

UNIVERSIDADE DE UBERABA

IANE BARBOSA MEDEIROS

NERRIZE RAIANE BONESSO

**LESÕES ENDO – PÉRIO: O DILEMA MULTIDISCIPLINAR – UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

UBERABA - MG

2018

IANE BARBOSA MEDEIROS
NERRIZE RAIANE BONESSO

**LESÕES ENDO – PÉRIO: O DILEMA MULTIDISCIPLINAR – UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho apresentado à Universidade de Uberaba como parte das exigências à conclusão da disciplina Orientação de Trabalho de Conclusão de Curso II do 10º período no ano de 2018 do Curso de Odontologia.

Orientador: Prof. Benito André Silveira Miranzi.

UBERABA - MG

2018

Medeiros, Iane Barbosa.
M4671 Lesões endo-pério: o dilema multidisciplinar – uma revisão de literatura / Iane Barbosa Medeiros, Nerrize Raiane Bonesso. – Uberaba, 2018.
47 f.

Trabalho de Conclusão de Curso -- Universidade de Uberaba. Curso de Odontologia. Área de Endodontia, 2018.
Orientador: Prof. Dr. Benito André Silveira Miranzi.

1. Odontologia. 2. Lesões endoperiodontais. 3. Lesões endodôntico-periodontais – Tratamento – Prognóstico. I. Bonesso, Nerrize Raiane. II. Miranzi, Benito André Silveira. III. Universidade de Uberaba. Curso de Odontologia. IV. Título.

Ficha elaborada pela bibliotecária Tatiane da Silva Viana CRB6-3171

IANE BARBOSA MEDEIROS

NERRIZE RAIANE BONESSO

LESÕES ENDO – PÉRO: O DILEMA MULTIDISCIPLINAR – UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do título de Cirurgião Dentista no curso de Odontologia na Universidade de Uberaba.

Área de concentração: Endodontia

Aprovado em 08 de dezembro de 2018

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Benito André Silveira Miranzi



Prof. Dr. Renata Oliveira Samuel

DEDICATÓRIA

Dedicamos esse trabalho
á Deus, nossos pais Elaine, Nelson, Deia, Alberto, Valdenice e Gabriel.

Família é PODER!

AGRADECIMENTOS

“O saber a gente aprende com os mestres e os livros. A sabedoria se aprende é com a vida e com os humildes.” (Cora Coralina)

Muito Obrigada...

A Deus, Jesus Cristo, N. Sra Aparecida, N.Sra Sant' Ana, São Jorge e ao Divino Espírito Santo: pela interseção e atendimentos de todos os pedidos realizados, por se fazerem presentes nos momentos mais difíceis quando as condições não estavam mais ao nosso alcance. “Tudo posso em Cristo, que me fortalece” Filipenses 4:13.

As nossas queridas mães Elaine Maria e Deia Ignacio , duas guerreiras que permitiram com trabalho duro e carinho a realização desse sonho, deixando aqui expresso nosso amor incondicional a elas.

Aos nossos queridos pais Nelson Medeiros e Alberto Bonesso (*in memoriam*), dois guerreiros que nos ensinaram a serem fortes, esforçadas, ambiciosas e nos fez pessoas integras e onde estiverem sempre estarão torcendo pelo nosso sucesso.

Aos nossos irmãos Nelson Junior, Suzana e Daniela, por se mostrarem nossos melhores amigos, parceiros de uma vida inteira que sempre torceram e nos apoiaram em todas as situações.

Aos nossos avós que com todo seu carinho, dedicação, acolhimento e respeito nos auxiliou nesse período de mudanças na construção deste sonho. Aos nossos tios, primos, padrinhos, madrinhas e amigos que nos auxiliou e ajudou de forma direta e indireta.

Ao nosso orientador Prof. Dr. Benito André Silveira Miranzi que sempre teve nossa admiração pela pessoa e profissional que é desde a nossa formação no laboratório tanta prática como teórica e nos dando a honra de ter o seu auxílio na finalização um ciclo de cinco anos com a orientação desse trabalho, obrigada pela dedicação, tempo, paciência e conhecimentos transmitidos. No início de nossas atividades clínicas, teremos o senhor como nosso espelho.

As professores e funcionários da Universidade de Uberaba e da Policlínica Getúlio Vargas por nós permitir 5 anos de muito aprendizado, em meio a dificuldades, medos e desafios, nós contribuindo com conselhos e experiências que serão levados para os restos de

nossas vidas.

A todos os nossos colegas de turma, lado a lado, durante esses 5 anos, compartilhando felicidades, tristezas, medos, inseguranças e principalmente boas lembranças que ficaram para sempre.

Aos pacientes do curso, obrigada pela confiança empregada em nós, vocês foram extremamente importantes para o nosso processo de aprendizado, tanto profissional como pessoal.

E por fim, deixar marcado nesse trabalho o reconhecimento de uma grande amizade estabelecida por nós, Iane Medeiros e Nerrize Bonesso, em que ao longo desses 5 anos compartilhamos muitas alegrias, tristezas, brigas, frustrações, risadas, madrugadas de estudos, nos vemos semelhantes frente a histórias de vidas, desejamos que o fim desse ciclo, não seja o fim de um laço de amizade e que mesmo que a distância esteja presente, o sentimento de carinho e boas lembranças se farão presente e principalmente o desejo mútuo de que ambas serão pessoas bem sucedidas e realizadas em suas vidas profissionais e pessoais.

“Cada dia que amanhece assemelha-se a uma página em branco, na qual gravamos os nossos pensamentos, ações e atitudes. Na essência, cada dia é a preparação de nosso próprio amanhã.” (Chico Xavier)

“Treine enquanto eles dormem, estude enquanto eles se divertem, persista enquanto eles descansam, e então, viva o que eles sonham”.

Provérbio Japonês.

RESUMO

A inter-relação dos tecidos periodontais e pulpar podem ocorrer por meio de vias de comunicações, resultando no surgimento das lesões endo - pério, causadas por produtos infecciosos e irritantes, desencadeando uma resposta inflamatória. Podem ser classificadas de acordo com sua origem e tratamento. Um exame semiológico, clínico e radiográfico minucioso levará ao correto diagnóstico e tratamento dessas lesões, e seu prognóstico dependerá da causa, extensão e resposta do hospedeiro. Todos esses aspectos são fundamentais para a construção de uma completa revisão da lesão, sendo um dos fatores de maior dificuldade para o Cirurgião – Dentista, o que se torna importante o conhecimento básico das áreas da Endodontia e Periodontia. A partir da análise minuciosa de produções da literatura científica dos períodos entre 1963 a 2018, a fim de se obter informações pertinentes, para a construção desta revisão de literaturas, que tem como objetivo abordar o que é mais relevante sobre para que se facilite a prática clínica e o entendimento do Cirurgião – Dentista frente às lesões endo – pério com relação a sua classificação, vias de comunicação entre os tecidos, microbiologia, etiologia, diagnóstico/ prognóstico e tratamento.

Palavras chave: lesão endo – periodontais, lesão endo – pério, lesões endodônticas, lesões periodontais, classificação das lesões endo – pério, etiologia, tratamento, prognóstico.

ABSTRACT

The interrelationship between the periodontal and pulp tissues can occur by means of communication pathways, resulting in the onset of endoperio lesions, caused by infectious and irritating products, triggering an inflammatory response. They can be classified according to their origin and treatment. A thorough semiologic, clinical and radiographic examination will lead to the correct diagnosis and treatment of these lesions, and its prognosis will depend on the cause, extent and response of the host. All these aspects are fundamental for the construction of a complete reconstruction of the injury, being one of the factors of greater difficulty for the dentist, which makes important the basic knowledge of the areas of Endodontics and Periodontics. Based on a detailed analysis of the scientific literature from 1963 to 2018, in order to obtain information pertinent to the construction of this literature review, the objective is to address what is more relevant to facilitate clinical practice and understanding of the dental surgeon in relation to to the literature. endoperio lesions, considering its classification, pathways of communication between tissues, microbiology, etiology, diagnosis / prognosis and treatment.

Key words: endo - periodontal lesion, endodontic lesion, endodontic lesions, periodontal lesions, classification of endoperio lesions, etiology, treatment, prognosis.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 VIAS DE COMUNICAÇÃO	11
2.2 ETIOLOGIA	13
2.3 MICROBIOLOGIA	14
2.4 DIAGNÓSTICO	17
2.5 CLASSIFICAÇÃO	20
2.5.1 LESÕES ENDODÔNTICAS PRIMÁRIAS	21
2.5.2 LESÕES PERIODONTAIS PRIMÁRIAS	23
2.5.3 LESÕES ENDODÔNTICAS PRIMÁRIAS COM ENVOLVIMENTO PERIODONTAL SECUNDÁRIO	25
2.5.4 LESÕES PERIODONTAIS PRIMÁRIAS COM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO SECUNDÁRIO	26
2.5.5 LESÕES COMBINADAS VERDADEIRAS	27
2.6 TRATAMENTO	28
3. OBJETIVO	34
3,2. OBJETIVO GERAL	34
3,3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
4. MATERIAIS E METODOS	35
5. DISCUSSÃO	36
6. CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS	40

1.INTRODUÇÃO

A polpa e o tecido periodontal são considerados um sistema único e contínuo, o que permitem ocorrer influencia de um no outro em relação à saúde, funcionalidade e condições de doença, sendo que as alterações pulpares e periodontais são responsáveis por grande parte da mortalidade dental nos dias de hoje. (PAROLIA et al. 2014)

Para Burch e Hulen (1974) as estruturas periodontais como o ligamento periodontal, gengiva, cimento e o osso alveolar são componentes que têm uma grande importância na manutenção do dente e em sua vitalidade, apesar do efeito da inflamação periodontal no tecido pulpar ser ainda controverso.

O estudo da relação, causas e conseqüências da interação desses tecidos foram inicialmente realizados Simring e Goldberg no ano de 1964 (apud PAROLIA et al. 2014) sendo os primeiros a utilizar o termo “ lesão endo – pério ” e conceitua – lo como “lesões devido a produtos inflamatórios encontrados em diferentes graus em ambos os tecidos periodontais e pulpar”. Sendo o ponto de partida para os demais estudos que encontramos na literatura científica relacionado ao tema.

A infecção de origem pulpar pode ser disseminada para o espaço do ligamento periodontal, provocando uma periodontite, da mesma forma, elas podem coexistir no mesmo elemento dental (SHENOY; SHENOY, 2010). Dahlén (2002) concluiu que atualmente 50% da morte pulpar ocorrem pelo envolvimento endoperiodontico.

