

PRPGP- UNICSUL
UNIVERSIDADE CRUZEIRO DO SUL

ESPECIALIZAÇÃO EM ENDODONTIA

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS E
MICROBIOLÓGICAS DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS
Revisão da Literatura

ÂNGELA SEING MEI CHIU = 14522-1

OUTUBRO/2008

PRPGP- UNICSUL
UNIVERSIDADE CRUZEIRO DO SUL

ESPECIALIZAÇÃO EM ENDODONTIA

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS E
MICROBIOLÓGICAS DAS LESÕES ENDOPERIODONTAIS
Revisão da Literatura

Monografia apresentada como exigência de conclusão do Curso de Especialização em Endodontia.

-Orientadora: Profa Dra Maria Leticia Borges Britto

ÂNGELA SEING MEI CHIU = 14522-1

OUTUBRO/2008

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a ...

*...**meus filhos** que com paciência se espelham na mãe, que com garra e dedicação aos estudos pode chegar nesse momento.*

*...**meus pais** pelo incentivo*

*... **Minhas amigas Vera e Raquel** pela força e amizade.*

*Pelo meu **primo Ming** pelo companheirismo de irmão.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço...
A Deus,

*À minha Orientadora, **Prof.^a Dra. Maria Letícia Borges Britto.** pelo exemplo de competência e dedicação profissional.*

*Ao **Prof. Dr.Raul Capp Pallotta,** pela dedicação aos alunos.*

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO | 07 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 08 |
| 2.1 A Doença Pulpar | 08 |
| 2.2 Inter- relação entre a polpa e o periodonto | 08 |
| 2.3 Microbiologia da polpa e periodonto | 10 |
| 2.4 Diagnóstico | 11 |
| 2.5. Prognóstico | 15 |
| 3. PROPOSIÇÃO | 17 |
| 4. DISCUSSÃO | 18 |
| 8. CONCLUSÕES | 20 |
| 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 21 |

RESUMO

Há uma estreita ligação entre a polpa e o periodonto . Os principais caminhos em que ocorrem esta interação são: o forame apical, os canais acessórios ,os canais laterais e os túbulos dentinários. Quando uma lesão acontece ao mesmo tempo na polpa e no periodonto de um dente é denominado lesão endoperiodontal. As principais bactérias encontradas no periodonto em condições patológicas como as doenças periodontais e lesões apicais são geralmente anaeróbicas. Apesar de ter similaridade na microbiota endodôntica e periodontal em dentes hígidos e sem lesão ocorre a infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal. Na maioria das infecções endodônticas há o predomínio de de microorganismos anaeróbicos restritos sendo a *P. gingivalis* comumente presentes tanto nos canais radiculares quanto nas bolsas periodontais.

Palaavra chaves – leão Peri-implante, tratamento endodôntico

ABSTRACT

The pulp and periodonto have a close to link. There are several ways by which this interaction occur. The apical foramen, the accessory canals, the lateral canals and the dentinal tubules. are the main path. When a lesion in the same time in the pulp periodontium, this lesion is called endoperiodontal lesion. The main bacteria found in the periodonto in pathological conditions as the periodontal diseases and apical lesions are usually anaeróbicas. Similarities are found in bacterial flora of the pulp and the periodontium, but the bacterial types exist in the canal are more restrieted than those of periodontium. Despite a similarity in endodontic and periodontal microflora in healthy teeth and no damage occurs to cross infection between root canal and scholarship periodontal. The majority of endodontic infections there is a predominance of anaerobic microorganisms from being restricted to *P. gingivalis* commonly present both in root canals and in periodontal pockets.

Key Worlds: periodontal diseases ; endodontic treatment

1.INTRODUÇÃO

A literatura relata que interações entre periodonto e polpa encontram formas e caminhos de comunicação, que se dá anatomicamente, permitindo trocas de agentes nocivos entre os dois tecidos quando um ou ambos estão afetados. Destacam canais acessórios, laterais e forames presentes nas bifurcações e trifurcações de molares.

A maior ligação entre os tecidos pulpar e periodontal é o forame apical representando o caminho mais significativo para a transição infecciosa entre eles. A lesão endoperiodontal é uma alteração patológica proveniente da associação das doenças periodontal e pulpar em um mesmo elemento dentário.

