

Estudo Retrospectivo sobre a Influência da Patologia Pulpar no Nível Radiográfico da Crista Óssea

Eduardo Fernando Antunes Santiago *, Daniela Sofia de Pinho Soares **, Miguel Pinto***

Resumo: Há uma grande controvérsia quanto a possibilidade de a inflamação ou necrose pulpar comprometer a saúde do periodonto. Este estudo retrospectivo tem como principal objectivo determinar a influência da inflamação pulpar nos tecidos periodontais. Para tal, avaliou-se radiograficamente a distância da crista óssea à junção esmalte-cimento, em 289 casos de pacientes com idades compreendidas entre os 18 e os 55 anos, efectuou-se o diagnóstico apical e perirradicular, observou-se a presença ou ausência de lâmina dura, presença de cáries interproximais e respectiva distância do seu limite apical à crista óssea, e a influência da ausência de pontos de contacto. Para a análise estatística foram efectuados testes ANOVA e T, de Kurskall-Wallis, e o teste de Friedman. Determinaram-se ainda as correlações entre variáveis. Foi declarada significância estatística para $p < 0,05$ elevada significância para $p < 0,01$.

Verificou-se que, em casos de dentes com tratamento endodôntico radical por necrose pulpar predominava: a rarefacção óssea, o granuloma como diagnóstico perirradicular, e a ausência de lâmina dura horizontal. Pode dizer-se que, nestes casos, há maior distância da junção esmalte-cimento à crista óssea. Quer nas biopulpectomias quer nas necropulpectomias, as cáries interproximais eram frequentes, registando-se um aumento da distância da junção esmalte-cimento à crista óssea nas necropulpectomias do lado respectivo da cárie. A interdependência, com elevada significância, entre variáveis conduziu à suspeita de uma etiologia multifactorial que poderá ser responsável por um nível radiográfico, da crista óssea, mais reduzido nos dentes tratados com necropulpectomias.

Palavras-Chave: Tecidos periodontais; Necrose pulpar; Inflamação; Análise radiográfica

Abstract: There is an enormous controversy about the role of pulp inflammation or necrosis in the marginal periodontal health.

The main objective of this retrospective study was to determine the influence of the diagnose of pulp inflammation or necrosis on the radiographic level of periodontal tissues. In order to do it, the distance from the bone crest to the cement-enamel junction was evaluated in radiographies from 289 cases of patients with ages between 18 and 55 years. The apical and perirradicular diagnosis, presence or absence of horizontal lamina dura, the presence of interproximal caries, the distance of its cervical limit to the bone crest and the influence of the absence of interproximal contacts points were included in the analysis.

For statistical analysis ANOVA, T, Kurskall Wallis and Friedman tests were made. The results showed that, in cases of necropulpectomy, it was common to find: bone rarefaction, periapical granuloma and the absence of horizontal lamina dura. In these situations the distance from the bone crest to the cement-enamel junction is increased. In both endodontic treated vital or necrosed teeth, interproximal caries were common, but the distance from the bone crest to the cement-enamel junction was increased in necropulpectomies, in the respective side of the caries. The interrelation between variables suggests a multifactorial aetiology that could be responsible for a minor radiographic bone crest level in teeth with necropulpectomy.

Key-words: Periodontal tissues; Pulp inflammation; Pulp necrosis; Radiographic analyses

(Santiago EFA, Soares DSP, Pinto M. Estudo Retrospectivo sobre a Influência da Patologia Pulpar no Nível Radiográfico da Crista Óssea. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2005;46:93-100)

* Médico Dentista; Assistente voluntário da disciplina de Periodontologia da F.M.D.U.P.

