

Autor: Eduardo Rodrigo Paro



Trabalho de Conclusão de Curso

Faculdade de Odontologia de Piracicaba

UNICAMP

Lesões Endo-Periodontais

Orientador:

Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr

Ficha Catalográfica

Paro, Eduardo Rodrigo

**Lesões Endo-Periodontais. / Eduardo Rodrigo Paro
Piracicaba, SP: [s.n.], 2008**

**Orientador: Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr.
Tese (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas,
Faculdade de Odontologia de Piracicaba**

**1. Lesões Periodontais 2. Lesões Endodônticas 3. Lesões Endo-
Perio.**

Folha de Aprovação

Resumo

O enfoque básico da Odontologia como profissão da área da saúde, é que existe uma relação harmoniosa entre os diversos componentes estomatognáticos e destes, com todo o organismo, devendo esse conceito estar presente no cotidiano do Cirurgião-Dentista.

As lesões pulpare e periodontais ocorrem simultaneamente, somando-se ou concorrendo entre si, convindo destacar que das inter-relações vasculares pulpo-periodontais, decorre a íntima interdependência da fisiopatologia da polpa e das estruturas periodontais.

Toda a drenagem pulpar tem trânsito através do periodonto e o suprimento pulpar se faz através também do periodonto, sendo justo afirmar que as lesões Endo-Periodontais têm que merecer especial atenção do profissional da odontologia.

Abstract

The basic approach of the Odontology as profession of the area of the health, is that a harmonious relation between the diverse stomagnathics components and of these with the organism exists all, having this concept to be present in the daily one of Surgeon-Dentist. The endo-periodontal lesions occur simultaneously, adding itself or concurring between itself, agreed to detach that of the endo-periodontal lesions vascular inter-relations, the close interdependence of the fisiopathology of the pulp and the periodontal structures elapses. All the draining to pulpar, has transit through periodonto and the suppliment to pulpar if it makes through also periodonto, being just to affirm that the Endo-Periodontal injuries, have that to deserve special attention of the professional of the odontology.

1. ÍNDICE

1	Introdução	1
2	Revisão da Literatura	1
3	Efeito da Inflamação Periodontal sobre a polpa	3
4	Efeito da doença pulpar sobre os tecidos periodontais	6
5	Classificação	7
6	Vias teóricas para informação de lesões ósseas	9
6.1	Lesões Periodontais Primárias	9
6.2	Lesões Periodontais Primárias com Lesões Endodônticas Secundárias	10
6.3	Verdadeiras Lesões Combinadas	11
7	Diagnóstico Diferencial e Sintomatologia	11
8	Terapêutica	14
9	Considerações cirúrgicas	17
9.1	Hemissecção e Amputação Radicular	17
10	Conclusões	19
11	Referências Bibliográficas	21

LESÕES ENDO-PERIODONTAIS

1 - Introdução

Os sinais clínicos e radiológicos da doença inflamatória no periodonto tais como as bolsas periodontais, supuração, fistulas, tumefação, sensibilidade à percussão, mobilidade dental aumentada e defeitos ósseos angulares não resulta exclusivamente da doença periodontal associada à placa dental. Eles podem resultar também dos irritantes presentes na polpa dental.

As doenças endo-periodontais são responsáveis pela perda dos dentes e os estudos realizados na área da biologia oral demonstram as relações entre a patologia periodontal e a pulpar.

Os tecidos tratados pelo Endodontista e o Periodontista são biologicamente muito parecidos.

O diagnóstico diferencial entre uma lesão endodôntica e uma lesão periodontal raramente é difícil pois as lesões endodônticas mais frequentemente provocam sintomas derivados do periodonto apical; enquanto os sintomas da doença periodontal estão confinados ao periodonto marginal. Todavia, os sintomas algumas vezes clínicos podem causar confusão e a etiologia dos mesmos é mal interpretada.

O diagnóstico correto pode ser complicado pela presença de lesões marginais e endodônticas no mesmo dente; numa situação destas, umas das lesões podem representar a consequência ou causa da outra, ou as duas lesões podem constituir dois processos distintos que surgiram independentemente.

É muito importante estabelecer o diagnóstico apropriado com a finalidade de evitar o tratamento desnecessário ou prejudicial.

2 - Revisão da Literatura

Cahn (1.962) e Sincher (1.936) foram os primeiros a relatar os efeitos da doença periodontal sobre a polpa dental humana.

Cahn descreveu a presença de canais laterais, em dentes sem cárie, mostrando uma área de inflamação crônica na polpa ao nível do orifício do canal lateral atribuindo essas alterações na polpa à penetração de toxinas através destes canais laterais.

Kramer (1.951) estudou a vascularização entre a polpa e o ligamento periodontal, descobrindo que os canais laterais estavam localizados no terço médio da raiz; utilizando para seus estudos tinta nanquim.

Saunders (1.957) utilizou uma técnica micro radiográfica em dentes humanos com vitalidade, encontrando comunicação entre os vasos sanguíneos da polpa com o ligamento periodontal no assoalho da câmara pulpar.

Castelli e Dempster (1.965), Carranza (1.966), Cutright e Brasker (1.967 – 1.969) demonstraram a relação entre o plexo vascular da polpa e o periodonto.

Seltzer e colaboradores (1.963) extraíram dentes com lesões periodontais com ausência de cárie dental e restaurações e observaram que tinham algum grau de inflamação na polpa ou tecido pulpar necrótico ou ambos, mas não demonstraram uma necrose pulpar total através dos canais laterais.

Brender e Seltzer (1.982) verificaram que a incidência de inflamação pulpar era ligeiramente maior e a incidência de degeneração pulpar era nitidamente maior nos dentes com envolvimento periodontal. Isso vem confirmar as observações feitas por Meteu (1.965) e Mandi (1.972).

Sauerwein (1.955 – 1.956); Mazur e Massler (1.964) estudando a influência da doença periodontal sobre a polpa dental sugeria que as polpas não eram afetadas pela doença periodontal.

Lowman (1.973) demonstrou que o tratamento periodontal pode aumentar o efeito inflamatório pulpar. Após limagem dos canais de molares pode-se demonstrar a presença de canais acessórios abertos dos molares em 59%. A incidência no terço médio e coronário dos molares superiores foi de mais ou menos 55% e nos inferiores de 63%.

Langeland (1.974) afirmou que enquanto o canal principal não seja seriamente injuriado, a polpa pode não morrer.

