



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



Adriana de Toledo Luciano
Cirurgiã Dentista

INTERRELAÇÃO DOENÇA PERIODONTAL X DOENÇA ENDODÔNTICA

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas
para obtenção do Título de Especialista em
Periodontia.

Piracicaba
2009

Recebido em
29/05/09

Adriana de Toledo Luciano
Cirurgiã Dentista

INTERRELAÇÃO DOENÇA PERIODONTAL X
DOENÇA ENDODÔNTICA

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas
para obtenção do Título de Especialista em
Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Marcio Casati

Piracicaba

2009

Dedicatória

Dedico este trabalho:

A **Deus**, pela vida e pela oportunidade de estar aqui efetuando este trabalho.

A meu pai, **João Carlos**, minha mãe, **Ana Maria** e minha irmã,
Rosana, que com muito amor e carinho incentivaram-me
durante toda vida, mostrando-me os caminhos a serem
seguidos.

Agradecimentos

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Marcio Casati**, meu reconhecimento, estima e imensa gratidão.

Ao **Prof. Dr. e “Tio” Sergio de Toledo** pela transmissão da paixão a Periodontia, pela participação direta e ativa nesta etapa.

Aos **Professores** da Disciplina de Periodontia, pela transmissão de conhecimento técnico e científico e pela amizade.

A todo corpo docente do Programa de Pós-Graduação da FOP-UNICAMP, que colaborou, apoiou, incentivou e transmitiu conhecimento científico durante o curso de Especialização

Ao meu namorado **Fabio Jóia**, tradução de um amor puro e verdadeiro.

Á amiga **Mariana Chaiben**, meu anjo da guarda.

A todos os amigos queridos, pela solidariedade e apoio, pelos sábios conselhos durante os momentos de dificuldade e pela amizade que será eterna.

SUMÁRIO

1. RESUMO	8
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUÇÃO	3
4. REVISÃO DA LITERATURA	4
4.1. ETIOPATOGENIA DAS LESÕES PERIODONTAS	4
4.2. RELAÇÕES ENTRE POLPA E PERIODONTO	4
4.2.1. ANATOMIA PULPAR E PERIODONTAL	4
4.2.2. VIAS DE COMUNICAÇÃO ENTRE POLPA E PERIODONTO	6
4.3. MICROBIOTAS	10
4.3.1. MICROBIOTA DO PERIODONTO.....	10
4.3.2. MICROBIOTA ENDODONTICA	13
4.3.3. MICROBIOLOGIA DAS LESÕES ENDO – PERIODONTAIS	16
4.4. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS ENDO-PERIODONTAIS	21
4.5. ETIOPATOGENIA DA LESÃO ENDO - PERIODONTAL VERDADEIRA.....	29
5. CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS	30
5.1. LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA	30
5.2. LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA COM ENVOLVIMENTO PERIODONTAL SECUNDÁRIO	30
5.3. LESÃO PERIODONTAL PRIMÁRIA	31
5.4. LESÃO PERIODONTAL COM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO SECUNDÁRIO	31
5.5. LESÃO ENDO-PERIO COMBINADA VERDADEIRA	31
6. DIAGNÓSTICO	34
6.1. HISTÓRIA CLÍNICA	34
6.2. EXAME CLÍNICO	35
6.3. RECURSOS SUPLEMENTARES DE EXAME	35
7. TRATAMENTO	36
8. PROGNÓSTICO	38
9. CONCLUSÃO	39
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40

1. RESUMO

As alterações patológicas existentes no complexo dentina polpa e o tecido periodontal, podem afetar um ao outro já que formam um tecido contínuo. Sendo assim, podemos ter vários diagnósticos, o que torna a terapêutica difícil. Embora haja dificuldades no estabelecimento do diagnóstico correto, esta é a fase mais importante do tratamento, que determinará o tipo e a sequência do tratamento adequado. A proposta deste trabalho de revisão de literatura foi conhecer as lesões endodônticas e periodontais e explicar a natureza da relação endo- periodontal, verificar pontos que possam ajudar no processo de diagnóstico e assim possibilitar um tratamento adequado desde o início. Geralmente, se o sistema de canais está contaminado, faz-se o tratamento endodôntico antes do tratamento periodontal, evitando complicações e facilitando o reparo dos tecidos. O tratamento endodôntico pode terminar antes do tratamento periodontal a não ser q se trate de “uma lesão endodôntica- periodontal combinada com comunicação”, ou seja, nestes casos, devemos utilizar medicação intra canal até que o tratamento periodontal esteja concluído e o prognóstico seja favorável.

2. ABSTRACT

The periodontal tissues and pulp-dentine complex form an intimate continuum through which pathological changes of either one may lead to infection of the other, and whose management can be fraught with diagnostic and therapeutic difficulty.

The purpose of this review in the literature is the paper of the endodontic and periodontal lesions, explaining the nature of that relationship and to provide pointers which may assist in the diagnostic process and thus enable appropriate management from the outset. Although there may be difficulties in establishing a correct diagnosis, this is the important phase of their management as the diagnosis will determine the type and sequence of treatment required. In general, if the root canal system is infected, endodontic treatment should be commended prior to any periodontal therapy in order to remove the intra-canal infection before any cementum is removed. This avoids several complications and provides a favourable situation for tissue repair. The endodontic treatment can be completed before periodontal treatment is provided except where there is a "combined endodontic- periodontal lesion with communication" – in these cases, the root canals should be medicated until the periodontal treatment has been completed and the overall prognosis has been reassessed as being favourable.

3. INTRODUÇÃO

Em Odontologia, há uma crescente preocupação em considerar a interrelação das especialidades visando o sucesso do tratamento das doenças do sistema estomatognático (BERGER, 1998). No que se refere aos problemas endodônticos e periodontais, muitas vezes, estes tem sido tratados por especialidades independentes, mas, quando há a ocorrência concomitante de lesões de origem endodôntica e periodontal, o tratamento deve ser conduzido tanto por endodontistas como por periodontistas a fim de restabelecer o elemento dental (BERGER, 1998).

ARMITAGE (1999) relata que a Academia Americana De Periodontia propôs um novo sistema de classificação para a Doença Periodontal e Condições Decorrentes, incluindo um grupo de Lesões Periodontais – Endodônticas combinadas.

O diagnóstico diferencial das doenças pulpares e periodontais é essencial na determinação dos fatores etiológicos primários, secundários, modalidade e seqüência apropriada da terapia para o tratamento das lesões primarias e combinadas (MENG, 1999).

Com esta finalidade, é necessário compreender as relações biológicas entre a polpa e o periodonto, etiopatogenia do desenvolvimento das lesões periodontais e pulpares, interrelação das duas entidades patológicas, formas de manifestação clínica e possibilidades terapêuticas (Muzzi L et al. 2002).

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1. ETIOPATOGENIA DAS LESÕES PERIODONTAS

Segundo PRICHARD, 1982; Simon, 1982; PAIVA et al., 1988; LINDHE, 1989; DE DEUS, 1992; Walton et al., 1997 existem três vias de comunicação entre o periodonto e a polpa dental: a) forame apical, por onde passam os vasos e nervos mais calibrosos da porção externa para o interior do dente, possibilitando a manutenção do tecido pulpar e a neoformação dentinária; b) deltas apicais e canais laterais (secundários e acessórios), sendo a zona mais permeável, onde ocorre ampla comunicação entre a polpa e periodonto; e, c) túbulos dentinários.

As anastomoses, vasos presentes nos canais laterais (acessórios e secundários), fazem a ligação do sistema circulatório da polpa e do ligamento periodontal e se formam no decorrer das fases iniciais do desenvolvimento dentário, podendo ficar bloqueadas ou reduzidas em largura pela deposição de dentina e cimento. Estas comunicações entre polpa e ligamento podem ser encontradas em todos os tipos de dentes e ao longo da raiz, sendo mais frequentes em terço apical. (DE DEUS, 1975; LINDHE, 1989)

DE DEUS (1975) estudou, pelo método de diafanização, 1140 dentes humanos extraídos e observou que em 27,4% deles tinham canais laterais (acessórios e secundários), sendo que na área apical eles apareciam em 17,0%, no terço médio em 8,8 % e na cervical em 1,6%.

Os túbulos dentinários podem ser diretamente expostos ao meio ambiente oral quando a doença periodontal expõe o colo desprotegido de cimento ou após a desorganização do cimento radicular na presença de bolsas periodontais, ou ainda nos procedimentos mecânicos do tratamento periodontal, em que camadas de cimento são removidas (DE DEUS, 1992).

4.2. RELAÇÕES ENTRE POLPA E PERIODONTO

4.2.1. ANATOMIA PULPAR E PERIODONTAL

Para compreender melhor as patologias endodônticas, periodontais e das lesões combinadas, é necessário o conhecimento prévio da anatomia e das relações biológicas entre a polpa e o periodonto.

A polpa é um tecido conjuntivo frouxo especializado, confinado entre paredes resistentes de dentina. Acompanha o contorno externo do dente e se estende para o interior dos canais radiculares. O esmalte e a dentina intactos protegem a polpa agindo como uma barreira física (DAHLEN & MOLLER, 1992).

A polpa dental sadia é um tecido conjuntivo indiferenciado, de origem mesenquimal, altamente vascularizado (por um entremeado de vasos sanguíneos e linfáticos), contendo células imunocompetentes, incluindo macrófagos e células "T". É rica em nervos mielinizados e amielinizados. A polpa fornece um fluido que se assemelha ao fluido intersticial chamado fluido dentinário. Este fluido migra lentamente para a periferia através dos túbulos dentinários e também, mais lentamente ainda, através do esmalte, como resultado da alta pressão atmosférica pulpar (DAHLEN & MOLLER, 1992)

A camada celular periférica (camada odontoblástica) é adjacente à pré-dentina/dentina. A densidade dos túbulos varia de 20.000/mm² na porção externa da dentina a 45.000/mm² na porção interna, perto da polpa (DAHLEN & MOLLER, 1992).

Os vasos sanguíneos e nervos passam através de um orifício localizado no ápice radicular ou próximo a ele denominado forame apical, mas podem ter, além deste forame, vários outros: as foraminas. Durante a erupção do dente e alguns anos após, o forame apical está aberto e em forma de funil. Em tais casos, suprimento sanguíneo adequado oferece condições favoráveis de reparo à polpa.

Nos adultos o forame apical é mais estreito e freqüentemente irregular. Em pessoas de meia idade e em anciãos a parte apical do canal radicular freqüentemente torna-se mais estreita. Muitas vezes, ao invés de forame apical, tem-se a formação de deltas apicais, que são ramificações múltiplas do canal principal na zona apical, dando origem a forames múltiplos. Os espaços do delta são de diâmetro pequeno, mas largo o suficiente para permitir o crescimento de considerável número de bactérias (DAHLEN & MOLLER, 1992).

A polpa apresenta as seguintes funções:

a) **Formativa:** é ela que dá origem à formação de dentina por meio dos odontoblastos que habitam, a papila dentária na fase embrionário;

b) **Sensitiva:** por meio das fibras nervosas mielínicas e amielínicas que estão presentes na polpa, ela se apresenta sensível a qualquer estímulo, externo ou inflamatório;

c) **Nutritiva:** por meio dos prolongamentos citoplasmáticos dos odontoblastos ela nutre a dentina;

d) Defensiva: uma vez adulta, a polpa apresenta a capacidade de defesa na formação de dentina secundária, ou dentina reacional, a qualquer estímulo de agressão, inclusive a inflamação periodontal.

A polpa dental sofre alterações com a idade devido à presença de cárie, doença periodontal, abrasão, atrição, trauma, procedimentos clínicos operatórios, entre outros. Nos pacientes jovens, os cornos pulpares são longos, a câmara pulpar é grande, os canais radiculares largos, o forame apical amplo e os próprios canalículos dentários são mais calibrosos e cheios de líquidos. Com o avançar da idade, devido à formação contínua de dentina secundária, os cornos pulpares retraem-se, a câmara torna-se menos ampla (principalmente na altura), os canais radiculares mais estreitos, o forame apical estreita-se pela deposição de dentina e do cimento, tornando-se canal cementário mais longo. Também os canalículos dentários perdem parte da umidade e ficam mais estreitos ou mesmo obliterados. Quanto mais idoso o indivíduo, maiores dificuldades encontraremos no acesso e localização da câmara pulpar e canais radiculares. Entretanto, a taxa de calcificação varia entre pacientes e entre diferentes dentes na mesma boca (DAHLEN & MOLLER, 1992).

A polpa jovem apresenta algumas características que a diferenciam da adulta além das acima citadas. Na polpa jovem a exposição pela cárie se dá em curto espaço de tempo, pois a cárie progride rapidamente; na polpa adulta a exposição é mais difícil, já que a cárie é de evolução lenta e crônica. A polpa jovem é rica em células e a adulta em fibras; a polpa jovem apresenta um grande potencial de defesa, e a adulta tem um baixo potencial de reparação; e por fim, a polpa jovem reage favoravelmente ao tratamento conservador, ao contrário da polpa adulta, que dificilmente reage a ele (TANCREDO, 1980).

4.2.2. VIAS DE COMUNICAÇÃO ENTRE POLPA E PERIODONTO:

Devido à mesma origem embrionária, podem existir vias de comunicação entre a polpa e o periodonto, pois o desenvolvimento é simultâneo e possui similar memória biológica (CHILTON, 1967).