** Médica Dentista; Aluna de Mestrado de Odontopediatria da F.M.D.U.P.

*** Médico Dentista; Professor regente da disciplina de Periodontologia da F.M.D.U.P.

INTRODUÇÃO

Devido à proximidade e estreita relação anatómica entre os tecidos, pulpar e periodontal, poderia ser provável existir uma influência mútua das suas diferentes patologias^(1,2). Existe, publicada na literatura científica, uma extensa investigação sobre esta matéria. Contudo, a maioria desses estudos utilizou metodologia incorrecta, e os resultados obtidos são controversos, talvez porque a preparação histológica do tecido pulpar sempre foi, e continuará a ser, um desafio⁽³⁾. Ainda deveremos ponderar que a fixação do tecido pulpar nos dá apenas informação sobre o estado da polpa sob a forma de uma fotografia, ou seja, representa um dado estático. Assim, algumas lesões inflamatórias que se pensavam irreversíveis, podem ser apenas transitórias como sugerido em estudos recentes sobre a anátomo-fisiologia da polpa dentária, que demonstraram a presença de uma sofisticada vascularização com esfíncteres pré-capilares, shunts arteriovenosos e mesmo sistemas linfáticos activos, conferindo-lhe grande capacidade de sobrevivência às agressões⁽³⁾.

Perante quadros clínicos de verdadeira ou aparente patologia pulpar e periodontal, há autores que propõem um diagnóstico de lesões combinadas⁽²⁻¹⁰⁾, apesar de estas serem situações extremamente específicas e pouco usuais. A dificuldade no diagnóstico diferencial acontece pelo facto de, por vezes, as doenças surgirem simultaneamente, sugerindo que uma das lesões possa ser causa ou consequência da outra. Alguns investigadores, como Wanger⁽⁷⁾, Seltzer⁽⁷⁾ ou Paul⁽¹¹⁾ apontam como causa principal a patologia endodôntica, e autores como Meng⁽¹¹⁾ ou Jansson⁽⁴⁾ defendem a associação de ambas⁽¹²⁾. No entanto outros contrariam esta ideia⁽¹³⁾.

A doença periodontal pode estar associada a lesões radiculares^(1,2), mas uma revisão da literatura parece mostrar que raramente uma periodontite poderá ter consequências nefastas sobre a polpa^(1,3,5,7,8,11,14). Por outro lado, alguns estudos parecem demonstrar que uma infecção pulpar poderá ter a capacidade de conduzir a alterações inflamatórias, quer apicais, quer laterais ou marginais, no periodonto^(1,2,8,15-19), através de canais acessórios^(1,2,8,16-18). Apesar de difícil aceitação, devido à dimensão reduzida desses canais e dos túbulos dentinários, ou à sua forma cónica mais estreita do lado exterior⁽²⁰⁾, em dentes posteriores, esta teoria terá de ser tida em conta, dado o facto de os canais laterais do pavimento da câmara pulpar poderem ser um dos responsáveis pela perda óssea inter-

radicular. Também parece ter sido concluído que os dentes com radiolucência periapical tinham uma menor inserção radiográfica e bolsas periodontais mais profundas. Contudo, poderia acontecer uma reversão da lesão periodontal se fosse efectuado um correcto tratamento endodôntico^(1,13), explicável por apenas se tratar de um artefacto radiográfico⁽³⁾.

Daí colocar-se frequentemente a questão: poderá a inflamação ou necrose pulpar, comprometer a saúde do periodonto?^(1,3,12)

Neste estudo retrospectivo procurou-se determinar a influência do estado inflamatório da polpa nos tecidos periodontais, avaliando o nível radiográfico da crista óssea.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização deste trabalho, foram pesquisadas 289 radiografias retroalveolares de dentes com tratamento endodôntico radical (T.E.R.) devidamente executado, sendo 178 necropulpectomias, e 111 biopulpectomias (Tabela 1 e 2). Estas radiografias foram obtidas, em pacientes sem tratamento periodontal e patologia oclusal, com idades compreendidas entre os 18 e 55 anos, sendo 60% do sexo feminino. Foram utilizadas as técnicas radiográficas da bissectriz para a maxila e a técnica do paralelismo para a mandíbula.

Para determinar o nível da crista óssea, estas radiografias foram estudadas após terem sido fotografadas com uma máquina digital FUJI FinePix S7000® montada em tripé e sempre a 1cm de distância, em negatoscópio com uma escala milimétrica em acetato sobreposta, de modo a ser possível medir, após ampliação a 4 vezes em computador com o programa Adobe Photoshop 7.0 Professional, das respectivas fotografias. Desta forma foi avaliada a distância da junção esmalte-cimento ao limite coronal da crista óssea, em cada um dos dentes. Foi considerado como limite coronal da crista óssea, o ponto geográfico mais coronal na radiografia atingido pela imagem da crista óssea. No caso de ausência de linha esmalte-cimento, o dente foi incluído no grupo "impossível analisar". Se a distância fosse menor ou igual a 2mm seria definido o conceito de normal e atribuído o valor de perda de 0 mm. Para além deste parâmetro, foi determinada a presença e efectuado um diagnóstico da patologia apical e perirradicular (periodontite, abscesso apical agudo – AAA,

