redor do dente 46, que aumentou com o passar dos anos. A paciente também mencionou dores de cabeça freqüentes. Em 1991 o dente 46 foi restaurado com uma coroa parcial de ouro. Um ano depois, a paciente reclamou de sintomas inespecíficos e fez tratamento periodontal. Após 3 anos, os mesmos sintomas reapareceram, consultando então um outro profissional. A radiografia panorâmica e periapical do dente 46 revelaram um envolvimento de furca severo e, ao redor da raiz distal, uma radiopacidade e uma perda quase completa do septo interdental entre os dentes 46 e 47. Ao longo de meses o dentista tratou a região afetada 9 vezes com corticosteróide. Em 1996 uma nova radiografia panorâmica foi feita, que revelou um aumento no defeito ósseo na região do dente 46, mas nenhum tratamento foi realizado. Em 1998 e 1999 o paciente apresentou muitas queixas, que exacerbaram em 2000, com dor intermitente local, edema e aumento da drenagem de pus da bolsa periodontal do 46. Foi receitado Metronidazol gel no local durante 2 semanas e outra panorâmica foi tirada, mostrando a expansão

da lesão óssea. O dentista fez uma cirurgia a retalho para remoção de cálculo subgingival e alisamento radicular com a finalidade de preservar o dente. A extração do dente foi discutida como alternativa. Em abril de 2000, o teste de vitalidade pulpar no 46 foi negativo, mas o de percussão foi positiva. A gengiva na distal estava edemaciada e vermelha com uma recessão na disto-vestibular de 4 mm, com bolsa periodontal de 8-12 mm (distal), mobilidade grau II e III e a furca com lesão grau III. A radiografia periapical revelou uma extensa perda óssea perirradicular na raiz distal. A paciente apresentava boa higiene oral e todos os dentes hígidos. Com exceção do dente 46, não havia problema periodontal presente. A presença de uma lesão endo-perio avançada foi sugerida pelos seguintes achados:

- * teste de vitalidade pulpar negativa;
- * defeito periodontal caracterizado por bolsa periodontal profunda na circunferência da raiz distal do 46;
- * defeito periodontal localizado em um paciente com periodonto sadio
- * *follow-up* de radiografias de 1994, 1996 e 2000
- * dor moderada, queixas inespecíficas, sensibilidade na mordida, drenagem recorrente e,
- * falha em todas as tentativas de tratamento periodontal mesmo após raspagem por diversas vezes

Terapia: foi decidido manter o dente, parcialmente, através de hemiseção da raiz distal, seguido de esplintagem através de coroas dos dentes 46 e 47. Foi removida a coroa e feito a cirurgia de acesso, iniciando o tratamento endodôntica com hidróxido de cálcio como medicação intracanal. Os dentes 46 e 47 foram preparados para receber coroas provisórias esplintadas. Após 3 semanas a terapia endodôntica foi concluída e a raiz seccionada. A paciente não mais se queixou de dor de cabeça

unilateral e seu estado geral melhorou muito após o tratamento endodôntico. Os controles radiográficos e clínicos após 6 e 12 meses mostraram grau I e II de mobilidade e profundidade de sulco de 1-3mm na raiz mesial do dente 46. As radiografias mostraram que a densidade óssea nos dentes 46 e 47 aumentou continuamente. A história dental da paciente e as radiografias tomadas em 1994 mostram que a lesão endo-perio do dente 46 era primariamente de origem endodôntica. Nesse caso houve complicações porque a lesão persistiu por anos sem tratamento adequado (Fig. 8).

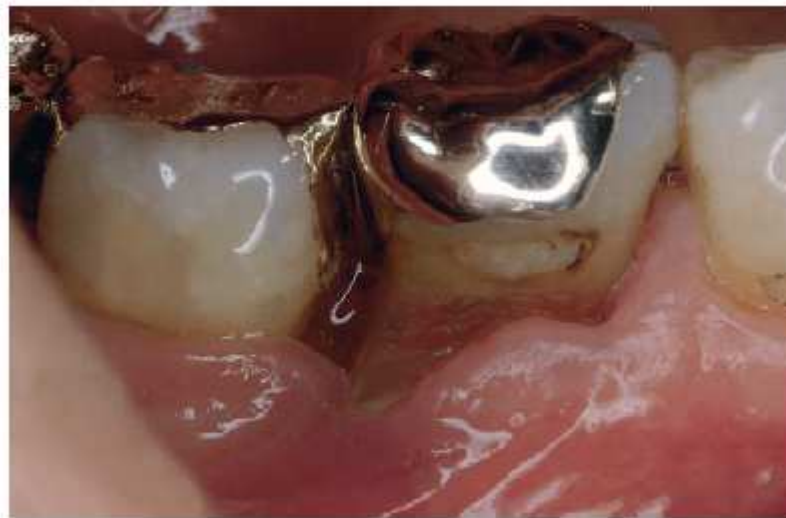


Figure 3 Recession in the area of the distal vestibular root of tooth 46 involving loss of the interdental papilla.

