

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

GISLENE CRISTINA VERTUAN

**A DOENÇA PERIODONTAL
PODE INFLUENCIAR A SAÚDE PULPAR?
REVISÃO DE LITERATURA**

BAURU
2014

GISLENE CRISTINA VERTUAN

**A DOENÇA PERIODONTAL
PODE INFLUENCIAR A SAÚDE PULPAR?
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso de Odontologia, apresentado ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade Sagrado Coração, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgiã-Dentista, sob orientação da Profa. Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriana.

BAURU
2014

Vertuan, Gislene Cristina.

V568d

A doença periodontal pode influenciar a saúde pulpar? Revisão de literatura / Gislene Cristina Vertuan -- 2014.
34f.

Orientadora: Profa. Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriama.

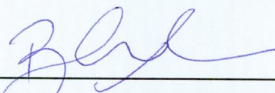
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia)
– Universidade do Sagrado Coração – Bauru – SP.

1. Endodontia. 2. Periodontia. 3. Polpa dentária. 4. Tecido periapical. 5. Periodontite. I. Ishikiriama, Bella Luna Colombini. II. Título.

ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Ata de Defesa do Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de Gislene Cristina Vertuan.

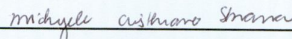
Ao dia dezenove de novembro de dois mil e quatorze, reuniu-se a banca examinadora do trabalho apresentado como Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de GISELENE CRISTINA VERTUAN, intitulado: **“A doença periodontal pode influenciar a saúde pulpar? Revisão de literatura.”** Compuseram a banca examinadora os professores Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriama (orientadora), Dr. Rodrigo Ricci Vivian e Ms. Michyele Cristhiane Sbrana. Após a exposição oral, a candidata foi arguida pelos componentes da banca que se reuniram, e decidiram, APROVADA, com a nota 40,0 a monografia. Para constar, fica redigida a presente Ata, que aprovada por todos os presentes, segue assinada pela Orientadora e pelos demais membros da banca.



Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriama (Orientadora)



Dr. Rodrigo Ricci Vivian (Avaliador 1)



Ms. Michyele Cristhiane Sbrana (Avaliador 2)

GISLENE CRISTINA VERTUAN

**A DOENÇA PERIODONTAL PODE INFLUENCIAR
A SAÚDE PULPAR? REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Sagrado Coração como parte dos requisitos para obtenção do título de cirurgiã-dentista sob orientação da Profa. Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriana.

Banca examinadora:

Profa. Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriana
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Dr. Rodrigo Ricci Vivan
Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de São Paulo

Profa. Me. Michyele Cristhiane Sbrana
Universidade do Sagrado Coração

Bauru, 19 de novembro de 2014.

DEDICATÓRIA

Este trabalho de conclusão de curso é dedicado àqueles que sempre estiveram ao meu lado: minha família! Dedico este trabalho para vocês, amados pais **Fátima** e **Irineu**, amada irmã **Fernanda**.

AGRADECIMENTOS

Esta é a oportunidade de agradecer e demonstrar tudo o que sinto, e que tantas vezes não consigo dizer.

Agradeço em primeiro lugar à **Deus** pela graça de minha vida e pela força diária que Ele me concedeu para que eu pudesse trilhar esse caminho, lutar nas dificuldades e comemorar nas vitórias. Sem sua benção meu Deus, nada disso seria possível.

Agradeço aos meus pais **Fátima e Irineu** e a minha irmã **Fernanda** pela razão, pelo sentido que diariamente dão à minha vida.