Frequência de dentes estudados – Número de casos de diferentes dentes tratados com Necropulpectomias																
Nº do dente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Nº do casos	0	0	5	6	8	5	10	15	21	18	7	7	2	4	1	0
	0	3	7	6	7	5	4	4	3	2	2	9	7	6	3	0
Nº do dente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Tabela 1 – Frequência de dentes estudados – Número de casos de diferentes dentes tratados com Necropulpectomias

Frequência de dentes estudados – Número de casos de diferentes dentes tratados com Biopulpectomias																
Nº do dente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Nº do casos	0	3	6	9	5	2	1	1	2	9	8	4	8	3	0	0
	1	4	7	3	7	3	0	0	0	0	4	6	6	7	2	0
Nº do dente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Tabela 2 – Frequência de dentes estudados – Número de casos de diferentes dentes tratados com Biopulpectomias

abcesso apical crónico – AAC, granuloma - PAC e quisto) e verificou-se a presença ou ausência da lâmina dura. Foi ainda pesquisada a presença de cáries interproximais, avaliada a distância do seu limite apical à crista óssea e estudada a influência da ausência de pontos de contacto.

O estado inflamatório da polpa, antes do T.E.R, foi determinado pela informação contida no processo dos doentes. Da mesma forma, para determinar a gravidade da destruição óssea (saúvel, periodontite localizada ou generalizada, leve, moderada ou grave) foram analisadas 241 ortopantomografias, realizadas antes dos tratamentos endodônticos, correspondentes, respectivamente, a 154 necropulpectomias e 87 biopulpectomias. No entanto, 24 ortopantomografias de casos de necropulpectomias e 14 de biopulpectomias, não estavam disponíveis para consulta.

Análise estatística

As características do estudo foram identificadas por estatística descritiva. As variáveis incluídas em cada análise foram seleccionadas, de entre todas à disposição, a partir de dados que fossem estatisticamente e significativamente

correlacionados. Foram também usados testes paramétricos, ANOVA e T, e não paramétricos. Entre estes, usou-se o teste de Kurskall-Wallis para determinar relações estatisticamente significativas e o teste de Friedman para testar a hipótese nula. Com o teste de Qui quadrado de Friedman e por correlações, determinou-se quais as variáveis que estavam interrelacionadas e que se influenciavam. Foi declarada significância estatística para valor de $p < 0,05$ e elevada significância estatística para $p < 0,01$. A análise estatística foi efectuada com recurso aos programas SPSS® 12.0 e Excel® para PC.

Para avaliar a relação do nível radiográfico de osso, quer na distância da crista óssea à junção esmalte-cimento, quer na distância do limite apical da cárie à crista óssea, com as outras variáveis, efectuou-se uma análise estatística utilizando o teste do Qui quadrado de Pearson e correlações. Desta forma, foi possível verificar a dependência com significância estatística entre o nível radiográfico da crista óssea e as variáveis: perda da crista óssea relacionada com o lado da cárie, cáries interproximais, diagnóstico periodontal, lâmina dura, vitalidade pulpar, diagnóstico perirradicular e o osso periapical.

RESULTADOS

Patologia do osso apical

Com significância estatística ($p < 0,02$) verificou-se que, nos casos de TER em dentes com a polpa necrosada, predominava a rarefacção óssea (72%), comparativamente aos vitais que na grande maioria dos casos apresentavam osso apical normal (Fig. 1).