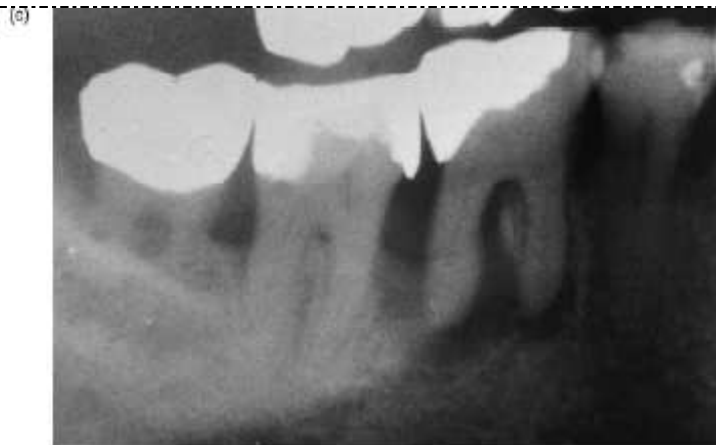


Figure 4 Region 46 on DTPs obtained in 1294 (a), 1296 (b) and 300 (c).



Figure 5 Significantly increased probing depth on the distal vestibular segment of tooth 46.



Figure 10 Dissection of tooth 46 at the gingival level.



Figure 12 Normal probing depths at tooth 46 5 weeks after the procedure.



Figure 13 Laboratory-made temporary restoration on teeth 46,47.

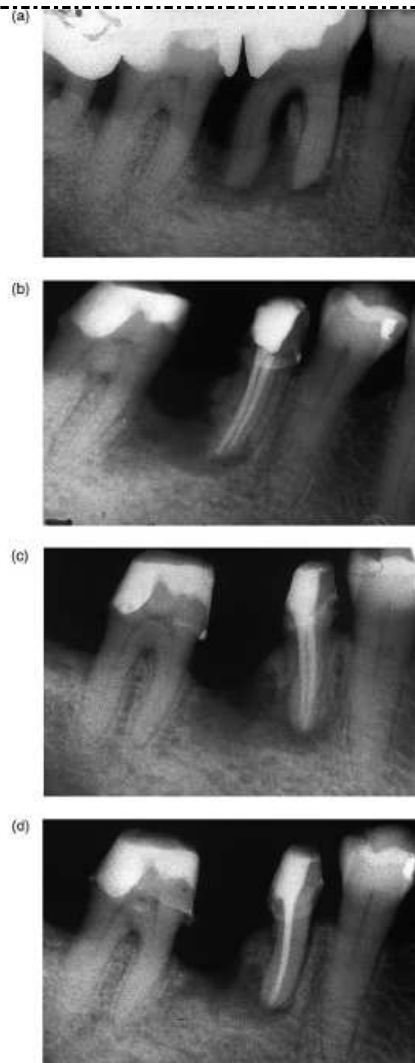


Figure 15 X-ray image of bony defect at tooth 46 in April (a), June (b), December (c) of 2000, and June of 2001 (d).

**Fig. 8 - Caso clínico referente ao artigo publicado Haueisen & Heidemann 2002
Lesão Combinada**

V - Lesão tipo I (atípica), segundo Rateitschak *et al.* (1989)

1) mulher 59 anos, com queixa de mobilidade no dente 46 e edema recorrente ao redor desse dente, observado há 6 meses, quando procurou seu dentista. Foi diagnosticado como periodontite e feito uma incisão para drenagem do abscesso. O edema retornou. A paciente foi à outra clínica, onde novamente foi feito o diagnóstico de periodontite e seguido o mesmo tratamento. Nenhuma melhora foi observada. Ao exame clínico, o dente 46 apresentava uma pequena restauração de resina por vestibular e nenhuma cárie foi detectada. Edema gengival foi observado ao redor do dente, em toda área marginal. O dente apresentava mobilidade horizontal e vertical e 5 mm de profundidade de bolsa periodontal, no centro da face vestibular. A sonda periodontal penetrava até a região de furca, com sangramento e drenagem de pus. A radiografia mostrava uma grande perda óssea na furca e aumento do espaço periodontal ao redor da raiz mesial. O teste elétrico pulpar foi positivo no dente 46, apesar da resposta ter sido levemente mais branda que no dente controle. Não havia fístula ativa na região do dente 46. Inserimos um cone de guta-percha e mapeamos o trajeto da fístula radiograficamente: o cone alcançou a área periapical da raiz mesial do dente 46. Ao realizar o acesso à cavidade endodôntica, houve drenagem de coleção purulenta dos canais méso-vestibular e distal, enquanto que o canal méso-lingual mostrava sangramento e sensibilidade. Coletas com cones de papel foram feitas para determinar a atividade da peptidase, usando-se o Periochek, em todas as visitas, colocando-se curativo de hidróxido de cálcio (Calcipex). Conforme a seqüência do tratamento endodôntico era seguida, a mobilidade do dente diminuía e o resultado do Periochek ficava negativo. Na quarta visita não havia mais sintomas clínico como pus ou dor. Na quinta visita o Periochek ficou negativo e foi feita a obturação dos canais com guta-percha. Após 3 meses não

havia edema e a profundidade de bolsa era menor que 3 mm. O exame radiográfico mostrou que a lesão óssea estava se recuperando. Este caso foi descrito como Lesão endo-perio tipo I atípica, pois apresentava característica de periodontite aguda, como edema gengival, mobilidade dental, drenagem de pus e reabsorção óssea na região de furca. Através do Periochek encontramos periodontopatógenos como *P. gingivalis*; *T. forsythia* e *T. denticola*. O caso clínico está abaixo apresentado (Fig. 9).

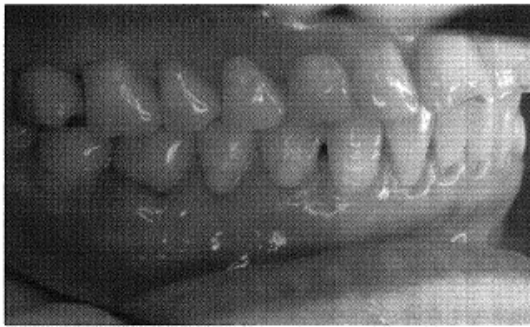


Fig. 1 Lateral view of right teeth and gingiva at first visit. Gingival swelling is observed around the margin of tooth 46. Gingival condition in other areas is almost normal.



