

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO ENDODÔNTICO EM PACIENTES COM DOENÇA PERIODONTAL CRÔNICA: RELATO DE CASO

EVALUATION OF THE INFLUENCE OF THE ENDODONTIC TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTAL DISEASE: CASE REPORT

HUGO MARIANO MATIAS E SILVA^{1*}, THAIS MAGESTE DUQUE², JEFFERSON JOSÉ DE CARVALHO MARION³

1. Acadêmico do curso de Odontologia da Faculdade Ingá/Uningá; 2. Doutoranda em Clínica Odontológica, Área de concentração: Endodontia – FOP/Unicamp; Professora do Departamento de Odontologia Restauradora, Área de Endodontia da Faculdade Ingá/Uningá – Maringá/ PR; 3. Professor da Faculdade de Odontologia, Área de Endodontia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS)

* Rua das Rosas, 141, Maringá, PR, Brasil. CEP: 87080-350. hugo_odonto2@hotmail.com

Recebido em 22/09/2014. Aceito para publicação em 03/10/2014

RESUMO

A polpa e o periodonto são duas estruturas anatomicamente distintas porém interrelacionadas funcionalmente, sendo canais laterais, túbulos dentinários e forame apical as vias de comunicação mais comuns entre esses dois tecidos. Alterações pulpares podem causar alterações periodontais. No entanto, há menos concordância de que o inverso ocorra. O objetivo desse trabalho foi relatar um caso clínico mostrando a possível interrelação entre a doença periodontal e endodôntica e mostrar que a associação dos dois tratamentos pode favorecer o reparo. Paciente 31 anos, procurou tratamento endodôntico por indicação periodontal. Ela estava sob terapia periodontal há mais de 1 ano e, mesmo assim, o dente 36 não apresentava melhora nos parâmetros clínicos periodontais, apresentando mobilidade grau 3 e profundidade de sondagem de 10 mm. No teste de sensibilidade pulpar, a resposta foi positiva contínua e a paciente relatou intensa sensibilidade. O tratamento endodôntico foi realizado e a paciente continuou sob terapia de manutenção periodontal. Após 1 ano, a paciente não apresentava sintomatologia dolorosa e houve melhora na profundidade de sondagem (8mm) e mobilidade (grau 1). Assim, podemos sugerir que o tratamento endodôntico pode influenciar no resultado da terapia periodontal em dentes com envolvimento periodontal e sensibilidade pulpar, quando ambas as terapias forem associadas.

PALAVRAS-CHAVE: Doença periodontal, sensibilidade pulpar, tratamento endodôntico

ABSTRACT

The pulp and the periodontal are two structures anatomically distinct, however functionally interrelated, and lateral canals, dentinal tubules and apical foramen the most common means of communication between these two tissues. Changes in the pulp can cause periodontal changes. However, there is less agreement that the opposite occurs. The aim of this study was to report the interrelation between clinical

periodontal and endodontic disease and show that the combination of the two process can promote repair. A patient with 31 years, sought endodontic treatment for periodontal indications. She was under periodontal therapy more than 1 year, and even then, the tooth 36 showed no improvement in clinical periodontal parameters, with grade 3 mobility and probing depth of 10 mm. In the pulp-sensitized test, the response was positive and the patient reported continuous intense sensitivity. Endodontic treatment was performed and the patient remained under periodontal maintenance therapy. After 1 year, the patient had not painful and there was improvement in probing depth (8mm) and mobility (grade 1). Thus, we suggest that the endodontic treatment may influence the outcome of periodontal therapy in teeth with periodontal involvement and pulp sensitivity when both therapies are associated.

KEYWORDS: Periodontal disease, pulpal sensitivity, endodontic treatment

1. INTRODUÇÃO

Doença periodontal causando doença periodontal

A polpa e o periodonto são duas estruturas anatomicamente distintas porém inter-relacionadas funcionalmente¹. Essa possível inter-relação tem início na odontogênese, quando há a formação do germe dentário. Durante o desenvolvimento dentário, a área de tecido mesenquimal é dividida por elementos epiteliais em: folículo dentário, que formará as estruturas periodontais de suporte (cimento, ligamento periodontal e osso alveolar); e papila dentária que formará o complexo dentina-polpa². O tecido pulpar e o tecido periodontal periapical e o marginal são embriologicamente semelhantes e apresentam formação concomitante³.