Agradeço a vocês, minha família, que estão ao meu lado em todos os momentos e que fazem de meus sonhos seus próprios objetivos, e de meus objetivos suas próprias lutas. Pessoas tão especiais, que não pouparam esforços para que eu pudesse realizar minha segunda graduação. Vocês que me ofereceram sempre o melhor que podiam me dar, através de um olhar de apoio, de uma palavra de incentivo, de um gesto de compreensão, de uma atitude de segurança, mesmo quando vinha o cansaço e o desânimo. Nos momentos importantes, entenderam minha ausência; nos dias de fracasso, respeitaram meus sentimentos e enxugaram minhas lágrimas. Se hoje cheguei até aqui é porque vocês acreditaram em meu sucesso e caminharam ao meu lado. Vocês que me apoiaram nos momentos difíceis; aconselharam nas decisões; compartilharam comigo os momentos de alegria; riram das minhas histórias e aguentaram meu nervosismo e mau-humor nas semanas de provas; suportaram minhas horas com a família serem trocadas por longas horas de estudo, que levavam inclusive as madrugadas para eu terminar. E por falar em madrugada, agradeço também por todos os dias em que vocês acordaram tão cedo comigo para que eu pudesse viajar até Bauru. À minha amada mãe Fátima, que não falhou um único dia em todos esses anos ao preparar o café enquanto eu tomava banho e me arrumava, e que nunca errou quando disse que era pra eu pegar uma blusa! Ao meu amado pai Irineu, que buscava o pão, me lembrava do horário e que algumas vezes teve de correr atrás do ônibus para que eu não perdesse aula. À minha amada irmã Fernanda, que por incontáveis vezes separou um lanchinho, uma garrafinha de água ou um remédio para colocar em minha bolsa. Vocês que tantas vezes espiavam em minha carteira se eu estava ou não com dinheiro para o almoço ou moedinhas para o xerox. Amada família, vocês muito me deram ao longo destes anos. O sorriso, as palavras, o colo, o olhar, os gestos de carinho, o amor, os conselhos, a amizade, a compreensão, o apoio, a segurança, o

companheirismo e, acima de tudo, o caráter para buscar meus objetivos. Vocês investiram tempo, paciência e dinheiro. Acreditaram em mim. Motivaram-me e deram-me uma nova oportunidade, abriram-me uma nova porta, possibilitaram-me um novo estudo. E assim, faço de meu trabalho de conclusão de curso, que é mais uma conquista em minha e em nossas vidas, um instrumento de gratidão e reconhecimento por tudo quanto recebi de vocês, minha família. Através de vocês eu aproveito para agradecer também ao nosso tesourinho **Jhully** (em nossos corações) pela alegria proporcionada durante todo tempo de convivência conosco e por sempre ter permanecido ao meu lado enquanto eu estudava. Enfim, muito obrigada por terem compartilhado e incentivado meus ideais, orientando-me a prosseguir sempre, fossem quais fossem os obstáculos, e, principalmente, por terem orado à Deus pela nossa vitória! Estendo meus agradecimentos ao meu cunhado **Elder**, por tê-lo como um irmão. Agradeço pelos bons momentos que compartilhamos e também pelo apoio nos momentos difíceis. Obrigada ainda por, coincidentemente, agendar os churrascos em família no rancho sempre aos domingos quando eu precisava estudar para as provas de segunda-feira!

Agradeço ao meu namorado **Denner**, por ter acompanhado parte dessa caminhada. Agradeço pelas palavras de motivação em cada uma das dificuldades que eu senti; por me incentivar a prosseguir sempre; por me ajudar a enxergar o lado B, o lado bom de determinada situação; por acreditar que não há problema que não tenha solução; por dar um colorido diferente à minha vida, com mais matiz, croma e valor; por fazer planos ao meu lado com relação à profissão, esportes e viagens; por me mostrar o amor e a felicidade. Agradeço por acreditar em mim, e mais que isso, por lutar para que eu mesma acreditasse mais em mim. Quando li o trecho de um texto, lembrei-me de você: “planejar nossos compromissos: a isso chamamos reflexão; trabalhar os aspectos planejados: a isso chamamos ação; acreditar que tudo dará certo: a isso chamamos fé; fazer tudo com alegria: a isso chamamos entusiasmo; dar o melhor de nós mesmos: a isso chamamos comprometimento; ajudar ao próximo: a isso chamamos fraternidade; aceitar as limitações dos outros: a isso chamamos tolerância; receber as bênçãos com gratidão: a isso chamamos humildade; entender que Deus está sempre presente e está nos detalhes: a isso chamamos amor”, pois muito disso tem relação com o que você diz e nos leva a vivenciar. Agradeço à Deus por ter cruzado nossos caminhos e por você fazer parte de minha vida.