Fig. 3 X-ray photograph of tooth 46 at first visit. Bone resorption is observed at the furcation and the periodontium around the mesial root of tooth 46 is enlarged.



Fig. 4 X-ray photograph of tooth 46 with gutta percha point inserted into fistula. The gutta percha inserted into the fistula reached the apex of the mesial root of tooth 46.



Fig. 6 X-ray photograph of tooth 46 after root canal filling. Furcation bone loss remains at the root canal filling.



Fig. 7. Lateral view of right teeth and gingiva three months after root canal filling. A metal crown has been applied to tooth 46. Occlusal and gingival conditions are normal.

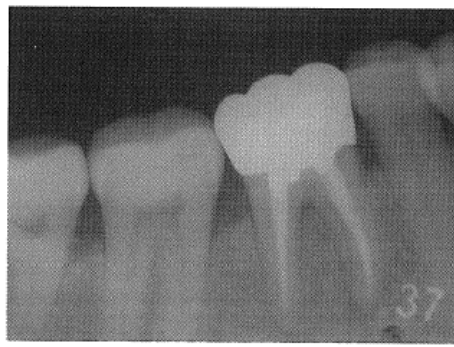


Fig. 8. X-ray photograph of tooth 46 three months after root canal filling. Furcation bone loss is on the way to recovery, although some bone loss remains at the furcation.

**Fig. 9 - Caso clínico referente ao artigo publicado Yoneda *et al.* 2005
Lesão tipo I (atípica), segundo Rateitschak *et al.* (1989)**

VI - Tratamento Endodôntico com Regeneração Tecidual Guiada

1) mulher de 58 anos com queixa junto ao dente 21. A avaliação periodontal foi considerada satisfatória. Ao exame clínico, o dente 21 apresentava profundidade de bolsa de 12 mm na face méso-vestibular e 14 mm na méso-palatina. Radiograficamente notava-se uma evidente perda óssea vertical por mesial. O dente não respondeu aos testes elétrico e térmico. O dente exibia grau II de mobilidade. Na direção vestibulo-palatina o dente tinha mobilidade de 1 a 2 mm. Foi conversado com a paciente que o prognóstico para este dente era desfavorável e a exodontia era uma possibilidade terapêutica. Decidiu-se então por fazer o tratamento endodôntico junto com esplintagem temporária aos dentes adjacentes. A contenção extra coronária foi feita com fio ortodôntico fixado com resina. Após 3 semanas, o dente já apresentava mobilidade grau I. Flezar *et al.* (1980) concluíram que dentes com bolsa periodontal e mobilidade não respondem bem ao tratamento periodontal, comparados àqueles dentes sem mobilidade e mesma perda óssea. Wikesjo *et al.* (1990) concluíram que a estabilização do dente era um importante aspecto da cura periodontal, em outras palavras, só haveria cura periodontal se não houvesse mobilidade. Foi feita então cirurgia a retalho envolvendo os dentes 21 e 22 e

curetagem. Após o debridamento, notou-se um defeito intra-ósseo medindo 5 a 6 mm. O preparo retrógrado do canal foi feito e aplicado EDTA na raiz, que depois foi lavada com soro fisiológico por 1 min. O próximo passo foi aplicação de matriz protéica na superfície da raiz. O enxerto ósseo foi colocado no defeito seguido de uma segunda aplicação de matriz derivada de esmalte. O retalho foi colocado em posição e suturado. Matriz derivada de esmalte também foi colocada na superfície do retalho em toda a margem da ferida. Foi decidido no momento da cirurgia não se usar nenhum tipo de membrana. Sculean *et al.* (2001) demonstraram que não houve nenhuma melhora palpável quando era usado a combinação de matriz derivada de esmalte e membrana, em relação ao uso somente de membrana. Contudo, se a perda óssea vestibular for observada e a estabilidade do enxerto for questionável, o uso da membrana em adição à matriz derivada de esmalte pode ser aconselhável. Foi administrado antibiótico e antiinflamatório não-esteróide. O controle clínico-radiográfico foi realizado após 6 e 9 meses. Após 9 meses, a radiografia mostrou preenchimento ósseo no defeito vertical na mesial do 22. Clinicamente, a profundidade de bolsa que era de 12 e 14 mm e passou a ser de 4 mm. A paciente está assintomática, mas eventualmente se queixa de sensibilidade à mastigação.

DISCUSSÃO

Devido à proximidade dos sistemas endodôntico e periodontal, várias polêmicas surgiram entre os pesquisadores para explicar a interrelação e comunicação entre esses tecidos. Vários autores, como Barret (1925), Seltzer *et al.* 1923, Lowman *et al.* 1973, Koenigs *et al.* 1974, Burch & Hulen 1974, Vertucci & William 1974, Gutmann 1978, Perlich *et al.* 1981, Vertucci & Anthony 1986 são