O relacionamento entre doença periodontal e pulpar foi descrito pela primeira vez por Simring & Goldberg (1964)⁴ onde ele afirma que, o periodonto e celulose tem

inter-relação embrionária, anatômica e funcional. Células ectomesenquimais se proliferam para formar a papila dentária e folículo, que são os precursores do periodonto e a polpa, respectivamente. Este desenvolvimento embrionário dá origem a conexões anatômicas, que permanecem por toda a vida.

Sendo assim o termo lesão endo-perio vem sendo usado para descrever esse tipo de lesões, que podem ser para casos de polpa vital ou necrosada. No caso de polpas vitais consideramos a pulpíte, que raramente causa lesões ou destruições pronunciadas e significativas nos tecidos periodontais. No caso de polpas não vitais, consideramos a necrose. Em polpas necrosadas, os microrganismos encontram condições que favorecem seu crescimento. As bactérias liberam várias substâncias (enzimas, metabólitos, antígenos) que vão emergir para os tecidos periapicais através de vias que conectam a polpa com o periodonto⁵.

Uma vez no periodonto os produtos bacterianos vão induzir alterações inflamatórias resultando em destruição de fibras do tecido periodontal e reabsorção do osso alveolar adjacente. Essas lesões inflamatórias normalmente se desenvolvem ao redor do ápice do dente devido aos mesmos produtos inflamatórios serem encontrados em ambos os tecidos tanto periodontal ou pulpar⁶.

Do ponto de vista diagnóstico, enquanto a polpa mantiver suas funções vitais, mesmo que inflamada ou cicatrizada, é improvável que ela produza irritantes capazes de causarem problemas no periodonto⁷. Em contrapartida, uma polpa necrosada é rapidamente invadida e colonizada podendo desenvolver a infecção em qualquer local onde exista comunicação direta com o periodonto⁵. Sendo assim problemas pulpares e periodontais são responsáveis por mais da metade da perda dos dentes

Atualmente é possível diagnosticar a extensão da lesão inflamatória através de alguns fatores como: A intensidade do fator agressivo, representada pelo microrganismo e sua virulência no sistema de canal radicular. A capacidade de defesa representada pela resistência orgânica do paciente e a duração da doença⁸.

A grande maioria das doenças que acometem o tecido pulpar e periodontal são causadas por infecção bacteriana. A infecção cruzada entre o canal radicular e o ligamento periodontal pode ocorrer através da anatomia sendo o forame apical, canais laterais e acessórios, túbulos dentíneos e sulco palato gengival sendo as vias fisiológicas mais encontradas, além disso, vias não fisiológicas como iatrogênicas, perfurações verticais do canal radicular e fraturas radiculares⁹.

Dentre essas vias de comunicação existentes entre o espaço pulpar e o periodonto, o forame apical e a maior e a mais importante via entre essas duas estruturas, com passagem de vasos e nervos do meio externo para o interior do dente, permitindo a manutenção do tecido pulpar e a neo-formação dentinária. Permite também uma via de

acesso direto entre sítio infectado e não infectado⁷. Porém & Meng (1999)¹⁰ enfatizou as amplas evidências de que uma infecção pulpar pode potencialmente comunicar-se com o periodonto por outros meios que não seja o forame apical. Alguns meios podem comunicar a polpa ao periodonto, possibilitando que a patologia de um deles interfira na saúde do outro.

Produtos microbianos podem sair prontamente do forame apical, causando doença perirradicular, da mesma maneira o ápice se torna uma porta de entrada para os subprodutos das bolsas periodontais profundas¹¹.

Embora o forame apical seja considerado a via principal e direta de comunicação entre polpa e periodonto, canais acessórios e laterais podem estar presentes ao longo de toda a raiz sendo encontrados em 30 a 40% dos dentes, principalmente no terço apical. Esses canais são comuns em terceiros molares e incisivos centrais superiores além de incisivos laterais. Eles são encontrados cerca de 74% da região de furca de molares favorecendo uma via de comunicação entre polpa e periodonto^{5,11}.

Canais acessórios normalmente albergam vasos os quais conectam o sistema circulatório da polpa com aquele do ligamento periodontal¹².