Meng (1999) considera que estas lesões possuem uma natureza complexa, em que o tratamento e prognostico dependerá do diagnostico correto devido o envolvimento de problemas pulpares e periodontais, logo, o fator progressão para Rotstein e Simon (2004) é determinado pelo fator tempo, quanto mais tardiamente diagnosticado, mas desfavorável será o prognostico.

O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura apresentando as informações mais relevantes encontradas na literatura científica em relação das lesões endo – pério como vias de comunicação, microbiologia, etiologia, classificações, diagnóstico/prognóstico e tratamento de forma que facilite a abordagem do Cirurgião Dentista frente a este tipo de lesão que atualmente representa um dos desafios da profissão pela sua complexidade e abordagem multidisciplinar.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 VIAS DE COMUNICAÇÃO

A comunicação destas duas estruturas para Shah (1992) é observada a partir do início da odontogênese devido à papila dentária originar a polpa dentaria e o saco dentário dar origem o ligamento periodontal. Na fase tardia de campânula são separados pela bainha epitelial de Hertwig (ROTSTEIN; SIMON, 2004).

Gorduysus (2018) explica que essa relação pode ser justificada através do desenvolvimento embriológico já que a polpa e o periodonto são formados pela mesoderme que diferencia a papila dentária em polpa e dentina, quando circundada pelo órgão do esmalte, o saco dentário se diferencia em cemento que recobrirá a raiz e as estruturas periodontais, o que torna os tecidos biologicamente semelhantes sendo formados por tecido conjuntivo frouxo, células mesenquimais indiferenciadas, fibroblastos, fibras colágenas e reticulares, vasos sanguíneos e nervos que estão intimamente relacionados.

Rotstein e Simon (2004) indicam que a periodontite agressiva generalizada, exposições pulpares e lesões cariosas não tratadas contribuem para o desenvolvimento da lesão endo – pério sendo que a causa principal do aparecimento desta lesão é a presença de bactérias que provocam injurias em ambos os tecidos podendo ter reações agudas, característica das alterações pulpares ou crônicas, nas alterações periodontais.

O mesmo autor dividiu as vias de comunicação entre estes tecidos em anatômicas/fisiológicas e vias de comunicação patológicas/não fisiológico que são determinantes para que haja a propagação dos produtos inflamatórios. As vias de comunicação anatômicas fisiológica foram citadas por Harrington et al. (2002) como aquelas estruturas anatômicas que comunicam polpa e periodonto de forma direta.

Segundo Parolia et al. (2013) a comunicação das duas estruturas pode ocorrer através de componentes anatômicos, patológico ou de origem iatrogênica. Por anatômica podemos considerar o forame apical, canais acessórios e laterais, ausência de cemento provocando a exposição dos túbulos dentinários ou alterações de desenvolvimento. Por caminho patológico pode considerar espaços vazios na raiz do elemento dental pelas fibras de Sharpey, fratura, trauma, reabsorção interna ou externa da raiz e perda do cemento por agente irritante. Por vias iatrogênicas pode – se citar exposição de túbulos dentinários após procedimentos periodontais como raspagem e alisamento radicular e perfuração e fratura radicular durante procedimento endodôntico. De todas as vias citadas, Rotstein e Simon (2004) consideram que o forame apical é a principal via de comunicação para este tipo de lesões, seguidos dos túbulos

dentinários, canais laterais e acessórios.

Langeland et al. (1974) a partir dos seus estudos com 60 dentes com doença periodontal observaram que os canais acessórios presente nas regiões de furca permitiam a troca de produtos inflamatórios.

Gutamann em 1978 concluiu que a exposição dos canais laterais ou acessórios pela doença periodontal pode afetar a polpa.

Goldberg et al. (1987) consideram que o fato de haver canais acessórios em região de assoalho pulpar podem induzir um processo de calcificação anormal na polpa o que torna os canais que eram passíveis de instrumentação, em canais obstruídos.

As lesões endo - pério para Hargreaves e Cohen (2011) são mais frequentes nos dentes posteriores do que nos dentes anteriores, devido ao número mais elevado de canais acessórios na região de furca presentes nestes dentes.

Rotstein e Simon (2004) mencionaram em seus estudos que o alisamento radicular, procedimentos cirúrgicos em que remove cimento, sulcos de desenvolvimento e fendas na junção amelocementária pode levar à exposição de dentina, que quando exposta atua como uns reservatórios de microrganismos, resultando na recolonização da superfície dentária, levando a alterações pulpares. Em casos de dentes hígidos com polpas vitais ocorre a formação da dentina reparadora protegendo o tecido pulpar de agentes nocivos. De acordo com Loesche et al. (1990) os túbulos dentinários servem como transporte de produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais.

Lantemmel et al. (1976) verificaram em análises de dentes com vitalidade pulpar e com lesões de envolvimento periodontal, um aumento na formação de dentina reparadora, diminuindo assim o diâmetro vestibulo lingual dos canais pulpares. Isso ocorre como uma tentativa de proteção da polpa contra os efeitos da doença periodontal, quando há presença e exposição de túbulos dentinários.

Em outro estudo feito por Langeland et al. (1974) em dentes que suas raízes apresentavam envolvimento periodontal foi observado que as mesmas funcionam como um reservatório de bactérias periodontopatogênicas, que atingem a polpa dental por se manterem nos túbulos dentinários e na dentina radicular, assim foi constatado que procedimentos de tratamento periodontal como raspagem corono - radicular podem apresentar risco à saúde pulpar por removerem porções de cimento e camadas superficiais de dentina, expondo a polpa à ação direta do meio bucal e periodonto, podendo inclusive provocar a ruptura de vasos e a destruição do feixe vâsculo - nervoso nos canais laterais, provocando a redução do aporte sanguíneo e conseqüentes alterações pulpares durante a raspagem.

Adriaens et al. (1988) consideram que as bactérias têm capacidade de facilmente recolonizar a superfície radicular já tratada.

Aksel e Serper (2014) citam que as vias de propagação do processo inflamatório são o forame apical, canais laterais e acessórios, já no caso de uma lesão periodontal, a progressão da periodontite é através de canais laterais e do ápice. A doença periodontal causa destruição do osso no sentido corono apical enquanto que a lesão endodôntica é no sentido inverso.

As vias patológicas/não fisiológico de acordo com Singh (2010) são aquelas que promovem a comunicação do periodonto e polpa através de uns processos patológicos ou iatrogênicos. Parolia et al. (2013) citam como fatores dessa modalidade as fraturas radiculares derivadas de procedimentos, perfurações acidentais, túbulos dentinários expostos por tratamentos não cirúrgicos como ultra – sons ou por alisamento radicular.

Vuyyuru (2017) conceituou as perfurações iatrogênicas como aquelas que ocorrem por mau manuseamento de instrumentos rotatórios como brocas durante a abertura e remoção do teto ou preparo cervical com as brocas Gattes Glidden e Largos, podendo causar um trepanação em região de furca, por instrumentos endodônticos como limas, também pode se citar fraturas radiculares verticais, causadas geralmente por trauma, que segundo, Estrela et al. (2011) servem como meio de contaminação pulpar.

Os defeitos de desenvolvimento de acordo com Gorduysys (2018) podem ser meios de propagação de contaminação entre os organismos sendo eles as agenesias cementária, hipoplasia, amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, anormalidades, malformações como fusão, geminação, dens in dens, dente invaginado, reabsorções fisiológicas e patológicas.

Jaoui et al. (1995) consideram que as fraturas verticais é outra causa de envolvimento polpa e periodonto podendo ser considerada como uma fratura de raiz quanto obtiver um ângulo obliquo em relação ao longo eixo do dente.

2.2 ETIOLOGIA

A forma com que as alterações endodônticas podem causar injúria ao periodonto é claro, porém, o potencial de agregação do periodonto a polpa ainda é controverso, em 1963, Seltzer et al. após estudar 85 dentes que foram extraídos por motivo de doença periodontal verificaram por análise em microscopia óptica que as lesões periodontais produzem efeitos

degenerativos más não o suficiente para causar uma necrose pulpar e que só levava alterações quando tive – se um canal acessório na região de furca.

Langland et al. (1974) afirmavam que as alterações patológicas podem ocorrer no tecido pulpar quando há sinais da doença periodontal, porém a desintegração e necrose da polpa só ocorrerá quando o forame apical ou alguma via de comunicação estiver em intimo contato com a placa bacteriana oriunda da doença periodontal, concluindo que isso possa afetar de forma negativa a polpa porém raramente causará destruição pulpar.

Ehnevid et al. (1993) explicam que o canal radicular necrosado e infectado atua como um reservatório de patógenos promovendo uma pericementite estimulando a inflamação marginal, além de em seus estudos, foi observado que dentes com lesões periapicais apresentam maior profundidade de sondagem de bolsas periodontais comparado a dentes sem lesões.

Sheykhrezaee et al. (2007) concluíram que um dos efeitos da periodontite sobre a polpa dental é o aparecimento de fibroses e calcificação o que dificulta o processo de instrumentação dos canais radiculares e a obturação adequado do conduto.

Em 2012, Caraivan et al. explicavam que essas alterações fibróticas ocorreram devido ao a quantidade crescente de fibroblastos que secretam fibras colágenas acompanhadas de uma abundante quantidade de células do sistema imune que é responsável pela defesa da polpa frente a agressão.

2.3 MICROBIOLOGIA

Sheykhrezaee et al. (2007) consideram que os agentes irritantes originados da polpa necrosada podem induzir alterações patológicas no periodonto, a lesão pulpar possui etiologias semelhante a da doença periodontal, as bactérias específicas são responsáveis pelo início da progressão das doenças periodontal, além de seus sinais e sintomas.

Para Sunitha et al. (2008) as lesões endoperiodontais apresentam agente lesivos biológicos, que pode variam de microorganismos simples aos complexos, sendo associados aos anaeróbios mistos (gran positivos e gran negativos), pode – se também incluir bactérias, fungos e vírus.

Gorduyesus (2018) em seus estudo verificou que a microbiota dos canais radiculares

que não apresentam cárie e com periodontite crônica avançada se assemelham com a microbiota encontrada nas bolsas periodontais profundas, o que sugere que a bolsa periodontal é uma fonte de infecção dos canais radiculares.

Para Siqueira et al. (2002) a microbiota endodôntica já é considerada menos complexa que a periodontal, a maioria das infecções endodônticas é mista sendo polimicrobiana com o predomínio de microrganismos anaeróbios estritos, os principais determinantes ecológicos da microbiota endodôntica são o teor de oxigênio, disponibilidade de nutrientes e interações bacterianas nas infecções endodônticas.