2.REVISÃO DE LITERATURA

2.1 . A DOENÇA PULPAR

Relatos de Bender *et al* 1963 mostraram que meios de comunicação da polpa através dos canais acessórios, laterais e forames com periodonto presentes em grande número de dentes ocorriam em bi ou trifurcação dos molares

Bergenholotze Hasselgren (1999), relataram que a doença pulpar envolvida com reações inflamatórias pode causar degeneração dos tecidos caso ocorra um colapso do sistema de defesa do hospedeiro e ou patogenicidade da microbiota num processo infeccioso. Quando a polpa dental estiver com vitalidade pulpar ,mesmo inflamada, não terá problemas no periodonto. Em casos de necrose pulpar o acesso pelo ápice por vias dos canais acessórios alteram o periodonto

Por agir como fonte de toxinas e material patogênico ao periodonto,cria-se um processo de destruição tecidual que procede da região apical em direção à margem gengival denominado de periodontite retrógrada que se diferencia da periodontite que se inicia na margem gengival e segue em direção ao ápice dental (Fachin *et al* 2002).

Motta & Milano(2002) citaram que os meios ligação eram através do canal cavo-inter radicular também conhecido como canal acessório da câmara pulpar.

2.2. INTER RELAÇÃO ENTRE A POLPA E O PERIODONTO

Lesões periodontais profundas que expõem canais laterais e acessórios ao meio podem interferir no suprimento nutricional da polpa.e causar alterações

inflamatórias necrose degeneração atrofia e calcificação pulpars dentes (Bender *et al.* 1964).

A questão se a doença periodontal pode ou não causar alteração pulpar é sujeito de algumas controvérsias. Estudos indicam que a doença periodontal crônica destrutiva induz ou media alterações patológicas polpa. Células do infiltrado inflamatório e tecidos necrosados têm sido observados em polpas adjacentes a canais laterais e forame apical, vias estas que permitem contato com bolsas periodontais infectadas ou com a cavidade oral através da destruição do aparato de inserção. A formação de dentina secundária na polpa também tem sido considerada como resultado das reações patológicas do tecido pulpar frente às periodontites (Bergenholtz & Lindhe, 1978).

Czarnecki & Schilder (1979) realizaram uma avaliação histológica em dentes doentes periodontais com a de dentes se encontrava histologicamente normal e observaram que a polpa independente da severidade da doença periodontal encontrava-se histologicamente normal que dentes com caries profundas e restaurações extensas tinham alterações pulpares.

Adriens *et al.* 1987 afirmam o contrário que raízes de dentes periodontalmente envolvidos às vezes funcionam como reservatório de bactérias periopatogênicas, as quais podem recolonizar a superfície radicular tratado bem como atingir a polpa dental. Dessa forma, procedimentos de tratamento periodontal raspagem correm o risco de ser contraproduzidos à saúde pulpar do dente, já que podem remover porções de cemento e camadas superficiais de dentina, expondo a polpa à ação direta do meio bucal e ou periodonto. Assim com a raspagem e alisamento, diminuiriam-se o espaço e as bactérias penetrariam atingindo a

polpa. No entanto, alguns trabalhos afirmam que a relação causa e efeito entre a doença periodontal e as alterações pulpare inflamatórias.

De acordo com Chapple & Lumley (1999) a doença periodontal raramente prejudica a vitalidade pulpar.

Enquanto o suprimento sangüíneo no forame apical permanecer intacto, a polpa é capaz de suportar elementos nocivos provenientes do periodonto (Fachin et al., 2001).

Um dente despolpado com lesão periapical é capaz de promover o início da formação da bolsa periodontal e levar à progressão da doença periodontal e interferir na cicatrização da lesão periodontal após o tratamento periodontal (Harrington et al 2000 e 2002).

2.3. MICROBIOLOGIA DA POLPA E PERIODONTO

Kerecks & Olsen (1990) destacaram as bactérias anaeróbicas encontradas tanto na lesão periapical quanto periodontal.

A microbiota relacionada à doença periodontal são *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerellarsythia*, *theponema denticula* *Actinobacillus actinomycetemcomitans* *Aggregarlibacter actinomycetemcomitans* *Prevotella intermédia* entre outras (Loesche et al 1990).