Agradeço à minha amiga **Angélica**, não só por ter dividido comigo os momentos de tensão e angústia, mas também por ter multiplicado os momentos de alegria e realização da

graduação. Agradeço por você ter sido minha parceira de clínica, por termos errado e acertado, por termos aprendido juntas. Agradeço por fazer parte de minha vida pessoal, por passarmos mais tempo uma ao lado da outra do que com a nossa própria família; pelas vezes que pudemos almoçar juntas; confidenciar situações; trocar experiências; enxugar as lágrimas; rir das palhaçadas. A partir de agora já vai ficando minha saudade do convívio diário.

Agradeço a todos os **professores** que fizeram parte de mais essa jornada em minha vida. Agradeço àqueles que não pouparam esforços para dividir seu conhecimento, se dispondo a ensinar, trocar experiências, solucionar dúvidas, discutir casos clínicos. Suas atitudes, ensinamentos, exemplos e incentivos colaboraram para que eu chegasse até aqui. Muito obrigada por terem contribuído com minha formação profissional, com base sólida e ética, mas também por terem contribuído com minha formação humana e responsável com o próximo. Muito obrigada a cada um dos que ouviram minhas perguntas, mas não me deram as respostas, me questionaram, me levaram a reflexão e assim, me ensinaram. O conhecimento é o único bem que ninguém pode nos tirar. O conhecimento é o único bem que ao ser dividido é também multiplicado. Para não correr o risco de ser injusta, não citando o nome de alguma dessas pessoas tão importantes em minha vida, agradeço a todos os professores na pessoa de minha orientadora **Bella**, por em tantos momentos ter acreditado em mim e ter me dedicado seu tempo em longas conversas para que eu também pudesse acreditar mais em mim mesma. Obrigada pela confiança, conhecimento e momentos compartilhados. Agradeço também aos professores **Rodrigo** e **Michyele** que prontamente aceitaram o convite para compor a banca examinadora deste trabalho de conclusão de curso. Fica aqui, desde já, o meu muito obrigada!

Agradeço a todos os **funcionários** desta instituição que direta ou indiretamente colaboraram com minha formação pessoal e profissional. Em especial, agradeço a todos os funcionários dos setores de odontologia e biblioteca, pela amizade e carinho com que me acolheram, tornando-se minha segunda casa durante estes anos.

Agradeço a todos os **pacientes** que pude atender e conviver durante estes anos de graduação. Muito obrigada por terem confiado em mim para que eu pudesse aprender.

Agradeço por fim à **Universidade do Sagrado Coração**, pelo conhecimento ofertado e pela possibilidade proporcionada.

*“Posso, tudo posso, Naquele que me fortalece
Nada e ninguém no mundo vai me fazer desistir
Quero, tudo quero, sem medo entregar meus projetos
Deixar-me guiar nos caminhos que Deus desejou pra mim e ali estar
Vou perseguir tudo aquilo que Deus já escolheu pra mim
Vou persistir, e mesmo nas marcas daquela dor
Do que ficou, vou me lembrar
E realizar o sonho mais lindo que Deus sonhou
Em meu lugar estar na espera de um novo que vai chegar
Vou persistir, continuar a esperar e crer
E mesmo quando a visão se turva e o coração só chora
Mas na alma, há certeza da vitória”
Tudo Posso - Celina Borges*