Para os mesmos autores, as bactérias anaeróbias estritas são invasores secundários, sendo que nos estágios iniciais são bactérias facultativas que prevalecem em lesões num estágio mais avançado, a microbiota é composta por bactérias anaeróbias estritas nos quais constituem mais de 90% dos microrganismos isolados o que corresponde na maioria do insucesso do tratamento endodôntico em aproximadamente 40% dos casos.

Kobayashi et al. (1990) consideram que o sistema de canais radiculares hospeda apenas poucas espécies de bactérias como por exemplo *Enterococcus faecalis* enquanto as bolsas periodontais contem uma grande variedade de espécies.

Dahlén (2002) aponta que nos canais radiculares são encontradas predominantemente bactérias como cocos e bastonetes, tecido periodontal quando há existência de bolsa periodontal verifica predomínio de bastonetes.

Kereks e Olsen (1990) concluíram que a similaridade na microbiota endodôntica e periodontal em casos de dentes hígidos que não possui lesão periapical é um indicativo de que pode ocorrer infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal ou vice-versa.

Em caso de dentes com necrose pulpar associada a bolsas periodontais de 6 a 12 mm de profundidade que conseqüentemente atingiram o forame apical, Kobayashi et al. (1990) realizaram em estudos, após coletarem amostras microbiológicas na polpa e bolsa periodontal verificaram como os microrganismos mais prevalentes foram *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteróides* e *Streptococcus* que demonstram ser comuns a ambos os sítios, também verificaram que enquanto na bolsa periodontal o número de espécies bacterianas isoladas era elevado, no canal radicular era reduzido.

Kurihara et al. (1995) indicam que nas lesões endo - pério podem se encontradas algumas espécies do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella*, que atribui os sinais e sintomas a lesão, sendo comuns em infecções no periodonto e tecido pulpar, como exemplo, *P. gingivalis*.

Nos estudos de Kipioti et al. (1974) todos os microrganismos presentes nos canais

radiculares também foram encontrados nas bolsas periodontais adjacentes com exceção do *Peptococcus assaccharolyticus*.

Ao estudar o perfil dos patógenos presentes nas lesões pulpares e periodontais, Rupf et al. (2000) relatam que foram encontrados as bactérias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermédia* e *Treponema denticola*.

Já nos estudos que foram realizados por Kereks e Olsen (1990) verificaram que o número de bactérias nos canais radiculares foi estritamente menor quando comparadas ao número de espécies encontradas nas bolsas periodontais, o que permitiu que concluíssem que a infecção se propaga de um sitio para o outro e os microorganismos encontrados em bolsas periodontais adjacentes têm a capacidade de sobreviver em ambientes com recursos reduzidos, além de sua capacidade de se mobilidade.

Peterson et al. (1979) concluíram em seus estudos que existia a presença de *Candida albicans* nas amostras que tem predomínio tanto em infecções endodônticas como periodontais, esta consegue colonizar as paredes dos canais e penetrar em túbulos dentinários.

Os vírus que foram encontrados nos estudos de Lowmann et al. (1973) são Citomegavírus, Epstein-Barr e vírus da Herpes que tem envolvimento na patogênese da doente endodôntica e periodontal.

Rotstein e Simon (2004) mencionam que esses microrganismos são encontrados em casos de pericementite apical e faz parte na patogênese de lesões periapicais sintomáticas, os quais podem induzir imunossupressão local através da produção de citocinas com potencial de destruição tecidual. Outras etiologias seriam presença de corpo estranho, como por exemplo, após extravasamento ocorrendo uma sobreobturação de canal, traumas dentários, iatrogenias (perfuração radicular, medicações intra – canal e fratura vertical de raiz), reabsorções radiculares e malformações e desenvolvimento.

Existem autores que sugerem causas não microbianas, como para Siqueira (2001) a presença de cristais de colesterol que promove a proliferação de células de defesa como macrófago, eritrócito e linfócito que por não conseguirem a desintegração desse material gera indução de reabsorção óssea.

Rotstein e Simon (2004) consideram os restos epiteliais de Malassez como exemplo de causas não microbianas, que estão presentes na região de ligamento periodontal perto da formação de cemento, esses restos epiteliais tendem a responder injurias através da proliferação tecidual ao redor do antígeno formando um “granuloma”.

Tagger et al. (2000) indicam como outro exemplo o Corpúsculos de Russel que

consiste em pequenas esferas de origem eosinifílica que fica dentro de células linfóides e plasmácitas localizadas em lesões periapicais.

2.4 DIAGNÓSTICO

Bergenholtz e Hasselgran (2008) consideram que um dos grandes desafios para o cirurgião dentista é fazer um diagnóstico correto das doenças endo – pério, uma única lesão pode apresentar sinais de envolvimento tanto endodôntico como periodontal, o que induz a dúvida em realização de um tratamento inadequado para o caso. A determinação da causa é crucial para evitar um tratamento inadequado, além de permitir uma chance considerável para que a doença seja tratada com sucesso.

Rotstein e Simon (2004) explicam que o diagnóstico dessas lesões geralmente é bem complexo devido o íntimo contato das estruturas anatômica e principalmente vascular entre a polpa e o periodonto, além dos fatos dessas duas doenças serem frequentemente avaliadas como disciplinas diferentes dificultando ainda mais seu diagnóstico.

O diagnóstico correto para Harrington et al. (2002) é de extrema importância na condição pulpar, como parte do procedimento para estabelecer esse diagnóstico, já que uma polpa vital pode responder à terapia periodontal.

No geral, para realização de diagnóstico Meng (1999) aconselha que o exame clínico e a anamnese do paciente deve ser sempre realizado de forma correta e adequadamente sendo de suma importância para um correto e certo diagnóstico, levando em consideração a história clínica obtida do paciente constando sua queixa principal, história médica e doença atual procurando sempre analisar o tipo e origem da dor tentando relacionada com as respostas do paciente, posteriormente se realiza o exame clínico e visual que consiste no análise da face, linfonodos, articulação temporomandibular, lábios, bochechas, mucosa oral, língua, palato, músculos intra e extra-orais (através da palpação) verificando possíveis anormalidades perirradiculares, edemas, fistulas ou zonas dolorosas.

Para um bom diagnóstico diferencial, Schwartz et al. (2006) indicam a realização de um elaborado histórico odontológico, verificação de presença de fistula, sinais e sintomas clínicos de inflamação severa, presença de grandes restaurações, anomalias de desenvolvimento como os sulcos palatais.

Peters et al. (1994) recomendam o uso de testes como rastreamento dos trato sinusal através de cone de guta percha por meio de exame radiográfico, percussão, palpação, mobilidade, profundidade de sondagem e vitalidade.

Shenoy e Shenoy (2010) indicam que ao realizar o exame clínico deve se usar o metodologia tátil e visual que consta em analisar os dentes verificando se há presença de caries, abscesso, bolsas periodontais devendo ser feito com excelente iluminação. O exame de sondagem deve sempre ser feito para verificar possível presença de bolsas periodontais com sondagem acima de 3mm e calculo seria um intuito de gengivite ou periodontite.

Bender e Seltzer (1972) aconselham a realização dos testes de percussão, no sentido vertical que em uma resposta positiva indica a presença de inflamação perirradicular, no caso de percussão horizontal no sentido vestibulo-lingual numa resposta positiva indica um problema periodontal, comprometendo a integridade do ligamento periodontal, deve se averiguar a presença de mobilidades e o respectivo grau.

Hirsch e Clarke (1993) aconselham que é de grande importância sempre realizar tomadas radiográfica de duas ou mais radiografias periapicais, com angulação horizontal diferente para observação de anormalidades das estruturas endodônticas e/ou periodontais, incluindo-se todo o osso alveolar utilizando a técnica de Clark.

Harrington et al. (2002) consideram de grande importância o exame radiográfico para avaliar a presença de possíveis lesões periapicais, perda ósseo, aumento da lamina dura, presença de carie e canais radiculares calcificado.

Whaites (2003) indica as radiografias periapicais em situações de infecção e inflamação na zona apical, estudo e avaliação do estado periodontal, estado dental e ósseo após traumas, pré e pós - operatório de cirurgia apical, avaliação de lesões apicais ou confinadas ao osso alveolar.

A tomografia cone – beam (CBCT) foi considerada por Karatas e Toy (2014) uma das mais importantes fontes de dados 3D para região de crâniofacial que possui uma dose de radiação 15 vezes menor que as convencionais, sendo indicada por Dawood et al. (2009) somente quando as técnicas convencionais não são suficientes.

Rushton et al. (2001) contra indicam o uso de radiografias panorâmicas para as lesões periodontais e endodônticas, pois, expõe o paciente a uma dose maior de radiação e possui menos detalhes quando se comparada as intra – orais como periapicais e bitewing. Pode – ser funcional de acordo com Beneyto et al. (2007) quando for necessário detectar números significativos de lesões cariosas, suspeita de lesões periapicais e com doença periodontal estabelecida.

Para o teste de vitalidade Walton e Torabinejad (2002) indicam o estado da polpa do dente devem ser utilizados em qualquer caso de suspeita de envolvimento endodôntico nesses testes incluem testes térmicos (frio e calor) elétrico, fluxo de sangue e teste da cavidade.

Ao realizar os testes térmicos e elétricos Rotstein e Simon (2004) enfatizam que deve - se levar em consideração que os resultados podem dar falsos - positivos e falsos - negativos os que acarretarão num diagnóstico e conseqüente tratamento correto para a lesão.

Harrington et al. (2002) orientam que nos casos em que o dente apresenta-se fistulado devemos fazer o trajeto da fístula utilizado preferencialmente guta-percha realizando tomadas radiográficas para averiguar a origem da lesão.

Lindhe et al. (1998) sugerem que para o diagnóstico de fraturas pode ser realizado o uso de corantes através de azul de metileno ou tintura de iodo, pode - se também realizar o uso da fonte de luz indireta com o fotopolimerizar em todas as faces do elemento dental, em dentes multirradiculares podem ser feita o teste de carga em cúspides com hastes plásticas que se apresentar uma resposta dolorosa pode ser indicativo de fratura.

Torabinejad e Trope (1996) consideram que para o diagnóstico diferencial quando ocorre drenagem de produtos inflamatórios os tecidos possuem sítios diferentes, quando a lesão tem origem endodôntica a sua drenagem ocorre pelos tecidos moles como mucosa gengival, em lesões de origem periodontal a drenagem faz-se via bolsa periodontal, via de drenagem irá definir e determinar a origem da lesão.