Pode-se citar como vias de comunicação entre polpa e o periodonto as ramificações dos canais principais, deltas e forames apicais; túbulos dentinários; reabsorções de origem endodôntica; perfurações dos canais radiculares; fraturas radiculares parciais ou totais; defeitos anatômicos (fissuras) das coroas de alguns dentes (DE DEUS, 1975; SIMON & DE DEUS 1988).

Além dos deltas apicais e do forame apical principal, os únicos canais ou ramificações que conectam o canal principal ao ligamento periodontal são os canais acessórios, secundários e laterais. Eventualmente, aparece também o chamado canal cavo - interradicular, que se estende da câmara pulpar ao ligamento periodontal na área de bifurcação ou trifurcação (DE DEUS 1975; SIMON & DE DEUS 1988).

Segundo DE DEUS (1975), o canal lateral estende-se do canal principal ao ligamento periodontal na região cervical da raiz. O canal secundário estende-se do canal principal ao ligamento periodontal na região apical da raiz. O canal acessório é derivado do canal secundário, ramificando-se para o ligamento periodontal, também na região apical da raiz. Entretanto, na literatura, é comum encontrar a denominação de canal lateral ou acessório para qualquer ramificação que se estende do canal principal ao ligamento periodontal (RUBACH et al. , 1965; VERTUCCI et al. 1974; HESSION, 1977; GUTMANN, 1978).

É possível que um vaso sangüíneo que nutre a polpa via canal lateral, seja atingido durante a medicação da bolsa periodontal ou traumatizado durante a cirurgia (RUBACH & MITCHE, 1965; FELDMAN et al., 1981; WHYMAN, 1988). Em alguns dentes, estes vasos parecem ser mais importantes que aqueles presentes no forame apical, e se eles forem lesados, no mínimo uma necrose parcial poderá ocorrer (KRAMER, 1960).

RUBACH et al. (1965), com o objetivo de determinar se a doença periodontal contribuía ou não para as indesejáveis alterações pulpares , e também determinar a freqüência e importância dos canais acessórios e laterais como via de comunicação polpa- periodonto, estudaram histologicamente 74 dentes humanos com vários graus de doença periodontal. Os canais acessórios ou laterais estavam presentes em 33 dos 74 examinados (45%). Sua maior localização estava na porção apical da raiz e em muitos casos estavam totalmente cercados por cemento. Contudo, oito dos canais acessórios estavam localizados numa porção mais coronária da raiz.

ANTONIAZZI et al. (1968) num estudo sobre permeabilidade radicular, mostrou que o cemento não se comporta como uma barreira impermeável em certas zonas do dentes, como por exemplo a apical, permitindo comunicação entre polpa e periodonto.

PINEDA et al. (1972) investigaram radiograficamente 7.275 canais radiculares de 4138 dentes humanos extraídos. As tomadas radiográficas foram feitas nas direções mesio-distal e vestibulo-lingual. Observaram 30,6 % dos dentes com ramificações do canal principal. Estas ramificações foram encontradas nos terços médio e apical das raízes, com predominância para o terço apical. Os incisivos centrais superiores apresentam mais ramificações no terço médio da raiz. Já os segundos pré-molares superiores tiveram mais

ramificações no terço apical da raiz. Não foram visualizadas ramificações nas regiões de bifurcação e trifurcação dos dentes multirradiculares.

LOWMAN et al. (1973), com o objetivo de determinar a incidência de canais acessórios nos terços médio e coronário da superfície radicular, examinaram 46 molares humanos superiores e inferiores. No sistema de canal radicular foi injetado um contraste radiopaco através de um sistema de vácuo e os dentes foram radiografados sob várias angulações. Foram encontrados 59% dos molares com canais acessórios ou laterais. De acordo com os resultados obtidos, os autores sugeriram que as lesões que envolvem a região de furca de dentes multirradiculares podem ter origem endodôntica ou periodontal. Contudo, deve existir patência do canal acessório, comunicando polpa e periodonto, para ser considerado causa primária de um envolvimento endo- periodontal.

VERTUCCI et al. (1974) estudaram a incidência de canais laterais na região de furca de 100 primeiros molares humanos inferiores extraídos. Os dentes foram descalcificados, preenchidos com corantes e diafanizados para análise. Como resultados, observaram que 46% dos dentes estudados apresentaram canais laterais na região de furca. Em 13% deste total, os dentes apresentavam canais laterais simples, que se estendiam do assoalho da câmara pulpar até a região inter-radicular; em 23% dos dentes, os canais laterais se estendiam do terço coronário do maior canal radicular para a região de furca e, finalmente, 10% dos dentes apresentavam os dois tipos de canais laterais acima descritos. Os autores observaram que a distância média do assoalho da câmara pulpar para a região de furca foi de 3,9 mm e que quanto maior esta distância, maiores a incidência de canais laterais nesta região.

DE DEUS (1975), utilizou a técnica de diafanização e investigou 1140 dentes humanos extraídos, observou que 27,4 % deles apresentavam-se com canais laterais (acessórios e secundários), sendo a maior frequência na área apical (17,0%), seguida do corpo (8,8%) e base da raiz (1,6%). Observou ainda que os incisivos quando comparados aos pré-molares e molares apresentaram menor variedade de ramificações.

HESSION (1977) estudou a morfologia endodôntica de 164 dentes extraídos. Injetou um contraste radiopaco nos dentes por meio de um sistema de vácuo. Observou a presença de canais laterais e acessórios ao longo da raiz e na região de furca. Salientou que a incidência de canais laterais nos incisivos centrais superiores foi mais alta que a esperada, com 4 dos 14 dentes apresentando esta característica anatômica. E dois destes dentes apresentando dois canais laterais na mesma raiz.

GUTMANN (1978), através da injeção de corantes na câmara pulpar por meio de um sistema de vácuo, estudou a prevalência, localização e patência dos canais acessórios na

região de furca de 102 molares humanos permanentes extraídos. Observou canais acessórios na região de furca em 28,4% dos dentes. Do Total das amostras 25,5% exibiram canais apenas na região de furca, enquanto 10,2% exibiram canais na superfície lateral da raiz. A comunicação entre câmara pulpar e superfície externa foi verificada via túbulos dentinários, especialmente quando havia falhas no cimento.

WEINE (1984) em seu trabalho sobre o enigma do canal lateral, concluiu que a doença periodontal pode causar exposição pulpar via canais laterais localizados coronariamente.

DONGARI et al. (1988), com o objetivo de determinar se uma lesão inflamatória periodontal primária pode levar a uma lesão pulpar secundária, fizeram uma revisão de literatura e estudaram as possíveis comunicações entre polpa e ligamento periodontal. Descreveram as vias de comunicação entre polpa e periodonto como sendo, vascular, tubular e fibrinosa. A comunicação fibrinosa ocorre quando apenas a periferia das fibras de Sharpey, no cimento celular, é calcificada, ficando o centro descalcificado. Estas fibras, se destruídas, deixam uma superfície porosa, cheia de canais, os quais no caso de uma invasão microbiana aumentam a viabilidade de uma extensão inflamatória para dentro dos túbulos dentinários.

BELK & GUTMANN (1990) fizeram revisão da literatura abordando perspectivas, controvérsias e diretrizes nas relações pulpo-periodontais. Relataram que apesar da principal comunicação entre polpa e periodonto seja a via vascular, muitas outras vias de acesso existem e devem ser consideradas, como túbulos dentinários, fendas linguais, fraturas dentárias e radiculares, hipoplasia e agenesia de cimento, anomalias radiculares, comunicações fibrinosas, projeção de esmalte cervical e danos ao cimento nos casos de trauma e reabsorção.

Segundo SIQUEIRA e LOPES (1999), sempre que a dentina é exposta por perda de esmalte ou cimento, a polpa é colocada em risco devido à permeabilidade relativamente alta da dentina normal. As bactérias penetram na dentina através da contaminação de uma área de dentina exposta por saliva; formação de placa bacteriana sobre uma superfície dentinária exposta; ou por um processo de cárie. Além disso, o diâmetro dos túbulos dentinários é inteiramente compatível com o da maior parte das bactérias encontradas na cavidade oral. Desta forma, seria apropriado afirmar que uma vez que a dentina é exposta, bactérias têm livre acesso à polpa. Entretanto, a presença de prolongamentos odontoblásticos, de fibras colágenas, do fluido dentinário em túbulos de uma dentina vital pode retardar a invasão intra-tubular. Fatores como esclerose dentinária; dentina reparadora; smear-layer e deposição de proteínas plasmáticas como fibrinogênio nas paredes tubulares poderiam limitar

ou impedir o avanço bacteriano via túbulos dentinários. Anticorpos e componentes presentes no fluido dentinário também poderiam ajudar a conter a invasão bacteriana. Porém, advertiram os autores, túbulos dentinários de dentes tratados endodonticamente ou com polpa necrosada seriam facilmente invadidos por bactérias.

Segundo AVERY, 1980, uma camada contínua de cimento é uma barreira eficaz a penetração de bactérias e seus subprodutos. Entretanto, a remoção do cimento durante a profilaxia e o tratamento periodontal, a ausência congênita de cimento sobre a dentina radicular, ou danos durante a lesão traumática podem abrir túbulos de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal. Teoricamente, estes túbulos podem transportar produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções.

4.3. MICROBIOTAS

4.3.1 MICROBIOTA DO PERIODONTO

SLOTS (1980), ao estudar o sulco gengival saudável de dentes humanos, constatou a predominância de bactérias anaeróbias facultativas e Gram – positivas. Bastonetes estiveram presentes em 44,6 % e cocos 40,4 % do total das amostras coletadas. Os actinomicetos predominaram entre os microrganismos identificados.

PAGE & SCHROEDER (1982) ao estudarem a ação bacteriana sobre os tecidos gengivais, chegaram às seguintes conclusões:

- várias substâncias bacterianas, incluindo endotoxinas, têm acesso direto ao tecido conjuntivo da margem gengival, iniciando o processo inflamatório;

- o crescimento microbiano rápido e a extensão apical da área invadida criam espaços causados pelo desalojamento do epitélio juncional da superfície do dente, provavelmente devido à força física resultante dos fenômenos vasculares, da exudação ou à atividade enzimática;

- algumas bactérias produzem leucotoxinas que interferem com o funcionamento dos mecanismos normais de defesa (fagocitose dos leucócitos);

- os componentes bacterianos podem interagir com várias células e sistemas do hospedeiro, para ativar a inflamação aguda e possivelmente processos imunopatológicos que resultam em destruição patológica de tecidos;

-alguns componentes bacterianos, por exemplo, suas endotoxinas, podem agir diariamente sobre as células ósseas causando reabsorção.

CARRANZA (1986) ao estudar a placa bacteriana na doença periodontal concluiu que ela não é homogênea em sua composição bacteriana quantitativa e qualitativa. Relatou que existe a placa bacteriana supra gengival e sub-gengival. A formação da placa supra gengival tem início pela aderência das bactérias sobre a película aderida ou sobre superfície dentária. A placa cresce por adição de novas bactérias, multiplicação das bactérias e acúmulo de produtos bacterianos. A placa supra gengival consiste principalmente em microrganismos que proliferam e células epiteliais descamadas, leucócitos e macrófagos em uma matriz intercelular aderente. A colonização da superfície dentária pelas bactérias da placa supra gengival parece ser específica e aparentemente depender da interação da superfície bacteriana com a glicoproteína salivar da película. *Streptococcus sanguis* e bastonetes gram – positivos tem demonstrado ser os maiores grupos de bactérias que iniciam a placa supra gengival. Uma vez iniciado o crescimento desta placa ocorrem o crescimento secundário e a maturação. Os microrganismos comumente encontrados em tais sítios no adulto são *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Rothia dentocariosa*, *Actinomyces viscosus*, *A. naeslandi* e ocasionalmente espécies de *Neisseria* e *Weillonella*. O sulco gengival e a bolsa periodontal ancoram uma coleção diversa de bactérias e as espécies de microrganismos que colonizam esses sítios retentivos diferem dramaticamente daquelas encontradas na placa supra gengival. De acordo com os seus componentes, a placa subgengival está dividida em zona aderida e zona não aderida e zona não aderida. A zona de placa bacteriana que está aderida à superfície dentária apresenta características particulares, tais como, o predomínio de bactérias Gram – positivas (*Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *A. naeslandi* e *Propionibacterium*), não se estender ao epitélio juncional, apresentar microrganismos periodontopatogênicos, estar associada à formação de cálculo e cárie de raiz , além de poder ser contínua com a placa supra gengival. A zona de placa bacteriana que não está diretamente aderida à superfície dentária também apresenta características particulares, tais como, o predomínio de bactérias Gram- negativas (*Fusobacterium nucleatum*, "*Bacteroides melaninogenicus SS assacharolyticus*", *Eikenella corrodens* e *B. fragilis*), apresentar bactérias com motilidade (espiroquetas), estar em contato com o epitélio sulcular e juncional e apresentar microrganismos periodontopatogênicos associados à rápida destruição óssea alveolar.

LASCALA e MOUSSALLI (1995) relataram que a gengivite representa a sucessão ecológica normal da microbiota adjacente à gengiva. Está associada à passagem de

microbiota predominantemente Gram- Positiva, com presença dos *Streptococcus spp.* , para uma mais complexa, onde vários microrganismos Gram- positivos como os *Actinomyces israelii* e *A. viscosus* e outros Gram- negativos como *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella spp.* e *treponema spp.* vivem às expensas dos cocos Gram- positivos e indígenas da superfície do dente, ou seja , o *S. mutans*.