Tagger e Massler (1.975) afirmaram que inflamações pulpares com repercussões no periodonto apical ou lateral, manifestam-se por reabsorções ósseas apicais; afirmam ainda que possam ocorrer lesões periapicais quando da exposição pulpar ao meio externo, não havendo necessidade de contaminação total da polpa dental.

3 - Efeito da Inflamação Periodontal sobre a Polpa

Foram reportados casos onde uma periodontite crônica pode induzir às alterações patológicas pulpareas (Simon,1969;Simring, 1964;Sinai,1973;Stahl,1966), havendo infiltrado das células inflamatórias e necrose tissular na polpa, perto dos canais laterais que entraram em contato com as bolsas periodontais .

Segundo Chacker (1953) a inflamação crônica presente na periodontite, pode produzir inflamação na polpa dental sem que os canais laterais sejam expostos ao meio bucal por meio da instrumentação ou pela formação de bolsa periodontal, também pelos túbulos dentinários depois de um alisamento radicular exagerado e a presença da placa bacteriana.

Seltezer, Bender e Zointz (1.963) verificaram que os tecidos da doença pulpar sobre os tecidos periodontais podem manifestar-se de duas maneiras : pelo envolvimento do ligamento periodontal por processos patológicos pulpareas através dos canais laterais, acessórios e foraminas ou pela formação de reabsorções na crista do processo alveolar interradicular causadas por granulomas apicais extensos.

O tecido pulpar inflamado pode criar e manter lesões interradiculares, não só através dos canais laterais mas também pelos túbulos dentinários (Stallard ,1.967).

Na pulpíte ou necrose pulpar, os produtos tóxicos se infiltram desde o canal radicular até o periodonto, agravando e estendendo a lesão periodontal. Isto ocorre quando a enfermidade pulpar é Primária.

Pode produzir-se uma lesão iatrogênica no periodonto como resultado de perfurações radiculares causadas pela instrumentação radicular em demasia ou pela perfuração da raiz na preparação para um pino.

Na perfuração do assoalho da câmara pulpar podem causar a formação de bolsas periodontais. A gravidade do problema e o possível reparo da lesão causada no periodonto vão depender da quantidade do tecido destruído e do tempo que a perfuração está exposta aos meios bucais.

Chacker (1974) propõe dois caminhos por meio dos quais os agentes injuriantes podem chegar até a polpa: canais laterais expostos que permitem a entrada dos microorganismos e produtos tóxicos à polpa;

túbulos dentinários expostos pela instrumentação da raiz com o dano bacteriano aocemento e cimento contaminado.

Bergenholtz e Lindhe (1975), Bergenholtz (1977) demonstraram que produzem-se reações inflamatórias agudas na polpa ao colocar extrato da placa bacteriana nas cavidades preparadas na dentina da coroa.

Bergenholtz e Lindhe (1978) sugeriram que o infiltrado celular inflamatório que se observa na polpa dos dentes com periodontite pode ser o resultado do fluxo de substâncias inflamatórias provenientes da placa bacteriana, por meio da dentina radicular. Isto poderia ocorrer depois da raspagem dental e o alisamento radicular.

Adrians e colaboradores (1.985) afirmaram que a raspagem dental e o alisamento radicular removem não só os depósitos bacterianos da superfície radicular como também o cimento e as porções superficiais da dentina. Os canalículos dentinários serão expostos ao meio bucal.

Após a colonização microbiana da dentina radicular exposta, pode ocorrer invasão bacteriana dos canalículos dentinários e em conseqüência podem surgir lesões inflamatórias na polpa (Bergenholtz e Lindhe 1.978).

O risco da penetração bacteriana e lesão pulpar é maior ainda pelo uso imprudente de ácido cítrico para condicionamento das superfícies radiculares.

Bergenholtz e Lindhe (1.978); Hatler e Listgarten (1.983), Nilvéus e Selvig (1.983), afirmaram que a raspagem e alisamento radicular não resultam em alterações teciduais patológicas graves da polpa.

No tecido pulpar adjacente às superfícies radiculares curetadas, as alterações inflamatórias localizadas e formação de dentina secundária irregular foram observadas em alguns dentes.

Smucker e Tagger (1957), relataram que a inflamação crônica periodontal não atinge a polpa dos dentes envolvidos, e não existe um conceito geral em relação à influência da periodontite crônica na polpa. A polpa poderia se comprometer quando o alisamento radicular em demasia removesse muito cimento da área cervical.

Ocasionalmente a hipersensibilidade radicular pode se tornar um problema sério.

Até mesmo o contato mínimo com a escova dental na dentina pode resultar em dor intensa, não só desconfortável como também capaz de tornar difícil as medidas adequadas de higiene oral.

A exposição da dentina pode resultar em inflamação pulpar, por meio dos componentes bacterianos da saliva e placa dental (Bergenholtz e Lindhe 1.975–1.978).

angeland et al (1974) observaram que as calcificações pulpares eram mais freqüentes

nos dentes com periodontite avançada que nos dentes com periodontite moderada.

Poderia se produzir necrose da polpa quando todo o forame apical fosse invadido pelas bactérias. Tem-se sugerido que as pérolas do esmalte ou fissuras radiculares (Lawson,1978; Simon, 1971) causariam problemas periodontais localizados que poderiam ser fatores que pré-dispõem o comprometimento pulpar (Ziontz,1973).

Também se tem observado que dentes com doenças periodontais podem apresentar reabsorções radiculares (Sugarman,1969 ; Snukler,1976).

A reabsorção radicular também pode contribuir às reações pulpares anormais (Stahl,1966).Alguns autores dizem que a doença periodontal não tem nenhum efeito sobre a polpa.

Segundo Mazus e Massler (1964), as alterações pulpares em dentes sem periodontite eram tão freqüentes como nos dentes com periodontites.

Stahl (1.966) estudando a patogênese das lesões inflamatórias pulpares e periodontais , analisou as reações pulpares frente às induzidas experimentalmente em gengivas e constatou que ocorreu formação de dentina irregular na superfície pulpar do canal em áreas de formação gengival onde a agressão estava presente.

Langeland, Rodriguez e Dowdem (1.974) observaram que as modificações patológicas tais como reabsorções, inflamações, posição de tecido calcificado, surgidas no tecido pulpar ,ocorriam quando a doença periodontal estava presente, porém a total desintegração pulpar somente ocorreu quando todas as principais foraminas apicais foram envolvidas pela placa bacteriana.