unânicos quanto aos canais laterais e acessórios serem vias de difusão e comunicação de lesões de um sistema para outro, enquanto que Langheland *et al.* (1974) são de opinião que sómente através do forame apical seria possível a intercomunicação entre os sistemas. Benenati *et al.* (1981) mostraram que devido à descontinuidade tecidual havia comunicação entre os sistemas. Lascala e Paiva (1988) confirmaram as interligações entre ligamento periodontal e polpa através de canais laterais. Belk & Gutmann (1990) verificaram que o sistema vascular na região do forame apical e canais acessórios permitiam essa interligação. Simon (1972), Sugarman & Sugarman (1969), Geurtsen *et al.* (1985), Guldner (1975), Mutsdchelknauss (1975), Rateitsdhak *et al.* (1989), Shilder & Grossman (1988) se posicionaram a favor da existência de uma comunicação entre polpa e periodonto, enquanto que Mazur & Massler (1964) não acreditam na contaminação da polpa através do periodonto. Já Lindhe (1983) relatou sobre a contaminação da polpa a partir de doença periodontal, quando os produtos bacterianos e derivados do processo inflamatório atingiriam a polpa através de canais acessórios e foraminas, enquanto que Lascala & Paiva (1988) confirmaram a contaminação do periodonto a partir da polpa através de canais acessórios e forame apical.

Ramfjord & Ask Major (1991) verificaram que o conteúdo da bolsa periodontal pode invadir a polpa através de canalículos próximos à furca e ao ápice, podendo até causar necrose. Sigurtsson *et al.* (1992) afirmaram que a periodontite retrógrada começa de uma polpa parcialmente vitalizada ou necrótica. Todas as pesquisas levam à conclusão de que a principal ligação entre os tecidos pulpaes e periodontais dá-se pelas foraminas localizadas apicalmente.

Muitos outros fatores etiológicos também podem desencadear reação pulpar, como fraturas, trincas, anacorese, procedimentos clínicos, trauma, reabsorção radicular, porém a cárie é o mais importante meio de contaminação pulpar.

A cavidade oral está constantemente exposta às agressões microbianas, causando alterações patológicas pulpares e periodontais. Quando a agressão microbiana tem início na doença periodontal, ela não atinge a polpa de forma direta e imediata, é preciso que ocorra perda óssea, destruição do cemento, mecanismos inflamatórios e respostas imunológicas até que o órgão pulpar seja atingido. Então, neste caso, a polpa inicialmente recebe pequenos estímulos, respondendo a eles de forma branda, com formação de dentina, e modificando a anatomia radicular interna. De fato, Zöllner (2001) após examinar clínica e histologicamente dentes envolvidos por doença periodontal avançada, observou ser mais comum a evolução para processos degenerativos que para os de caráter inflamatório do sistema pulpar.

Almeida (2001), analisando as alterações morfológicas do cemento de dentes humanos envolvidos por doença periodontal avançada, verificou reabsorções desse tecido em níveis variados, envolvendo desde pequenas perdas de cemento até toda sua espessura e atingindo a dentina.

Inúmeros trabalhos têm sido realizados no sentido de comprovar a íntima relação entre endodonto e periodonto e todos eles estão de acordo em que a maioria das lesões pulpares e periodontais é resultado de infecção bacteriana. Contudo, a origem, a direção que estas infecções se desenvolvem, o diagnóstico e tratamento continuam sendo controverso, o que explica a existência de várias classificações dessas lesões.

Diante do exposto, se durante o exame clínico detectar-se ao mesmo tempo:

- 1- alteração pulpar (desde inflamação reversível até necrose pulpar)
- 2- presença de bolsa periodontal profunda.
- 3- mobilidade

estaremos diante de um quadro típico de envolvimento endodôntico-periodontal

Primariamente, o sistema de canal radicular é infectado como resultado de cárie (Reeves & Stanley 1966), traumas (Sundqvist 1976) ou microinfiltração (Madison & Wilcox 1988). A influência de tecido pulpar infectado em um periodonto saudável tem sido diretamente relacionado com o conteúdo microbiológico do sistema de canais radiculares (Byström *et al.* 1987), com o tamanho da lesão e o tempo em que os tecidos periapicais estão expostos às bactérias (Korzen *et al.* 1974). Como na doença periodontal, certos fatores do hospedeiro têm um importante papel no desenvolvimento de patologias periapicais, quando expostos aos mesmos patógenos, por exemplo, pacientes imunodeprimidos os quais têm uma susceptibilidade aumentada à infecção bacteriana, incluindo a periodontite (Van Dyke & Hoop 1990).

Se a polpa estiver apenas inflamada e não necrótica, os tecidos periapicais estão preservados (Langeland 1987). E, em caso contrário, uma polpa necrótica e infectada sempre nos leva a uma reação periapical. A localização dessa inflamação é freqüentemente a porção apical do dente.

A resposta tecidual à bactéria de um canal infectado pode inicialmente tomar duas formas: um abscesso agudo ou uma reação inflamatória crônica. Em lesões periapicais agudas, as bactérias são encontradas nos tecidos periapicais (Nair 1987). Lesões periapicais agudas ou uma exacerbação de uma lesão crônica pode drenar através de um trajeto fistuloso, algumas vezes alcançando o sulco gengival.

Se um dente não tratado endodonticamente tiver um problema periodontal, o primeiro passo para o diagnóstico é o teste de vitalidade pulpar. Se o teste de vitalidade pulpar for negativo, a chance de uma polpa estar necrótica é de 89% (Petersson *et al.* 1999). Como mencionado acima, um dente com polpa necrótica, associada a uma bolsa periodontal profunda, deve sempre ser tratado endodonticamente. Se os outros dentes são periodontalmente saudáveis e descartada a possibilidade de fratura vertical, após o tratamento endodôntico, a cura periodontal é esperada.