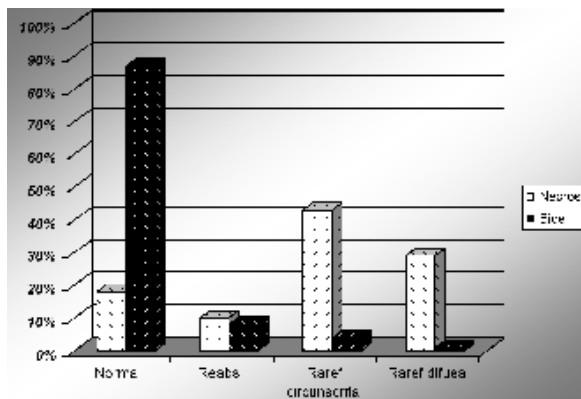


Figura 1 - Distribuição do estado do osso periapical nos dentes tratados com biopulpectomias e com necropulpectomias. (Frequência de Reabs. - reabsorvido, Raref circunscrita - rarefacção circunscrita, Raref difusa - rarefacção difusa)

Diagnóstico perirradicular

Nos casos de necropulpectomia, o diagnóstico perirradicular foi, predominantemente, de granuloma, sendo também significativa a presença de abscesso apical crónico. Nas biopulpectomias, verificou-se frequentemente que o periodonto se encontrava normal. São diferenças com significância estatística ($p < 0,03$) (Fig. 2).

Lâmina dura horizontal

Nas necropulpectomias, a lâmina dura horizontal estava presente em apenas 7,3% dos casos. Nas biopulpectomias a sua presença era mais elevada (26%), sendo uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,03$) (Fig. 3).

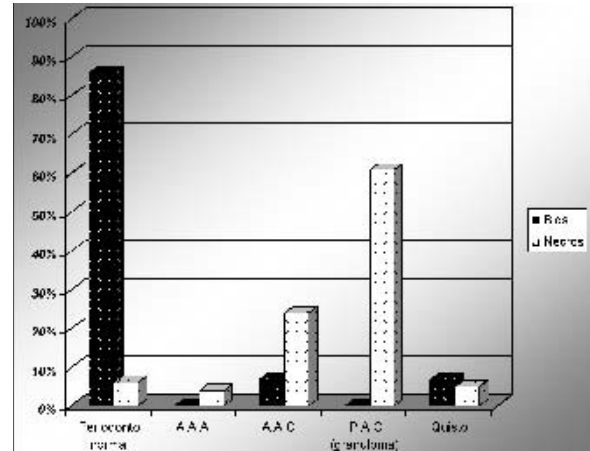


Figura 2 - Frequência dos diagnósticos perirradiculares nos dentes tratados com biopulpectomias e com necropulpectomias (Frequência de Periodonto normal, AAA - abscesso apical agudo, AAC - abscesso apical crónico, PAC - granuloma e quisto)

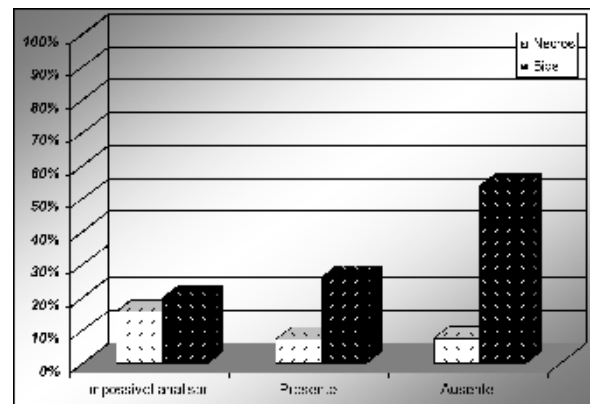


Figura 3 - Frequência de presença ou ausência de lâmina dura horizontal nos dentes tratados com biopulpectomias e necropulpectomias, bem como os casos impossíveis de avaliar.

Distância da crista óssea à junção esmalte - cimento

Nas biopulpectomias a perda foi, em 45% dos casos 0 mm, em 17% de 1 mm, em apenas 13% acima de 3 mm, atingindo o máximo de 4 mm.

Nas necropulpectomias foi mais significativa, e apenas 9% dos casos apresentavam o valor de 0 mm. A maioria demonstrava uma redução da altura da crista óssea entre 1 e 3 mm. O valor mais elevado atingido foi de 7 mm.

A relação estatística para estas diferenças é muito significativa ($p < 0,005$). Com o teste T, verificou-se que a diferença média entre biopulpectomias e necropulpectomias é de 1,5 mm (Fig. 4).