Segundo Kipiot *et al.* (1984)⁶ o canal lateral e uma das mais aceitas vias de comunicação, onde um processo infeccioso pode se espalhar de fora para dentro, disseminando bactérias e envolvendo a polpa rapidamente, principalmente em dentes que apresentam canais laterais. Eles relatam que a doença periodontal pode causar danos a polpa, dependendo da severidade da doença periodontal, presença de canais laterais e histórico de terapia periodontal.

Outra via de comunicação presente são os túbulos dentinários, no entanto a camada contínua de cemento presente sobre a dentina funciona como uma barreira eficaz a penetração das bactérias e seus subprodutos. Porém fatores como ausência congênita de cemento, remoção de cemento durante profilaxia ou tratamento periodontal, ou ainda danos durante uma lesão traumática podem abrir numerosos canaliculos de comunicação entre a polpa e o ligamento periodontal.

Teoricamente estes túbulos podem transportar os produtos metabólicos tóxicos produzidos durante durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções¹².

Os túbulos dentinários podem estar diretamente expostos a cavidade oral quando na presença da doença periodontal, havendo uma desorganização do cemento radicular na presença de bolsas periodontais, ou ainda nos procedimentos mecânicos do tratamento periodontal como raspagem alisamento e polimento, nessas situações camadas de cemento, impermeáveis que protegem a dentina, são removidas constantemente e com isso, fluidos orais podem penetrar no interior dos túbulos e até mesmo atingir a polpa dental causando inflamação¹².

A lesão endo-periodontal é de origem polimicrobiana com características anaeróbicas, sendo que a microbiota da infecção endodôntica é menos complexa que a das infecções periodontais^{12,13}.

Produtos microbianos podem sair prontamente do forame apical, causando doença perirradicular, da mesma maneira, o ápice se torna uma porta de entrada para os subprodutos das bolsas periodontais profundas⁵.

Outras etiologias que podem causar a doença endo-periodontal seriam, presença de corpo estranho, traumas dentários, iatrogenias (perfuração radicular, sobre obtenção de canais, medicações intra-canais e fratura vertical da raiz), reabsorções radiculares e malformações de desenvolvimento^{5,14}.

O fator mais importante no tratamento da lesão endo-periodontal é o correto diagnóstico, que é obtido através de anamnese e técnicas como exame radiográfico, sondagem, teste de vitalidade e exposição cirúrgica¹.

A lesão endo-periodontal é particularmente verdadeira em dentes unirradiculares¹⁵. Nestes casos, há necessidade tanto de terapia endodôntica como periodontal. No entanto em caso de molares que não possuem todas as raízes envolvidas pela lesão endo-periodontal, a remoção da raiz contaminada poderá ser solucionada antecipadamente por meio de um tratamento endodôntico eficaz^{5,11}.

Após o tratamento endodôntico de dentes com lesões endo-periodontais, há um favorecimento da cicatrização. Devido a isso, nesses casos, a endodontia deve ser realizada antes do tratamento periodontal. A resolução do componente endodôntico da lesão leva a reestruturação do periodonto lateral da raiz, favorecendo o prognóstico periodontal^{16,17}.

Deve-se deixar claro que uma abordagem concomitante dos tratamentos endodônticos e periodontais não se faz viável, pois a instrumentação periodontal na proximidade do ápice pode remover células que estão sendo responsáveis pelo reparo tecidual após o tratamento endodôntico. Por esse mesmo motivo as modalidades cirúrgicas devem ser descartadas, pois seria removido as mesmas estruturas celulares responsáveis pelo processo regenerativo apical¹⁸.

Alguns autores sugerem um tempo de 2 a 3 meses após o tratamento endodôntico, relatando que neste período acontece o reparo tecidual inicial dos tecidos e já é possível avaliar condições do periodonto^{17,18}.

Dessa forma, alterações periodontais podem comprometer o tecido pulpar e assim, impedir o reparo periodontal. Assim, esse trabalho tem por objetivo relatar um caso clínico mostrando a possível inter-relação entre a doença periodontal e endodôntica e mostrar que a associação dos dois tratamentos pode favorecer o reparo.

2. RELATO DE CASO

Paciente gênero feminino, 31 anos de idade, sem

comprometimento sistêmico, procurou tratamento endodôntico por indicação periodontal. Ela estava sob terapia periodontal há mais de 1 ano. No entanto, o dente 36 não apresentava nenhuma melhora nos parâmetros clínicos periodontais mesmo após um ano de terapia.