NISENGARD et al. (1997) declararam que a doença periodontal passou a ser considerada como sendo um grupo de doenças e infecções, com seu próprio grupo de microrganismos associados. Os autores mencionaram ainda que microrganismos anaeróbios Gram- negativos são os tipos principais de bactérias associadas com a maioria das doenças periodontais causadas por bactérias. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A. a.) foram as espécies bacterianas mais frequentemente identificadas até aquela data. Os autores sugeriram a invasão bacteriana nos tecidos, ao relatarem que bactérias foram encontradas na intimidade dos tecidos gengivais e próximos às superfícies ósseas em reabsorção em mais da metade dos casos de periodontite humana avançada.

HE et al. (1998), utilizando o AP-PCR estudaram a caracterização genotípica do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A. a.). O AP - PCR foi aplicado em 143 cepas de A.a. incluindo 8 cepas de referência e 135 cepas clínicas isoladas de pacientes japoneses com periodontite. Os resultados mostram uma diversidade genética entre a população investigada. Pôde-se concluir que certos genótipos mais importantes na patogênese da doença periodontal que outros. Fazendo uma revisão da literatura, relataram que o A. a. é uma bactéria sem motilidade, coco-bacilo, Gram- negativa, que tem sido fortemente relacionada com a periodontite juvenil, como também em certos casos de periodontite de progressão rápida e periodontite refratária em adultos. Esta bactéria produz numerosos fatores de potencial virulência, tais como leucotoxinas que podem destruir células da defesa inune, além de poder invadir o tecido conjuntivo gengival. Ao contrário de outros suspeitos patógenos periodontais, o A.a parece ser mais difícil de ser erradicado utilizando terapia periodontal convencional. Têm sido identificados vários sorotipos e genótipos entre os A.a. além de existirem diferenças de virulência bacteriana entre diferentes cepas de A.a. Entretanto, permanece obscuro para os pesquisadores se clones específicos de a.a. estão associados com doenças periodontais. Tem sido relatado que o sorotipo b é predominante em pacientes com periodontite, e o sorotipo c frequentemente encontrado em pacientes com saúde periodontal. Os autores, neste trabalho, retiraram da bolsa periodontal amostras da placa subgengival com pontas de papel estéreis. Utilizaram meios de cultura específicos para o A.a. que consistem de tripcaseína, soja,

bacitracina e vancomicina (TSBV) e incubaram as palas a 37° por dias em estufas com 5% de CO₂. Em seguida, as colônias com morfologia representativa de A.a. foram replaqueadas e identificadas pela coloração do Gram. Reação de catalase e Kit bioquímico de identificação bacteriana.

4.3.2. MICROBIOTA ENDODONTICA

A prática endodôntica durante muito tempo foi realizada de forma empírica, apenas com o objetivo de obter-se o alívio da dor e promover a ampliação dos canais radiculares. Havia, portanto, a necessidade premente do entendimento dos casos de insucessos do tratamento endodôntico, como a presença de sintomatologia clínica, de fistula, e a persistência ou reincidência de lesões radiográficas pós-tratamento. Estas situações clínicas, até então eram consideradas decorrentes de erros operatórios inerentes ao próprio tratamento, até que os avanços da Microbiologia Médica proporcionados pelos estudos de KOCH & PASTEUR sobre infecções humanas e espécies anaeróbicas alertaram os endodontistas para a participação microbiana nos casos de insucessos, levando-os a crer que, indubitavelmente, os fatores microbiológicos são os principais responsáveis pelo fracasso do tratamento endodôntico (ALVES et al., 1994).

Conduzida por esta crença, no final do século XIX, em 1894, a Endodontia começa a firmar-se como ciência. Surge um novo conceito: MILLER (1890) através da análise bacteriológica de esfregaços obtidos de canais radiculares com polpas necróticas evidenciou a presença de bactérias, associando-as à etiologia e manutenção das doenças pulpares e periapicais. Foram identificados vários tipos morfológicos de bactérias: cocos, bacilos e espirilos.

Contudo, somente em 1965, estes achados foram confirmados por KAKEHASHI et al., (1965) quando esclareceram o papel desempenhado pelas bactérias e seus produtos na indução das infecções pulpares e tecidos perirradiculares. Os autores expuseram polpas dentais de ratos convencionais e germ – free a meio bucal e demonstraram que nos animais convencionais ocorreu o desenvolvimento de inflamação crônica ou necrose sempre, associadas a lesões perirradiculares, enquanto que nos animais germ- free a resposta pulpar foi caracterizada pela presença mínima de inflamação e por deposição de dentina neoformada na área exposta, demonstrando a excelente capacidade reparadora da polpa na ausência de infecção.

Até então, devido ao desconhecimento das técnicas de anaerobiose, os microrganismos predominantemente isolados dos canais radiculares com polpas necrosadas, eram as bactérias anaeróbicas facultativas do grupo dos estreptococos, os enterococos, micrococos, difteróides, estafilococos, lactobacilos, bactérias entéricas e as espécies *Cândida*, *Neisseria* e *Veillonella* (MORSE,1987).

Na década de 70, a endodontia deu outro grande passo rumo a busca do “status” de ciência, impulsionada pelo desenvolvimento e aperfeiçoamento das técnicas de transporte, isolamento e cultivo de anaeróbios estritos.

Graças a estes avanços tecnológicos, SUNDQVIST, em 1976, realizou um estudo no qual avaliou as condições bacteriológicas de 32 canais de dentes unirradiculares com coroas híidas e com polpas necrosadas em decorrência de trauma dentário, constatando que mais de 90% das cepas bacterianas isoladas eram anaeróbicas estritas.

Os achados de SUNDQVIST foram confirmados posteriormente por BYSTRÖM & SUNDQVIST (1983), BAUMGARTNER & FALKIER (1991), SUNDQVIST, 1992; SUNDQVIST, 1994; GOMES et al. (1994 a, b; 1996 a, b) pela constatação da prevalência de bactérias anaeróbicas nos canais radiculares infectados, inclusive nos 5.0 mm apicais.

Já está bem definido na literatura endodôntica que as infecções por microrganismos anaeróbios estritos ocorrem na presença de tecido necrótico, suprimento sanguíneo tecidual comprometido ou após infecção por aeróbios e anaeróbios facultativos capazes de diminuir o potencial de óxido- redução nos tecidos e promover interações positivas e antagônicas entre as bactérias (BERGENHOLTZ & CRAWFORD< 1989; MARSH & MARTIN, 1992; SUNDQVIST, 1992;; SUNDQVIST, 1994; GOMES et al. (1994 a, b; 1996 a, b).

Enquanto que certas espécies de bactérias anaeróbicas estritas parecem estar envolvidas com o desenvolvimento de alguns aspectos clínicos de origem endodôntica (SUNDQVIST, 1976; Y et al 1987; Gomes et al. 1994 a, 1996 a), algumas espécies aeróbicas ou anaeróbicas facultativas estão associadas a infecção persistentes do canal radicular podendo comprometer o sucesso da terapia endodôntica. Dentre estas, destacam-se os estreptococos, o *Enterococcus faecalis*, *Pseudoma aeruginosa* e *CÂNDIDA spp.* (ERGSTRÖM<1964; RANTA et. Al., 1988; e SUNDQVIST et. Al., 1998). O *Enterococcus faecalis* tem sido um dos poucos microrganismos anaeróbios facultativos associados a periodontite apical persistente (ENGSTRÖM, 1964; HAAPASALO et .al., 1983) , aos casos de flare-ups (MATUSOW, 1995) , as infecções secundarias e aos e aos casos de retratamento com lesões perirradiculares refratárias (SUNDQVIST et al.,1998). A propósito, SUNDQVIST

(1992), enfatiza que os *Enterococcus faecalis* são capazes de causar e manter infecções de difícil tratamento porque são microrganismos resistentes a uma ampla variedade de agentes antimicrobianos.

LOMÇALI et al. (1996) estudaram na microscopia eletrônica de varredura os ápices de dentes com lesões periapicais crônicas. Zonas de reabsorção foram frequentemente observadas nas superfícies radiculares. Bactérias e leveduras foram frequentemente observadas nas superfícies radiculares. Placa bacteriana periapical e uma estrutura polida estavam presentes principalmente ao redor do forame apical maior. Depósitos de um tecido semelhante a cimento indicativo de reparo foram vistos próximos a algumas áreas de reabsorção. Observaram ainda osteoclastos fortemente aderidos a depressões semelhantes a crateras. Os autores sugeriram que microrganismos de um canal radicular infectado podem com sucesso invadir os tecidos periapicais, podendo ser um significativo fator etiológico na patologia periapical.

Para NISENGARD et al. (1997) é evidente que as bactérias predominantes em infecções periapicais são as anaeróbias estritas. Os autores observaram que muitos casos contêm exclusivamente bactérias anaeróbicas estritas, enquanto muito poucos casos são compostos exclusivamente por anaeróbios facultativos. Observaram ainda que bacilos Gram-Negativos como as espécies *Porphyromonas*, *Prevotella* e *Fusobacterium* parecem ser os mais comuns. Alertaram que bactérias produtoras de pigmento negro são muito agressivas, pois possuem lipopolissacarídeos ou endotoxinas; cápsula bacteriana que inibe sua fagocitose; enzimas como colagenases, hialuroidase e fibrinolisinase, as quais podem afetar o estroma do tecido conjuntivo; e antígenos capazes de induzir a resposta imune, celular e humoral.

MOLANDER et al. (1998) examinaram microbiologicamente 100 dentes tratados endodonticamente com lesão periapical radiograficamente evidenciadas e 20 dentes sem sinais de patologia, cujo retratamento foi indicado por razões técnicas. Cento e dezessete cepas de bactérias foram isoladas em 68 dentes do grupo com patologia apical. Na maioria dos casos uma ou duas cepas foram encontradas em cada dente. As espécies anaeróbicas facultativas predominaram entre todas as isoladas (69%). *Enterococcus* foi o gênero mais frequentemente isolado. Em 11 dentes do grupo sem patologia apical, nenhuma bactéria foi isolada, enquanto nos nove dentes remanescentes foram isoladas 13 espécies bacterianas. Disto concluiu-se que a microbiota dos canais obturados difere tanto qualitativa como quantitativamente daquela encontrada nos dentes com polpa necrótica sem tratamento endodôntico. Os autores alertam que por terem sido isolados microrganismos de dentes sem

sinais de patologia periapical, do ponto de vista clínico, pode ser sugerido que todo dente tratado endodonticamente deve ser considerado como potencialmente infectado.

SIQUEIRA & LOPES (1999) fazendo uma revisão da literatura, relatam que em condições normais, os envoltórios naturais do dente (esmalte e cimento) protegem e isolam a dentina e a polpa dental da agressão por parte das bactérias e seus produtos. Contudo, se esses tecidos são perdidos, cria-se um potencial para a invasão do tecido pulpar por bactérias e a conseqüente instalação de um processo infeccioso. As principais vias de acesso que as bactérias utilizam para atingir a polpa são túbulos dentinários, exposição pulpar, periodonto e anacorese hematogênica. Os autores relataram que na dinâmica de uma infecção endodôntica, anaeróbios estritos são invasores secundários. Nos estágios iniciais prevalecem as bactérias facultativas. Em aproximadamente 7 dias após o estabelecimento da infecção, 50% da microbiota já é composta de anaeróbios; com 3 meses 85 % e após 6 meses mais de 90%. A maioria das infecções endodônticas é de etiologia polimicrobiana, com predomínio de anaeróbios estritos. O número de bactérias presentes em um canal radicular é muito restrito, limitando-se a média, de quatro a sete espécies. Os gêneros microbianos mais isolados de canais radiculares infectados com lesão perirradicular crônica são: *Fusobacterium*, *Streptococcus*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Actinomyces*, *Campylobacter*, *Propionibacterium* e *Selenomonas*. *Porphyromonas*, *Prevotella* *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, e *Streptococcus* foram mais isoladas em casos de abscesso perirradicular agudo enquanto que *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus* em pericoronarite apical aguda. Bactérias como *Enterococcus* e *Actinomyces* foram mais encontradas nos casos de insucesso endodôntico.

4.3.3. MICROBIOLOGIA DAS LESÕES ENDO – PERIODONTAIS

A interrelação entre a microbiota das doenças pulpares e periodontais tem sido estudada por vários autores, constatando-se que as bactérias exercem um papel de fundamental importância, entretanto o desenvolvimento das lesões endo- periodontais não é completamente compreendido.

KIPIOTI et AL. (1984) examinaram a microbiota dos canais radiculares e bolsas periodontais de 6 dentes necrosados , com coroas clínicas intactas , sem lesões periapicais e com bolsas periodontais profundas (profundidade ≥ 7 mm). A coleta microbiológica do canal radicular foi realizada sob isolamento absoluto utilizando-se cone de papel, deixando- o por

60 segundos no interior do canal. Para a coleta periodontal utilizou-se dois cones de papel número 40, inserindo-os em dois diferentes sítios da mesma bolsa periodontal e deixando-os lá por 60 segundos. Três amostras foram coletadas de cada um dos 16 pacientes, uma do canal radicular e duas da bolsa periodontal adjacente em dois diferentes sítios. Os autores demonstraram que a microbiota dos canais radiculares era similar àquelas encontrada nas bolsas periodontais adjacentes, sendo os organismos mais frequentemente isolados em ambos os locais: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Peptostreptococcus spp.*, *Captncytophaga spp.*, *Actinomyces spp.* e *Streptococcus spp.* Os autores enfatizam que a bolsa periodontal era a possível fonte de infecção dos canais radiculares.