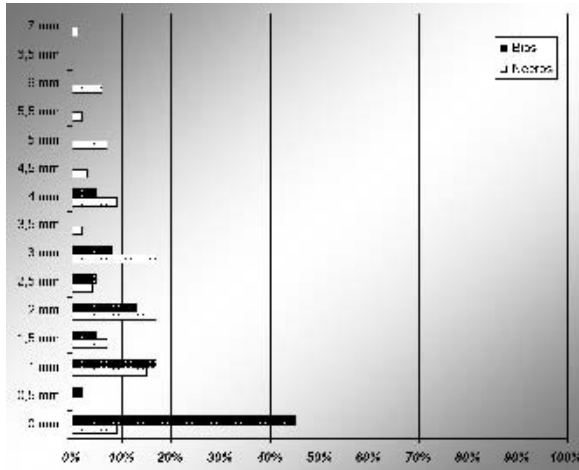


Figura 4 - Frequência de distância da crista óssea à junção esmalte-cimento nos casos tratados com biopulpectomias e necropulpectomias, em milímetros

Cáries interproximais

Quer nas biopulpectomias, quer nas necropulpectomias, as cáries interproximais foram frequentes, verificando-se presença em 79% dos casos nas necropulpectomias e 70% dos casos nas biopulpectomias (Fig. 5).

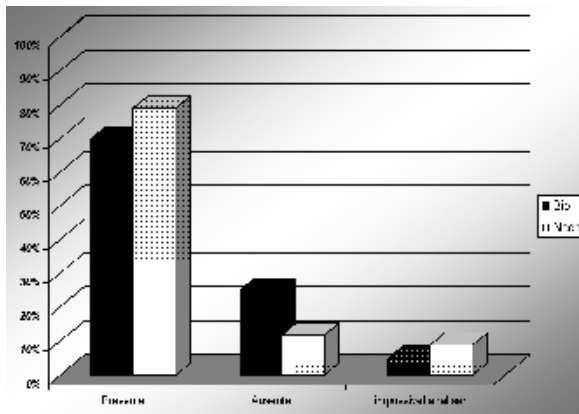


Figura 5 - Percentagem de cáries interproximais presentes, ausentes ou impossíveis de avaliar nos dentes tratados com necropulpectomias e biopulpectomias

Foi também estudada a relação entre o nível ósseo e face do dente com cárie cavitária, verificando-se, com elevada significância estatística ($p < 0,005$) que nas necropulpectomias, a distância da crista óssea à junção esmalte-cimento era maior do lado da cárie do que no lado não afectado por cárie. Nas biopulpectomias não se verificou esta relação (Fig. 6).

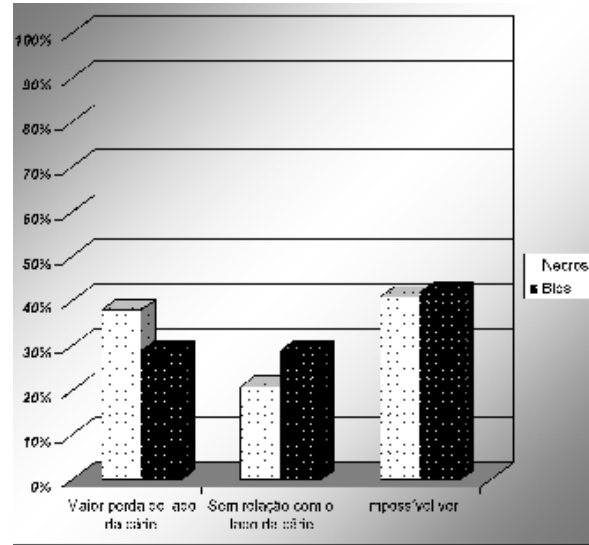


Figura 6 - Relação da perda do nível radiográfico da crista óssea com o lado da cárie

Depois de analisada a distância do limite apical da cárie à crista óssea, os resultados mostraram existir uma correlação estatisticamente significativa ($p < 0,005$) no intervalo entre 2 e 3 mm. Nos outros grupos, não se verificou significância. Para 2 mm, existe maior quantidade de biopulpectomias do que necropulpectomias, e maior quantidade de necropulpectomias para valores de 2,5 e 3 mm (Fig. 7).