Foram realizados anamnese e exame clínico extra e intra-oral. Clinicamente foi observado mobilidade grau 3 e ausência de sangramento durante a sondagem. Todos os sítios foram sondados, mas a face mesial apresentou um maior comprometimento, com profundidade de sondagem de 10 mm (Figura 1A). Os outros sítios se apresentaram normais. Durante os testes de palpação e percussão, a paciente se apresentou assintomática e, no teste de sensibilidade pulpar, a resposta foi positiva. Durante o teste térmico (Figura 1B), a paciente relatou que a dor era contínua e piorava com o estímulo. Além disso, relatou uma intensa sensibilidade na região.



Figura 1A. Sondagem periodontal.



Figura 1B. Realização do teste térmico.

No exame radiográfico foi observado um defeito ósseo vertical na mesial que não comprometia terço apical (Figura 2).

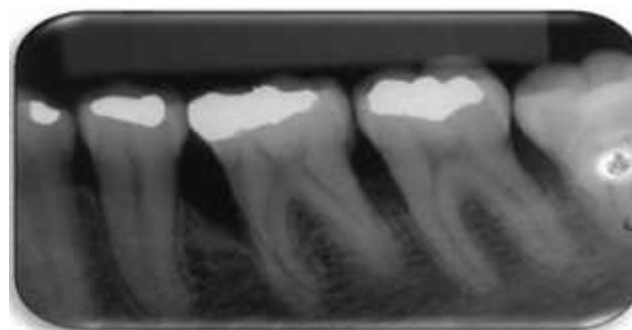


Figura 2: Avaliação Radiográfica.

Embasado nesses exames clínicos e radiográficos, pode-se chegar a um diagnóstico de lesão endoperio, classificação tipo III (Doença Periodontal Primária com Envolvimento Endodôntico Secundário).

Foi explicado a paciente que poderia existir uma comunicação da bolsa periodontal com o canal radicular, causando uma inflamação pulpar. Dessa forma foi proposto à paciente o tratamento endodôntico. A paciente foi conscientizada de que a terapia endodôntica seria uma tentativa de se manter o dente na cavidade oral.

Para o tratamento endodôntico, foi realizado o preparo químico-mecânico (PQM) associado ao gel de clorexidina 2%, como substância química auxiliar. Foi realizado anestesia, isolamento absoluto, abertura coronária com broca esférica HL 1016 (K.G. Sorensen Ltda, Barueri, SP, Brasil) e remoção de teto com broca tronco cônica diamantada de ponta inativa 3082 (K.G. Sorensen-Ltda, Barueri, SP, Brasil).

Clinicamente, após a abertura, foi visualizado presença de sangramento no interior do sistema de canais radiculares (Figura 3)



Figura 3. Visualização da presença de sangramento no interior do sistema de canais radiculares

Após a abertura, foi realizada a patência dos canais com lima K #10 (Dentsply-Maillefer) e instrumentação com limas rotatória MTwo (10/04; 15/05; 20/06; 25/06; 30/05) (VDW GmbH, München). Durante a instrumentação, não houve nenhuma intercorrência e o dente não apresentava nenhuma característica clínica que inviabilizasse a obturação em sessão única. Dessa forma, após a instrumentação, os canais foram preparados com EDTA Trissódico 17% (Biodinâmica Quim. e Farm. Ltda – Ibiporã, PR, BR) que foi inserido nos canais por 3 min para remoção da *smear-layer* produzida após a instrumentação. Os canais foram secos com pontas de papéis estéreis (Dentsply Ind Com LTDA, RJ, Petrópolis, Brasil) e a obturação realizada com o cimento Endomethazone (Septodont, Paris, France).

Imediatamente após a obturação do sistema de canais radiculares, foi realizado o selamento das embocaduras com Coltosol® e restauração definitiva com resina com-

posta Z250 (3M Dental Products, St. Paul, USA). Logo após esse procedimento foi realizada a radiografia final, sendo possível observar a presença de obturação em todo o comprimento dos canais e extravasamento de cimento (Figura 4)



Figura 4. Obturação do sistema de canais radiculares.