Shah (1999) considera que a distinção da origem da lesão é então de extrema importância, no tratamento

Origem endodôntica	Origem periodontal
Polpa não vital	Polpa vital (exceto em lesão avançada)
Dor aguda latejante	Dor maçante, crônica
Edema localizado	Edema generalizado confinado à mucosa aderida
O trajeto fistuloso (estreito e tortuoso) leva à região apical ou à região de um canal lateral	O trajeto fistuloso (largo na área cervical e facilmente sondado) leva à região média da raiz
Mobilidade dentária apenas em estadio agudo	Mobilidade dentária generalizada
Perda óssea crestal e furcal localizada	Perda óssea crestal generalizada (horizontal ou vertical)

Tabela 1: Características que diferenciam lesões que possuem origem periodontal e endodôntica.

Fonte: Gorduysus (2018)

2.5 CLASSIFICAÇÃO

A classificação das “lesões endo - pério” se baseia teoricamente de acordo com Rotstein e Simon (2004) no início e formação da lesão, avaliando o tipo de lesão existente e essas dependem de fatores como etiologia, sintomatologia, vias anatômicas, esse conhecimento encaminha o cirurgião para um plano de tratamento apropriado e conseqüentemente um prognóstico favorável.

A classificação mais utilizada até hoje é de Simon et al. (apud ROTSTEIN; SIMON, 2004) introduzida em 1972, que tem como base a causa primária da doença e a forma de disseminação da lesão. São divididas em:

- Lesão endodôntica primária
- Lesão periodontal primária
- Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário
- Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário
- Lesão combinada verdadeira

Para fins de determinação de formas de tratamento, Torabinejad e Trope em 1996 propuseram uma classificação baseada na origem da bolsa periodontal, sendo:

- Origem endodôntica
- Origem periodontal
- Lesão endo – pério combinada
- Lesão periodontal e endodôntica separadas
- Lesões com comunicação
- Lesões sem comunicação

Para que se desenvolvesse uma abordagem baseada no quadro de periodontite e sua associação com fatores endodônticos o Workshop Mundial de Classificação de Doenças Periodontais (apud AL – FOUZAN, 2014) elaborou em 1999 esta classificação:

- Lesão endoperiodontal
- Lesão perioendodôntica
- Lesão combinada

Dietrich et al. em 2002 (apud CORBELLA et al. 2016) também propuseram um subdivisão baseada nos fatores patogênicos e morfológicos. Sendo:

- Classe I: Lesão apico marginal
 - 1: Puramente periodontal
 - 2: Combinado endodôntico – periodontal
 - 3: Puramente endodôntica
- Classe II: Lesões periapicais com origem puramente endodôntica, com profundidade de sondagem normal e com fistula na margem gengival.
 - A: presença de ponte óssea.
 - B: ponte óssea cima do defeito após cirurgia
 - C: defeito apical com deiscência óssea (etiológica não patológica)

AL – FOUZAN em 2014 propôs uma classificação baseada na doença inicial e no efeito que essa pode provocar, sendo ela:

- Doença periodontal retrograda
 - Lesão endodôntica primária com drenagem para o periodonto.
 - Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário.
- Lesão periodontal primária
- Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário
- Lesão periodontal iatrogênica

2.5.1 LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA

Bender e Seltzer (1972) definem essas lesões como alteração perirradicular originária de uma inflamação pulpar causando uma drenagem para a cavidade oral através do ligamento periodontal e osso alveolar adjacente, podendo apresentar bolsas periodontal localizada estendendo para o vértice do dente, a infecção ela vai drenar através do forame apical juntamente com canais acessórios e laterais.

Simon et al. em 1972 (apud ROTSTEIN; SIMON. 2014) concluíram que as lesão endodôntica primaria tem como sinais e sintomas clínicos a presença de desconforto na região do elemento afetado, dor, sensibilidade quando realização palpação e percussão, edema no

tecido gengiva marginal, drenagem pelo sulco gengival o que estimula a formação de um abscesso de origem endodôntica.

De acordo com Langeland et al. (1974) os fator etiológico na maioria dos casos são mudanças inflamatórias da polpa dentaria levando a necrose, tendo como causas mais comuns a cárie, traumas com rompimentos do feixe vasculo – nervoso, processos restauradores extensos e lesões traumaticas, quando em evolucao provoca reabsorcao óssea apical e lateral. Radiograficamente, Ehnevid et al. (1993) citam que pode ser verificado a presenca de perda óssea na região apical ao longo de toda raiz, em molares apenas na área de bifurcaao apresentar área radiolúcida.

Quando realiza o teste de vitalidade Rotstein e Simon (2004) consideram que geralmente a polpa encontra – se necrosada, porém em dentes multirradiculares deve conhecer que pode haver falsos positivos tanto para diagnóstico de polpa necrosada quanto em condio de polpa em processo inflamatório reversível.

Os mesmos autores sugerem que quando atingir a fase evoluída ocorrerá a drenagem do substrato purulento através do ligamento periodontal no sulco gengival, esta condio clinicamente pode haver a presenca de fistulas, para verificar seu trajeto deve – se colocar um cone de guta – percha na luz da fistula de forma que ela encontre resistência ao encontrar sua origem, que será verificado através de um exame radiográfico. Quando apresentar formao de bolsa ao realizar o exame de sondagem verificar que  estreita.

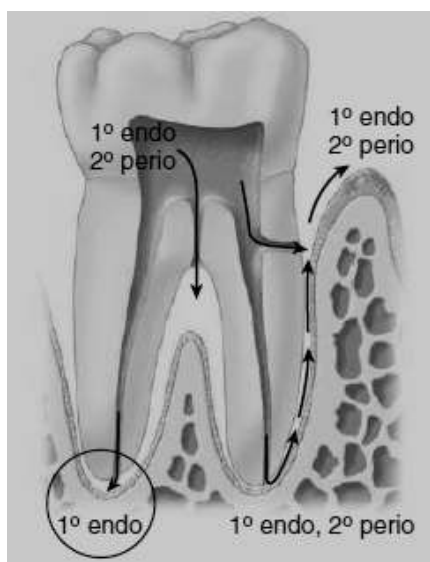


Figura 1: O caminho em que os produtos inflamatórios em lesões de origem endodôntica percorrem.

Fonte: Hargreaves e Cohen (2011)



Figura 2: O elemento 46 apresenta – se com extravasamento de material obturador próximo da região de furca se estendendo ao longo da raiz, configurando uma lesão endodôntica primária.

Fonte: Hargreaves e Cohen (2011)

2.5.2 LESÃO PERIODONTAL PRIMÁRIA

Hiatt et al. (2010) consideram que é uma lesão geralmente generalizada difusa e agressiva quando comparada as lesões de origem endodôntica. Quando realizado o teste de vitalidade encontra-se a polpa em condição de vitalidade, mas podem ocorrer algumas alterações degenerativas ao longo do tempo e o prognóstico piora à medida que a doença e a destruição periodontal progredem nesses casos o dente pode apresentar mobilidades em grau I e II.

Jivoinovici et al. (2017) definem as alterações periodontais primárias como lesões de caráter crônico, oriunda da periodontite apical que progride ao longo da raiz, clinicamente há existência de bolsa periodontal que quando há associação de fatores locais levam a necrose da polpa, em forma de depósitos de cálculos e biofilmes revelados à sondagem, promovendo inflamação no local, quando analisado radiograficamente indica perda de osso alveolar, o que leva à perda de inserção e formação de um bolsa periodontal que tenha ocorrido como

resultado da drenagem a partir de agentes nocivos.

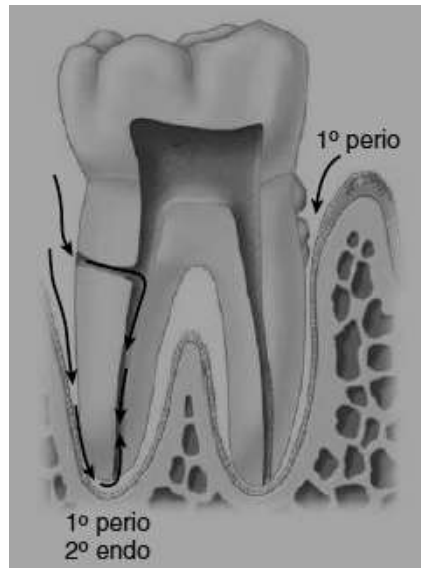


Figura 3: As lesões periodontais primárias têm caráter progressivo por meios de canais laterais e do ápice radicular que pode provocar uma lesão endodôntica secundária.

Fonte: Hargreaves e Cohen (2011)



Figura 4: O elemento 33 apresenta – se com extenso comprometimento periodontal verificado pela perda acentuada de tecido ósseo e acúmulo de cálculo.

Fonte: Hargreaves e Cohen (2011)

2.5.3 LESÃO ENDODÔNTICA PRIMÁRIA COM ENVOLVIMENTO PERIODONTAL SECUNDARIA

Nas lesões primárias endodôntica com envolvimento periodontal secundário, Walton e Torabinejad (2002) relatam que a polpa inflamada ou necrosada pode alcançar o ligamento periodontal causando uma destruição do tecido, além de provocar uma reabsorção do elemento dental e do tecido ósseo, clinicamente, é verificado um inchaço localizado ou difuso envolvendo a inserção gengival, pode ocorrer à formação do trato sinusal que drenará pelo sulco gengival do dente envolvido ou adjacente.

Rotstein e Simon (2004) sugerem que podem ser causada por fraturas verticais, perfurações iatrogênicas e colocação incorreta de pinos, radiograficamente há rarefação em torno do dente e clinicamente verifica – se presença de bolsa periodontal e abscesso associados a cálculo.

Os sinais e sintomas verificados em nessas lesões para Parolia et al. (2013) foram leve inflamação na margem gengival com exsudato, podendo haver presença de perfuração da raiz ou fratura, sensação dolorosa em forma de pontada em condição aguda e maçante quando crônica, dor a palpação, teste negativo para vitalidade da polpa, presença de bolsa periodontal larga e única, se associada a fratura será estreita e profunda.

Para Vuyyuru (2017) quando a lesão possui uma polpa desvitalizada e associada a fatores locais como acúmulo de cálculo e biofilme bacteriano o diagnóstico é mais difícil e o prognóstico é duvidoso.



Figura 5: Presença de lesões cariosas na distal do elemento 36 e mesial do 37 acompanhado de acentuada perda óssea verificado pela área radiolúcida envolvendo o ápice ao longo da raiz, que configurou em uma lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário.