Nesse contexto, nota-se que, apenas a limpeza e modelagem do canal pode não deixar o sistema livre de bactérias, mas o uso de medicação à base de hidróxido de cálcio intracanal, entre sessões, pode ampliar as possibilidades de destruição bacteriana (Bystrom & Sundqvist 1983).

A formação da placa bacteriana (biofilme) em superfície radicular exposta seguida de doença periodontal, teoricamente tem chance de induzir trocas patológicas no tecido pulpar saudável através das mesmas vias de comunicação que a infecção endodôntica provoca no periodonto. Somente alguns poucos estudos trataram da transmissão da infecção periodontal em direção à polpa não infectada e a reação pulpar à doença periodontal. Algumas pesquisas têm sido muito contraditórias. Alguns pesquisadores têm reportado trocas patológicas substanciais e freqüentes necroses no tecido pulpar devido à doença periodontal, especialmente quando canais acessórios estão presentes (Bauchwitz 1932, Seltzer *et al.* (1963), Rubach & Mitchell 1965). Outros estudiosos demonstraram que a polpa em dentes periodontalmente afetados permanece dentro dos limites de normalidade, não importando o grau de severidade da patologia periodontal (Mazur & Massler 1964, Czarnecki & Schilder 1979). Em um estudo histológico bem documentado de 60

dentos hígidos com vários graus de periodontite, Langeland *et al.* (1974) demonstraram de forma convincente, que ocorrem trocas patológicas na polpa quando a doença periodontal está presente, entretanto, a polpa não sucumbe se o forame apical não estiver envolvido. Parece evidente que a doença periodontal raramente prejudica as funções vitais da polpa, a menos que o processo da doença tenha alcançado o estágio terminal e envolvido o principal suprimento sangüíneo da polpa: o forame apical.

Alguma controvérsia permanece em torno da remoção do cimento durante a raspagem e aplainamento radicular, pois tal procedimento pode gerar exposição dos túbulos dentinários à penetração de bactéria. Desde que a polpa esteja vital, quando se remove a barreira de cimento, existe um fluido dentinário que passa para o exterior (Vongsavan & Matthews 1991). Este fluido pode ter uma função de proteção, limpeza, que pode reduzir a difusão dos produtos nocivos de bactérias na dentina exposta. Realmente, em um estudo *in vivo*, usando terceiros molares extraídos de humanos, constatou-se que a bactéria invade os túbulos dentinários de dentes desvitalizados muito mais prontamente que em dentes vitais (Nagaoka *et al.* 1996). Além disso, o tecido pulpar se protegerá contra agentes nocivos através da formação de dentina reparadora (Seltzer & Bender 1959). Entretanto, parece improvável que em dentes vitais uma raspagem cuidadosa tenha efeito negativo sobre o tecido pulpar. E também não parece plausível que a doença periodontal possa ser mantida por acúmulo bacteriano contido em túbulos dentinários infectados, após raspagem e aplainamento radicular, como foi sugerido por Adriaens *et al.* (1987).

Dentes vitais com lesão apical aparente que se desenvolveu de uma lesão periodontal primária não são incomuns. Nesses casos, sómente tratamento

periodontal deveria ser administrado (Gold & Moskow 1987), mas a cura completa do aparelho de suporte será improvável. Dentes que se tornaram necróticos como seqüela de doença periodontal são muito raros, e são normalmente extraídos (Zehnder 2001).

Essas lesões ocorrem quando uma lesão apical endodonticamente induzida existe em um dente que também está afetado por periodontite marginal. As duas lesões podem emergir e existir separadamente.

Os dentes portadores de fratura vertical também pertencem a essa categoria. Se o forame apical e canais acessórios são conhecidos como avenidas de comunicação de bactéria entre polpa e periodonto, fraturas verticais de raiz deveriam ser chamadas de “vias expressas”. Como resultado do crescimento bacteriano no espaço da fratura, o ligamento periodontal adjacente (em casos vitais) e o tecido pulpar se tornarão sítios da lesão inflamatória, causando colapso das fibras do tecido conjuntivo e osso alveolar.

Lesões combinadas que existem separadamente no mesmo dente, recentemente têm chamado muita atenção. O papel da infecção endodôntica como fator modificador de risco local da doença periodontal tem sido pesquisado em estudos clínicos retrospectivos em pacientes periodontais. Dentes unirradiculares com infecção endodôntica evidente, com radiolucência periapical são significativamente relacionados com bolsas periodontais mais profundas (Jansson *et al.* 1993) radiograficamente mais perda de ligamento (Jansson *et al.* 1993, 1995) e menor redução da profundidade de bolsa (Ehnevid *et al.* 1993), comparado com dente sem lesão endodôntica. Além do mais, a infecção endodôntica está associada com mais perda de ligamento na região de furca de molares (Jansson & Ehnevid 1995).

Túbulos dentinários completamente sem a camada de cimento são possíveis caminhos para a bactéria em dentes endodonticamente infectados, conduzindo a um posterior colapso periodontal (Ehnevid *et al.*1995). Realmente, em dentes de macacos intencionalmente infectados endodonticamente, as superfícies dentinárias desnudas estão associadas com crescimento epitelial em direção ao ápice (Hammarström *et al.*1986), e a dentina exposta mostra áreas de reabsorção radicular infectada comparada com as não infectadas. Por outro lado, a superfície cementária mostra uma distribuição idêntica de reação tecidual, havendo ou não infecção do canal (Ehnevid *et al.*1995). É interessante notar que em estudos bem controlados de indução experimental de inflamação do periápice em dentes de macacos, colônias de bactérias puderam ser observadas ao longo de todo comprimento dos túbulos dentinários adjacentes ao tecido periodontal inflamado, enquanto que as bactérias penetraram não mais que um terço do comprimento nos túbulos dentinários em direção à junção cimento-dentinária adjacente ao ligamento periodontal saudável (Valderhaug 1974). Da mesma forma, o tecido periodontal saudável e o tecido pulpar saudável parecem ter mais mecanismo de defesa à penetração bacteriana que o similar tecido doente. Agora, permanece a dúvida se a camada de cimento intacto é importante na defesa do sistema.