ADRIENS et al. (1998) estudaram a invasão bacteriana e com doenças no cimento e dentina radicular em dentes humanos não cariados e com doença periodontal avançada. Analisaram ainda as alterações estruturais nestes tecidos. A investigação de 21 dentes foi feita em microscopia óptica e eletrônica de varredura. Bactérias foram encontradas na base de bolsas gengivais entre os remanescentes das fibras de Sharpey e seus pontos de inserção no cimento. Observaram que nos dentes que tiveram as raízes raspadas e aplainadas, houve remoção de cimento, havendo invasão bacteriana no remanescente de cimento radicular. A invasão pareceu iniciar como um processo localizado, frequentemente envolvendo apenas uma bactéria. Em outras áreas, bactérias estavam presentes nos defeitos lacunares do cimento que se estendiam para dentro da dentina radicular. Em 11 dentes, as bactérias invadiram os túbulos dentinários. A maioria das bactérias foi encontrada na porção mais externa dos túbulos (300 μm), embora ocasionalmente em poções mais profundas. Em 2 dentes foram encontradas bactérias na parede pulpar. Nenhuma correlação foi encontrada entre a invasão bacteriana e a ausência de cimento radicular. Nenhuma bactéria foi encontrada na porção da raiz localizada apicalmente à inserção epitelial. Foi demonstrado que apesar de meticulosa raspagem, aplainamento radicular e higiene oral, a placa bacteriana permaneceu presente na superfície radicular.

Observou-se que os túbulos dentinários e as lacunas de cimento poderiam servir de reservatórios bacterianos para a indução de patologias pulpares. Os autores sugeriram o tratamento periodontal mecânico combinado com agentes quimioterapêuticos.

KOBAYASHI et AL. (1990) realizaram estudo onde compararam a microbiota do canal radicular e bolsa periodontal de dentes comprometidos periodontalmente. Foram selecionados 15 dentes não cariados de 12 pacientes, com periodontite avançada e diagnosticados clinicamente como necrosados pelo teste elétrico pulpar. A coleta microbiológica do canal radicular foi realizada sob isolamento absoluto utilizando-se limas e

cones de papel número 25. Para a coleta periodontal utilizou-se cone de papel número 40, inserindo-os até o fundo da bolsa e deixando-os lá por 60 segundos. Todo o processamento microbiológico foi realizado em cabine de anaerobiose contendo a mistura de 80% de N₂, 10% de CO₂ e 10% de H₂. As amostras microbiológicas do canal radicular e bolsa periodontal foram analisadas por meio de cultura e microscopia de campo escuro. Os resultados indicaram que a proporção de aeróbio/anaeróbio na bolsa periodontal foi de 0,23, enquanto que no canal foi de 0,0022. Houve uma predominância muito maior de anaeróbios obrigatórios no canal radicular do que na bolsa periodontal. Na classificação morfológica houve uma similaridade proporcional na morfologia dos microorganismos encontrados nos dois sítios. O gênero bacteriano facultativo *Streptococcus* foi muito mais detectado na bolsa periodontal que no canal radicular. As espécies bacterianas anaeróbicas obrigatórias predominantes, comuns aos dois sítios, periodonto e canal radicular, foram *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides* e *Fusobacterium*. Já os anaeróbios facultativos *Actinomyces* e *Streptococcus* foram detectados predominantemente na bolsa periodontal. Segundo os autores, ocorrência de microorganismos comuns às duas regiões sugere que a bolsa periodontal pode servir com uma possível origem das infecções do canal radicular.

KEREKES et al. (1990) acreditam que existem uma similaridade entre a microbiota endodôntica e periodontal de dentes intactos, sem lesão periodontal, mas comprometidos periodontalmente. Os autores reforçam a idéia da infecção cruzada entre canal radicular e bolsa periodontal. Segundo os autores, quando se comparou a grande variedade de organismos que colonizavam a bolsa periodontal com um pequeno número coletado de polpas necróticas de dentes intactos, pode-se observar que as espécies que participavam da infecção cruzada eram limitadas. Os organismos mais frequentemente envolvidos pertenciam às espécies "Bacteróides", *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Weilonella*, *Caampylobacter* e *Peptostreptococcus*, sendo encontradas também espiroquetas.

Os autores concluíram que a capacidade de sobreviver em ambiente altamente reduzido e a mobilidade eram fatores importantes para os microorganismos que participam de infecção cruzada.

Kurihara et al. (1995) realizaram estudo microbiológico e imunológico de lesões endo-periodontais. Foram selecionados cinco pacientes sem história de doenças sistêmica ou que teriam feito uso de antibiótico nos três meses antes do experimento. Os dentes apresentavam-se livres de cáries, com o canal radicular intacto, sem história de trauma e com lesão endo-perio combinada, determinada radiograficamente e clinicamente. Foram

realizadas coletas microbiológicas do canal e da bolsa periodontal. O meio de transporte foi a solução de Ringer. Foi utilizado o meio de cultura líquido BHI (Brain- Heart Infusion Broth) e meios seletivos para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e “Bacteróides”. Foram encontrados mais microrganismos nas bolsas periodontais que nos canais radiculares, sendo que a microbiota consistia principalmente de bacilos e microrganismos com motilidade, enquanto que a dos canais radiculares consistia principalmente por bacilos e cocos. Foram detectadas espiroquetas nas bolsas periodontais. As espécies bacterianas mais encontradas nos canais radiculares foram *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* (cocos Gram- positivos) e *Actinomyces* e *Rothia* (bastonetes Gram- positivos). As bactérias mais encontradas nas bolsas periodontais foram bastonetes anaeróbios facultativos e obrigatórios (Gram- negativos e positivos), *Campylobacter spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptostreptococcus productus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus Spp.* Os autores sugeriram que a origem da infecção endodôntica numa lesão endo- perio pode ser a bolsa periodontal, entretanto parece não haver uma associação direta entre a resposta imune humoral e a microbiota cultivável neste tipo de lesão combinada.

JASSON et al. (1995), realizaram um estudo retrospectivo longitudinal de pelo menos três anos, para determinar a magnitude e taxa de perda radiográfica de inserção proximal em relação a infecção endodôntica e dentes periodontalmente comprometidos. Os dentes dos pacientes propensos à periodontite com patologia periapical em progressão, indicando uma continuidade da infecção do canal radicular apresentaram uma perda comparativamente maior de inserção radiográfica dos dentes sem sinais de destruição periapical ou aqueles com lesão periapical em regressão. A média de perda óssea radiográfica marginal dos dentes com infecção endodôntica nos PAC propensos a periodontite foi de 0,19 mm ao ano; de 0,06 mm para os dentes sem infecção endodôntica ou quando a mesma está menor.

JANSSON et al. (1995) avaliaram em macacos, os efeitos dos patógenos endodônticos no processo de cura da ferida periodontal marginal em superfícies radiculares desprotegidas de cimento, mas limitadas por uma membrana periodontal saudável. Foram utilizados 3 macacos adultos. Os pré- molares e o primeiro molar de um dos lados da maxila foram abertos e instrumentados até lima # 40 Hedstrom. AS cavidades endodônticas foram preenchidas por uma suspensão bacteriana a 10^6 unidades formadoras de colônias de *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros* e *Porphyromonas gingivalis*. Os dentes foram selados com cimento de óxido de zinco eugenol (IRM). Em seguida, foi levantado um retalho muco-periosteal por palato em ambos os lados

da maxila. O osso e o cimento das raízes palatinas foram removidos com broca, no nível da junção amelo cementária. Removeu-se também abaixo dela, cerca de 2/3 do comprimento da raiz. Foi aplicado ácido fosfórico por 20 segundos sobre as raízes e lavadas posteriormente com salina estéril por um minuto. Por fim os retalhos foram reposicionados e suturados. Após 5 semanas os animais foram sacrificados e procedia análise histológica das peças. Foram encontradas diferenças significantes entre os dentes infectados e não infectados com respeito à bolsa patológica e tecido conjuntivo. Os defeitos experimentais nos dentes infectados foram cobertos por aproximadamente 20 % mais epitélio, enquanto os dentes não infectados mostraram mais 10% de tecido conjuntivo de cobertura. Os autores concluíram que os patógenos de uma infecção endodôntica, estimulam o crescimento epitelial para baixo ao longo da superfície dentinária exposta com comunicação marginal (epitélio juncional longo). Os autores sugeriram que extrapolando para uma situação clínica, a infecção endodôntica em pacientes propensos a periodontites pode vir a potencializar a propagação da doença.

HARN et al. (1998), relataram um caso clínico de uma paciente de 60 anos de idade com uma lesão periapical e fistula no elemento 33, que não respondia ao tratamento endodôntico convencional, já há 15 meses. Durante a remoção cirúrgica, um tecido granulomatoso foi removido, assim como um depósito marrom escuro, resistente, aderido à superfície e semelhante a cálculo. Foi diagnosticado cisto radicular. Nove meses após a cirurgia, houve o reparo ósseo completo da região apical. Das observações colhidas neste caso clínico, os autores sugeriram que a presença de um depósito semelhante a cálculo no ápice do dente, que podem em parte retardar a cura de uma inflamação periapical, apesar do tratamento endodôntico aparentemente adequado. Sugeriram ainda que a formação de cálculo na região periapical pode ser originária do sulco gengival ou proveniente da placa bacteriana apical na superfície radicular.

GADÊ-NETO em 2000, utilizando modelo de estudo *in vivo* em cães pode verificar que as bactérias presentes nas bolsas em sua maioria são anaeróbias estritas e gram-negativas. As espécies mais prevalentes *Streptococcus spp.*, (79,9 %), *Fubacterium necrophorum* (42,1%), *Veillonella spp.* (26,3%), *Prevotella loeschi* (21,1 %), *Prevotella corporis* (15,8 %), *Pateurella mutocida* (1,8%). O gênero *Streptococcus* esteve presente na bolsa periodontal e no canal radicular do mesmo dente, sugerindo infecção endodôntica via periodonto. Este trabalho concluiu também que a polpa mantém boa capacidade de defesa contra os elementos agressores da placa bacteriana e doença periodontal, desde que o suprimento sanguíneo apical mantenha-se intacto.

RUPF et al., em 2000, propuseram-se a estudar o perfil da microbiota endodôntica e periodontal presentes em doenças pulpares e periodontal que afetam o mesmo dente por meio do diagnóstico de PCR. 31 dentes intactos com problemas pulpares e periodontais foram investigados. O diagnóstico foi baseado no exame clínico e radiográfico. As amostras foram retiradas do sulco gengival ou da bolsa periodontal com pontas de papel esterilizadas. Após a cirurgia de acesso ao sistema de canais radiculares, pontas de papel e limas estéreis tipo Hedstroem foram usados para retirar amostras do canal. O método específico do PCR foi usado para detectar a presença dos seguintes patógenos: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*. Além do PCR, um método quantitativo foi usado para determinar a contagem bacteriana total das amostras. Os patógenos investigados foram encontrados no canal radicular, quanto no periodonto. Particularmente em amostras endodônticas “de perfis do periodontitis apical crônico” e “do periodontitis crônico do adulto” dos pathogens peridentais foram encontrados. Os resultados deste trabalho confirmaram que os microrganismos frequentemente acompanham as infecções endodônticas e suportaram a idéia que a interrelação endo-perio deve ser considerada uma importante condição para o estado refratário de doenças pulpares e periodontais. No entanto, apesar do relacionamento anatômico estabelecido entre o tecido periodontal e pulpar, a migração bacteriana entre o endodonto e periodonto está ainda sob discussão.

4.4. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS ENDO-PERIODONTAIS:

Revisando a literatura, constata-se que existe uma concordância unânime entre os pesquisadores quanto à doença pulpar ter a capacidade de iniciar e perpetuar a doença periodontal. Contudo, embora as vias de comunicação entre polpa e periodonto sejam incontestáveis, não há um consenso na justificativa das alterações patológicas como extensão da doença periodontal.

Procedemos então a uma revisão bibliográfica abordando esta questão ainda tão controversa.

SELTZER et al.(1993) realizaram estudo com o objetivo de melhor avaliar o padrão pulpar dos dentes com lesão periodontal. Os autores avaliaram histologicamente 85 dentes com lesão periodontal. Antes da extração os sintomas subjetivos e os resultados dos testes clínicos foram registrados, como também as histórias médica e dentária. Foram

encontrados em muitos dentes uma profusão de canais laterais, acessórios e foraminas, especialmente na região e bifurcação e trifurcação dos molares. Onde as raízes eram fusionadas com cimento, canais acessórios foram freqüentemente vistos. Apenas 5 dentes (6%) apresentaram polpas sem nenhum envolvimento patológico. Polpas atróficas foram encontradas em 23 dentes (27%). As polpas estavam inflamadas em 42 dentes (49%) e totalmente necróticas em 15 dentes (18%). Segundo os autores, estas observações pareceram indicar que as lesões periodontais produziram um efeito degenerativo nas polpas dos dentes envolvidos. Os autores, com o intuito de separar os efeitos de cáries e procedimentos restauradores nas polpas daqueles dentes com envolvimento periodontal, examinaram 32 dentes periodontalmente comprometidos nos quais não havia qualquer evidência de cárie ou restauração. Entre este grupo, 12 dentes (37%) apresentaram polpas com vários graus de atrofia. Outros 12 dentes (37%) mostraram lesões pulpares inflamatórias. Em 3 dentes as polpas estavam completamente necróticas. As análises indicaram que as polpas submetidas a uma combinação de irritantes mostraram uma incidência muito maior de reações inflamatórias do que aquelas submetidas apenas a procedimentos operatórios. As lesões pulpares encontradas tiveram efeito na severidade da lesão periodontal.