Fonte: Relato de caso de Singamalla et al. (2018)

2.5.4 LESÃO PERIODONTAL PRIMÁRIA COM ENVOLVIMENTO ENDODÔNTICO SECUNDÁRIO

Gorduysus (2018) considera que essas lesões ocorrem em situações em que a bolsa periodontal levará a um envolvimento pulpar através de um canal lateral, bolsa periodontal suficientemente profunda provocando contaminação através do forame apical levando a uma desvitalização pulpar ou quando ocorre interrupção do aporte sanguíneo por via de canal lateral quando realiza procedimentos como raspagem.

O mesmo autor afirma que os testes de vitalidade pulpar confirmam o estado irreversível da polpa ou necrose pulpar, devendo ter conhecimento que pode ocorrer falso – positivo em dentes multirradiculares. Radiograficamente estas lesões podem ser indistinguíveis daquelas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário.

Como sinais e sintomas, Parolia et al. (2013) sugerem presença de biofilme, cálculo subgingival, inchaço ao redor do dente, presença de pus, exsudato, recessão gengival localizada ou generalizada, exposição das raízes, dor maçante ou em pontada em condição de abscesso, sensibilidade a percussão e palpação, mobilidade generalizada, no teste de vitalidade pode apresentar vitalidade em dentes multirradiculares.

John et al. (2004) consideram que a doença periodontal pode atingir a polpa através da exposição dos túbulos dentinários ou canais secundário através de procedimentos como raspagem que conseqüentemente remove o cemento expondo ao ambiente oral ou envolve o forame apical causando uma pulpíte retrograda, nesse caso o paciente pode ter uma sintomatologia dolorosa ou sintomas de pulpíte irreversível.



Figura 6: Verifica – se radiograficamente uma região radiolúcida na raiz distal do elemento 36 que evidencia a perda acentuada de estrutura óssea e demonstrando que não possui muitas disparidades de características radiográficas comparadas as lesões de envolvimento endodôntico secundário.

Fonte: Know et al. (2013)

2.5.5 LESÃO COMBINADAS VERDADEIRAS

São consideradas por Al - Fouzan (2014) lesões raras que são formadas quando uma lesão endodôntica progride coronalmente e encontra uma bolsa periodontal ou uma lesão periodontal que progride no sentido apical, nesse caso podem ocorrer simultaneamente ou iniciar de forma independente e posteriormente se comunica.

Como sinais e sintomas Parolia et al. (2013) verificaram em seus estudos que esse tipo de lesão apresenta biofilme, cálculo e periodontite em graus variados, inchaço ao redor do dente, presença de pus e exsudato, dor de maçante a severa, sensibilidade a palpação e percussão, teste de sensibilidade pulpar geralmente se encontra negativo, porém pode – se verificar positivo em dentes multirradiculares, no exame de sondagem verifica – se bolsas periodontais que podem se estender ao ápice.

Singh (2010) indica que esta alteração apresenta uma dificuldade para separar as alterações endodônticas das periodontais de forma clinica e radiográfica, pois se assemelham a alterações de quando ocorre fratura radicular vertical.



Figura 7: Lesão combinada verdadeira do incisivo central superior direito que apresenta uma perda óssea acentuada.

Fonte: Verma et al. (2011)

Lesão	Dor	Edema	Sondagem periodontal	Vitalidade pulpar	Caraterísticas radiográficas
Endodôntica primária	Moderada a severa	Talvez	Nulo, a não ser na presença de trajeto fistuloso	Não-vital	Possível radiolucência periapical
Endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário	Moderada a severa	Provável	Evidente ou possível trajeto fistuloso	Não-vital	Radiolucência além do ápice com perda óssea crestal
Periodontal primária	Nenhuma a moderada	Talvez	Moderada	Vital	Perda óssea crestal
Periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário	Nenhuma, a não ser que se associe a dor pulpar aguda	Talvez	Severa	Vital	Perda óssea que se aproxima do ápice
Lesão combinada verdadeira	Moderada a severa	Provável	Severa, com conexão à zona periapical	Não-vital	Perda óssea com extensão apical

Tabela 2: Características clínicas e radiográficas das lesões endo – pério.

Fonte: Gorduysus (2018)

2.6 TRATAMENTO

Bombana et al. (2003) indicam que a estratégia para o tratamento das lesões endo - pério combinadas deve ser baseada em um correto diagnóstico entre as diferentes situações clínicas enfrentadas, determinando-se o tratamento endodôntico ou periodontal independentes ou combinados.

Hargreaves e Cohen (2011) consideram que a reversibilidade da lesão e a preservação do dente irá ser o objetivo final do tratamento, devendo ser cuidadosamente planejado, deve - se levar em conta que os fatores principais no tratamento são a vitalidade da polpa e o tipo de extensão do defeito periodontal.

O sucesso do tratamento para Trabert e Kang (2012) é dependente em longo prazo de fatores como correto plano de tratamento, análise da severidade e extensão das infecções pulpar e periodontal, vitalidade pulpar, habilidade do cirurgião-dentista e motivação do paciente. Devendo sempre fazer a proervação do caso num período de 6 meses a 1 ano.

Abbott e Salgado (2009) propuseram um protocolo de atendimento em que a medida

inicial é a remoção das restaurações preexistentes defeituosas ou com lesões de cárie, reinstrumentação dos condutos e medicação intra - canal, para medida de acompanhamento, a manutenção do curativo de demora por aproximadamente 4 semanas, início do tratamento periodontal, verificação da regressão da lesão, verificação se não há necessidade de tratamento periodontal adicional como procedimentos cirúrgicos, troca da medicação intra canal se necessário e a resposta for favorável pode – se realizar a obturação e como planejamento a longo prazo, adiar a obturação, caso verifique a necessidade de realização de cirurgia periodontal e proservação do resultado.

No tratamento das lesões endodônticas primárias, Simon et al. em 1972 (apud ROTSTEIN; SIMON, 2004) indicaram que tratamento endodôntico deve ser feito associado a proservação do caso que dependerá do grau da extensão da lesão e sua regressão para o reparo tecidual seu prognostico é favorável.

Dentes com lesões periodontais primários são tratados de acordo com a indicação de Singh (2011) e Rotstein e Simon (2004) que consiste na raspagem subgingival e supragingival, orientação de escovação e proservação do caso por meio de realização de tomadas radiográficas para verificar a regressão da lesão, após a fase terapêutica, caso aja necessidade indica-se cirurgia periodontal, o prognóstico é favorável.

Nas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontais secundário, o tratamento indicado inicialmente por Heasman (2013) é o tratamento endodôntico, pois, alterações pulpares principalmente quando necrosadas podem simular bolsas periodontais que apresentam melhoras após a desinfecção e selamento dos condutos, Paul e Hutter (1997) orientam que a proservação do tratamento endodôntico deve ser de aproximadamente 3 meses, para que posteriormente se necessário se realize o tratamento periodontal, para que propicie o tempo suficiente para que haja reparo por parte da terapia endodôntica, evitando assim procedimentos de raspagens desnecessários que podem eventualmente expor os túbulos dentinários e afetar a evolução da reparação.

Rotstein e Simon (2004) indicam que em casos de lesão periodontal com envolvimento endodôntico secundário e lesões combinadas verdadeiras essas requerem tratamentos endodôntico e periodontal, com seu prognóstico depende principalmente da extensão apical da lesão, uma vez que, na maioria dos casos, necessita de cirurgia periodontal devido à grande perda de inserção dos tecidos.

No caso de lesões combinadas verdadeiras, o mesmo autor indicam que o prognostico é incerto e duvidoso o que dificulta o tratamento, quando diagnosticada deve se remover os fatores etiológicos individuais e prevenir de fatores que podem afetar o reparo da lesão,

geralmente, é indicado a terapia endodôntica, Schmidt et al. (2014) recomendam que inicialmente seja realizado o tratamento endodôntico e se espere 6 meses de preservação para que se analise a respostas dos tecidos de suporte frente ao tratamento, caso não seja positivo, deve – se iniciar a terapia periodontal.

Quando as terapias forem realizadas concomitantes, Sousa et al. (2016) sugerem a raspagem supragengival, polimento coronário e subgengival com alisamento radicular como a terapia periodontal, na pulpar, realizará o preparo biomecânico e trocas de medicamentos como hidróxido de cálcio P.A, paramonoclorofenol canforado e glicerina, Lopes e Siqueira (2010) indica o uso da pasta HPG (Hidróxido de Calcio, Paramonoclorofenol Canforado e Glicerina) como uma medicação altamente efetiva, com alto raio de ação por ter baixa tensão superficial devido o paramonoclorofenol, permitindo a difusibilidade nos canalículos dentinários.

Caso necessário, Toledo e Rosetti (2005) indicam que um tratamento periodontal complementar pode ser proposto dependendo da evolução do processo e da necessidade e possibilidade biológica do periodonto, podendo ser realizado uma cirurgia de reparo, aumento de coroa clínica, plastia de furca, tunelização, ressecção radicular, hemissecção radicular, enxertos ósseos, epiteliais e sub - epiteliais e regeneração tecidual guiada. Ela é indicada quando os tratamentos tradicionais se provam insuficiente para estabilizar o dente afetado sendo considerado um método alternativo antes de partir para um tratamento mais radical como a exodontia.

Mali et al. (2016) consideram que para a resolução das lesões combinadas verdadeiras se exige um conhecimento das estruturas envolvidas, buscando sucesso no tratamento endodôntico e terapia periodontal regeneradora, podendo se estender em tratamento não cirúrgico com o debridamento dos canais e da superfícies radiculares ou cirúrgico para proporcionar maior acesso para limpar a superfície radicular e lesões apicais, remodelando o vértice do osso/raiz circundante.

Os mesmos autores explicam que após a realização de um tratamento periodontal e endodôntico ocorre um processo de reparo ou regeneração, que é dependente das células que estejam presente nos tipos diferentes de tecidos, tendo envolvimento de fibroblastos, células ósseas alveolares e cementoblasto que são responsáveis pelo processo de regeneração, logo, as células epiteliais são responsáveis pela cicatrização do tipo reparo, que formará epitélio juncional longo.

Os enxertos ósseos são utilizados em terapia periodontal para que se realize a indução ou condução de formação de tecido ósseo, podendo ser dividido em

- Autógeno: De acordo com Wilk (2004) é o padrão ouro para reposição de tecido ósseo, pois é removida do próprio paciente de regiões como tuberosidade maxilar, crista ilíaca, sínfise mandibular e calota craniana, tendo propriedades apontadas por Stevenson (1999) como osteogênica, osteocondutoras e osteoindutoras.
- Alógeno: Segundo Schoepf (2008) são enxertos obtidos de doadores de genética diferente do receptor.
- Aloplástico: Shetty e Han (1991) conceituam como enxerto de origem sintética a partir de polímeros, cerâmicas e metais, tendo propriedades osteocondutoras.
- Xenógeno: Berglundh e Lindhe (1997) o conceituam como enxerto removido de fonte não humana, tendo propriedade osteocondutora, podendo ser de origem bovina.