Se um dente endodonticamente tratado possuir uma perda óssea marginal considerável é necessário pesquisar por fratura vertical de raiz e/ou perfuração de raiz. A comparação das radiografias iniciais e finais (ao tratamento endodôntico) é de grande ajuda. Dentes com fratura vertical e tratados endodonticamente estão associados com a típica reabsorção óssea em forma de **V** na face vestibular (Lustig *et al.* 2000). Para se obter um correto diagnóstico freqüentemente é necessário fazer

uma cirurgia exploratória. Quando uma fratura vertical é diagnosticada, a única opção de tratamento é a extração ou amputação da raiz afetada.

Na maioria das lesões com envolvimento endodôntico–periodontais são feitos procedimentos endodônticos e periodontais, e muitas vezes, os dentes são recuperados sem necessidade de cirurgia.

Zöllner (2001), ao examinar dentes envolvidos por doença periodontal, notou que, a maioria respondia aos testes de vitalidade como dentes vitais, com dor ao frio, de curta duração. Entretanto, ao fazer as avaliações histopatológicas dos mesmos espécimes, notou que a maioria exibia avançado estado de degeneração fibrosa e também em outros, degeneração cálcica.

Como já foi citado anteriormente, diante da instalação e progressão da doença periodontal, a polpa passa a receber estímulos, de baixa intensidade. Se houver terapia periodontal, utilizando para isso, apenas raspagem e polimento corono-radicular, o sistema pulpar vai responder a essa agressão de forma tímida, porém, se a agressão periodontal for mais agressiva, a polpa poderá exibir um processo inflamatório crônico ou agudo, ou transitar de forma silenciosa para quadros degenerativos, chegando até à necrose.

Seguindo criteriosamente as normas técnicas da periodontia, diante de uma bolsa periodontal, preconiza-se que o cemento exposto a ela seja eficientemente raspado e aplainado, necessitando o paciente de higienização diária por meio de escovação e uso de agentes químicos controladores do biofilme. Essas substâncias químicas tiveram suas propriedades reguladas pela ADA, em 1986, sendo exigidos alguns requisitos, tais como: substantividade, inocuidade aos tecidos, diminuição do biofilme, não proporcionar desenvolvimento de cepas resistentes, não manchar os dentes e, não alterar a gustação. Entre todas as substâncias químicas, a mais

utilizada é a Clorexidina, uma bisguanidina catiônica, disponível nas formas de sais de gluconato, sendo o digluconato de clorexidina o mais usado.

Hugo & Longworth, em 1964, mostraram que a clorexidina tem grande afinidade pelas bactérias, em decorrência da adsorção da molécula catiônica da clorexidina à parede celular aniônica do microrganismo. Essa adsorção aumenta a permeabilidade da membrana bacteriana, permitindo a penetração da clorexidina no citoplasma, causando a morte da bactéria. Através de sua substantividade, a clorexidina pode ficar retida por 12h. A clorexidina é usada como coadjuvante, em bochechos, aplicação local (irrigante), dentifrícios, na forma de gel para aplicação tópica,

Quando o caso é mais complicado, podemos associar a antibióticos, tais como penicilina, eritromicina, espiramicina, vancomicina, tetraciclina, metronidazol.

A finalidade do tratamento endodôntico é atingir, ao máximo, limpeza e desinfecção do sistema de canais radiculares.

Para se conseguir a modelagem e desinfecção lançamos mão de instrumentos apropriados associados a substâncias químicas auxiliares. Os instrumentos endodônticos (manuais ou rotatórios) atuam na remoção mecânica do conteúdo do canal radicular, ampliando seu espaço através da remoção dentinária, o que resulta na formação de uma massa pastosa conhecida por *smear layer* ou magma dentinário. Esse magma é constituído de restos de dentina somado ao conteúdo orgânico do canal radicular, i. é., restos de polpa, microrganismos e seus subprodutos. Essa massa tende a se aderir às paredes do canal, obstruindo a entrada dos túbulos dentinários. Para que se consiga uma efetiva limpeza e desinfecção do sistema de canais, utilizamos substâncias químicas específicas auxiliares à desinfecção, como o hipoclorito

de sódio a 1%. O hipoclorito de sódio pertence ao grupo dos compostos halogenados, e atua como solvente de matéria orgânica e de gordura (reação de saponificação), transformando os ácidos graxos (óleos e gorduras) em sais de ácidos graxos (sabão) e glicerol (álcool), que reduz a tensão superficial da solução; provoca reação de neutralização de aminoácidos e degrada ácidos graxos; reação de cloraminação (o cloro apresenta ação antimicrobiana).

O uso abundante do creme de Endo-PTC, associado ao hipoclorito de sódio, aumenta muito a qualidade de permeabilidade dentinária (Paiva e Antoniazzi 1988). O tratamento químico da dentina terá maior eficiência se for utilizado algum equipamento que auxilie e intensifique as manobras de irrigação-aspiração, como o emprego de ultra-som de uso endodôntico ou de uma unidade de pressurização de líquidos (Bombana & Gavini 1993, Gavini 1994), que aumenta o poder de difusão de substâncias (medicação) através da dentina.