MAZUR e MASSLER (1964) analisaram histologicamente 128 dentes humanos, com o objetivo de estudar a influência da doença periodontal sobre a polpa. Para os autores não há nenhuma relação entre a severidade da doença periodontal e as alterações na polpa. Sugeriram que o padrão periodontal não exerce qualquer grande influencia sobre a polpa. Sugeriram ainda que a condição sistêmica do paciente possa exercer uma influencia maior sobre a polpa, do que o padrão periodontal ou a sua idade cronológica.

Para RUBACH et al . (1965) a excessiva mobilidade de dentes comprometidos periodontalmente poderia resultar em estenose ou ruptura de vasos apicais. Com isso a invasão bacteriana através dos canais principais ou acessórios, expostos à doença periodontal ocorreria. Então os autores sugeriram que este mecanismo anatomopatológico poderia explicar aqueles casos tão conhecidos como pulpíte idiopática ou aqueles outros casos atribuídos à causa anacorética. Ao estudarem 74 dentes humanos extraídos com vários graus de periodontite, os autores encontraram pulpites originadas de canais acessórios em 5 casos, pulpites e necroses associadas à extensão periapical da doença periodontal em 6 casos.

BENDER et al .(1972) estudaram histologicamente 178 dentes humanos como objetivo de investigar o efeito da doença periodontal na polpa . Concluíram que a maior evidencia do efeito da doença periodontal na polpa foi baseada na interrelação anatômica e circulatória. A doença periodontal produziu inflamação e alterações degenerativas na polpa.

Como também inflamação nas áreas apical e lateral da polpa. Nas doenças periodontais mais avançadas, necrose pulpar foi detectada em canais laterais mais amplos.

CHACKER (1974) estudou a relação entre as doenças pulpares e periodontais. Com base em seu estudo fez as seguintes observações:

1. A inflamação pulpar pode rapidamente causar uma inflamação periodontal.
2. A doença degenerativa pulpar não é um fator significativo no desenvolvimento das lesões periodontais.
3. A doença degenerativa periodontal pode levar a uma degeneração pulpar parcial ou total.
4. A inflamação periodontal pode levar a uma inflamação pulpar se canais laterais acessórios ou canis da região de furca forem expostos ao meio oral pela instrumentação periodontal ou pela formação de bolsas periodontais profundas. Também os túbulos dentinários podem ser expostos ao meio oral devido à curetagem excessiva e ataque bacteriano.
5. A inflamação periodontal não pode levar a inflamação do tecido pulpar adjacente, porque foi repetidamente provado que a inflamação caminha através de canis venosos e estes saem da polpa.

VERTUCCI ET AL. (1974) ao estudarem a incidência de canais laterais na região de furca, afirmaram que era consenso geral a inter-relação direta entre polpa e periodonto. Este fato era ilustrado pela ocorrência de necrose pulpar após a terapia periodontal e a falha em resolver algumas lesões periodontais sem o tratamento endodôntico.

GUTMANN ET AL. (1978) afirmaram que, se canais acessórios estiverem presentes na região de furca de molares permanentes humanos e forem deixados patentes durante o tratamento endodôntico, um possível ingresso de fluidos e bactérias provenientes do periodonto poderia acontecer.

FELDMAM et al. (1981) atestaram que a patologia endodôntica pode ser fator etiológico na doença periodontal, mas a doença periodontal também pode ser um fator etiológico na patologia endodôntica. Concluíram que a relação entre o endodonto e periodonto é tal que estas duas áreas da odontologia não podem ser separadas.

PASHLEY et al. (1981) ao estudarem em microscopia eletrônica de varredura, o efeito da remoção do *smear layer* na permeabilidade dentinária, sugeriram que a camada de *smear layer* obliterando os túbulos dentinários serviria como uma barreira contra a penetração bacteriana. *Streptococcus* com diâmetros de 0,6 a 0,8 μm seriam efetivamente excluídos dos túbulos dentinários pelo *smear layer*. Contudo, os autores explicaram que a inflamação pulpar

em dentes com dentina impregnada com placa bacteriana é devido a passagem dos produtos bacterianos através do *smear layer* intacto.

Para PRICHARD (1982) e PAIVA et al. (1988) as lesões periodontais podem causar doença pulpar por contaminação que penetra na polpa através dos canais laterais e acessórios ou através do forame apical. Segundo os autores a remoção do cimento por aplainamento da raiz, no decorrer do tratamento periodontal, pode expor os túbulos dentinários aos líquidos orais e à flora microbiana e estes fatores podem causar inflamação pulpar. A necrose pulpar pode resultar de trauma causado por curetas nos vasos sanguíneos apicais durante a intervenção cirúrgica em bolsas periodontais que atinjam o ápice do dente. Os autores acreditam que uma polpa lesada torna-se um alvo importante para as bactérias.

GULDENER (1985) ao fazer revisão da literatura sobre a relação entre a doença pulpar e periodontal, afirmou que a polpa reage de várias formas na presença da doença periodontal. Esta reação pode ser influenciada não apenas pelo estágio da doença periodontal, mas também pelo tipo de tratamento periodontal, tais como raspagem radicular e administração de medicamentos. O tamanho, número e localização dos canais acessórios, a área da raiz exposta e a quantidade de substratos tóxicos que são transmitidas para o interior da polpa, podem interferir na severidade do dano pulpar. Predominantemente, as alterações pulpares devido a agentes tóxicos e medicamentos que nela penetram, via canais laterais e túbulos dentinários, são degenerativas, como formação de dentina secundária, reabsorção interna e fibrose. O autor observou ainda que lesões inflamatórias de vários graus de severidade e tecido pulpar necrótico foram encontrados com frequência nos casos onde a doença periodontal alcançou o ápice radicular.

ONGARI et al. (1988) ao revisarem, a literatura afirmaram que não existia até então uma relação consistente entre a profundidade de bolsa periodontal ou a extensão de perda óssea e o padrão pulpar.

WHYMAN (1988) ao revisar a literatura, afirmou que o efeito da doença periodontal sobre a polpa é variável e depende da severidade da doença periodontal, da presença de canais laterais e acessórios e da história de tratamento periodontal do dente. Segundo o autor, durante a terapia periodontal vasos sanguíneos acessórios que suprem a polpa poderiam ser danificados ou até mesmo rompidos.

MEE-MADISON (1992) fez um estudo de revisão bibliográfica relativo à inter-relação entre as doenças endodônticas e periodontais. O autor fez as seguintes observações de acordo com os trabalhos pesquisados: as Observações clínicas de sensibilidade radicular inflamação pulpar associada com cáries radiculares e debridamento radicular, falha na

resolução de lesões periodontais seguindo terapias convencionais, suportaram a teoria de uma inter-relação entre o tecido pulpar e periodontal. Perda óssea angular, supuração de bolsa periodontal, edema da margem gengival e aumento da mobilidade dentária podem resultar de fatores etiológicos outros e não apenas de placa associada com perda de inserção periodontal. Foi mostrado que perda progressiva de inserção periodontal acompanhada da formação de placa bacteriana induziu alterações patológicas no tecido pulpar. Bactérias e seus produtos podem ganhar acesso à polpa via canais acessórios expostos, foramina apical e túbulos dentinários. Foi sugerido que alterações infamatórias da polpa são limitadas e freqüentemente não resultaram em necrose. Na maioria das vezes os pesquisadores mostraram apenas alterações inflamatórias regressivas da polpa. Poucas vezes necrose pulpar total. Houve uma evidência de que as alterações pulpares não foram proporcionais à severidade da perda de inserção periodontal. Somente perda de inserção periodontal avançada ou separação direta dos vasos apicais resultaram numa reação pulpar extrema, a necrose. Foi observado que a polpa tem uma boa capacidade de defesa contra os irritantes provenientes da placa bacteriana e lesão periodontal, contanto que o suprimento sanguíneo principal permaneça intacto. Constatou-se que os sintomas clínicos das lesões endodôntica e periodontal são às vezes confusos. O estabelecimento de um correto diagnóstico pode ser complicado pela ocorrência simultânea das duas doenças. Alguns autores postulam que dentes multirradiculares podem apresentar intensidade de inflamação diferente entre raízes. Entretanto não houve estudos que investigassem este fenômeno. Autor concluiu que a inter-relação entre as patologias endodôntica e periodontal continuava a provocar considerável interesse.

JANSSON ET AL. (1993) realizaram um estudo avaliando a possível relação do padrão clínico periodontal nos dentes periodontalmente comprometidos, com e sem infecção endodôntica. A investigação foi conduzida como um estudo retrospectivo numa determinada população de referência. Período requerido para inclusão no estudo foi de 1º de janeiro de 1986 a 30 de junho de 1988. Foram selecionados 163 pacientes. 2690 dentes foram avaliados. Onze examinadores realizaram o registro de profundidade das bolsas periodontais. Radiograficamente a análise periodontal foi realizada por um examinador e as condições periapicais independentemente por três examinadores. AS condições periapicais dos dentes unirradiculares endodonticamente comprometidos foram avaliados e correlacionadas com o padrão periodontal. Houve significativa correlação entre patologia periapical e destruição óssea vertical. Uma comparação intra-individual entre profundidade de bolsa nos dentes com e sem patologia periapical mostrou que patologia periapical foi significativamente relacionada com o aumento de profundidade de bolsa na ausência de destruição óssea vertical. Os autores

concluíram então que uma infecção endodôntica, evidenciada por radilucidez periapical, promove a formação de bolsa periodontal na superfície marginal radicular instrumentada e conseqüentemente deve ser considerada como um fator de risco na progressão das peridontites e ser dado maior atenção no plano de tratamento periodontal.

MANDEL et al(1993) discutiram a etiologia, diagnóstico , tratamento e prognóstico de lesões como de origem endodôntica, periodontal e de origem combinada endodôntica e periodontal. Relataram que as lesões de origem endodôntica reabsorvem osso apicalmente, lateralmente e destroem as fibras de inserção ao redor do dente desvitalizado. Alertaram que sem o tratamento adequado, estas lesões aumentam e, às vezes, drenam através do sulco gengival ou através de um dente adjacente. Observaram ainda que as lesões de origem endodônticas podem apresentar-se como uma fistula na região vestibular ou lingual na área de bifurcação, com o remanescente ósseo intacto por mesial e distal do dente. Os autores sugeriram que em adição às lesões de origem endodôntica, raízes fusionadas, Pérolas de esmalte em dentes multirradiculares e fraturas radiculares verticais podem causar bolsas estreitas. Segundo os autores as lesões de origem periodontal são usualmente associadas com mobilidade dentária e os dentes afetados respondem positivamente aos testes de sensibilidade pulpar. Os autores afirmaram que as lesões combinadas endo-periodontais apresentam dois componentes concorrentes. Um é uma lesão periapical originária de uma polpa necrótica. O outro é uma lesão periodontal que progrediu apicalmente para a lesão periapical.

JANSSON et al.(1993) realizaram investigação para examinar a influência da infecção do canal radicular na inserção periodontal radiográfica. Estudaram também a influencia da qualidade das obturações endodônticas e o tamanho das áreas radiolúcidas periapicais. A investigação foi realizada como um estudo retrospectivo numa população de referência sucessiva. As condições periapicais dos dentes unirradiculares endodonticamente comprometidos foram correlacionadas com o padrão periodontal. Foram selecionados os pacientes que tiveram todo o tratamento periodontal concluído entre 1º de janeiro de 1986 e 30 de junho de 1988. Foram analisados 2517 dentes de um total de 162 pacientes. Os dentes com Lesão endo – periodontal exibindo menos de 2 mm de osso radiopaco entre a lesão periapical e a destruição periodontal foram excluídos do experimento. O nível de inserção periodontal radiográfica foi determinado pela distancias entre o ponto mais coronário do osso alveolar e o ápice radicular dos dois lados do dente, mesial e distal. O comprimento da raiz foi medido da junção cimento – esmalte até o ápice. A perda de inserção periodontal radiográfica foi definida como comprimento da raiz menos o nível de inserção periodontal radiográfica. AS sondagens periodontais foram realizadas por 11 examinadores. Os dentes

com lesões periapicais tiveram perda significativamente maior de inserção periodontal radiográfica, aproximadamente 2 mm. Uma comparação feita da profundidade de bolsa entre os dentes com e sem patologia periapical mostrou que a patologia periapical foi significativamente correlacionada com o aumento de profundidade de bolsa. Os autores concluíram que os dentes propensos a periodontites correm um risco significativamente alto de perda de inserção periodontal se uma infecção endodôntica também estiver presente e evidente, como uma radiolucidez periapical.