Pode ser associado a técnica de enxerto ósseo o uso de membranas reabsorvíveis ou não, que de acordo com Jie Liu e Kerns (2014) são barreiras contra fibroblastos no processo de reparação do tecido epitelial e conjuntivo mantendo a estabilidade do espaço desejável.

Em casos de lesões iatrogênicas como perfurações a indicação de Rotstein e Simon (2004) é a realização do tratamento endodôntico, tendo como prioridade o selamento da via de comunicações, podendo necessitar de uma abordagem cirúrgica em casos mais complexos, sendo que sucesso do tratamento de fraturas verticais e perfurações radiculares dependerão da detecção mais previamente destas lesões, pois possuem prognóstico desfavorável.

A perfuração pode ser tratada por uma abordagem cirúrgica ou não cirúrgica sugerido por Walker (2001) para que se realize o selamento da perfuração usando diferentes materiais como Hidróxido de Cálcio, CIV ou MTA.

Quando em região de terço coronário Estrela et al. (2004) e Carrotte et al. (2004) indicam o aumento de coroa clínica para que se consiga recuperar a distância biológica ou cirurgia periodontal e tracionamento ortodôntico, se em terço médio, o prognóstico é desfavorável, pois é dependente do sucesso do tratamento endodôntico sendo que a cirurgia periodontal nessa região não é recomendada, podendo ser até indicado para remoção dependendo da extensão da lesão.

Lesões devido a uma sobreobturação endodôntica ou por medicação intra-canal

inadequada pode ser resolvidas com cirurgia paraendodôntica e remoção do cimento e acompanhada de retrobturação associado ao selamento com o uso de MTA (WALKER et al, 2001).

Parirokh e Torabinejad (2010) atribuem ao MTA excelentes propriedades físico-química para obturação total ou parcial do conduto devido a reação do silicato de cálcio para a liberação de íon hidroxila, formando hidróxido de cálcio, gel de silicato de cálcio, atingindo pH alcalino, fatores que segundo Post et al. (2010) contribui para as propriedades do material como baixa solubilidade, adesão a dentina, resistência a umidade e compressão, dependendo da proporção pó/liquido, temperatura , presença de ar e umidade. Alfawaz (2017) indica que embora a melhora de uma condição iatrogênica dependa do diagnóstico e do grau de dano periodontal endodôntico, a longevidade do dente deve ser considerada com cautela. Isso inclui principalmente se o dente será retido ou extraído após o tratamento da lesão iatrogênica.

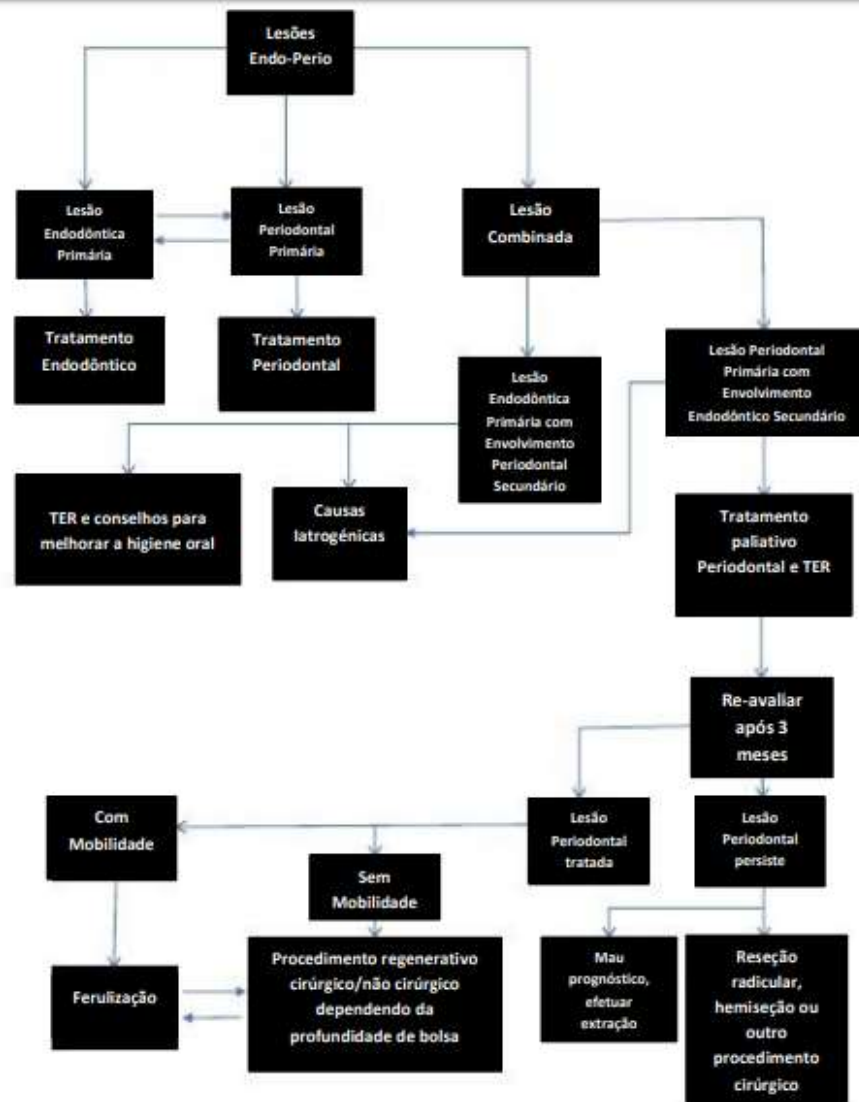


Figura 8: Guia do tratamento das lesões endo – pério.

Fonte: Gorduysus, 2018

3. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL:

- Apresentar uma revisão de literatura como tema central as lesões endo – pério.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Apresentar o conceito de lesões endo – pério.
- Apresentar as formas de comunicações entre os tecidos periodontais e pulpar, agentes causadores, sinais clínicos e sintomas e classificações encontradas na literatura científica.
- Apresentar recursos para que se possa fazer o diagnóstico com maior clareza.
- Destacar a importância do conhecimento das características das lesões para que se consiga um diagnóstico correto e previsibilidade em relação ao prognóstico.
- Apresentação das melhores formas de tratamento para esse tipo de lesão sendo em estagio inicial ou avançado com o intuito de aumentar a sobrevida do elemento dental na cavidade oral.

4. MATERIAIS E METODOS

Para a realização desse trabalho foi feito uma revisão bibliográfica recorrendo aos motores de busca Google e as bases de dados do Medline/ PubMed e Google Acadêmico com seleção de artigos publicados entre 1963 a 2018, nas línguas portuguesa e inglesa.

Tendo como meio de buscas as palavras – chaves *endo - periodontal lesion, endodontic lesion, endodontic lesions, periodontal lesions, classification of endo - pério lesions, etiology, treatment, pathways of communication.*

Após a leitura dos resumos para a seleção dos artigos baseados na especificidade do temas relacionados às lesões endo – pério, no intervalo de tempo proposto, também foi buscado livros da área da Endodôntica na biblioteca da Universidade de Uberaba.

O critério de exclusão foi artigos pagos e os que não abordaram de forma direta o tema do referido trabalho.

5. DISCUSSÃO

Tornou – se um consenso entre os autores Czarnecki e Childer (1979), Dahlén (2002), Rotstein e Simon (2004), Bezerra e Santos (2007), Shenoy e Shenoy (2010), Singh (2011), Kerns e Glickman (2011) e Al – Fouzan (2014) que o termo induzido por Simring e Goldberg em 1964 (apud ROTSTEIN, SIMON, 2004) como “lesões endo – pério” são alterações que envolvem o tecido pulpar e periodontal em um único dente, geralmente resultado de produtos inflamatórios.

Sendo lesões que apresenta agente lesivos biológicos, que pode variam de microorganismos simples aos complexos, sendo associados aos anaeróbios mistos (gran positivos e gran negativos), pode – se também incluir bactérias, fungos e vírus (SUNITHA et al. 2008, KERNS; GLICKMAN, 2011, SINGH, 2011, SHENOY; SHENOY, 2011).

A presença de lesões de cárie, periodontite e exposição da polpa foram consideradas por Madison e Wilcox (1988) e Saunders e Saunders (1990) como causas do desenvolvimento das lesões endo – pério, que quando não tratadas e seladas podem abrigar restos necróticos bacterianos provocando reinfecção endodôntica ou progressão da lesão.

Os produtos inflamatórios de acordo com Rotstein e Simon (2004), atinge o tecido periodontal ou pulpar através das vias de comunicação como forame apical, túbulos dentinários, sulcos de desenvolvimento e canais acessórios e laterais ou por meios não anatômicos como nas perfurações por ação iatrogênica, fraturas e reabsorções, provocando destruição tecidual no sentido corono – apicais ou vice versa.

Singh (2010) indica que para o diagnóstico deve se realizar a somatório de todos os dados encontrados e os sinais clínicos verificados através do exame clínico, exames radiográficos, testes mobilidade, vitalidade pulpar, sondagem periodontal, palpação e percussão.

Para Parolia et al. (2013) decisão do tratamento depende do diagnóstico alcançado, devendo levar como os fatores principais a ser considerados a vitalidade da polpa e o tipo/extensão do defeito periodontal.

Seltzer et al. (1963) consideram que a necrose pulpar gera respostas inflamatória ao periodonto, Ehnevid et al. (1993) explicam que essa reação pode provocar destruição dos tecidos periodontais, que pode ser vista por exame radiográfico através de uma radiolucidez no vértice radiográfico.

Langeland et al. (1974), Czarnecki e Schilder (1979) e Mafra (2014) defendem que a doença periodontal só possui efeito na polpa quando atinge o vértice peridental, assim

expondo algum canal lateral ou acessório ao meio intra – oral, que por Simring e Goldberg em 1964 (apud ROTSTEIN; SIMON, 2004) pode gerar uma lesão referida como pulpíte retrógrada.

Ghoddusi (2003) nos estudos realizados afirmou que quando se leva em consideração a presença de canais acessórios, foram verificados que nos dentes que haviam foco de doença periodontal, a polpa encontrava – se com zonas de células inflamatórias crônicas e infiltração generalizado, confirmando que a lesão periodontal pode sim afetar a polpa.

Rotstein e Simon (2006) consideram que o potencial da doença periodontal de afetar a polpa é questionável, porém há estudos que indica uma natureza degenerativa como calcificação, fibrose, reabsorção de colágeno associada à inflamação, mas é confirmado em estudos que elas só podem alterar a polpa quando atinge o ápice radicular.