RESUMO

O periodonto e a polpa tem inter-relação embrionária, anatômica e funcional, devendo ser considerados como uma única unidade biológica, de forma que, um pode influenciar o outro durante a saúde, função e doença. Esta inter-relação implica que trocas de agentes nocivos possam ocorrer nas duas direções, isto é, da polpa para o periodonto e do periodonto para a polpa. As possíveis vias de comunicação e extensão da doença periodontal, a partir da região de bolsa até a polpa, para penetração de bactérias e seus produtos nestes tecidos, em geral, podem ser divididas em vias anatômicas e vias não fisiológicas. Dentre as anatômicas, destacam-se o forame apical, os canais laterais e as vias tubulares, sendo que, dentre as não fisiológicas, destacam-se as iatrogenias e fraturas radiculares verticais, por exemplo. Semelhanças microbiológicas significativas entre canais radiculares infectados e periodontite avançada, além de semelhanças na composição de infiltrados celulares, sugerem também a existência de comunicação entre os tecidos da polpa e periodonto, suportando a idéia da presença de vias de comunicação anatômica entre tais tecidos. Os efeitos deletérios da doença pulpar sobre o periodonto são bem esclarecidos, porém o efeito da doença periodontal sobre a polpa ainda permanece controverso. Estudos têm sido realizados com o intuito de se observar a transferências de bactérias de um periodonto infectado para uma polpa saudável e as reações da polpa frente à doença periodontal, sendo seus achados contraditórios. Estudos sugerem que um dente despolpado com lesão periapical promove a formação de bolsa e favorece a progressão da doença periodontal, sendo sugeridas as consequências clínicas de maior profundidade de sondagem, mais perda óssea e cicatrização periodontal deficiente após abordagem terapêutica não cirúrgica, diretamente correlacionadas com o conteúdo microbiano do sistema de canais radiculares, extensão e tempo em que esses tecidos permaneceram expostos a infecção. Já a influência da doença periodontal sobre a saúde do tecido pulpar continua sendo tema de debate e controvérsia, sendo que alguns autores enfatizam a correlação entre doença periodontal com necrose pulpar, outros concordam com a existência de mudanças degenerativas na polpa e outros ainda, não observam qualquer correlação. Assim, a proposta deste estudo foi revisar na literatura pertinente as possíveis influências da doença periodontal sobre a saúde pulpar, graças à inter-relação entre estes dois tecidos.

Palavras-chave: Endodontia. Periodontia. Polpa dentária. Tecido periapical. Periodontite.

ABSTRACT

The pulp and periodontium tissues has an embryonic anatomical and functional interrelationship and should be considered as one biological unit, such that one can influence each other during the health, function and disease. This interrelation implies that exchange of noxious agents may occur in both directions, in one to another, the pulp to periodontal and the periodontium to the pulp. The possible mean of communication and extent of periodontal disease from the pouch up to the region of the pulp to penetration of bacteria and their products in these tissues in general, can be divided into non-physiological and anatomical pathways. Among the anatomical, stand out from the apical foramen, the lateral canals and tubular pathways, and that among the non-physiological, there are the iatrogenic and vertical root fractures, for example. Significant microbiological similarities between infected root canals and advanced periodontitis, as well as similarities in the composition of cellular infiltrates, also suggest the existence of communication between the pulp and periodontal tissues, supporting the idea of the presence of anatomical pathways of communication between these tissues. The deleterious effects of pulp on periodontal disease are well understood but the effect of periodontal disease on the pulp remains controversial. Studies have been conducted in order to observe the transfer of bacteria from one infected individual to a healthy periodontium and pulp reactions pulp forward to periodontal disease, and their contradictory findings. Studies suggest that pulpless tooth with apical periodontitis promotes the formation of scholarship and promotes the progression of periodontal disease, and suggested the clinical consequences of increased probing depth, more bone loss and poor healing after nonsurgical periodontal therapy approach, directly correlated with the microbial content of the root canal length and system time in which these fabrics were exposed to infection. Already the influence of periodontal disease on the health of the pulp tissue remains the subject of debate and controversy, with some authors emphasize the correlation between periodontal disease with necrotic pulp, others agree with the existence of degenerative changes in the pulp and still others do not observe no correlation. Thus, the aim of this study was to review the literature the possible influences of periodontal disease on the pulp health, through to the interrelationship between these two tissues.