Chacker (1.974) ao avaliar a morfologia, embriologia, vascularização e patologia da polpa e o periodonto afirmou:

- * Lesão inflamatória pulpar pode prontamente causar inflamação periodontal;
- * Lesão degenerativa pulpar não é um fator significativo no desenvolvimento da doença periodontal;
- * Doença periodontal degenerativa pode resultar em degeneração pulpar, parcial ou total;
- * Doença periodontal inflamatória pode ocasionar inflamação pulpar se canais

laterais e acessórios localizados nas furcas, forem expostos ao meio bucal por manipulação cirúrgica ou avanço na formação da bolsa periodontal. O mesmo pode acontecer quando túbulos dentinários são expostos ao meio bucal através da raspagem excessiva e ataque bacteriano;

* Doença periodontal inflamatória não atinge a polpa enquanto o sistema vascular permanece intacto.

Seltzer e col. (1.973) relataram que a doença pulpar teria o seguinte desenvolvimento: A lesão periodontal interferiria no suprimento sanguíneo dos canais laterais tanto nas regiões de bi ou trifurcações como ao longo das raízes. A perda desse suprimento em uma pequena região pulpar ocasionaria a morte das células por falta de nutrição e oxigênio devido à carência de uma circulação colateral; produzir-se-ia então uma pequena zona de infarto seguida de uma necrose por coagulação. A morte celular e sua conseqüente calcificação seriam as seqüelas naturais causadas pela falta de nutrição e oxigênio para satisfazer às necessidades metabólicas das células e elas morrem.

4 - Efeitos da Doença Pulpar Sobre os Tecidos Periodontais

Diferentes estudos de microscopia óptica (Bergenholtz & Lindhe,1982; Stallard, 1967), meios de contraste (Kramer,1951; Hasler,1976) , transparência (Hiatt,1964) e secção dos dentes (Kramer,1951) têm demonstrado a presença de canais laterais nos diferentes dentes , sugerindo que a patologia pulpar pode contribuir à doença periodontal.

Seltzer e Bender (1979) observaram que as lesões pulpares podem resultar em lesões periapicais no periodonto e demonstraram que lesões pulpares no homem e as lesões pulpares leves e moderadas nos animais poderiam causar alterações periodontais através dos canais acessórios.

Lesões periodontais interradiculares podem ser iniciadas e perpetuadas por polpas necróticas ou inflamadas (Langerland,1974;Langer,1981; Winter, 1965).

Winter e Kramer (1965) observaram lesões periodontais nas bifurcações dos molares decíduos nos gatos em resposta à inflamação pulpar induzida pela exposição pulpar e em todos os casos os autores acharam canais laterais associados com lesões periodontais

A maioria dos autores aceitam que as alterações pulpareas podem influenciar sobre o periodonto.

Seltzer, Bender e Ziontz (1.963) verificaram que os efeitos das doenças pulpareas sobre os tecidos periodontais podem manifestar-se de duas maneiras:

Pelo envolvimento do ligamento periodontal por processo patológico pulpar através dos canais laterais, acessórios e foraminas apicais ou pela formação de reabsorções na crista óssea do processo alveolar interradicular causadas por granulomas apicais extensos.

O tecido pulpar inflamado pode criar e manter lesões interradiculares não só através de canais laterais mas também pelos túbulos dentinários, a pulpíte, ou necrose pulpar, os produtos tóxicos se infiltram desde o canal radicular até o periodonto agravando e estendendo a lesão periodontal , Starllard (1.967).

Quando as perfurações são deixadas expostas ao meio bucal por um tempo maior, ocorre severa destruição periodontal com formação de bolsas, reabsorções ósseas e as raízes se tornam totalmente descobertas, Seltzer e col. (1.966).

Seltzer e col. (1.967), Sinai e col. (1.967) verificaram que quando as perfurações do assoalho da câmara pulpar eram imediatamente obturadas com cimento de óxido de zinco e eugenol ou amálgama, a resposta inflamatória era branda seguindo-se a reparação.

Seltzer e col. (1.970) afirmaram que quando as perfurações são realizadas dentro do canal e próximas à região de bi ou trifurcações, há inflamação do ligamento e formação de bolsa periodontal.

O prognóstico para a conservação destes dentes que sofreram perfurações depende da localização e tamanho da perfuração, da habilidade do profissional para obturar a região perfurada e de sua imediata obturação.

Seltzer (1.971) refere-se às grandes perfurações que não podem ser efetivamente obturadas ou que foram contaminadas pela saliva, afirmando que ela estimula a formação da bolsa periodontal e aumentam a reabsorção óssea.

5 - Classificação

Em consideração da relação entre a polpa dental e o periodonto, parece apropriado classificar os possíveis problemas endo-periodontais segundo Simon, Click e Frank

(1.972) em cinco tipos de lesões inter-relacionados:

1) Lesão Endodôntica primária

Pode afetar a bifurcação, é originada do ápice ou de um canal lateral. Pode ou não drenar pelo sulco gengival, formando uma falsa bolsa geralmente estreita e profunda simulando uma bolsa periodontal verdadeira. O tratamento é unicamente endodôntico.

2) Lesão Endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário

Se não tratada uma lesão endodôntica primária, drenando pelo sulco gengival, pode ser contaminada por placa bacteriana, ocasionando um envolvimento periodontal secundário. Quando isto ocorre, o tratamento é endodôntico e periodontal, porque normalmente, só o tratamento endodôntico não resolve o problema.

3) Lesão Periodontal primária

Causada principalmente pela doença periodontal ou seja, periodontite de progressão gradual ao longo da superfície radicular como resposta à placa bacteriana. O teste de vitalidade pulpar revela resposta pulpar normal

4) Lesão Periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário

A doença periodontal pode contaminar a polpa pelo canal principal, pelos canais laterais ou pelos túbulos dentinários, podendo ocasionar hiperemias, pulpites ou necroses pulpares. Uma vez necrosada a polpa, as bactérias e toxinas podem afetar uma lesão periodontal primária . Nesta situação tanto o tratamento endodôntico como o periodontal deve ser realizado.

5) Lesão combinada verdadeira

São as lesões de origem endodônticas ou periodontais que ocorrem independentemente. Ambas as lesões progridem até haver um inter-relacionamento. O aspecto radiográfico e o quadro clínico são similares ao das lesões com envolvimento secundário. Tanto o tratamento endodôntico como o periodontal deve ser realizado.

Uma fratura dental que tenha neurose pulpar também é uma verdadeira lesão combinada. É muito importante considerar as lesões de origem iatrogênica causada no tratamento endodôntico ou no preparo dos pinos.