Contrariando a idéia anterior, Torabinejad e Kiger (1985) em seus estudos avaliaram 25 dentes com perda acentuada de inserção e verificaram que não havia alteração a nível pulpar. Miyashita et al. em 1988 (apud ROTSTEIN; SIMON, 2006) não encontraram em estudos correlação entre a redução do suporte ósseo marginal e a condição pulpar.

Na literatura o existe varias classificações para poder diagnosticar as lesões endo – pério tendo como base, de acordo com Rateitschak et al. (1986) na apresentação clinica da lesão, para Torabinejad e Trope (1996) na terapia pulpar e origem da bolsa periodontal, para Al – Fouzan (2014) são baseados na lesão primária e no envolvimento secundário, porém, ainda a mais utilizada é a proposta por Simon et al. em 1972 (apud ROTSTEIN; SIMON, 2004) que divide as lesões em primárias endodônticas e periodontais, lesões endodônticas primárias ou periodontais com envolvimento secundário endodôntico ou periodontais e lesões combinadas verdadeiras. Mafra (2014) considera que as classificações anteriores que utilizam fatores etiológicos e patológicos para a divisão das lesões são as mais adequadas.

Para o tratamento Seltzer et al. (1963), Meng (1999), Harrington et al. (2000) e Rotstein e Simon (2004), concordam que quando se tratam dessas lesões a causa primária deve ser tratada inicialmente.

Shenoy e Shenoy (2010) preconizam que quando as lesões são tratadas simultaneamente, é necessário uma reavaliação assim que for efetuado os tratamentos propostos, se houver comunicação entre as lesões é prudente utilizar medicação intra canal até que se tenha base de diagnóstico.

Os mesmos autores acrescentam que a terapia endodôntica geralmente precede o tratamento periodontal, devido as alterações periodontais regredirem pós realizar o debridamento e desinfecção dos condutos radiculares, sendo menos previsível em casos de

periodontite crônica, somente após a verificação do sucesso endodôntico que se planeja o tratamento periodontal, há casos em que é preferível que a obturação do canal espere até que a infecção periodontal seja contida.

Nas perfurações ou fratura Solomon et al. (1995) consideram que deve – se levar em conta a extensão e localização, dentes unirradiculares com fraturas verticais tendem a ser indicados a exodontia, enquanto multirradiculares pode – se realizar a secção da raiz ou hemiseccção, logo, para as perfurações Parirokh e Torabinejad (2010) defendem que o tratamento das perfurações é feito de acordo com sua causa, dependendo do tamanho, localização, tempo de diagnóstico, localização, vedamento e a biocompatibilidade do cimento, é primordial que o controle da infecção seja rápido e principalmente seu selamento, materiais sugeridos para o selamento são mineral trióxido agregado, cimento de ionômero de vidro reforçado por óxido de zinco e eugenol.

Mesmo para os dentes foram afetados, Kim et al. (2008) consideram que com o avanço das técnicas de enxerto ósseo e da regeneração tecidual guiada, o prognóstico foi melhorado, devendo lembrar que esses procedimentos mais avançados só podem ser realizados após o sucesso da resposta ao tratamento endodôntico e periodontal.

Parolia et al. (2013) afirmam que as lesões endo - pério possui causas bastante abrangentes, o que exige do profissional um conhecimento amplo dessas lesões, de forma multi – disciplinar, tanto no seguimento da Endodontia como na Periodontia, o que levará ao melhor resultado.

6.CONCLUSÃO

Baseado na revisão sistemática realizada é licito concluir que as lesões endo – pério são alterações que envolvem dois tecidos extremamente importantes na manutenção do órgão dental, sendo bem complexa e com grandes variações entre os casos encontrados, se tratando de uma alteração que possui um caráter polimicrobiano que tem avanço permitido por estruturas anatômicas, fraturas e processos iatrogênicos, o diagnóstico é de extrema importância na sua identificação, que demanda do Cirurgião Dentista, um conhecimento básico das especialidades da Endodontia e Periodontia, como sinais e sintomas característicos agrupados em diferentes classificações, juntamente com a associação de diferentes recursos e técnicas diagnósticas, que será primordial para o estabelecimento do prognóstico e plano de tratamento, determinando se será realizado terapias endodônticas e periodontais isoladas ou agrupadas, além das possíveis necessidades de tratamento cirúrgico e uso de recursos como enxertos ósseos e uso de membranas para a regeneração óssea guiada, devendo ser respeitado o tempo de preservação dos casos.

REFERÊNCIAS

ABBOUTT, P. SALGADO, J. Strategies for the endodontic of concurrent endodontic and periodontal diseases. **Australian Dental Journal**, 54(1): 70 – 85, 2009.

ADRIAENS, P.A. BOEVER, J.A. LOESCHE, W.J. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentine of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. **Journal of Periodontology**, 59: 222 – 230, 1988.

AL – FOUZAN, Khalid S. A new classification of endodontic – periodontal lesions. **International Journal Dentistry**, v. 2014, Article ID 919173, p. 5, 2014

AHMED, H. Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with a new proposed classification for endo – perio lesions. **ENDO (Lond Engl)**, 6(2): 87 – 104, 2012.

AKSEL, H. SERPER, A. A case series associated with different kinds of endo – perio lesions. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, 6 (1): 91 – 95, 2014.

ALFAMAZ, Y. Management of a Endodontic – periodontal lesion caused by iatrogenic restoration. **World Journal of Dentistry**, 8(3): 239 – 246, 2017.

BENDER, I. SELZER, S. The effect of periodontal disease on the pulp. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**, 33: 458 – 474, 1972.

BENEYTO, Y. BANÑOS, M. LAJARÍN, L. RUSHTON, V. Clinical justification of dental radiology in adult patients: a review of the literature. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal**, 12(3): 244 – 251, 2007.

BERGENHOLTZ, G. HASSELGREN, G. **Endodontics and periodontics**: In: Lindhe, K. Karring, T. Lang, N. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1997.

BERGLUNDH, T. LINDHE, J. Healing around implants placed in bone defects treated with Bio – Oss: an experimental study in the dog. **Clinical Oral Implants Research**, 8: 117 – 124, 1997.

BEZERRA, A. SANTOS, C. Tomada de decisão no diagnóstico e terapêutica das lesões endopéριο por endodontistas da cidade de Maceió. **International Journal of Dentistry**, 6(3): 80 – 5. 2007.

BOMBANA, A. Quais são as atuais abordagens no diagnóstico e tratamento dos envolvimento endoperiodontais? In: LOTUFO, R. LASCALA, N. **Periodontia e Implantodontia – Desmistificando a ciência**. São Paulo, Editora Artes Médicas, p. 307 – 313, 2003.

BURCH, J. HULEN, S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. **Oral Surgery, Oral medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**, 38: 451 – 455, 1974.

CARAIVAN, O. MANOLEA, H. CORLAN, P. FRONIE, A. BUNGET, A. MOGOANTĂ, L. Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis. **Romanian Journal of Morphology e Embryology**, 53(3): 725: 729, 2012.

CARROTTE, P. Endodontics: calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. **British Dental Journal**, 197(12): 735 – 743, 2004.

CORBELLA, S. TASCHIERI, S. ELKABBANY, A. FABBO, M. VON ARX, T. Guided tissue using a barrier membrane in endodontic surgery: a comprehensive review. **Swiss Dental Journal SSO**, 126: 13 – 25, 2016.

CZARNECKI, R. SCHILDER, H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal diseases. **Journal of Endodontic**, 5(8): 242 – 253, 1979.

DAHLÉN, G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal – endodontic lesions. **Periodontology 2000**, 28: 206 – 239, 2002.

DAWOOD, A. PATEL, S. BROWN, J. Cone beam CT in dental practice. **British Dental Journal**, 207: 23 – 2, 2009.

EHNEVID, J. JANSSON, L. LINDSKOG, S. BLOMLOF, L. Radiographic attachment in periodontitis – prone teeth with endodontic infection. **Journal of Periodontology**, 64: 947 – 953, 1993.

ESTRELA, C; RUIZ, L. MENDONÇA, J. **Interrelação entre a endodontia e a periodontia**. In: ESTRELA, C. FIGUEIREDO, J. **Endodontia: Princípios biológicos e mecânicos**. São Paulo, Artes Médicas, p. 249 – 291, 2001.

ESTRELA, C. GUEDES, O. SILVA, J. LELES, C. ESTRELA, C. PÉCORA, J. Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. **Brazilian Dental Journal**, 22(4) 306 – 11, 2011.

GOLDBERG F. MASSONE, E. SOARES, I. BITTENCOURT, AZ. Accessory orifices: Anatomical relationship between the pulp chamber floor and furcation. **Journal of Endodontics**, 13: 176 – 181, 1987.

GORDUYSYS, M. **Common Complications in Endodontics: Prevention and Management**. p. 217 – 42. 2018.

GUTMANN, JL. Prevalence, location, and patency of accessory canal in the furcation region of permanent molars. **Journal of Periodontology**, 49: 21 – 26, 1978.

GHODDUSI, J. Ultrastructural changes in feline dental pulp with periodontal diseases. **Microscopy Research and Technique**, 61: 423 – 427, 2003.

HARGREAVES, K. COHEN S. Caminhos da Polpa. p. 928. 2011.

HARRINGTON. G, STEINER, D. AMMONS, J.W. The periodontal – endodontic controversy. **Periodontology 2000**. 30: 123 – 30, 2002.

HEASMAN, P. An endodontic conundrum: the association between pulpal infection and periodontal disease. **British Dental Journal**, 216: 275 – 279, 2014.

HIATT, W. Pulpal periodontal diseases. **Journal of Periodontology**, 48(9): 598 – 609, 1977.

HIRSCH, R. CLARKE, N. Two critical confounding factors in periodontal epidemiology. **Community Dental Health**, 9(2): 133 – 141, 1992.

JAOUI, L. MACHTOU, P. OUHAYOUN, J. Long – term evaluation of endodontic and periodontal treatment. **International Endodontic Journal**, 28: 249 – 54, 1995.

JEW, R. WEINE, F. KEENE, J. A histologic evaluation of periodontal tissues adjacent to root perforations filled with Cavit. **Oral surgery, oral medicine, oral pathology**, 54(1): 124 – 135, 1982

JIVOINOVICI, R. SUCIU, I. DIMITRIU, B. PERLEA, P. BARTOK, R. MALITA, M. IONESCU, C. Endo – periodontal lesion – endodontic approach. **Journal of Medicine and Life**, 7(4): 542 – 544, 2014.