LINDHE (1995) relatou que a decomposição progressiva do aparelho de inserção na doença periodontal e a formação de placa bacteriana sobre as superfícies radiculares desprendidas, ocasionalmente podem provocar alterações patológicas no tecido pulpar. Os produtos bacterianos e substâncias liberadas pelo processo inflamatório no periodonto podem ter acesso à polpa através de canais acessórios expostos, foraminas apicais, na furca e canalículos dentinários, de maneira similar à disseminação de produtos infecciosos na direção oposta, ou seja da polpa necrótica para tecido periodontal. Observou que provavelmente não ocorre decomposição avançada da polpa até que o processo da doença periodontal tenha alcançado um estado terminal, isto é, quando a placa bacteriana envolve o forame apical principal. Segundo o autor, isto demonstra que a polpa tem boa capacidade de defesa contra os elementos agressores liberados pela placa bacteriana e lesão periodontal, enquanto o suprimento sanguíneo do forame apical intacto. O autor sugeriu que uma camada intacta de cemento pode ser importante para proteger a polpa dos elementos agressivos produzidos pela placa bacteriana. Para LINDHE a doença periodontal raramente produz alterações patológicas significantes na polpa.

ANGELA e CHANDLER (1996) relataram um caso clínico de uma lesão combinada endo- perio, cuja origem foi provocada por uma variação anatômica da raiz do elemento dentário 22. Esta apresenta um sulco longitudinal profundo se estendendo desde o cingulo até o ápice radicular, que acumulava placa bacteriana. O caso clínico culminou com a perda do elemento dentário.

LIMA et al. (1997) avaliaram a importância do tratamento endodôntico no processo de cura de defeitos periodontais intra-ósseo severos. Utilizaram quatro cães da raça Beagle e produziram 32 defeitos intra-ósseos interproximais, com o auxílio de brocas e cinzéis. Ligaduras de aço foram colocadas nestes defeitos para o acúmulo de placa. Fez-se ainda uso de uma dieta pastosa. Três semanas após as ligaduras foram removidas e quatro modalidades diferentes de tratamento foram empregadas: 1) raspagem e polimento radicular; 2) abertura modificada de Widman mais raspagem e polimento radicular; 3) abertura

modificada de Widman, raspagem, polimento radicular e tratamento endodôntico imediato; 4) abertura modificada de Widman, raspagem, polimento radicular e tratamento endodôntico realizado três semanas após o procedimento cirúrgico. Dentro dos limites do estudo foi concluído que o tratamento endodôntico realizado simultaneamente 3 semana após a cirurgia, modificou a cura dos defeitos intra-ósseos, prejudicando nova formação de osso, cimento e inserção de fibras periodontais.

JANSSON e EHNEVID (1998) investigaram a influência da infecção endodôntica na profundidade de sondagem periodontal e presença de envolvimento de furca em primeiros e segundos molares inferiores com envolvimento periodontal. AS amostras foram obtidas de 100 pacientes adultos, com média de idade entre 50 e 60 anos. Os dentes foram selecionados quando pelo menos um deles tinha canais obturados ou possibilidade de lesão periapical. A destruição periapical foi registrada quando o espaço periodontal estava aumentado ou quando a lâmina dura não podia ser vista. Observou-se que defeitos ósseos horizontais na região de furca com profundidade de ≥ 3 mm foram significativamente mais freqüentes nos dentes com destruição periapical. Disto sugeriu-se que a infecção do canal radicular em molares com periodontites pode potencializar a progressão da periodontite pela difusão dos patógenos endodônticos através da patência dos canais acessórios e túbulos dentinários. Concluiu-se ainda que uma infecção endodôntica estava associada com a perda adicional de inserção periodontal na região de furca e , além disso, foi considerado um severo fator de risco, influenciando o prognóstico de molares, em pacientes propensos a periodontite. O estudo demonstrou a significativa correlação entre uma infecção endodôntica e o padrão periodontal em molares inferiores com envolvimento periodontal, mas não deu qualquer indicação se os patógenos do canal radicular causam a destruição periodontal ou a doença periodontal causou a necrose pulpar. Os autores sugeriram que a doença periodontal não causa grandes danos à polpa até que a destruição tenha alcançado o forame apical.

SIQUEIRA e LOPES (1999) em sua revisão da literatura relataram que durante o curso da doença periodontal, bactérias e seus produtos presentes na bolsa podem ter acesso à polpa via forames laterais associados a ramificações do canal (canal lateral), túbulos dentinários e forame apical. Contudo, a exposição dos túbulos dentinários às bactérias da bolsa não pareceu induzir maiores alterações no tecido pulpar, desde que este estivesse em estado de vitalidade. Foram observadas alterações degenerativas, como calcificações, fibrose e produção de dentina reparadora na porção pulpar adjacente a um forame lateral exposto. Os autores acreditavam que existiam fortes evidências que a total desintegração do tecido pulpar, caracterizada por necrose, apenas ocorreria quando a doença pulpar atingia o forame apical.

4.5. ETIOPATOGENIA DA LESÃO ENDO-PERIODONTAL VERDADEIRA:

Embora outros fatores sejam co-responsáveis pela instalação de lesões endodônticas ou periodontais, não restam dúvidas do importante papel representado pela presença dos microrganismos no seu estabelecimento e progressão, a ponto de poder-se considerar as duas lesões como doenças infecciosas derivadas da placa bacteriana (biofilme).

Assim, uma vez estabelecida uma placa específica cariogênica, a destruição do esmalte ou cemento e dentina cria uma situação potencial para a invasão do tecido pulpar por bactérias, e a conseqüente instalação de um processo infeccioso que termina por levar a polpa à necrose (NEWBRUN,1988).

A evolução dessa necrose pode determinar a instalação de uma lesão no periápice que, seguindo as áreas de menor resistência tecidual, pode originar canais de drenagem via periodonto, estabelecendo-se uma interação patológica (BERCER, 1998).

Apesar de o forame apical ser considerado a principal via dessa interação, ela pode ocorrer através dos canais acessórios, uma vez que a inflamação derivada das polpas inflamadas ou necróticas pode rapidamente se disseminar por essas estruturas até o periodonto (BERGENHLTZ & LINDHE, 1978; SIQUEIRA, 1997; MENG, 1999). A presença de microrganismos que invadem esses canais e até de dentina permeável, a partir da luz do canal principal, foi amplamente demonstrada por ALMEIDA (1993) e RIBEIR (1997).

A persistência dessa interação patológica leva à instalação de processos inflamatórios no periodonto e desenvolvimento de lesões periodontais caracterizando assim uma situação de lesão periodontal- endodôntica combinada. Por outro lado, a destruição dos tecidos de inserção do dente, iniciada pela presença de processo inflamatório provocado pela formação de uma placa bacteriana dentária específica, leva à formação da bolsa periodontal e instalação da microbiota subgingival, com mais rápida progressão da doença periodontal. À medida que as bolsas periodontais avançam em direção ao ápice, toxinas de origem bacteriana e substâncias próprias e substâncias próprias do processo inflamatório podem ter acesso à polpa através das vias de comunicação entre os dois sistemas, dentina permeável, canais acessórios ou forame apical, quando a destruição periodontal atinge o ápice (LOESCHE,1990; GENCO,1996).

O mecanismo para a produção de alterações pulpares, a partir da doença periodontal, pode estar ligado a modificações no sistema nutricional da polpa, pela destruição

da microcirculação presente nos canais acessórios, mas a penetração de microrganismos até a polpa, como foi demonstrado por ADRIENS et al (1988), deve ser considerada, especialmente pelo fato dessas alterações ocorrerem e presença de doenças periodontais mais agressivas.

Estabelecidas as alterações pulpare e suas conseqüências, uma nova interação patológica se instala, caracterizando mais uma vez uma situação de lesão periodontal-endodôntica combinada.

5. CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

Várias classificações têm sido sugeridas na literatura, a mais comumente usada é a de SIMON et al., 1972, onde propuseram uma classificação baseada nos fatores etiológicos, descrevendo cinco formas de lesões:

5.1. LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA:

É um tipo de lesão de origem exclusivamente endodôntica, onde se nota uma fistula que se origina do ápice ou num canal lateral e pode se abrir no sulco gengival, o que não caracteriza uma bolsa periodontal verdadeira e sim uma fistula que ao invés de abrir-se na mucosa vestibular ou lingual, drena para o sulco gengival ao longo do ligamento periodontal. Clinicamente, a drenagem pode estar evidente na área de sulco gengival, o que representa a única área de aparente envolvimento periodontal, podendo existir alguma tumefação, especialmente na área de furca, simulando um abscesso periodontal. Pode-se rastrear o trajeto fistuloso com um cone de guta-percha, seguido de uma radiografia periapical, o que se dirigirá para o ápice radicular ou um canal lateral. O teste de vitalidade revelará uma polpa necrosada. A fistula desaparecerá assim que houver tratamento endodôntico adequado.

5.2. LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA COM ENVOLVIMENTO PERIODONTAL SECUNDÁRIO:

Caso a lesão endodôntica primaria não for tratada, pode haver envolvimento periodontal secundário. Por exemplo, pode haver formação de placa, começando na abertura da fistula, formação de cálculo e gengivite que leva a periodontite, fatos que dificultarão o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico. Clinicamente, observa-se necrose pulpar, placa ou

cálculo, ou ambos, demonstráveis com uma sonda ou pela radiografia. O tratamento englobará o tratamento endodôntico e periodontal.

5.3. LESÃO PERIODONTAL PRIMÁRIA

A doença periodontal que evolui sem ser tratada através do ligamento periodontal e subseqüentemente envolve a região periapical, ainda que o dente permaneça vital, é a situação que pertence a esta classificação. É importante que se descarte uma oclusão traumática, já que estes dentes podem ser envolvidos primária ou secundariamente como um resultado deste tipo de trauma. Também é importante lembrar que estes dentes são vitais, que é indicativo de uma lesão periodontal. O prognóstico nesta situação depende da eficácia da terapia periodontal.

5.4. LESÃO PERIODONTAL COM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO SECUNDÁRIO

Esta situação existe quando um colapso periodontal tenha levado a um envolvimento pulpar através de um canal lateral ou se o colapso periodontal for suficiente grande, através do forame apical e tenha levado a uma desvitalização pulpar. Testes pulpares confirmam o estado irreversível da polpa ou necrose pulpar. Radiograficamente, estas lesões podem ser indistinguíveis daquelas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário.

Este tipo de lesão também pode se resultar da interrupção do suprimento sanguíneo para a polpa via canal lateral, causado por um procedimento periodontal, levando ao comprometimento pulpar. Ambas as terapias (periodontal e endodôntica) são necessárias.

5.5. LESÃO ENDO-PERIO COMBINADA VERDADEIRA

Uma lesão endo- pério verdadeira, descrita por HARRINGTON (1979), envolve três fatores. Este dente deverá apresentar uma polpa sem vitalidade; deve existir uma destruição periodontal que se originou do sulco gengival e a presença de uma bolsa periodontal que se estenda para o canal lateral ou para a região periapical.

Dentes se encaixam nesta classificação quando o envolvimento pulpar e periodontal ocorrem independentemente de cada um. A destruição simultânea do osso

periapical e da crista óssea ocorre independentemente e eventualmente se comunicam. Os testes de vitalidade pulpar indicam a não- vitalidade devido ao envolvimento pulpar, e a sondagem periodontal indica uma perda substancial de suporte dentário. É interessante notar que uma aparência radiográfica similar pode resultar de um dente fraturado verticalmente. Se uma fistula estiver presente, poderá ser necessário abrir um retalho para ajudar a determinar a etiologia exata. Uma fratura dentária que tenha exposto a polpa, resultando a sua necrose, também pode ser chamada de uma lesão combinada verdadeira. As lesões periapicais respondem à terapia endodôntica, mas a terapia periodontal também é necessária.

Entretanto, a Classificação de Simon não é universalmente aceita (ABBOTT,1998).

Em 1996, TORABINEJAD & TROPE, propuseram uma classificação para ser clinicamente útil, fácil e clara para ser compreendida, e deve ser baseada nas informações coletadas durante o exame clínico e procedimento de diagnóstico. A seguinte classificação é baseada na origem da lesão periapical, apresentada a seguir:

- ❖ Lesão de origem endodôntica;
- ❖ Lesão de origem periodontal;
- ❖ Lesões endo- periodontais combinadas:
- ❖ Lesões endo- periodontais sem comunicação e;
- ❖ Lesões endo- periodontais com comunicação.

❖ LESÃO PERIODONTAL DE ORIGEM ENDODÔNTICA

As lesões periodontais de origem pulpar ou periapical são associadas a dentes com infecções no sistema de canais que pode ocorrer em um ou mais canais em dentes que receberam tratamento endodôntico prévio. Raramente, uma pulpíte irreversível causará defeitos periodontais ou defeitos ósseos. A história clínica, o exame clínico e radiográfico revelarão algum fator etiológico causador da necrose pulpar e subsequente infecção. Como por exemplo, cáries, traumas e infiltração marginal de restaurações (ABBOTT,1998).

A lesão periodontal de origem endodôntica é essencialmente aquela que drena na adjacência ou dentro do sulco gengival. Clinicamente se apresenta como um defeito profundo

que se estende ao ápice ou canais laterais. A região de furca de dentes multirradiculares pode apresentar sinais de envolvimento, como uma imagem radiolúcida, se houver canais acessórios na região de furca, no entanto, este tipo de defeito pode não ser sondado via sulco gengival. Há pouco ou nenhum desconforto, a menos que haja uma exacerbação aguda (ABBOTT, 1998).