As bactérias predominantes estudadas por Kobayshi et al., em 1990 mostraram que dentes com necrose pulpar associada a bolsas periodontais de 6 a 12mm de profundidade que atingiam o forame apical, eram *pepiostrepiococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteróides* e *Sirepiococcus* anaeróbios foram comuns a ambos os sítios.

A maioria das infecções endodónticas é mista com predomínio de microorganismo anaeróbicos restritos. Algumas espécies do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella* tem sido relacionadas á presença de sinais e sintomas das patologias endodónticas. Comumente *P. gingivallis* é isolada tanto de canais radiculares quanto nas bolsas periodontais (Haapasalo, 1993).

Já de modo semelhante *Kurihara et al.* (1995) verificaram que o número de bactérias na bolsa periodontal era maior e isolado do que no canal radicular. E as estas predominantes na bolsa nem sempre foram as mesmas que prevaleceram no canal do mesmo dente., explicado pela diferenças de nichos ecológicos.

2.4. DIAGNÓSTICO

Simon et al. (1972) sustentaram cautela para identificação da origem da lesão determinando assim um plano de tratamento efetivo ,endodóntico ou periodontal.

Para *Christie & Holthius* (1990), para chegar a um diagnóstico e um prognóstico correto das lesões endoperiodontais é necessária um adequado teste de diagnóstico e uma boa interpretação dos resultados.

Os exames clínicos e radiológicos não permitem, na maioria dos casos, a identificação da causa primária da lesão (*Meng*, 1999). Para um correto estabelecimento do diagnóstico das lesões perioendontais.

É indisponível levar em conta a história clínica e radiológica do paciente. Os teste de vitalidade pulpar, a sondagem periodontal e o exame radiográfico são fatores determinantes na orientação terapêutica (*Favierl et al.* 1999).

No estabelecimento do diagnóstico das lesões endoperiodontais é de fundamental importância para a determinação do tratamento e prognóstico de cada caso. Em síntese através da revisão de literatura consultada temos em consideração os seguintes fatores:

1. *Presença de sintomatologia dolorosa*

A presença de dor severa associada a uma lesão periodontal provavelmente é resultado de um abscesso periodontal ou degeneração pulpar (Bender & Seltzer 1972).

Rossmann (1990) ressalta que a dor da periodontite tem caráter persistente, suave e moderado.

2. *Teste de sensibilidade pulpar*

Ross (1972) acrescenta que nenhum teste de sensibilidade pulpar indicará de maneira fidedigna a condição real de saúde pulpar, indicará somente alteração de respostas frente a estados degenerativos e patológicos da polpa quanto à sensibilidade.

Tal *et al.* (1984) descreveram que a presença de resposta ao teste de sensibilidade pulpar pode indicar que a lesão é periodontal primária sem envolvimento endodôntico, pois em lesão combinada verdadeira, a polpa não promove resposta ao teste.

Somando ao exposto, Grant *et al.* (1988) lembram da necessidade de testar dentes adjacentes para o conhecimento de padrões de normalidade.

Acresce-se Reeh e Eldeeb (1990) o valor relativo dos testes de sensibilidade em dentes multirradiculares, onde distintos estágios de mortificação

pulpar ocorrem simultaneamente nos diferentes condutos, e o fato que a degeneração nervosa é o último processo a ocorrer durante a mortificação pulpar.

3. *Presença de edema*

Bender e Seltzer (1972) relatam que o edema endodôntico abrange o dente e a mucosa em questão, enquanto o periodontal abrange também a região alveolar ou palatal. Numa lesão combinada o edema é incomum.

Segundo Tal *et al.* (1984) esta favorece a drenagem através de um trajeto fistular que comunica o periápice com a bolsa periodontal.

4. *Presença de fístula*

De acordo com Bender e Seltzer (1972), a fístula originária de uma lesão endodôntica geralmente é estreita e limitada a um local do dente; já a supuração do processo periodontal é mais abrangente.

Grant *et al.* (1988) acrescentam que a supuração de origem endodôntica pode ocorrer pela mucosa, gengiva ou pelo sulco gengival, enquanto a periodontal geralmente drena pela bolsa periodontal.

Simon e Werksman (1994) indicam o rastreamento da fístula para a verificação do provável caminho percorrido.