Ponto de contacto

Nas biopulpectomias, 75,7% dos casos apresentavam destruição de, pelo menos, um ponto de contacto e nas necropulpectomias esse valor atingia os 79,2%. Nas biopulpectomias a quantidade de pontos de contacto íntegros (19,8%), foi bastante superior àquele dos dentes necrosados sujeitos a T.E.R. (11,8%). Contudo em ambas as situações a diferença não se mostrou significativa do ponto de vista estatístico ($p > 0,05$). Os restantes não foram possíveis avaliar (4,5% nas biopulpectomias e 9% nas necropulpectomias).

Diagnóstico periodontal radiográfico

Os valores obtidos foram semelhantes para os dois tipos de tratamento. À grande maioria dos pacientes foi diagnosticada periodontite, crónica, leve ou moderada, generalizada. Os casos de periodontites graves e

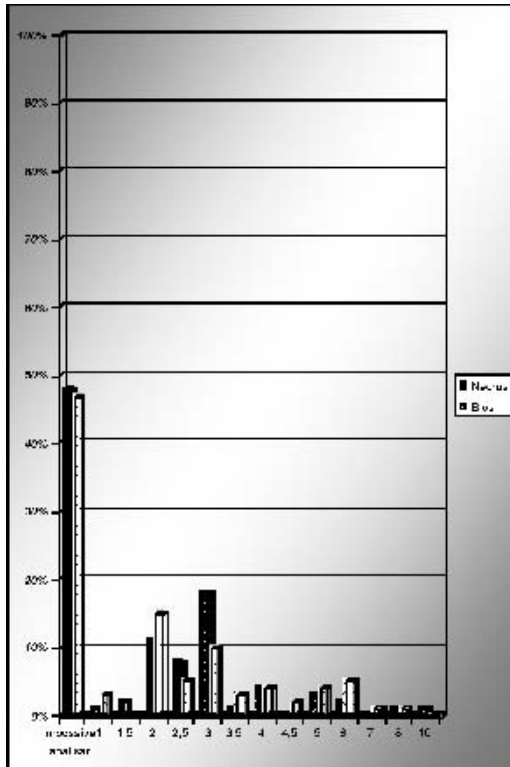


Figura 7 - Frequência da distância em mms do limite apical da cárie ao nível radiográfico da crista óssea

generalizadas foram escassos.

As periodontites localizadas não ultrapassaram os 2%. Houve 1% de biopulpectomias e 2% de necropulpectomias com periodontite moderada localizada, e 2% de biopulpectomias e 1% de necropulpectomias com periodontite grave e localizada (Fig.8). A média de idades foi de cerca de 40 anos.

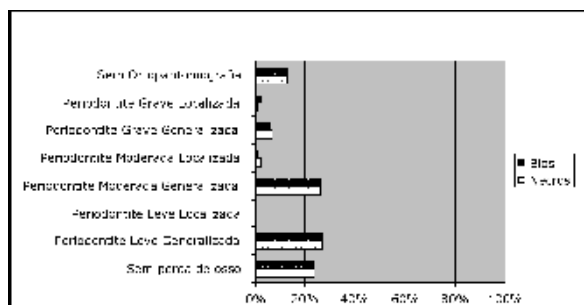


Figura 8 - Comparação dos diagnósticos entre os dentes tratados com necropulpectomias e com biopulpectomias

Relações estatísticas entre variáveis

Observou-se uma interdependência entre as variáveis

com significância estatística ($p < 0,05$), pelo que se poderá suspeitar de uma razão multifactorial para esta matéria. Foram observadas correlações estatisticamente significativas entre a distância da crista óssea à junção esmalte-cimento com: presença de cáries interproximais, ausência de lâmina dura horizontal, patologia do osso apical e diagnóstico perirradicular; também entre cáries interproximais com lâmina dura horizontal, e entre patologia do osso apical com diagnóstico perirradicular.

DISCUSSÃO

Por permitirem uma visualização mais precisa da rarefacção óssea^(1,21,22), ou a detecção mais fácil da junção esmalte-cimento^(1,21), foram utilizadas, neste estudo, radiografias intra-orais retroalveolares. O recurso a ortopantomografias para a quantificação da destruição óssea na classificação da doença periodontal justifica-se, pois permite uma análise simultânea de vários sítios com destruição⁽²¹⁾, evitando uma exposição desnecessária a radiações^(23,24).