6 - Vias Teóricas para a Formação de Lesões Ósseas

Tem sido demonstrado que a formação das vias fistulosas através do ligamento periodontal é parte da história natural de enfermidade pulpar (Tagger e Massler, 1.975). A partir do ápice ou de um canal lateral, pode-se tornar uma via fistulosa ao longo da superfície radicular com saída pelo sulco gengival.

Esta não é uma verdadeira bolsa periodontal, senão uma fistula que em vez de abrir-se na mucosa vestibular ou lingual, drena através do ligamento periodontal até o sulco. Esta via de drenagem através do sulco, percebe-se como uma radiolucidez ao longo da superfície radicular mesial ou distal ou na zona de bifurcação. A fistula pode afetar apenas uma face do dente. Por exemplo, se a fistula corre através da bifurcação, os níveis da crista mesial e distal podem ser normais.

Clinicamente, poder-se-ia observar a drenagem na zona do sulco e existir certa tumefação, em especial na área de bifurcação como se fosse um abscesso periodontal. Esta pode ser a única zona de envolvimento periodontal aparente.

A fistula pode ser sondada habitualmente com um cone de guta percha ou de prata ou com sonda periodontal, que chegarão à fonte da irritação, mais comum o ápice ou um canal lateral. Esta fistula pode ser mais tubular e mais fina que uma bolsa periodontal infra-óssea.

Os procedimentos de provas pulpares revelarão necrose pulpar ou, em dentes multiradiculares, pelo menos uma resposta alterada, ou que nos leva a suspeitar de pelo menos um canal com tecido necrosado. Como esta lesão é um problema endodôntico, que simplesmente fistulizou através do ligamento periodontal, é previsível a resolução total depois de tratamento endodôntico de rotina.

6.1 - Lesões Endodônticas Primárias com Lesão Periodontal Secundária

Caso a lesão primária não seja tratada, pode terminar secundariamente com envolvimento de doença periodontal, para fins de diagnóstico, estas lesões têm um conduto radicular necrótico, placa dental, tártaro ou ambos, verificáveis através de sondagem e radiografia.

Nessa situação são necessárias tanto a terapêutica endodôntica como a periodontal. Se a

terapêutica endodôntica é adequada, o prognóstico depende da severidade de lesão periodontal e a eficácia de sua terapêutica. Com a terapêutica endodôntica somente, pode-se esperar a cura parcial da lesão.

6.2 - Lesões Periodontais Primárias

O progresso da doença periodontal até a formação de lesões ósseas e seu aspecto radiográfico ao lado de suas raízes e em áreas de bifurcação são bem conhecidos. Pode haver ou não, conjunção como traumatismo oclusal.

Em dentes com lesão periodontal, diante das provas endodônticas, revelarão habitualmente uma resposta pulpar clinicamente normal.

Os exames clínicos mostrarão a profundidade da bolsa, com formação da placa e tártaro, passíveis de detecção. A lesão óssea deve estar mais estendida e generalizada que as lesões de origem endodônticas.

Como é puramente um problema periodontal, o prognóstico de tratamento está na dependência exclusivamente da terapêutica periodontal.

6.3 - Lesões Periodontais Primárias com Lesões Endodônticas Secundárias

As provas pulpares devem fazer parte integral do diagnóstico periodontal. Se um dente não responde ao tratamento periodontal como se esperava, uma polpa necrótica pode ser a razão. Uma vez inflamada secundariamente, a polpa pode, por sua vez, afetar a lesão periodontal primária.

Esta lesão é semelhante à lesão endodôntica que é acometida secundariamente por enfermidade periodontal. A diferença está somente na seqüência de formação.

Os procedimentos terapêuticos periodontais por si só, podem derivar em um envolvimento periodôntico secundário. Raspagem e retalhos podem abrir canais laterais ou túbulos dentinários ou ambas as vias ao meio bucal, o que resulta em doença periodontal.

Também é possível que o vaso sanguíneo correspondente a um canal lateral seja

seccionado por uma cureta durante o tratamento.

No pós-operatório, estes dentes podem apresentar sintomas de pulpíte ou polpa necrótica. A dor severa pode ser indicio de comprometimento pulpar, nestes casos pode ser indicada a terapêutica endodôntica além dos procedimentos periodontais.

6.4 - Verdadeiras Lesões Combinadas

Em muitos dentes, as doenças periodontais e pulpares podem coexistir independentemente. Nestes casos, cada enfermidade pode progredir até que as lesões se unam para produzir um quadro radiográfico e clínico semelhante ao de outras lesões com envolvimento secundário.

Pode existir polpa necrótica em variados graus, assim como placa, tártaro e periodontites. Uma vez as lesões endodônticas unidas à periodontais, pode-se não distingui-las das lesões endodônticas e periodontais envolvidas secundariamente.

Esta teorização das lesões, pretende servir como guia para a avaliação e compreensão de nossos êxitos e fracassos no tratamento de dentes com lesões ósseas.

Pela compreensão de sua formação, podemos melhorar as possibilidades de reparação após tratamento. Assim sendo, nossa atenção deve estar voltada para uma eficiente raspagem radicular e endodôntica.

É importante remover todo cimento comprometido, assim como deixar dentro do canal somente dentina hígida. O selamento do canal radicular deve ser hermético e a obturação tridimensional. Isto só consegue-se com guta percha e condensação lateral e vertical.

7 - Diagnóstico Diferencial e Sintomatologia

Ross (1972) apresentou cinco categorias: dor, vitalidade, polpa alterada, supuração, bolsa periodontal e alterações radiográficas.

Cohen e Siebert (1973) relataram que uma ficha clínica do dente com cárie ou restaurações poderiam ajudar o clínico a estabelecer um diagnóstico de patologia pulpar.

Chilton (1982), observou que se existissem lesões isoladas associadas com a polpa sem tratamento endodôntico, o clínico deveria suspeitar de patologia pulpar; se tiver doença periodontal generalizada, a lesão poderia ser de origem periodontal. O diagnóstico das lesões endoperiodontais nem sempre é fácil, pois pode ser baseado em qualquer um dos seus fatores determinantes, segundo Bender e Seltzer (1972), ou mesmo em sua atuação conjunta.

Para fins de diagnóstico, o termo inter-relação pulpar e periodontal é considerado falho pois não traduz de forma definitiva.

Assim, diz Simon e Jacobs (1969):

- 1) Se a lesão é o resultado da ação de duas doenças distintas;
- 2) Se o dente está envolvido por ambas as doenças com lesões distintas;
- 3) Se a lesão é somente de origem periodontal;
- 4) Se a lesão é manifestação óssea da doença pulpar.