Após a efetivação do preparo dos canais e do tratamento químico da dentina, é necessário o uso de medicação intracanal, enquanto se aguarda a seqüência da terapia periodontal.

Seguindo esse protocolo de tratamento endodôntico, a medicação intracanal mais utilizada é o hidróxido de cálcio. Sigurtsson *et al.* (1992) comentam que o hidróxido de cálcio tem sido amplamente utilizado por apresentar atividade bactericida por mais tempo que outras medicações intracanal. Foster *et al.* (1993), verificaram que ocorre difusão de íons Cálcio através da dentina radicular em quantidades significativas, após um dia do preenchimento do canal, diminuindo a atividade osteoclástica pela ativação da fosfatase alcalina. Safavi & Nicholls (1993) avaliaram os efeitos do hidróxido de cálcio sobre o lipopolissacarídeo ácido (LPS)

bacteriano residual no canal radicular e concluíram que o hidróxido de cálcio hidrolizou a porção lipídica do LPS bacteriano, resultando em lise da parede celular e, conseqüentemente, morte da bactéria.

Nerwich *et al.* (1994) estudaram as mudanças de pH na dentina radicular de dentes humanos extraídos, por um período de 4 semanas, após a utilização do hidróxido de cálcio como medicação intracanal e concluíram que essa substância requer de 1 a 7 dias para alcançar a dentina radicular externa.

Lage Marques *et al.* (1994) buscaram avaliar a velocidade de dissociação iônica do hidróxido de cálcio quando da sua associação a diferentes veículos (solução anestésica, óleo de oliva, água destilada, soro fisiológico e polietilenoglicol de peso molecular 400) e verificaram que a estabilização da amostra veiculada em solução anestésica foi obtida em menor tempo, atingindo essa amostra também a melhor relação entre valor de liberação iônica em função do tempo.

Alves de Lima (1994), através de estudos histológicos em cães, mostrou que o tratamento endodôntico colabora para a neoformação de cimento e osso alveolar após a terapia periodontal e que o momento e a forma do tratamento endodôntico interferem substancialmente no resultado final.

No tratamento das lesões endodônticas-periodontais a medicação à base de hidróxido de cálcio deve ser substituída várias vezes, enquanto se complementam as ações periodontais e se observam os resultados clínicos. A cada substituição, é necessário que os canais sejam esvaziados, e o uso do creme de Endo-PTC com hipoclorito de sódio é fundamental.

Quando chegar o momento de concluir o tratamento endodôntico, os canais serão novamente esvaziados procedendo-se à irrigação-aspiração igual às outras sessões e, só então receberão a obturação endodôntica.

CONCLUSÕES

Através de todas as pesquisas feitas pelos inúmeros autores citados nesse trabalho, é lícito concluir que, realmente existe um relacionamento anatômico e fisiológico entre os sistemas endodôntico e periodontal, e que essas comunicações podem levar ao comprometimento desses sistemas, originando as lesões endodônticas-periodontais. O diagnóstico dessas lesões é muito difícil e é preciso associar a anamnese, o exame clínico, os procedimentos de avaliação da vitalidade pulpar, radiografias e a verificação de comunicação entre os dois sistemas, a fim de se estabelecer a origem da lesão e, assim, um correto diagnóstico e plano de tratamento. O procedimento terapêutico segue o uso de hipoclorito de sódio a 1% associado ao creme de Endo-PTC, e a medicação de escolha é hidróxido de cálcio/anestésico

Em relação ao prognóstico, a lesão de origem endodôntica tem um prognóstico mais favorável do que as de origem periodontal. A doença periodontal pode tornar o tratamento mais difícil e radical, porém o sucesso terapêutico é possível desde que sejam adotados procedimentos cientificamente eficazes, de forma criteriosa, e na seqüência ideal de sua realização.

CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS TERAPÊUTICOS EM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO-PERIODONTAL¹

Therapeutical Procedures in Endodontic Periodontal Lesions

ABSTRACT

Endodontic-periodontal lesions are very often in odontologic clinic, although it is very difficult to diagnose them. Many authors have been studying this subject, and there is a controversy about it. The objective of this paper is a review of a literature starting from the embryonic origin of these systems. The origin of endodontic-periodontal system is mesodermic, what explains their anatomical and physiological relationship. There are many controversies among authors, some say that there are many ways linking these systems and others say that the only path between them is the apical foramina. Diagnose these lesions is hard as well, because the symptoms are similar and they led us to an unreal etiology. So, many authors proposed many classifications of these diseases to help in diagnose. These classifications vary according to different authors, some are based on etiology, some in treatment, others in prognosis, or the grade of pulpal contamination or recently on Guide Tissue Regeneration. The knowledge about etiology of the lesion is very important, for the reason that successful treatment depends on the urgency of its beginning, therapeutic protocol followed and the medication.