Segundo os resultados deste estudo, o estado de vitalidade da polpa parece influenciar as condições do osso de suporte dentário, já que os dentes com polpa necrosada mostraram maior percentagem de osso apical rarefeito, bem como maior quantidade de perda do nível da crista óssea. Também Harrington⁽³⁾, e Jansson *et al*⁽⁴⁾, verificaram que dentes com T.E.R. por necropulpectomias e lesão periapical induzem a progressão de periodontite, patologia apical e perda óssea. Ehnevid⁽¹⁹⁾ refere que o canal radicular infectado serviria de reservatório bacteriano, contribuindo para a manutenção da inflamação periapical e favorecendo a inflamação marginal. Estudos de Harrington⁽³⁾, Jansson⁽⁴⁾ e Bui⁽⁶⁾ apresentam resultados indicativos da possibilidade da infecção ser responsável por maior perda óssea radiográfica proximal e pelo aparecimento de tecido inflamatório a nível do ligamento periodontal. Estes mesmos autores, em 1993⁽¹⁹⁾, puderam concluir que dentes com polpas necrosadas demonstram menor nível de aderência radiográfica talvez devido à presença de maior número de bactérias e respectivas toxinas pulpare que atingem o periodonto, tal como o defendem alguns autores^(7,11). Tal facto, poderá dever-se à propagação da infecção pulpar pelo ápex ou canais acessórios ou mesmo túbulos dentinários, como o defendem alguns autores^(1,2,5,7,8,11,16,18,25). No entanto, segundo Zehnderer *et al*⁽²⁰⁾ é muito pouco provável existir comunicação

entre polpa e periodonto através de túbulos dentinários, se tivermos em conta o diâmetro extremamente reduzido, a sua forma cônica mais estreita na periferia, a presença de tecido no seu interior, e o facto de o cimento recobrir a sua extremidade externa. Desta forma, a maior perda de osso nas necropulpectomias poderia ser explicada por uma inflamação mais prolongada, o que levaria a uma maior perda de osso no dente em causa, ou seja, perda de osso localizada^(3,4,8,11,19).

Noutro estudo⁽⁸⁾, foi demonstrado que dentes sujeitos a irritantes pulpares e periodontais têm uma maior incidência de reacções inflamatórias quando comparados com aqueles apenas com doença periodontal, o que parece indicar que a associação de ambas poderá ter maior influência na perda óssea. Também num estudo de Jansson *et al*⁽⁴⁾, foi concluído que as duas patologias associadas originam uma perda óssea radiográfica três vezes superior à causada por patologia periodontal isolada e talvez a teoria da sobreposição das patologias endodôntica e periodontal como principal razão para a perda de altura da crista óssea possa ter fundamento.^(4,8,11)

Podemos afirmar que a presença de cáries interproximais favorece, como é sabido, a acumulação de alimentos e, deste modo, a inflamação local^(18,26-28). Assim, o menor nível ósseo radiográfico observado nas necropulpectomias poderá ter resultado da maior impactação alimentar e acumulação de placa bacteriana. Também Blieden⁽¹⁷⁾ conclui que existia uma relação entre cárie interproximal com perda de ponto de contacto e impactação alimentar com consequente perda de altura da crista óssea. Por outro lado, Albandar⁽²⁷⁾ e Goldman⁽²⁶⁾ defendem uma relação entre cáries e restaurações defeituosas com perda de suporte ósseo periodontal, por considerarem que desencadeiam inflamação nos tecidos peridentários.

A perda da lâmina dura horizontal encontrada, poderá

estar associada à inflamação marginal e interproximal causada, talvez, pela elevada prevalência de cáries interproximais com acumulação de alimentos e previsível aumento da retenção de biofilme bacteriano, com consequente aumento da inflamação^(15,26,29). Uma vez que, nas necropulpectomias, as cáries deverão estar presentes por um período de tempo mais longo, será de esperar um aumento da inflamação e da frequência da perda da imagem radiográfica da lâmina dura e também do nível da crista óssea.

Os resultados deste estudo parecem mostrar que a maior perda de altura da crista óssea radiográfica verificada nas necropulpectomias não pode ser explicada pela distribuição de doença periodontal já que a grande percentagem de pacientes apresentava periodontites generalizadas, com igual prevalência para biopulpectomias e necropulpectomias.