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

Orban (1975) , relaciona os seguintes sintomas que o paciente com problema endodôntico e periodontais combinados podem apresentar:

- 1) Hipersensibilidade ao frio e ao doce após o tratamento periodontal. uma ligeira pulpite encontra-se em tais dentes;
- 2) Lesões de furca extensas ou esfoliações de raízes individuais em um dente multiradicular firme;
- 3) Abscesso periapical ou localizado em um canal lateral que drena pelo sulco gengival em dentes sem polpa. A “bolsa” é, na realidade, um conduto fistuloso;

- 4) Exposição do canal acessório ou lateral ou da região apical por uma bolsa periodontal, que produza lesão pulpar.

Sugarman e Sugarman (1.969) abordando a problemática do diagnóstico diferencial das lesões endodônticas periodontais, observaram que o mesmo é vital na indicação e instituição de uma terapêutica adequada. O diagnóstico diferencial de dentes portadores da doença periodontal com possível envolvimento endodôntico é frequentemente difícil, sobretudo quando a utilização do pulpo teste é impraticável por seus resultados duvidosos. Nestes casos, estes autores sugeriam a exploração dos tratos fistulosos mediante o emprego de cones de guta percha.

Estes, casos se aproximassem de regiões das principais foraminas apicais, sugeriam um possível comprometimento do tecido pulpar e o tratamento endodôntico deveria ser realizado.

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

Ross considerou que o sintoma dor contribui de maneira decisiva na elaboração de um diagnóstico diferencial, devendo ser analisado segundo tipo, intensidade, freqüência, duração, localização, ocorrência e natureza dos agentes estimuladores.

Bender e Seltzer descrevendo alguns sinais e sintomas observaram que a dor, geralmente indica envolvimento endodôntico, especialmente se esta for severa. Embora possa haver exceções como abscessos periodontais, áreas de impacção alimentar, gengivite ulcerativa necrosante, o sintoma dor aguda raras vezes, se nunca, ocorre em doença periodontal. .

Quanto ao edema, em dentes com comprometimento pulpar, manifesta-se na dobra muco bucal; na doença periodontal, envolve a região da mucosa alveolar vestibular ou palatina, raras vezes provocando edemas faciais. Se a dor for de origem periodontal, ao exame radiográfico haverá comprometimento dos dentes adjacentes àquele questionado. Carranza e Bustamante (1973) descreveram que a dor de origem pulpar como sendo aguda, intermitente, lancinate, pulsátil, nem sempre localizada e cuja origem às vezes é difícil de precisar; negativo ou anormal em provas de vitalidade pulpar; positiva à

percussão .É acompanhada, à inspeção ou palpação de sinais de inflamação ou edema na altura dos ápices radiculares. A dor de origem periodontal é descrita como sendo contínua, localizada à palpação entre o ápice e o rebordo gengival; normal em provas de vitalidade pulpar; geralmente negativa à percussão e acompanhada , na inspeção , de mudança de cor, aspecto e consistência da gengiva, bolsa periodontal, mobilidade dental, tártaro, placa bacteriana ou outros fatores etiológicos. A diferença entre os processos crônicos periodontais e periapicais podem apresentar maiores dificuldades que os processos agudos. Segundo Prichard (1970), se o dente apresentar-se despulpado e a bolsa periodontal profunda, não se consegue às vezes determinar qual a causa inicial.

8 - Terapêutica

* Lesão Endodôntica primária

O tratamento é unicamente endodôntico.

* Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário

Tratamento é endodôntico e periodontal

* Lesão periodontal primária

O tratamento é unicamente periodontal.

* Lesão primária periodontal com envolvimento endodôntico secundário

Nesta situação tanto o tratamento endodôntico como o periodontal deve ser realizado.

* Lesões combinadas verdadeiras

Nesta situação tanto o tratamento endodôntico como o periodontal deve ser realizado.

O tratamento das lesões endo-periodontais pode apresentar dificuldades principalmente nas lesões verdadeiras. Surge a pergunta: O que devemos realizar em primeiro lugar?

Desde que haja possibilidade de suspeitar, quando do diagnóstico de um possível envolvimento pulpo-periodontal, a seqüência terapêutica mais indicada, segundo Lascala e Paiva (1.978) é:

- I- Preparo inicial: Nesta fase, é importantíssima a raspagem coronal e radicular, bem como o conseqüente polimento e a instituição dos recursos adequados à higienização bucal, dando ênfase a uma perfeita escovação.
- II- Tratamento endodôntico: Neste segundo passo da seqüência terapêutica indica a realização do tratamento endodôntico por completo, isto é: pulpectomia, preparo químico- mecânico, obturação do canal. Algumas vezes, o agravamento da condição periodontal, especificamente na área de envolvimento, ainda segundo os autores Lascala e Paiva faz deixar para depois a obturação de canal, dando lugar à complementação cirúrgica periodontal, após o que termina-se o tratamento endodôntico.
- III- Complementação cirúrgica periodontal: A cirurgia periodontal a ser realizada depende do grau de envolvimento dos tecidos de sustentação do dente

O tipo mais usado é Retalho, que possibilita visualização direta a área a ser operada, periodontal e apical.

Seltzer (1.971) relatou que quando as bolsas periodontais foram induzidas pela doença pulpar, conseguia-se quase sempre a eliminação da doença periodontal somente pela terapia endodôntica, havendo uma regeneração óssea e eliminação da bolsa.

Vella e col. (1.973) reafirma os conceitos de Seltzer e cita que somente a terapia periodontal é inútil para a eliminação do comprometimento periodontal, no caso acima citado. Tanto a Endodontia ou a Endodontia e a Periodontia combinadas precisam ser efetuadas.

Quando a bolsa periodontal é resultante da doença periodontal, o processo é geralmente crônico. O cálculo está presente no cimento radicular e há migração epitelial em direção apical assim como verificou Hiatt (1964) , afirmando que nestes casos, o tratamento

sempre inclui raspagem radicular e curetagem dos tecidos moles.

Simring e Goldberg (1964) ,indicam primeiramente o tratamento periodontal. Se a mobilidade não melhorar, faz-se o tratamento endodôntico.