5. *Exame radiográfico*

Ross (1972) ressalta a importância do exame radiográfico como auxiliar de diagnóstico para diferenciar as patologias pulpares das periodontais. Porém, quando há uma imagem de perda óssea que se estende do sulco gengival até o ápice do dente, a radiografia se torna de pequeno valor para se determinar a

etiologia da doença (Harrington *et al* 1979). No exame radiográfico Grant *et al.* (1988), mediante lesões apicais, sugere estas serem de origem endodôntica; perdas ósseas associadas aos terços médios e cervicais, normalmente são periodontais.

6. Mobilidade dentária

A formação de dentina secundária na polpa também tem sido considerada como resultado das reações patológicas do tecido pulpar frente às periodontites (Bergenholtz & Lindhe, 1978).

A mobilidade dentária, segundo Tal *et al.* (1984), pode auxiliar no diagnóstico diferencial, pois normalmente está associada à lesão endoperiodontal, uma vez que a destruição periapical associada ao colapso do periodonto prejudica todo o aparato de inserção. O referido autor lembra que lesões periodontais podem apresentar mobilidade similar.

Rossmann (1990) cita que a mobilidade em um dente de forma isolada pode ter origem tanto pulpar quanto periodontal, porém que a mobilidade do aparato de inserção.

7. Sondagem periodontal

A sonda periodontal, segundo Tal *et al* (1984), é a ferramenta mais significativa no diagnóstico final de uma lesão endoperiodontal verdadeira, pois a sondagem ao redor do dente revela um típico defeito periodontal, com abrupta queda da sonda ao longo da superfície radicular, mais comumente na vestibular.

Gold e Moskow (1987) esclarecem que a destruição do periodonto, próxima ao periápice de um dente, nem sempre quer dizer que a lesão é de origem endodôntica.

8. História clínica

Dentro dos parâmetros para o diagnóstico, a história clínica pode trazer importantes informações (Goldman e Schildert, 1988).

Quando a causa é endodôntica deve haver um fator etiológico para a necrose pulpar como cárie, restauração, trauma, abrasão severa, etc. A ausência destes fatores associada à presença de bolsa periodontal, placa, cálculo, gengivite ou periodontite indicam a probabilidade de a lesão ser de origem periodontal. (Fachin *et al.*, 2001)

2.5. PROGNÓSTICO

O prognóstico de lesões endoperiodontais, segundo Gold e Moskow (1987), é duvidoso em tecidos apicais com comprometimento crônico periodontal.

De acordo com Chapple e Lumley (1999), o tratamento periodontal isolado, em lesões combinadas, pode levar a uma cura inicial da bolsa periodontal, mas que se forma rapidamente caso a infecção pulpar não tenha sido saneada.

Ruiz *et al.* (2001) destacam que se os fatores de origem endodôntica participam mais ativamente na formação de uma lesão combinada, melhor será o prognóstico do tratamento. A vascularização de um dente para ser comprometida mediante doença periodontal exige muita perda óssea. Assim, o prognóstico é bastante desfavorável, já que o acesso para descontaminação do cimento e a migração do epitélio juncional para o ápice proporcionam um local sujeito a recontaminações freqüentes. Outros fatores interferentes sobre o prognóstico sombrio de doenças endoperiodontais são os tipos de doença periodontal, idade do

paciente, possível remoção de fatores locais de risco e, principalmente, a aceitação do paciente quanto ao programa de manutenção e controle de higiene oral.

3. PROPOSIÇÃO

O presente trabalho teve como objetivo mostrar, através de revisão bibliográfica a importância do correto diagnóstico para a condução de uma terapia adequada seja endodôntica ou periodontal.

4. DISCUSSÃO

Quanto ao tratamento de lesões endoperiodontais, Blair (1972) enfatiza que este deve ser direcionado para remoção dos fatores etiológicos responsáveis pela destruição tecidual. Dependendo da etiologia, a lesão pode responder tanto a terapia endodôntica quanto periodontal.