❖ LESÃO PERIODONTAL “ DE ORIGEM PERIODONTAL ”

É importante estabelecer se a lesão periodontal é isolada a um único dente ou se é parte de uma lesão periodontal generalizada. . As radiografias frequentemente mostram perdas ósseas horizontais e verticais generalizadas e em vários níveis ao longo das superfícies radiculares. Se houver doença periodontal generalizada e se não existir nenhum fator que possa ter afetado a polpa de um dente em particular, então a lesão é provavelmente de origem periodontal. Usualmente, há pouca sintomatologia, a menos que haja alguma exacerbação aguda (ABBOTT, 1998).

A doença periodontal pode levar à mudanças no estado do tecido pulpar. BERGENHOLTZ & LINDHE, em 1978, relataram inflamação pulpar e formação de dentina secundária. LANGELAND et.al., em 1974, relataram inflamação pulpar, formação de dentina secundária e reabsorção. As alterações pulpares somente ocorreriam em áreas adjacentes a dentina radicular exposta, canais laterais e carie radicular. Uma completa necrose pulpar não ocorreria se a menos que o forame apical fosse atingido pela bolsa periodontal. Reações pulpares somente ocorreriam se houvesse exposição da dentina, canais laterais ou caries radiculares. Raspagem radicular é um procedimento que pode causar inflamação pulpar em vários graus, dependendo da extensão do procedimento, da quantidade de cimento removido e da habilidade de resposta pulpar (ABBOTT, 1998).

❖ LESÃO ENDO-PERIODONTAIS COMBINADAS:

Estas lesões são provenientes de dois processos patológicos em um mesmo dente. Inicialmente, essas lesões não se comunicavam, mas se elas são deixadas progredir, elas eventualmente se encontrarão e a origem verdadeira da lesão periodontal não poderá ser encontrada. Um desses processos patológicos é a inflamação que foi desenvolvida como resultado da infecção no sistema de canais radiculares, enquanto que o outro processo é uma

lesão periodontal independente que progrediu em direção ao ápice radicular. (ABBOTT, 1998).

Lesões endo-periodontais combinadas usualmente são assintomáticas a menos que uma exacerbação de uma das infecções ocorra. Neste caso, é possível diferenciar entre um abscesso periapical e um periodontal pelo diagnóstico usual (ABBOTT, 1998).

Dentes com lesão endo-periodontal combinada terão sinais tanto de envolvimento pulpar, quanto periodontal. Há tempo, o diagnóstico pode não ser claro, mas pode ser feito depois do exame clínico e radiográfico. O estado pulpar é frequentemente o mais difícil de estabelecer, pois os sinais, sintomas e os vários testes darão resultados conflitantes. Nestes casos, radiografias são o mais confiável teste, como foi estabelecido por JANSSEN et.al., em 1993 que a presença de alterações periapicais (espessamento do ligamento periodontal, perda de lâmina dura e radiolucência periapical, etc.), somente ocorre se o canal tenha sido contaminado. Entretanto, se a radiolucência periapical é visível, um diagnóstico da infecção do sistema de canais radiculares será acurado e estabelecido (ABBOTT, 1998).

6. DIAGNÓSTICO

Deve-se estabelecer o diagnóstico apropriado das várias alterações isolados ou combinados, que afetam o tecido pulpar e periodontal, com a finalidade de se evitar um tratamento desnecessário ou até mesmo prejudicial (ABBOTT,1998).

6.1. HISTÓRIA CLÍNICA

A anamnese deve ser orientada no sentido de se obter os sintomas subjetivos, aqueles descritos pelo paciente e relacionados com as lesões endodônticas e periodontais que vão se instalando. Deve-se, portanto, obter dados da queixa principal, história (incluindo o início) da doença atual e procurar analisar o tipo e a origem as dor, quando relacionada na historia clinica e se provocada ou espontânea, de origem endodôntica ou não (KERR et al, 1983).

6.2. EXAME CLÍNICO

Deve – se relacionar os sinais ou sintomas das alterações. São particularmente importantes a inspeção da morfologia e coloração da gengiva, a exploração pela sondagem utilizando-se da sonda periodontal milimetrada, do sulco, gengiva, a procura de bolsa ou de outros defeitos ósseos. De imediato, são feitas à inspeção, a palpação e a percussão do dente ou dentes afetados, a procura de fistulas, tumefações, anomalias de forma e edemas, a dor à percussão lateral e vertical tem também importância (LINDHE 1992).

BENDER & SELTZER (1972), descrevendo os sinais e sintomas da síndrome pulpo-periodontal, salientaram que a dor presente nestes casos, geralmente relaciona-se à existência de problema pulpar, principalmente se for de grande intensidade. Todavia, embora bem mais raro, o periodonto pode mostrar crises álgicas decorrentes de abscessos periodontais, áreas de impactação alimentar e gengivites ulcero-necrosantes agudas.

6.3. RECURSOS SUPLEMENTARES DE EXAME

6.3.1.) Exame radiográfico: è de fundamental importância a tomada de duas radiografias periapicais, com angulação horizontal diferente para observação de anomalias das estruturas endodônticas e ou periodontais, incluindo todo o osso alveolar. Quando há fistula, uma radiografia com uma sonda ou cone de guta-percha seguindo o trajeto fistuloso é essencial. Eventualmente, pode ser usada uma radiografia bite-wing para observação da profundidade dos tecidos situados próximos à coroa.

6.3.2.) Testes de vitalidade pulpar: são utilizados os testes de frio, calor, elétrico e, às vezes, o de anestesia e, se necessário, o teste de cavidade. Devem ser realizados em qualquer suspeita de envolvimento endodontico-periodontal.

6.3.3.) Transluminção: é um auxiliar de exame muito útil no diagnóstico de fraturas e como fator de diferencial etiológico das lesões.

O diagnóstico diferencial entre lesões periodontais e endodônticas, na maioria das vezes pode ser estabelecido sem muita dificuldade, uma vez que nas de origem endodôntica, os sinais clínicos e radiográficos localizam-se mais próximo à região apical, ao passo que na lesão periodontal, as alterações são localizadas próximas ao periodonto marginal, ou se o paciente tiver sido monitorado por algum tempo e se dispuser de radiografias retrospectivas. (MACHADO et al. 2000).

No entanto, em certas situações, os sinais clínicos podem não se apresentar de maneira tão clara, levando-se a supor que seja uma lesão periodontal, quando na verdade trata-se de uma lesão endodôntica, ou vice-versa (MACHADO et. al. 2000)

As imagens radiográficas da perda óssea em região de furcas também podem ser confusas quanto à sua origem, podendo ser devida a progressão da lesão pulpar ou periodontal, ou até mesmo por trauma oclusal. A constatação de um dente não vital ou com tratamento endodôntico, associado a uma lesão combinada, apresenta grande dificuldade de determinação do papel da necrose pulpar na inter- relação das duas lesões (MACHADO et.al. 2000).

Assim a localização, a extensão e formato da perda óssea, presença de dor localizada ou irradiada, sensibilidade à percussão, localização das regiões abscedadas, formação de fístulas e profundidade de sondagem, nem sempre podem distinguir uma lesão periodontal de uma endodôntica.

7. TRATAMENTO

Para os casos de lesão periodontal de origem endodôntica, o tratamento endodôntico convencional resolverá o problema periodontal, pois a lesão periodontal é o resultado direto das bactérias e seus produtos presentes no sistema de canais radiculares (ABBOTT, 1998; MACHADO et.al. 2000).

No caso de lesões periodontais, inicialmente, o tratamento periodontal convencional é requerido para remover placa e cálculo da bolsa periodontal. Isto envolve raspagem subgingival e, em alguns casos, cirurgia periodontal. O tratamento endodôntico não é necessário a menos que sinais e sintomas de pulpíte estejam presentes na avaliação inicial ou se desenvolva subsequentemente. Nesta situação, o tratamento endodôntico é realizado primeiro (ABBOTT 1998; CHAPPLE & LUMLEY 1999; MACHADO et. al. 2000)

Nos casos de lesões endo-periodontais combinadas, muito se tem discutido na literatura sobre qual entidade patológica deveria ser tratada primeiro. A resposta a essa questão se baseia no diagnóstico para cada em particular, assim como problemas agudos como dor ou edema devem ser tratados primeiro para o conforto do paciente. Se o paciente apresenta-se com exacerbação aguda do problema endodôntica ou periodontal, então o tratamento inicial deve ser feito para resolver o problema. Além disso, o clínico pode decidir se o problema agudo é um abscesso periapical ou periodontal e então promover a terapia de

emergência apropriada (ABBOTT 1998; CHAPPLE & LUMLEY 1999; MACHADO et. Al. 200).

7.1 LESÕES ENDO-PERIODONTAIS SEM COMUNICAÇÃO:

O tratamento endodôntico deve ser realizado antes de qualquer tratamento periodontal e restaurado. O tratamento periodontal não deve ser realizado até que o sistema de canais estivesse livre de bactérias e seus produtos, pois a presença deles afetaria o resultado do tratamento periodontal (ABBOTT, 1998).

7.2 LESÕES ENDO-PERIODONTAIS COM COMUNICAÇÃO:

De um modo geral, as infecções deveriam ser removidas até que o tratamento final fosse realizado. Em geral, a sequência de tratamento é a mesma que para as lesões sem comunicação, mas a obturação final dos canais deve ser adiada até que o prognóstico periodontal seja determinado (ABBOTT, 1998).

O primeiro passo é começar o tratamento endodôntico, mas deixar os canais com curativo de demora, depois começar o tratamento periodontal não cirúrgico, pois as cirurgias periodontais só deverão ser realizadas em alguns casos (ABBOTT, 1998).

Portanto, o tratamento das lesões endo- periodontais combinadas não é diferente do tratamento tradicional empregado quando as duas lesões, embora presentes, não mantêm uma inter- comunicação entre si: o prognóstico pode ser considerado mais favorável, devido à dificuldade de se conseguir uma regeneração total das estruturas periodontais comprometidas. (MANDEL et. al. 1993; BERGENHOLTZ & HASSELGREN, 1998).

Assim, a estratégia para o tratamento das lesões endo-periodontais combinadas deve ser baseada em um correto diagnóstico diferencial entre as diferentes situações clínicas enfrentadas, estabelecendo-se o tratamento endodôntico e periodontal independentes ou combinados, uma vez o diagnóstico estabelecido (ABBOTT 1998; CHAPPLE & LUMLEY 1999; MACHADO et al. 2000).

8. PROGNÓSTICO

Em seu artigo de 1998, ABBOTT afirmou que, em muitos casos, o prognóstico será difícil de ser determinado. Entretanto, é essencial reavaliar o prognóstico depois de que todas as fases do tratamento e depois de um tempo apropriado, intervalo para curar e restabelecer os tecidos. O prognóstico dependerá de vários fatores, a saber:

- a) Causa primária da doença;
- b) A quantidade de ligamento e tecidos perdidos antes do tratamento ser iniciado;
- c) A técnica, a qualidade e a ordem dispensadas ao tratamento;
- d) Eficiência da higiene oral do paciente;
- e) Cooperação do paciente frente à terapia de manutenção e;
- f) Efetividade da terapia de manutenção.

O prognóstico será melhor se a lesão é de origem endodôntica e, se for uma lesão endo- periodontal combinada, o prognóstico será pior. As lesões de origem endodôntica têm uma resposta previsível, as de origem periodontal têm um prognóstico razoável e o tratamento endodôntico nem sempre é necessário. As lesões combinadas, sem comunicação entre si, normalmente têm uma resposta previsível. As lesões que tem combinação entre si possuem o pior prognóstico. Entretanto, é novamente enfatizado que o prognóstico não é facilmente determinado (LINDHE 1992; ABBOTT 1998; CHAPPLE & LUMLEY 1999; MACHADO et. Al. 2000).

Desde que um exato prognóstico em longo prazo possa não ser esclarecido rapidamente, é importante que o dente não seja condenado à extração e que toda opção de tratamento deva ser considerada. Geralmente, é melhor fazer uma fase inicial de tratamento, por exemplo, limpeza dos canais com um curativo de demora, raspagem radicular para as lesões de origem periodontal, antes de fazer alguma recomendação definitiva ao paciente sobre outros procedimentos, especialmente cirurgias ou extração. Muitos dentes podem ser salvos com um bom tratamento e com manutenção regular, mas devido aos aspectos da doença periodontal, o paciente deve ser orientado para um meticuloso plano de higiene oral (ABBOTT,1998).

9. CONCLUSÃO

Com base no presente estudo podemos concluir que:

1) O diagnóstico diferencial de lesões endo- periodontais é frequentemente confuso, ainda que a sequência de tratamento depende do correto diagnóstico.

2) É importante verificar a condição da polpa como parte do procedimento para estabelecer o diagnóstico, já que uma polpa vital pode responder a terapia periodontal.

3) Pulpite irreversível ou polpas não vitais requerem tratamento endodôntico havendo uma condição de preferência antes da terapia periodontal, especialmente nos casos aonde a cirurgia periodontal venha a ser indicada.

4) Também é prudente lembrar que a perda óssea de origem endodôntica é normalmente reversível, mas a perda óssea devido a lesões periodontais é irreversível.

5) Os canais acessórios e laterais são uma importante via de comunicação entre os tecidos pulpar e periodontal.

6) Torna-se necessária uma cooperação entre os periodontistas e os endodontistas, para se evitar um tratamento periodontal ou endodôntico desnecessário. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado são as melhores medidas para assegurar um prognóstico mais favorável.

10.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ABBOTT, P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal lesions. **Journal of the New Zealand of Periodontology**, 1998; 83: 15-28.