Vella e Biddington (1.973), apresentam alguns fatores que devem ser levados em consideração quando se indica a terapêutica: fatores locais, fatores sistêmicos, valor estratégico do dente e habilidade do profissional para prestar a terapia necessária. Cita três situações:

- a) quando a bolsa periodontal é profunda com a complicação na bi ou trifurcação pode haver comprometimento pulpar; nestes casos indicam em primeiro lugar o tratamento de canal e depois a eliminação da bolsa.
- b) após a eliminação da bolsa, o cemento fica exposto ao meio bucal e torna-se muito sensível mesmo após tentativas de dessensibilizá-lo. Realiza-se então o tratamento endodôntico.
- c) quando uma das raízes de um dente multiradicular possui uma bolsa que estenda até o ápice, pode ocorrer o comprometimento pulpar. Nestes casos, procede-se ao tratamento dos canais restantes e elimina-se a raiz afetada.

Amen (1.966) reafirma que nas áreas de bi ou trifurcação envolvidas, as raízes devem ser eliminadas pela amputação. Em 1.967, Amen e col. estabeleceram que:

- a) havendo lesão periapical envolvendo o tecido periodontal, muitas vezes só a terapia endodôntica é suficiente. Raramente se faz necessária a complementação cirúrgica periodontal;
- b) a lesão periodontal nem sempre ocasiona a lesão pulpar. Faz-se, então, somente o tratamento periodontal;
- c) frente a uma lesão periodontal severa, uma ou mais raízes, com um ou sem comprometimento de bi ou trifurcação, a conservação do dente é possível pela hemissecção e amputação radicular, considerados válidos clinicamente.

Prichard (1.970), frente a doenças periodontais severas, recomenda o tratamento endodôntico seguido da hemissecção.

Glickman (1.974) quando refere-se à ordem do tratamento combinado, cita que tratando primeiro a bolsa periodontal pode ser favorável para a cicatrização periapical, pois interrompe a corrente bacteriana desde a cavidade bucal. Segundo este autor, se o

tratamento endodôntico for realizado primeiramente, podem-se forçar produtos bacterianos tóxicos e irritantes químicos através dos canalículos dentinários, o qual lesiona o cemento e interfere no resultado do tratamento periodontal. Cita também que o alívio de dor determina a ordem do tratamento nestes casos.

9 - Considerações cirúrgicas

A avaliação periodontal desempenha um papel importante em endodontia cirúrgica. Habitualmente, o tipo do retalho estará ditado pela saúde da aderência epitelial e da gengiva.

Retalho de incisão horizontal, se faz na gengiva inserida. Se existir pouca ou nenhuma gengiva inserida então faz-se um retalho total, e logo se recoloca apicalmente para criar a nova gengiva inserida.

Outra consideração com este tipo de retalho é o osso subjacente. Os bordos do retalho devem ser suturados sobre o osso sadio para promover e reparação e evitar a formação de uma retração gengival pós cirúrgica ou defeitos dos tecidos moles.

Quando se levanta um retalho total em presença da doença periodontal, realiza-se a raspagem e a remodelação óssea necessária.

Todo procedimento cirúrgico endodôntico significa uma avaliação cuidadosa e possível tratamento das estruturas periodontais.

9.1 - Hemissecção e Amputação Radicular

Existe um interesse em conservar raízes e porções de dentes. Este conceito não é novo, como demonstra o intento de Blach ,de amputação radicular, pelos anos de 1880, os dentes que eram considerados perdidos podiam ser conservados por alterações de sua forma.

Tanto na hemissecção como na amputação radicular, sempre que seja possível, o tratamento endodôntico deverá ser completado antes da cirurgia. As hemissecções e amputações radiculares estão indicadas quando uma ou duas raízes não podem ser tratadas por:

- 1- Razões endodônticas (instrumentos fraturados, perfurações radiculares – por reabsorção – ou canais obstruídos).
- 2- Razões periodontais (lesão da bifurcação ou seria lesão de uma raiz).
- 3- Razões de restauração (destruição por cáries ou erosão de uma grande porção da coroa e raiz ou perfurações durante a preparação para núcleos).
- 4- Combinações das precedentes.

Hemissecção – Pode ser conveniente conservar uma metade do dente; por exemplo: converter um molar em terceiro pré-molar. Este procedimento pode estar indicado quando acha-se fraturada uma raiz, quando os canais estão bloqueados ou perfurados ou quando um segmento do dente não é restaurável por cáries da bifurcação, etc. Nesta situação, pode-se realizar a terapêutica endodôntica por limpeza e obturação da raiz que se conservará, e obturação de toda câmara pulpar com amálgama. Após isso, poderá ser feita a secção e restauração do dente.

O seccionamento pode realizar-se com uma broca diamantada fina e comprida ou com broca de fissura de pescoço longo. O corte inicial deve estar dirigido um pouco acima da raiz que se vai trabalhar. (A tomada de uma radiografia nesta fase pode ser útil para assegurar uma angulação apropriada do corte).

Este procedimento deixa suficiente estrutura dentária para que o clínico complete a preparação coronária.

Pode ser necessário um retalho para a hemissecção ou não, segundo a situação. Por exemplo, uma lesão periodontal da bifurcação pode permitir um acesso suficiente para o seccionamento e remoção radicular sem que seja necessário retalho.

Depois da hemissecção, será feita uma radiografia para assegurar-se de que não existem bordos cortantes. Habitualmente, a raiz restante será restaurada com uma preparação para núcleo e coroa que se assemelhará a um pré-molar. Em alguns casos, a raiz poderá servir para sustentar uma ponte. Também pode suceder que ambas as raízes podem ser conservadas e se seccione o dente para abrir a zona da bifurcação por razões periodontais. Restauram-se ambas as raízes para formar os pré-molares.

Amputação radicular – A fase endodôntica do tratamento consiste na limpeza e remodelação das raízes que se conservam mediante limas e brocas de Gates-Glidden. Após obturar o canal com gutapercha, com uma broca redonda (No 4 a 6), de corpo comprido com baixa velocidade, para cortar 2 e 3 mm dentro das raízes que se amputaram. A raiz e a câmara pulpar íntegra obturam-se minuciosamente com um

amálgama bem condensado para assegurar a continuidade do vedamento da câmara pulpar depois de haver eliminado a raiz.

Em alguns casos, a extensão da perda óssea e a lesão periodontal são tais que não se faz necessário um retalho; em outros casos, pode ser necessário um pequeno retalho triangular.

Em molares superiores, pode ser necessário amputar uma ou mais raízes. O procedimento é semelhante à hemissecção exceto que o remodelado da cora remanescente é mais complexo.

A raiz não pode ser simplesmente recortada; a porção coronária sustentada pela raiz deve ser remodelada para que tolere novas exigências oclusais e para assegurar a boa higiene bucal.