A paciente foi instruída a permanecer sob terapia periodontal, mesmo após a finalização do tratamento endodôntico. Essa era uma das condições para se realizar esse procedimento, visto que o comprometimento era tanto periodontal quanto endodôntico.

Após um ano, a paciente retornou para preservação do elemento. Ela relatou que continuou indo nas terapias de manutenção periodontal e não havia mais nenhum tipo de sintomatologia dolorosa. Clinicamente, observou-se melhora na profundidade de sondagem (8mm) e na mobilidade (grau 1). Radiograficamente, foi possível observar uma pequena formação óssea na região mesial (Figura 5)



Figura 6. Preservação radiográfica após 1 ano

Neste intervalo de 1 ano, foi possível observar uma melhora nos parâmetros clínicos periodontais que não estava sendo alcançado apenas com a terapia periodontal.

3. DISCUSSÃO

O tecido pulpar tem sua principal via de comunicação com o tecido periodontal através do forame apical, pois se trata da maior via de comunicação com o periodonto⁷. Há também estudos que mostram a importância dos canais laterais e túbulos dentinários, sendo estes afetados através de procedimentos mecâni-

cos do tratamento periodontal, causando a quebra da barreira que o cimento faz sobre a dentina. Assim, microorganismos do tecido periodontal podem penetrar pelos túbulos até atingirem a polpa dental¹².

Lamberti *et al.* (2000)¹⁹, Langeland *et al.* (1974)¹⁹ afirmaram que essas comunicações da polpa com o periodonto, e vice e versa, podem acontecer. E por mais que a polpa seja afetada pela presença da doença periodontal, enquanto o forame apical não for atingido a polpa não será severamente comprometida.

Outros estudos mostram que lesões endodônticas com a sua evolução, danificam todo o tecido pulpar causando a sua necrose, evoluindo sua contaminação até chegar ao tecido periodontal, causando a doença periodontal, onde irá causar a bolsas periodontais, com mobilidade dental e até mesmo a perda dental^{12,20}.

No presente caso, o dente 36 apresentava mobilidade grau 3 e ausência de sangramento durante sondagem da face mesial que apresentava bolsa com 10mm. Os outros sítios se encontravam normais. Nos testes de palpação e percussão as respostas foram assintomáticas, já no teste de sensibilidade pulpar a resposta foi positiva. Este dente já estava em tratamento periodontal há mais de um ano, sem melhora nos parâmetros periodontais. No exame radiográfico foi observado um defeito ósseo vertical na mesial sem comprometer o terço apical.

Por se tratar de um dente com grande mobilidade e grande profundidade de sondagem, o tratamento seria extração para eliminar a contaminação de outros sítios. Porém foi sugerido o tratamento endodôntico com a finalidade de preservar o dente na cavidade oral. O tratamento endodôntico foi realizado em associação com a terapia periodontal, que permaneceu mesmo após o término do tratamento endodôntico.

Após um ano de preservação, o paciente relatou que não havia mais sintomatologia dolorosa. Clinicamente foi observado melhora na profundidade de sondagem (8mm) e na mobilidade (grau 1) e, radiograficamente foi verificado uma formação óssea na região mesial.

Os tratamentos endodônticos e periodontais foram fundamentais para a preservação do elemento na arcada, pois se tratava de um dente que já estava sendo tratado há um ano e não havia melhoras. No entanto, a coletividade do paciente junto ao tratamento também foi de inúmera importância para o sucesso do tratamento.

Bergenholtz & Hasselgren (1999)²¹ afirmaram que quando a polpa estiver vital ou inflamada, o tecido periodontal não será afetado. Porém outros estudos mostram exames histopatológicos de polpas de dentes extraídos por pulpites, devido a presença de carie. Nesses casos as reações pulpares variam desde uma inflamação mínima até uma infiltração inflamatória acentuada no tecido periodontal.

Jansson & Ehnevid (1998)²² concluíram que a perda de inserção periodontal estava diretamente relaciona-

da a presença de infecção endodôntica. Pacientes com periodontite marginal e infecções endodônticas apresentavam dentes com bolsas mais profundas, maior perda de inserção e defeitos angulares (verticais) que em dentes sem evidência de infecção endodôntica, concluindo que infecções pulpares serve como um fator de risco em pacientes com tendência a periodontite.