ADRIAENS PA. , EDWARDS CA. , DE BOEVER JA. , LOESCHE WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. **J Periodontol** 1988; 59: 493- 503.

ALMEIDA W.A. Diferentes técnicas de tratamento de canais radiculares em dentes de cães com reação periapical crônica. Estudo radiográfico e histológico da reparação apical e periapical. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, 1993.

ANGELA R. C., CHANDLER N.P. A combined endodontic-periodontal lesion of development origin: a case report. **New Zealand Dental Journal** 1996, 92; 46- 48.

ALVES JA, ZINET, MPA, GONÇALVES EN. Novos avanços na microscopia Endodontica: uma breve revisão. **Rev Paul Odont**, 1994; 16: 22-32.

ANTONIAZZI JH, MJOR IA, NYGAARD- OSTBY B. Assessment of the sealing properties of root filling materials. **Odont T**, 1968; 76: 261 – 71.

ARMITAGE GC. , Development of a Classification System for a Periodontal Disease and Conditions. **Ann Periodontol.** , 1999; 4: 1 – 6.

AVERY J. K. In: BHASKAR S.N. Orban's oral histol and embriol 9^a Ed. ,Saint Louis, Mosby, 1980; 107 – 40.

BAUMGARTNER JC, FALKLER WA. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. **J Endodon.** 1991; 17: 380 – 83.

BELK CE, GUTMANN JL. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships. **J Canadian Dent Assoc.** 1990; 56: 1013 – 14.

BENDER IB, SELTZER S. The effect of periodontal disease on the pulp. **Oral Surg**, 1972; 33: 458-74.

Berg JO, Nord GE. A method for isolation of anaerobic bacteria from endodontic specimens. **Scand J Dent Res.** 1973; 81: 163-166.

BERGENHOLTZ G, CRAWFORD JJ. Endodontic Microbiology. In: WALTON RE, TORABINEJAD M., Eds. Principles and practice of endodontics. 1^a Ed. Philadelphia, PA, USA: W.B. Saunders Co. 267 – 82.

BERGENHOLTZ G., HASSELGREN G. Endodontics and periodontics. In: LINDHE J. , KARRING T., LANG N. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1998; 296 -331.

BERGENHOLTZ G. , LINDHE J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scalling on dental pulp. *J Clin Periodontol*. 1978; 5 59- 73.

BERGER CR. Endodontia. São Paulo: Ed. Pancast, 1998.

BYSTROM A , SUDQVIST G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0,5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 307-12.

CARRANZA JR. FA. Periodontia Clinica de Glickman 5ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara 1986: 341- 367.

CHACKER FM. The endodontic- periodontic continuum. *Dent Clin North Am*, 1974; 18: 393- 414.

CHINTON NW, TRENTON NJ. Periodontic- endodontic relationships: A synthesis. *Oral Surg* 1972; 34: 327-28.

CLAFFEY N, EGELBERG J. Clinical characteristics of periodontal sites with probing attachment loss following initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 670-700.

CZARNECKI RT, SCHILDER H. (1979) A histological evaluation of human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endodon* 1979; 5: 242- 53.

DAHLÉN G, PIPATTANAGOVIT P, ROSLING B, MOLLER AJR. A comparison of two transport media for saliva and subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol*. 1993; 8: 375- 82.

DE DEUS QD. Endodontia. 5ª Ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992: 615-26.

DE DEUS QD, Frequence, location, and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *J Endodon* 1975; 1: 361-366.

DIAS A., In: FONSECA G., VILLELA H., ARAUJO N., FREIRE M., MARQUES M.C. ,SALGADO N., TANCREDO N. Manual de Endodontia 1ª Ed: Rio de Janeiro Guanabara Koogan, 1980. 27-64.

DONGARI A, LAMBRIANIDIS T. Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent traumatol* 1988; 4: 49-54.

ENGSTROM B., FROSTELL G. Experiences of bacteriological root canal control. *Acta Odontol Scadin* 1964; 22: 43 – 69.

FELDMAN G., SOLOMON C., NOTARO P.J, MOSKOWITZ E, WESELEY P, COFFINER M, KELLERT M. Endodontic treatment of periodontal problems. **Dent Radiog and Photo**. 1981; 54:1 – 15.

FISH EW, MAC LEAN I. The distribution of oral streptococci in the tissues. **Br Dent J** 1936; 62:336 – 62.

GADE NETO, CR. Estudos microbiológicos da bolsa periodontal e canais radiculares de dentes de cães com Doença Periodontal induzida./ Cicero Romão Gade Neto. Piracicaba SP; [s.n.], 2000.

GOMES B.P.F.A., DRUCKER D.B. LILLEY J.D. Clinical significance of dental root canal microflora. **J Dent** 1996a; 24; 47- 55.

GOMES B.P.F.A., DRUCKER D.B. LILLEY J.D. Variations in the susceptibilities of componentes of the endodontic microflora to biomechanical procedures. **Int Endod J** 1996b; 29: 241- 255.

GOMES B.P.F.A., DRUCKER D.B. LILLEY J.D. Association of specific bactéria with some endodontic signs and symptoms. **Int Endod J** 1994^a; 27: 291-298.

GOMES B.P.F.A., DRUCKER D.B. LILLEY J.D. Positive and negative associations in dental root canals. **Microbios** 1994 b; 80: 231- 43.

GILDENER PHA. The relationship between periodontal and pulpal disease. **Int Endod J** 1985, 18: 41-54.

GUTMANN J.L. Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. **J Periodontol** 1978; 49: 21 – 6.

HAAPASALO M., RANTA H., RANTA K. Facultative Gram- negative enteric rods in persistent periapical infections. **Acta Odontol Scandin** 1983; 41: 19 – 22.

HE T., HAYASHI J., YAMAMOTO M., ISHIKAWA I. Genotypic Characterization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolated from periodontitis patients by arbitrarily primed polymerase chain reaction. **J Periodontol** 1998; 69: 69- 75.

HESSION RW. Endodontic morphology – a radiographic analysis. **Oral Surg** 1977; 44: 610-20.

JANSSON L., EHNEVID H, LINDSKOG S, BLOMLOF L. Relationship between periapical and periodontal status. **J. Clin Periodontol** 1993; 20: 117-23.

JANSSON L., EHNEVID H, BLOMLOF L., WEINTRAUB A., LINDSKOG S. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. **J Clin Periodontology**. 1995; 22: 598 – 602.

JANSSON L., EHNEVID H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. **J Periodontol** 1998 ; 69; 1392 – 1396.

KAKEHASHI S., STANLEY HR, FITZGERALD JR. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ- free and conventional laboratory rats. *Oral Surg* 1965; 20 : 340-349.

KEREKES K, OLSEN I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. **Endod Dent Traumatol** 1990; 6: 1-5.

KERR et al. *Oral diagnosis*. 6th Ed., Saint Louis: Mosby, 1983; p 383.

KIPIOTI A., NAKOU M., LEGAKIS N., MITSIS F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. **Oral Surg** 1984; 58: 213- 220.

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. **In Endod J** 1990; 23: 100 – 106.

KRAMER I.R.F. The vascular architecture of the human dental pulp. **Arch Oral Biol** 1960; 2: 177-1789.

KURIHARA H, KOBAYASHI Y., FRANCISCO I. A., ISOSHIMA O., NAGAI A., MURAYAMA Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. **J Endodon** 1995; 21: 617- 21.

LANGELAND K., RODRIGUES H., DOWDEN W. Peridontal Disease, bacteria and pulpa histopathology. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology**, 1974; 37: 257-70.

LASCALA NT, MOUSSALLI NH. *Compêndio terapêutico periodontal* 2ª Ed . São Paulo: Artes Médicas, 1995: 92-134.

LIMA L.A., ANDERSON GB, WANG MM., NASJLETI CE, MORRISON EC, KON S, CAFFESSE RG. *J Periodontol* 1997; 68: 240-248.

LINDHE J. *Tratado de Periodontia Clínica*. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

LOESCHE WJ, BRETZ WA, KERSCHENSTEINER D, STOLL J, SOCRANSKY SS, HUJOEL P, LOPATIN DE. Development of a diagnostic tes for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl – DL- Arginine-Naphthylamide. *J Clin microbiol*. 1990; 28: 1551-59.

LOMÇALI G, SEM BH, ÇANKAYA H. Scanning elétron microscopic observations of apaical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endo Dent Traumatol* 1996; 12:70-6.

MACHADO M.A.N., STEFANI C.M., SALLUM E.A., SALLUM A.W., TRAMNTINA VA., NOCITTI JR. F.H. Treatment of ligature- induced Peri-implantitis defectsby regenerative procedures: a clinica study in dogs. *J Oral Science* 1999; 41: 181 – 85.

MACHADO W.A.S. et al *Periodontia Clínica Básica- Um guia Teórico Prático de Tratamento Básico para o Clínico*. 1ª Ed. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro, 2000: 20-36.

MADEL E, MACHTOU P, TORABINEJAD M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quint int* 1993; 24: 135-39.

MARSH P, MARTIN M. *Oral Microbiology* 3ª Ed. London, Uk: Chapman & hall, 1992.

MAZUR B, MASSLER M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964; 17: 593-603.

MAZUR B. Influence of periodontal disease on the pulp. Thesis, Universit Of Illinois 1961.

MENG H.X. Periodontic- endodontic lesions. **Ann Periodontol** 1999; 4: 84-90.

MOLANDER A, REIT C, DAHLÉN G, KVIST T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. **Int Endod J**. 1998; 31:1-7.

MORSE DR. Infectious flare-ups and serious sequelae following endodontic treatment: a prospective randomized Trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in cases of asymptomatic pulpal- periapical lesions. **In: COEN S. & BURNS R.C. Caminhos da polpa 7ª Ed. St Louis, Mosby Co, 1987.**

MUZZIL, ROTUNDO R, CAIRO F, PINI PRATO G, CATTABRIGA M PACER. Periodontic- endodontic lesions: diagnostic and therapeutic indications. **Minerva Stomatol**. 2002 Jan- Feb; 51 (1-2): 41-8.

NEWBRUN E. Cariologia 2ª Ed. São Paulo: Editora Santos, 1988.

NISENGARD RJ., GOODMAN D, SCHEIN B. Microbiologia oral e imunologia 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997 b: 336-41

NISENGARD RJ., NEWMAN MG., ZAMBON JJ. Microbiologia oral e imunologia 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997 a: 309-30.

OLSEN I, SOCRANSKY S. Ultrasonic dispersion of purê cultures of plaque bactéria and plaque. **J Dent Res** 1981; 89: 307-12.

PAGE RC, SCHROEDER HE. Periodontitis in man and other animals- a comparative review. New York: Karger, 1982 a: 5-57.

PAGE RC, SCHROEDER HE. Periodontitis in man and other animals- a comparative review. New York: Karger, 1982 b: 127 -58.

PAIVA JG, ANTONIAZZI JH. Endodontia - bases para a prática clínica. 2ª Ed. São Paulo: Artes Médicas, 1988: 781-802.

PASHLEY D.H, MICHELICH V., KEHL T. Dentin permeability: effects of smear- layer removal. **J. Prosthetic Dentistry**. 1981; 46: 531-37.

PRICHARC JF. Diagnostico e Tratamento das Doenças Periodontais na Prática Odontológica Geral. 1ª Ed. São Paulo: Médica Panamericana, 1982: 104-18.

RIBEIRO FC. Distribuição das bactérias nas estruturas mineralizadas de dentes com necrose pulpar e granuloma periapical. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Odontologia de Bauru, USP, 1997.

RUBACH WC, MITCHELL DF. Periodontal disease, accessory canal and pulp pathosis. **J Periodontol** 1965; 36: 34-38.

RUPF et al. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. **Endo Dent Traumatol**. 2000 Dec; 16 (6): 269-75.

SAUERWEIN E. Histopathology of the pulp in instances of periodontal disease. **Dent Abstr** 1956; 467 – 68.

SELTZER S, BENDER B, ZIONTZ M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1963; 16: 1474-90.

SIMON JHS, WERKSMAN LA. Interrelação endodontia e periodontia. **In:** COHEN S, BURNS RC. Caminhos da polpa . 6ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 515- 532.

SIMON JHS, DE DEUS QD. Endodontic- periodontal relations. **In:** COHEN S, BURNS RC. Eds Pathways of de pulp. 5ª Ed. St Louis:c.v. mosby, 1988, 584- 612.

SIQUEIRA JR JF, LOPES HP. Endodontia- Biologia e técnica 1ª Ed Rio de Janeiro: MEDSI, 1999: 185-216.

SUNDQVIST G, FIDGOR D, SJOGREN U. Microbiology analyses of teeth with endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** ,1998; 85:86-93.

SUNDQVIST G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps Pdontological Dissertation 1976 No 7, University of Umea, Sweden.

SUNDQVIST G. Ecology of the root canal microflora. **J Endodon** 1992; 18: 427-30

VERTUCCI FJ, WILLIAMS RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. **Oral Surg** 1974; 38: 308-14.

WALTON RE, TORABINEJAD M. Princípios e Prática em Endodontia, 2ª Ed. São Paulo: Santos, 1997: 166-79.

WEINE FS. The enigma of the lateral canal. **Dent Clin North Am**, 1984; 28: 833-52.

WHYMAN R.A. Endodontic- periodontic lesions .Part 1: prevalence, etiology, end diagnosis. **New Zeal Dent** 1988; 84: 74-77.