Pode-se remodelar primeiro a coroa e depois eliminar a raiz subjacente; ou podem cortar de uma vez a coroa e a raiz. Novamente o seccionamento radicular pode ser efetuado com diamantes longos ou com brocas de fissura de corpo longo. É mais fácil eliminar a raiz amputada mediante elevador. Depois de amputada a raiz, a coroa e, as raízes remanescentes devem ser examinadas para confirmar a total eliminação radicular e assegurar-se uma zona de bifurcação sem bordas agudas.

É necessário um conhecimento da anatomia radicular para assegurar-se a eliminação radicular total e evitar a criação de irregularidades na coroa ou bifurcação.

As raízes fusionadas podem excluir a hemissecção e a amputação radicular. Em ambas as situações, a porção dentária remanescente deve ser restaurada de modo que possa recuperar a função.

Ambos os procedimentos são excelentes quando esta corretamente indicados. Havendo abuso no seu uso, estas técnicas podem conduzir a um fracasso previsível tanto desde o ponto de vista periodontal como restaurador.

10 - Conclusões

São numerosos os problemas endoperiodontais pelas várias relações clínicas e anatômicas entre a polpa e o periodonto. É de vital importância nestes tipos de lesões, utilizar diferentes diagnósticos para classificar e tratar adequadamente o caso. Em quase

todas as ocasiões o tratamento endodôntico deve-se realizar inicialmente e depois tratamento periodontal.

Um grande número de trabalhos evidencia os meios através dos quais mantém-se a íntima inter-relação das lesões pulpares e periodontais, constituindo assim uma realidade clínica.

O perfeito diagnóstico e a compreensão do caso antes de iniciá-lo, é importantíssimo para que possamos planejar um tratamento adequado.

A seqüência terapêutica pode variar dependendo do caso em particular, do bom senso do profissional e de sua experiência clínica.

Devido à sua complexidade e grau de risco envolvido, o tratamento parece ser indicado para dentes de real importância, dependendo da motivação que o paciente possui em querer conservar o dente.

Para os casos de lesões verdadeiramente combinadas, achamos não haver necessidade da raspagem radicular prévia. Somente uma ótima orientação sobre a higiene bucal deverá ser oferecida ao paciente. Logo em seguida faz-se primeiramente o tratamento endodôntico, complementando com o tratamento periodontal indicado para o caso.

Não devemos esquecer que o tratamento periodontal quase sempre provoca uma exposição radicular, tornando o dente sensível aos cuidados de higiene bucal. Desta forma, corremos o risco de não conseguirmos um êxito total no controle de placa dental. Isto, na grande maioria das vezes, justifica o tratamento endodôntico prévio.

Assim como a raspagem radicular deve ser perfeita, a descontaminação químico – mecânica do canal também. A obturação do canal deve ser hermética não permitindo assim espaços que possibilitem a infiltração de fluidos e conseqüentemente crescimento bacteriano. Os mais modernos princípios de microbiologia devem ser observados, incluindo também o uso de isolamento absoluto durante o tratamento endodôntico.

Também as perfurações da raiz e do assoalho da câmara pulpar podem desenvolver uma bolsa periodontal, dependendo do tamanho das perfurações e do tempo que elas aí existem, expostas ao meio bucal. Baseando-se no local e no tamanho a que elas ocorrem é indicado o tratamento.

11 – Referências Bibliográficas

1. AMEN, C. R. Hemisection and root amputation. Periodontics, 4: 197 – 204, July/Aug. 1966
2. et alii. When is the condition of the pulp an important consideration in periodontal disease. J. West. Soc. Periodont., 15: 7 – 8, Ma. 1967
3. ASSAOKA, M; CARLINK, J; ROMANI, N. F. Lesões Endo periodontais: uma síntese. Revta Ass. paul. Cirurg. dent., 33; 306-15, 1979
4. BENDER, I. B. & SELTZER, S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg., 33: 458 – 74, 1972
5. BERGENHOLTZ & LINDHE: effect of experimentally induced marginal periodontitis, and periodontal scaling on the dental pulp. J. Clin., 5 (1): 1478.
6. BERGENHOLTZ & LINDHE: effect soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand. Dent. Res., 85: 153, 1975.
7. BERGENHOLTZ, C.: Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand. Dent. Res., 85: 122, 1977.
8. CAHN, L. R. Pathology of dental pulp. Dent. Items Interest., 49: 1, 1926.
Apud SELTZER, S. & BENDER, I. B. op. cit. ref. 31.
9. A preliminary report on the dentinal-cemental communication with special reference to the abnormally large channels seen in pyorrhetic teeth. Dent. Items Interest, 48: 477, 1926 Apud SELTZER, S. & BENDER, I. B., op. cit ref. 31.
10. Pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. Dent. Items Interest, 49: 598, 1927.
Apud SELTZER, S & BENDER, I. B., op. cit. ref. 31.
11. CARRANZA, F. A. & BUSTAMANTE, A. J. Periodont and endodontic
Revta Asoc. odont. argent., 61: 343 – 53, 1973.
12. et aliii. A study of periodontal vascularization in different laboratory animals.
J. Periodont. Res., 1: 120, 1966.
13. CASTELLI, W. A. & DEMPSTER, W. T. The periodontal vasculare and its responses to experimental pressures. J. Periodont. Ass., 70: 890, 1965.
14. CHACKER, F. M. The endodontic-periodontic continuum. Dent. Clin, N. Am., 18: 393 – 414, 1974.
15. COHEN, S. & BURNS, R. C. Endodoncia. Los Caminos de la pulpa. Buenos Aires, Inter-médica, 1979. cap. 15, p. 413 – 69.