O reparo do aparelho de inserção e ósseo, em casos de envolvimento endodôntico, é bastante previsível, uma vez que a infecção é removida e o canal hermeticamente obturado. Em situações de comprometimento pulpar com drenagem via ligamentar, geralmente, apenas a endodontia também resolve. Em algumas situações, a terapia endodôntica não tem sucesso, indicando que a lesão não é unicamente endodôntica, precisando, nestes casos, de tratamento periodontal associado. Em casos de diagnóstico impreciso de lesões combinadas Harrington (1979), Rosenberg *et al.* (1981), Tal *et al.* (1984), Grant *et al.* (1988), Reeh e Eldeeb (1990) e Bergenholtz e Hassegren (1999) e Fachin *et al.* (2001) indicam a execução da endodontia se a polpa estiver necrosada e a preservação do caso. O tratamento endodôntico induzirá o reparo até a extensão do defeito ósseo periodontal. Mediante a continuidade do problema periodontal, suspeita-se de lesões combinadas, e inicia-se a terapia periodontal.

A relação entre a polpa e periodonto pode ocorrer através de túbulos dentinários, canais acessórios, laterais e principalmente pelo forame apical (De Deus, 1975; Harrington, 1979; Grant *et al.*, 1988; Chen *et al.*, 1997; Meng, 1999; Harrington *et al.*, 2002; Martins *et al.*, 2004).

No entanto, alguns trabalhos apresentado concordam com a relação causa e efeito entre a doença periodontal e as alterações pulpares inflamatórias. De

acordo com Bergenholtz e Hasselgren (1999); Chapple e Lumley (1999) e Ruiz *et al.* (2001) a doença periodontal raramente prejudica a vitalidade pulpar. Enquanto o suprimento sangüíneo no forame apical permanecer intacto, a polpa é capaz de suportar elementos nocivos provenientes do periodonto (Fachin *et al.*, 2001). Já Adriens *et al* (1987) e Loesche *et al.* (1990) afirmam o contrário que raízes de dentes periodontalmente envolvidos às vezes funcionam como reservatório de bactérias periopatógênicas, as quais podem recolonizar a superfície radicular tratado bem como atingir a polpa dental.

5. CONCLUSÃO

Com o presente trabalho, pode-se observar que existem diversos caminhos de comunicação entre a polpa e o periodonto. Estes funcionam como possíveis vias para troca de microorganismos e seus produtos entre estes tecidos, tornando, assim, visível que a infecção em um deles, possa afetar, patologicamente, o outro.

Essa observação evidencia questões importantes não só em relação ao diagnóstico, mas, também, ao plano de tratamento e prognóstico. Neste sentido, lesões endodônticas e periodontais que não se comunicam, não representam um maior desafio para a especialidade do que aquele inerente às áreas de periodontia ou endodontia para a solução isolada destas patologias.

Sob o ponto de vista periodontal, redução de profundidade de sondagem e ganho de inserção clínica não devem ser confundidos, uma vez que podem ocorrer isoladamente, não significando, necessariamente, a influência de um sobre o outro.

Uma vez observadas essas inter-relações e os métodos adequados para tratamento e avaliação do mesmo, existem maiores chances de obter-se sucesso terapêutico na abordagem das lesões endo-periodontais comunicantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adriaens PA, DE Boever JÁ, Loesche, WD. Bacterial invasion in root cementum ande radicular dentin of periodontally disead teeth in humans: a reservoir of periodonontally disead teeth in humans: a reservoir of periodontophatic bactéria. J Periodontol 1987, Abr;50(4):227-30.
2. Almeida MM, Castro ET, Soto As, Aragones LCA. Inter-relação periodontia e cirurgia paraendodôntica na solução de casos com envolvimento de grandes perdas ósseas por lesões endoperiodontais. JBC. 1993;3 (15): 57 – 61.
3. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg 1972; 33 (3):458–474.
4. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontia e Periodontia. In: Lindhe J. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1999. p.207–232.
5. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. J Clinic Periodontol 1978; 5:59–73.
6. Blair HA. Relationships between Endodontics and Periodontics. J Periodontal 1972; 43(4): 209– 212.
7. Chapple ILC, Lumley PJ. The periodontalendodontic interface. Dental Uptade 1999; 331– 341.
8. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontol 1997; 24:449–456.
9. Christie WH, Holthius Af, The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis. J Can Dent Assoc. 1990 Nov; 56(11) : 1.005-11
10. Czarnecki RT, Schilder H. A Histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. J Endod, 1979 Ago: 5 (8): 242-53.
11. DE Deus QD. Frequency, location and a direction of the lateral, secondary, and accessory canals. J Endod 1975; 1: 361–366.
12. Fachin EVF, Luisi SB, Borba MG. Relação pulpo-periodontal: considerações histológicas e clínicas. Jorn Bras Clín Estét Odontol 2001; 3(16):63–69.
13. Favierl A, Piacsek ML, Freitas RM. Tratamento das lesões endoperiodontais: revisão da literature e relato de caso. R Periodontia. 1999 jan/abr; 8(1):33-8.