Keywords: endo-perio lesions, endodontic therapy

REFERÊNCIA

Abbott P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal lesions. JNZ Soc Periodontol 1998;83:15-28

Aqrabawi J, Jarbawi M. The healing potencial of periodontal-endodontic lesions. Int Dent J 2004; 54 (3):166-70

Anand PS, Nandakumar R. Management of periodontitis associated with endodontically involved teeth: a case series. J Contemp Dent Pract 2005;6(2):118-32

Cardoso R, Gonçalves EAN. Endodontia, trauma, arte, ciência, técnica. Revista do 20. Congresso Internacional de Odontologia de São Paulo 2002

Cohen S, Burns RC. Caminhos da Polpa. 7ª edição. Trad. Moreira E.J.L. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A;2000

Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. Periodontol 2000 2002;28:206- 35

Estrela C. Hidróxido de Cálcio.In: Ciência Endodôntica. Estrela C. São Paulo: Artes Médicas; 2004.p. 457-538

Harrington GW, Steiner DR, Ammons WFJr. Controvérsias em periodontia-endodontia. Periodontol 2000 2002;30:123-30

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

Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol* 1998;69(12):1392- 6

Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isishima O, Nagai A, Murayama Y. A. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontal lesions. *J Endod* 1995; 21(12): 617-21

Lascaia NT, Moussali NH. *Compêndio Terapêutico Periodontal*. 3 edição. São Paulo: Editora Artes Médicas; 1999

Lindhe J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3 edição. Trad.de: Moleri AB, Varella CH, Moreira E JL, Alavares GR. Editora Guanabara Koogan; 1999

Moreira RM, Garcia DA, Vivacqua CFPP, Ribeiral MBCI, Galvão R, Catão VV. *Lesões endoperiodontais*. (Tese de Mestrado).Rio de Janeiro. Faculdade de Odontologia Gama Filho;1998

Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(6):348-81

Peloggia MC, Bombana AC. Envolvimentos endodôntico-periodontais: efeitos do preparo químico-cirúrgico do canal radicular e dos curativos de demora. Estado atual da questão. (Dissertação de Mestrado). Taubaté. Faculdade de Odontologia de Taubaté (UNITAU). R. Bioci 1996;2(2);169-75

Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. J Periodontol 2000 2004;34:165-203

Rotstein I & Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. Endod Topics 2006;13:34 –56

Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. A case report. J Clin Periodontol 2002;29(8):781-3

Seltzer S, Bender IB, Nazimov H *et al.* Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals. J Periodontol 1967;38:124-9.

Seixas FH, Garrido AD, Vieira ML, Pecora JD. Clinical aspects of pulpal-periodontal lesions. Aust Endod J 2002;28(2):82-5

Silvério KG, Rêgo ROCC, Toledo BEC. Diagnóstico diferencial entre abscesso endodôntico e periodontal. J B E 2002;10(3):251-4

Simon J, Glick DH, Frank A. The relationship of endodontic-periodontal lesions. J of Periodontol 1972;43(16):202-8

Solomon C, Chalfin H, Keller M. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *JADA* 1995;126(46):473-9

Thomaz EBAF, Ely MR, Pereira AVP. Comprometimento periodontal com envolvimento endodôntico secundário: relato de caso clínico. *J Bras Clin Odontol Int* 2001;28(5):347-9

Trope M. Endodontic-periodontal interrelationships. *Alpha Omegan* 1998;91(4):49-55

Vanchit J, Warner NA, Blanchard SB. Periodontal-endodontic interdisciplinary treatment- a case report. *Compend of Cont* 2004;25(8):601-8

Yoneda M, Motooka N, Maeda K, Hirofuji T. Resolution of bone loss after non-surgical root canal treatment: application of a peptidase-detection kit for treatment of type I endoperiodontal lesion. *J Oral Science* 2005;47(3):17-31.

Woods S, Johnson L, Kleien D. The relationship between periodontic and endodontic disease. *Comp Cont Educ Dent* 2003;24(4):296-302

Wu MK, Dummer PMH, Wesselink PR. Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection. *Int Endod J* 2006;39(5):343-427

Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues 2002;29:663-671

ENDEREÇO DOS AUTORES

Sonia M Macedo soniammacedo@terra.com.br

Rua Guarará,77 apto.43 – Jardim Paulista

CEP 01425-001 - São Paulo/SP

Patrícia Helena Pereira Ferrari patferrari@uol.com.br

Rua Antonio Bastos, 155 ap. 91 - Vila Bastos

CEP 09040-220 - Santo André/SP

Marcelo dos Santos msantos@usp.br

Faculdade de Odontologia da USP – Disciplina de Endodontia

Av. Prof. Lineu Prestes, 2227 – Cidade Universitária –

CEP 05508-900 - São Paulo/SP

DECLARAÇÃO**CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS TERAPÊUTICOS EM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO-PERIODONTAL**

Nós, autores abaixo assinados submetemos o trabalho intitulado acima à apreciação do periódico assinalado abaixo para ser publicado. Declaramos estar de acordo que os direitos autorais referentes ao citado trabalho tornem-se propriedade exclusiva desde a data de sua submissão, sendo vetada qualquer reprodução total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação de qualquer natureza, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e obtida. No caso do trabalho não ser aceito, a transferência de direitos autorais será automaticamente revogada, sendo feita a devolução do citado trabalho por parte da editora. Declaramos ainda, que é um trabalho original, sendo que seu conteúdo não foi ou está sendo considerado para publicação em outra revista, quer no formato impresso ou eletrônico. Concordamos com os direitos autorais da revista sobre ele e com as normas acima descritas, com total responsabilidade quanto às informações contidas no artigo, assim como em relação às questões éticas.

JBC – Jornal Brasileiro de Clínicas Odontológicas

JBE – Jornal Brasileiro de Endodontia

ROPE – Revista Internacional de Odonto-psicologia e Odontologia para Pacientes Especiais

JBG – Jornal Brasileiro de Geriatria

Data: ___/___/___

Sonia M Macedo _____

Patricia Helena Pereira Ferrari _____

Marcelo dos Santos _____