16. COMPAGNOLI, M. A. & TOLEDO, B. E. C. Interralação entre as lesões endodônticas e periodontais. Revta Farm. Odont., 403: 21 - 32, 1974
17. CZARNECKI, R.T. & SCHILDER, H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. J. Endodont. , 5 (8) : 242-53, 1979.
18. GLICKMAN, I. Periodontologia clínica, Trad. por Marina B. G. de Grandi. 4 ed. México, Interamericana, 1974. cap. 45, p. 678 – 93.
19. HASLER, J. F. Vascular supply to the periodontinum and dental pulp. J. Ind. dent. Soc., 22: 22 – 4, 1976. Apud ASSAOKA, M; CARLICK, J; ROMANI, N. F., op. cit ref. 3.
20. HIATT, W. H. Periodontal pocket elimination by combined therapy. Dent. Clin. N. Am.: 133, Mar. 1964.
21. KRAMER. I. R. H. A technique for the injection of blood vessels in the dental pulp using extracted teeth. Anat. Rec., 11: 91, 1951. Apud SELTZER, S. & BENDER, I. B., op. cit. ref. 31.
22. LANGELAND, K.; RODRIGUES, H. A.; DOWDEN, W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral Sruq., 37: 257 – 70, 1974.
23. LANGER, R. B.; STEIN, S. D.; WAGENBERG, B. An evaluation of root resections – A ten–year study. J. Periodont., 52 (12): 719 – 22, Dec. 1981.
24. LASCALA, N. T. & PAIVA, J. G. Considerações em torno do desenvolvimento das lesões pulpo-periodontais. Pulpite e periodontite retrogradas. Revta Ass. Paul. Cíurg. dent., 32 (1): 5 – 14, 1978.
25. LAWSON, B. F. Pulpal evaluation in periodontal diagnosis. S. Carol.dent. J., 27: 6 – 11, Jan. 1969. Apud ASSAOKA, M.; CARLICK, J.; N. F.; op. cit. ref. 3.
26. LOWMAN, J. V.; BUKE, R. S.; PELEU. G. B. Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. Oral Surg., 36: 580, 1973.
27. MANDI, F. A. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. J. Br. Endodont. Soc., 6: 80, 1972.
28. MASTERS, D. H. ET AL. Projection of cervical enamel into molar furcations. J. Periodont., 35 49, 1964.
29. MAZUER, B. & MASSLER, M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surg., 17: 592 – 603, 1964.
30. OLIET, S. and POLLOCK, S.: Classification and treatment of Endo-Perio involved teeth. Phila. Co. Dent. Soc. Bulletin., 34: 12, 1968.

31. ORBAN, B. J. Periodoncia: teoria y practica; ed by GRANT, D. A. et alii. 4 ed. México Interamericana, 1975. cap. 35, p. 492 – 500.
32. PRICHARD, J. F. Advanced periodontal disease. Philadelphia, Saunders, 1970. p. 209 – 63.
33. ROSS, I. F. The relations between periodontal and pulpar disordery. J. Am. dent. Ass., 84: 134, 1972.
34. RILDEBRAND, C. N. and MORSE D. N. Periodontal-endodontic interrelationships. Dent.Clin., 24 (4): 797, 1980.
35. RUBACK, W. C. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. J. Periodont., 36: 34 – 8, 1965.
36. RUBACK, W. C. & MITCHEL, D.: Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. Oral surg., 19: 482, 1965.
37. RUBACK, W. C. & MITCHEL, D. F. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. J. Periodont., 36: 34, 1965.
38. SELTZER, S. and BENDER, I. B.: The Dental pulp, 2nd ed., Philadelphia and Toronto: J. B. Lippincott Co. 1975, pg. 270.
39. SELTZER, S.; BENDER, I. B. and ZIONTIZ. The interrelationship of pulp and periodontal disease. Oral Surg., 16: 1474, 1963.
40. SELTZER, S. Endodontology. New York, Mc Graw – Hill, 1971 488 p.
41. SELTZER, S. & BENDER, I. B. A polpa dental, Considerações biológicas na prática dental. Trad. José Carlos B. Teles. R. J. Labor do Brasil, 1979. cap. 15, p. 376 – 403.
42. SELTZER, S.; BENDER, I. B. and ZIONTIZ, M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. Oral Surg., 16: 1474, 1973.
43. SINAI, I.; AUGUSTO, D. Periodontal effects of root perforations before and during endodontic procedures. J. dent. Res., 49: 332, 1971.
44. SIMON, J. H.; CLICK, D. H.; FRANK, A. L. Predictable endodontic and periodontic failures as a result of radicular anomalies. Oral Surg., 31: 823, 1971.
45. SIMON, J. H.; CLICK, D. H.; FRANK, A. L. The relationship of endodontic-periodontic lesion. J. Periodont., 43: 202, 1972.
46. Simon, P. & JACOBS, D. The so-called combined periodontal-pulpal problem. Dent. Clin. N. Am., 13: 45, 1969.

47. SIMRING, M & GOLDBERG, M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. J. Periodont., 35: 22, 1964.
48. SINAI, I. H. & SOLTANOFF, W. The Transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. Oral Surg., 36: 558, 1973.
49. STAHL, S. S. Pathogeneses of inflammatory lesion in pulp and periodontal tissues. Periodontics, 4: 190, 1966.
50. STALLARD, R. E. Periodontal disease and its relationship tom pulpal pathology. American Institute of Oral Biology, Annual Meeting, 1967. p. 197 – 203. Apud COHEN, S. & BURNS, R. C., op. cit. ref. 12.
51. SUGARMAN, M. M. & SUGARMAN, E. E. The differential diagnosis of periodontic problems. J. Ala. dent. As., 53: 16 – 24, 1969. Apud ASSAOKA, M; CARLIX, J.; ROMANI, N. F. op. cit. ref. 3.
52. TAGGER, M. & MASSLER, M. Periapical tissue reaction after pulp exposure in rat molars. Oral Surg., 29: 304 – 17, 1975.
53. VELLA, A.; GIORGI, S. M.; FAVA, L. R. G. Inter-relação endodontia-periodontia. Revta Ass. paul. Cirurg. dent., 27 (1): 1 – 8, 1973.
54. WINTER, G. B. & KRAMER, I. R. H. Changes in periodontal membrane and bone following experimental pulp injury in deciduios molar teeth in kittens. Archs Oral Biol., 10: 279 – 89. 1965.
55. RUBACH, W. C. and MATCHELL, D. F.: Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. Oral Surg., 19: 482, 1965.
56. STAHL, S. S.: Pathogeneses of inflammatory lesions in pulp and periondontal tissues. Periodontics, 4: 190, 1966.
57. SNUKLER, H. & TAGGER, M.: Vital root amputation. A clinical and histology study. J. Periodont., 47: 324, 1976.
58. COHEN, D. W. & SIEBERT, J. S.: Pulpal periodontal management. Clinical dent., vol. 1, 10.4, 1973.
59. ROSS, E. F.: The relation between periodontal a pulpal disorders. J. Amer. Dent. Assn., 84: 134, 1972.
60. CHILTON, V. W.; Periodontic-endodontic relationships: A synthesis. Oral Surg., Oral Fath., Oral Med., 34: 327, 1972.
61. STALLARD.; Periodontic-endodontics, Trans. 5th Int. Conf. Endo. Philadelphia, p.1, 1973.