14. Figueiredo LC, Toledo BEC, Salvador SL. Microbiologia das lesões endoperiodontais. *JBE*. 2000 out/nov/dez; 1(3): 13-7
15. Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1987; 14:251–256.
16. Goldman HM, Schildert H. Regeneration of attachment apparatus lost due to disease of endodontic origin. *J Periodontol* 1988; 609–610.
17. Grant DA, Stern IB, Listgarten MA. Interrelated endodontics-periodontics. *Periododontics* 1988; 41:911–929.
18. Haapasalo M. Black-pigmented gram-negative anaerobes in endodontic infections. *FEMS Immunot Med Microbiol*. 1993; 6:213-8.
19. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dental Clinics of North America* 1979; 23(4):673–690.
20. Harrington GW, Steiner DR, Ammons WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontology* 2000 2002; 30:123–130.
21. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of nonvital teeth associated with advanced periodontitis. *Ind Endod J*. 1990; 23:100-6.
22. Kurihara, H. et al. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod*, v.21, p.617-621, 1995.
23. Lambertl PLR, Albergaria SR, Campo PSF, Fagundes DM. Inter-relação endodontia/periodontia. *Ver Odontol Univ Santo Amaro*. 2000 Jan/Jun; 5(1):8-12
24. Loesche WJ, Bretz WA, Kerschensteiner D, Stoll J, Socransky SS, Hujuel P ET al. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DL-argininenaphthylamide. *J Clin Microbiol*. 1990 Jul; 28(7): 1551-9.
25. Martins AV, Rösing CK, Fernandes MI, Oppermann RV. Aspectos importantes da inter-relação entre endodontia e periodontia: Uma revisão da literatura. *J Bras Endod* 2004; 5 (17):157–165.
26. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *J Periodontol* 1999; 4(1):84–89.
27. Motta RT, Milano NE. Frequência do canal cavo-inter-radicular. *RGO*. 2002 Jul/Ago/Set; 50(3): 139-42.
28. Reeh ES, Eldeeb M. Rapid furcation involvement associated with a devitalizing mandibular first molar. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:95 – 8.

29. Rosemberg ES, Garber DA, Rossman LE, Evian CI. A combined endodontic-periodontic lesion – Its management and resolution. *J Clin Periodontol* 1981; 8:369 – 374.
30. Ross IF. The relation between periodontal and pulpal disorders. *J Am Dent Assoc* 1972; 84(1):134 – 139.
31. Rossman LE. Relação entre doenças periodontais e pulpares. In: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. *Periodontia Contemporânea*. Editora Santos; 1990. p.605-618.
32. Ruiz LF, Mendonça JA, Estrela C. Interrelações entre a endodontia e a periodontia. In: ESTRELA C, FIGUEIREDO JAP. *Endodontia: Princípios Biológicos e Mecânicos*. São Paulo:Artes Médicas; 2001. p. 249 – 291.
33. Smiring M. Goldberg M. The pulpat pockets approach: retrograde periodontities. *J Periodontol*. 1964;35:22-48.
34. Simon JHS, Werksman LA. Inter-relação Endodontia e Periodontia. In: Cohen S, Burns RC. *Caminhos da Polpa*. 6ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994. p. 515 –531.
35. Simon JHS, Click DH, Franck AL. The relationship of endodontic lesions. *J Periodontol*. 1972 Abr; 43(4):202-8.
36. Tal H, Kaffe I, Littner MM, Tamse A. Combined periodontic-endodontic lesions: A diagnostic challenge. *Quintessence Int* 1984; 12: 1257 – 1265.
37. Thomaz EBAF, Ely MR, Pereira EFV. Comprometimento periodontal com envolvimento endodôntico secundário: relato de caso clínico. *J Bras Clin Odontol Int*. 2001 jul/ago. 5(28):347-9.