JOHN, V. WARNER, N. BLANCHARD, S. Periodontal – endodontic interdisciplinary treatment: a case report. **Compendium of Continuing Education in Dentistry**, 25(8): 601 – 608, 2004.

KARATAS, O. TOY, E. Three – dimensional imaging techniques: a literature review. **European Journal of Dentistry**, 8(1): 132 - 140, 2014.

KEREKS, K. OLSEN, I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. **Endodontics and Dental Traumatology**, 6: 1 – 5, 1990.

KERNS, D. GLICKMAN, G. **Endodontic and periodontal interrelationships**. In: HARGREAVES, K. COHEN, S. Pathways of the pulp, 9ª edição, St. Louis, 650 – 67, 2006.

KIM, E. SONG, J. JUNG, I. LEE, S. KIM, S. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal – endodontic origin. **Journal of Endodontic**, 34: 546 – 51, 2008.

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

KOBAYASHI, T. HAYASHI, A. YOSHIKAWA, R. OKUDA, K. HARA, K. The microbial flora from root canals and periodontal pocket of non – vital teeth associated with advanced periodontitis. **International Endodontic Journal**, 23: 100 – 106, 1990.

KURIHARA, H. KOBAYASHI, Y. FRANCISCO, I. ISOSHIMA, O. NAGAI, A. MURAYAMA, Y. A microbiological and immunological study of endodontic – periodontic lesions. **Journal of Endodontic**, 21(12): 617 – 21, 1995.

LANGELAND, K. RODRIGUES, H. DOWDEN, W. Periodontal disease, bactéria and pulpal histopathology. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**. 37: 257 – 270, 1974.

LANTELME, R. HANDELMAN, S. HERBISON, R. Dentin formation in periodontally diseased teeth. **Journal of Dental Research**. 55 (1): 48 – 51, 1976.

LINDHE, J. KARRING, T. CORTELLINI, P. **Regenerative periodontal therapy**. In: Lindhe, J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 3 edição, Copenhagen, Munksgaard, p. 597 – 646, 1998.

LIU, J. KERS, D. Mechanisms of guided bone regeneration: a review the open dentistry journal. 8: 56 – 65, 2014.

LOESCHE, W. BRETZ, W. KERSCHENSTEINER, D. STOLL, J. SOCRANSKY, S. HUJOEL, P. LOPATIN, D. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl – DL – arginine – naphthylamide. **Journal of Clinical Microbiology**, 28 (7): 1551 – 9, 1990.

LOPES H. SIQUEIRA, JR. Endodontia: biologia e técnica. 3ª edição. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 592, 2010.

LOWMANN, J. BURKE, R. PELLEU, G. Patente accessory canals: incidence in molar furcation region. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**. 36(4): 580 – 4, 1973.

MADISON, S. WALTON, R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. **Journal of Endodontics**, 16(12): 570 – 574, 1990.

MAFRA, S.B. **Lesões endo – pério: classificação e diagnóstico**. 2014. 72p. Dissertação (Mestrado em Medicina Dentária) – Faculdade Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2014.

MALI, A. MALI, N.R, PATIL, Vishakha, P. Na overview of regenerative materials in the treatment of endo – perio lesions: a review. **Journal of Multidisciplinary Science and Technology**, 7: 88 – 85, 2016.

MENG, H. Periodontic – endodontic lesions. **Ann. Periodontol.** 4: 84 – 90, 1999.

PAROLIA, A, GAIT T. C, PORTO, I.C, MALA K. Endo – perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. **Journal of Interdisciplinary Dentistry**, 3:2-11, 2013.

PARIROKH, M. TORABINEJAD, M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review – part III: clinical applications, drawbacks and mechanism of action. **Journal of Endodontic**, 36: 400 – 13, 2010.

PAUL, B. HUTTER, J. The endodontic – periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnostic and treatment. **Journal of the American Dental Association**, 128: 1541 – 1548, 1997.

PETERS, D. BAUMGARTNER, J.C, LORTON, L. Adult pulpar diagnosis : evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp testes. **Journal of Endodontic**, 20: 506 – 11, 1994.

PETERSON, L. HIRSCH, J. AHLSTROM, U. HENRIKSON, P. Periapical surgery. **International Journal Of Oral And Maxilofacial Surgery**. 8: 173: 185, 1979.

POST, L. LIMA, F. XAVIER, C. DEMARCO, F. OLIVEIRA, M. Sealing ability of MTA and amalgam in different root – end preparations and resection bevel angles: an in vitro evaluation using marginal dye leakage. **Brazilian Dental Journal**, 21(5): 416 – 9, 2010.

RATEITSCHAK, K. RATEISTCHAK, E. WOLK, H. HASSEL, T. Colours atlas of dental medicine periodontology. 2^a edição, Thieme medical publishers, New York, p. 311 – 313, 1989.

ROTSTEIN, I. SIMON, J. Diagnosis, prognosis an decision – making in the treatment of combined periodontal – endodontic lesions. **Periodontology 2000**, 34: 165 – 203, 2004.

ROTSTEIN, I. SIMON, J. The endo – perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. **Endodontic Topics**, 13: 34 – 56, 2006.

RUFT, S. KANNENGIESSER, S. MERTE, K. PFISTER, W. SIGUSCH, B. ESCHRICH, K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. **Endodontics and Dental Traumatology**, 16: 269 – 275, 2000.

RUSHTON, V. HORNER, E. WORTHINGTON, H. Screening panoramic radiology of adults in general dental practice: radiological findings. **British Dental Journal**, 190(9): 495 – 501, 2001.

SAUNDERS, W. SAUNDERS, M. Assessment of leakage in the restored pulp chamber of endodontically treated multirrotated teeth. **International Endodontic Journal**, 23(1): 28 – 33, 1990.

SELTZER, S. BENDER, I. ZIONTZ, M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**. 16(12): 474 – 90, 1963.

SINGH, P. Endo – perio dilemma: A brief review. **Dental Research Journal**, 8(1): 39 – 47, 2011.

SIRGAMALLA, V. SAGAR, S. V. RAJABABU, P. REDDY, V. G. Endo – pério lesion: a case report. **International Journal of Clinical and Biomedical Research**. 4 (2): 89 – 92, 2018.

SIQUEIRA, J. A etiology of root canal treatment failure: why well – treated teeth can fail. **International Endodontic Journal**, 34, 1 – 10, 2001.

SIQUEIRA , JR. ROCAS, I. LOPES, H. ELIAS, C. UZEDA, M. Fungal infection of the radicular dentin. **Journal of Endodontic**, 28: 770 – 773, 2002.

SOLOMON, C. CHALFIN, H. KELLERT, M. WESELEY, P. The endodontic – periodontal lesion: a rational approach to treatment. **Journal of the America Dental Association**. 126(4): 473 – 9, 1995

SOUSA, N.B. NUNES, M.A.C, VELOSO K.M.M, PEREIRA, A.F.V. Agregado de trióxido mineral e uso como material retro – obturador em cirurgia paraendodôntica. **Revista Brasileira de Odontologia**. 71 (2): 144 – 7, 2014.

SUNITHA V. EMMADI, P. NAMASIVAYAM, A. THYEGARAJAN, R. VIJAYALAKSHIMI, R. The periodontal – endodontic continuum: a review. **Journal of Conservative Dentistry**, 11(2): 54 – 62, 2008.

SCHOEPPF, C. The Tutoplast® Process: a review of efficacy. **Zimmer Dental**, 17: 40 – 50, 2008.

SCHMIDT, J. WALTER, C. AMATO, M. WEIGER, R. Treatment of periodontal – endodontic lesions – a systemic review. **Journal of Clinical Periodontology**, 41: 779 – 790, 2014.

SCHWARTZ S. KOCH, M. DEAS, D. POWELL, C. Combined endodontic – periodontic treatment of a palatal groove: a case report. **Journal of Endodontic**, 32: 573 – 578, 2006

SHAH, N. Diagnosis and treatment planning for endo – perio lesions. **Endodontology**, 4(2): 11 – 21, 1992.

SHENOY, N. SHENOY, A. Endo – perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. **Indian Journal of Dental Research**, 21: 579 – 85, 2010.

SHETTY, V. HAN, T. Alloplastic materials in reconstructive periodontal surgery. **Dental Clinical of North America**. 35: 521 – 530, 1991.

SHEYKHREZAEI, M. ESHGHYAR, A. KHOSHKHOUNEJAD, A. KHOSHKHOUNEHAD, M. Evaluation of histopathologic changes of dental pulp in advanced periodontal diseases. **Acta Medica Iranica**, 45 (1): 51 – 57, 2007.

STEVESON, S. Biology of bone grafts. **Orthopedic Clinics of North America**, 30(4): 543 – 552, 1999.

TAGGER, E. TAGGER, M. SARNAT, H. Russel bodies in the pulp of a primary tooth. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**. 90: 365 – 368, 2000.

TOLEDO, B. ROSETTI, E. **Lesões endo – periodontais combinadas**. In: LEONARDO, M. Endodontia – Tratamento de canais radiculares – princípios técnicos e biológicos. São Paulo, Artes Médicas, p. 1241 – 1269, 2005.

TORABINEJAD, M. KIGER, R. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, 59(2): 198 – 200, 1985.

TORABINEJAD, M. TROPE, M. **Endodontic and periodontal interrelationships**, In: Walton, E. Torabinejad, M. Principles and practice of endodontics, 3ª edição, WB Saunders CO, Philadelphia, p. 94 – 107, 1996.

TRABERT, K. KANG, M. **Diagnóstico e manejo das lesões endodônticas – periodontais**. In: NEWMAN, M. TAKEI, H. KLOKKEVOLD, P. CARRANZA JR, F. P, 11ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 631 – 639, 2012.

VUYYURU, K. Endo – perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. **International Journal of Current Research**, 9 (6): 51889 – 51891, 2017.

WALKER, M. The pathogenesis and treatment of endo – perio lesions. **CPD Dentistry**, 2(3): 91 – 95, 2001

WALTON, R. TORABINEJAD, M. **Diagnosis and treatment planning**. In: WALTON, R. TORABINEJAD, M. Principles and practice of endodontics, 3ª edição, WB Saunders. CO, Philadelphia, p. 49 – 70, 2002.

WILK, R. Bony reconstruction of the jaws. In: MILORO, M. GHALI, G. LARSEN, P. WHAITE, P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery, 2ª edição. Editora BC Decker, Hamilton, Canadá, p. 785 – 787, 2004.

WHAITES, E. **Princípios de radiologia odontológica**. 3ª edição. Porto Alegre, Artmed, 2003.