Os resultados da determinação da distância do limite apical da cárie ao nível ósseo radiográfico, parecem mostrar existir uma tendência, normal, muito constante de valores entre os 2 e 3 mm.

CONCLUSÃO

Dentro das limitações deste estudo, parece existir, segundo os resultados, uma causa multifactorial, responsável por um nível radiográfico da crista óssea mais reduzido nos dentes tratados com necropulpectomias.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer a disponibilidade dada para a realização deste trabalho à Dra. Irene Pina Vaz, bem como a Maria Eugénia Costa.

BIBLIOGRAFIA

1. Lindhe J. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 3ª ed. Guanabara Koogan, 1997:207-232,641.
2. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Clinical Periodontology. 9th ed. capit 74 e 75.
3. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. Periodontol 2000 2002;30:123-130.
4. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. J Clin Periodontol 1995;22:729-734.
5. Genco JR, Goldman HM, Cohen. Periodoncia. Interamericana, McGraw-Hill; cap 49.
6. Bui Y Endodontic-Periodontal relations. <http://www.endomail.com/articles/yb07endoperio.html>, 2002.

7. Wang HL, Glickman GN. Endodontic and Periodontic Interrelationships. In: Pathways of the Pulp, edn St. Louis: C.V. Mosby, 1976:442-468.
8. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol* 1999;4:84-89.
9. Mandel E, Machtou P, Torabineja M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic an periodontal lesions. *Quintessence International* 1993;24:135-139.
10. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
11. Paul BF, Hutter JW. The endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment. *JADA* 1997;128:1541-1548.
12. Chang K, Lin LM. Diagnosis of an advanced endodontic/periodontic lesion. *Oral surgery oral medicine oral pathology* 1997;84:79-81.
13. Berkovitz BKB, Moxham BJ, Newman HN. The Periodontal Ligament in Health and disease, 2nd ed, Mosby-Wolfe:326-7.
14. Ingle JI, Taintor JF. *Endodontia*, 3ª ed, editora Guanabara 1989:359-380.
15. Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. Editions Techniques- *Encycl Méd Chir , Stomatologie.Odontologie II* 1996;23-435-A-10:1-8.
16. Cortellini P, Tonetti MS. Evaluation of the effect of tooth vitality on regenerative outcomes in infrabony defects. *J Clin Periodontol* 2001;28:672-679.
17. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999;4:91-96.
18. Chapple ILC, Lumley PJ. The Periodontal-Endodontic Interface. *Dent Update* 1999;26:331-341.
19. Ehnevid H, Jansson LE, Lindskog SF, Blomlöf LB. Periodontal Healing in Relation to Radiografic Attachment and Endodontic Lesion. *J Periodontol*, Dez 1993;64:1199-1204.
20. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:663-671.
21. Sewell CMD, Fenyó-Pereira M, Marques JLL, Panella J. Avaliação do tratamento endodôntico em radiografias periapicais e panorâmicas. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1999;13:295-302 .
22. Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. Editions Techniques- *Encycl Méd Chir , Stomatologie.Odontologie*, 23-010-E-10 :1-6.
23. Garcias D, Altounian JP, Sévalle M, Uro A. Radiodiagnostic des parodontopathies. Editions Techniques- *Encycl Méd Chir, Stomatologie.Odontologie II* 1994;23-442-C-10:1-12.
24. Persson RE, Tzannetou S, Feloutzis AG, Bragger U, Persson GR, Lang NP. Comparison between panoramic and intra-oral radiographs for the assessment of alveolar bone levels in a periodontal maintenance population. *J Clin Periodontol* 2003;30:833-39.
25. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000 2004;34:165-203.
26. Goldman HM, Cohen DW. *Periodontal Therapy*, 6th ed, Mosby Company; 106-117.
27. Albandar JM, Buischi YA, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol*; 1995;66:249-254.
28. Nevins M, Mellonong JT. *Periodontal Therapy. Clinical Approaches and Evidence of Success*, Vol I; 1st ed; Quintessence Publishing Co.; Cap2.
29. Lang N, Soskolne WA, Greenstein G, Cochran D, Corbet E, Meng HX, Newman M, Novak MJ, Tenenbaum H. Consensus Report: Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol* 1999;4:90.