Jansson *et al.* (1998)²¹ através de um estudo radiográfico retrospectivo de 3 anos avaliaram 175 dentes tratados endodônticamente. Os autores concluíram que os pacientes com falhas no tratamento endodôntico e propensos a periodontite, apresentavam 3 vezes mais perda óssea marginal que os pacientes sem infecção. Além disso verificaram que quando a infecção endodôntica era tratada com sucesso, o vetor periodontal desaparecia.

Em alguns casos a lesão periodontal pode ser solucionada antecipadamente por meio de um tratamento endodôntico eficaz^{5,11}. Por outro lado o tratamento endodôntico deverá ser realizado inicialmente, e após 2 ou 3 meses de preservação realiza-se o tratamento periodontal caso haja necessidade.

Estudos mais recentes mostraram que para se ter uma severa destruição da polpa, a doença periodontal deve atingir um estágio terminal, ou seja, quando a placa bacteriana envolve o forame apical²².

De acordo com a literatura o diagnóstico diferencial é de uma importância para o tratamento correto de tais lesões, pois o diagnóstico correto associado a terapêutica adequada são fatores responsáveis pelo sucesso do tratamento¹.

4. CONCLUSÃO

De acordo com a literatura estudada, concluímos que:

- Dentes diagnosticados com periodontite crônica e “vitalidade pulpar” que não respondem à terapia endodôntica, precisam de tratamento concomitante
- A terapia endodôntica é coadjuvante para o reparo de dentes diagnosticados com periodontite crônica e “vitalidade pulpar”.

REFERÊNCIAS

- [1] Chilton NW. Periodontic-endodontic relationships: a synthesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; 34(2):327-8.
 - [2] Fachin EVF, Luisi SB, Borba MG. Relação Pulpo-periodontal: Considerações Histológicas e Clínicas. *Rev Fac Odontol Porto Alegre.* 2001; 42:9-15
 - [3] Chacker FM. The endodontic-periodontic continuum. *Dent Clin N Amer.* 1974; 18 (2):383-414.
- Smiring M, Goldberg M. The pulpal pockets approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol.* 1964; 35:22-48.

- [4] Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000; 2004; 34:165-203.
- [5] 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 Oral Med Oral Pathol*.1984; 58:213-20.
- [6] Lindhe J, Karring T, Lang NP, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999
- [7] Figueiredo LC, Salvador SLS, Toledo BEC. Microbiologia das lesões endoperiodontais. *J brasEndo/perio*, [S.l.]. 2000; 3:13-17.
- [8] Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: A case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*.2001; 92:440-5.
- [9] Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. [Review] *Ann Periodontol*. 1999; 4:84-90.
- [10] Rotstein Simon JH Diagnosis, prognosis and decision-marking in the treatment of combined periodontal endodontic lesions, *Periodontol* 2000; 34:165-04.
- [11] Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interrelationships. In: Walton RE, Torabinejad M, eds. *Principles and practice of endodontics*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1996: 442-56.
- [12] Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*: Blackwell Munksgaard; 2003; 106-49.
- [13] Aguiar CM, Pinheiro JT. Combined pupal periodontal lesion: report of a case. *Int J Dent*. 2002; 1:30-50.
- [14] Simon JHS, Werksman LA. Intre-relação Endodontia e Periodontia. In: Cohen S, Burns RC. *Caminhos da polpa*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997; 515-32.
- [15] Chapple IL, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. *DentUpdate*. 1999; 26(8):331-41.
- [16] Paul BF, Hutter JW. The Endodontic-Periodontal Continuum Revisited: New Insights Into Etiology, Diagnosis and Treatment. *J Am Dent Assoc*. 1997; 128:1541-8.
- [17] Anand PS, Nandakumar K. Management of Periodontitis Associated with Endodontically Involved Teeth: A case series. *J ContempDentPract*. 2005; 6(2):118-29.
Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bactéria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Path*. 1974; 37: 257-270
Sartori S, Silvestre M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. *J. Clin Periodontol*. 2002; 29:781-83.
- [18] Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontia e Periodontia. In: Lindhe J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantação Oral*. 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1999; 207-32.
- [19] Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection of periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol*. 1998; 69:1392-6.
- [20] Santos ACB, Lins CCSA. Tomada de decisão no diagnóstico e terapêutica das lesões endopério por endodontistas da cidade de Maceió-2007.