Keywords: Endodontics. Periodontics. Dental pulp. Periapical tissue. Periodontitis.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	OBJETIVOS	10
3	MATERIAIS E MÉTODOS	11
4	REVISÃO DA LITERATURA	12
	4.1 Inter-relação periodonto-pulpar.....	12
	4.2 Semelhança microbiológica.....	15
	4.3 Efeitos da doença pulpar sobre o periodonto.....	19
	4.4 Efeitos da doença periodontal sobre a polpa.....	20
5	DISCUSSÃO	24
6	CONCLUSÃO	27
	REFERÊNCIAS	28

1 INTRODUÇÃO

A polpa dental e os tecidos periodontais constituem estruturas anatômicas que possuem a mesma origem embriológica. Esses tecidos tem origem ectomesenquimal e suas células se proliferam para formar a papila dental e o folículo pericoronário, que são os precursores da polpa e do periodonto, respectivamente. Durante o processo de formação dos dentes, o tecido da papila dentária é dividido por uma barreira de tecido mineralizado, a dentina e o cimento radicular, dando origem aos tecidos pulpar e periodontal. No entanto, sabe-se que esta separação, apesar de constituída de tecido duro, mineralizado, é composta por comunicações físicas de maior ou menor amplitude que tornam esse tecido permeável. Estas comunicações são formadas pelos canalículos dentinários, pelos canais acessórios e pelas foraminas apicais, que conectam o sistema neurovascular da polpa com o do ligamento periodontal (De Deus, 1975).

O fato de o periodonto e a polpa dental estarem anatomicamente interconectados implica que trocas de agentes nocivos possam ocorrer nas duas direções, isto é, da polpa para o periodonto e do periodonto para a polpa. Desde a década de 1960, quando Simring e Goldberg descreveram pela primeira vez as relações patológicas que acometem os tecidos pulpar e periodontal, a literatura vem refletindo sobre a influência de uma sobre a outra.

Estudos têm sido realizados com o intuito de se observar a transferência de bactérias de um periodonto infectado para uma polpa saudável e as reações da polpa frente à doença periodontal, sendo seus achados contraditórios (Seltzer *et al.*, 1963b; Czarneck & Schilder, 1979; Gold & Moscow, 1987; Adriaens *et al.*, 1988; Bender & Seltzer, 1972; Wong *et al.*, 1989), haja vista que alguns autores enfatizam a correlação entre doença periodontal com necrose pulpar (Seltzer *et al.*, 1963b; Rubach & Mitchell, 1965), outros concordam com a existência de mudanças degenerativas na polpa (Mandi, 1972; Langeland *et al.*, 1974; Raja *et al.*, 2008; Fatemi *et al.* 2012; Aguiar *et al.* 2014) e outros ainda, não observam qualquer correlação (Mazur & Massler, 1964; Seltzer *et al.* 1967; Czarneck & Schilder, 1979; Torabinejad & Kiger, 1985).

Enquanto que os efeitos deletérios da doença pulpar sobre o periodonto são mais conhecidos, os efeitos da doença periodontal sobre a polpa ainda permanecem controversos. Assim, a proposta deste estudo foi revisar na literatura pertinente as possíveis influências da doença periodontal sobre a saúde pulpar, graças à inter-relação entre estes dois tecidos.

2 OBJETIVOS

Tendo em vista que os efeitos deletérios da doença pulpar sobre o periodonto são bem esclarecidos, enquanto que o efeito da doença periodontal sobre a polpa ainda permanece duvidoso, este trabalho teve por objetivo revisar na literatura pertinente as possíveis influências da contaminação periodontal sobre o tecido pulpar.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão de literatura de trabalhos científicos que estudaram as possíveis relações entre as patologias que acometem os tecidos pulpar e periodontal, individual ou simultaneamente. A identificação dos artigos foi realizada através de busca detalhada na base de dados PubMed, dentre os anos de 2000 e 2014. A estratégia de busca utilizou os descritores (pulpal AND periodontal AND lesions) OR (endo-perio AND lesions) OR (pulpal AND periodontal AND communications) OR (endodontic AND periodontal AND disease). A busca foi conduzida durante o mês de julho de 2014. A seleção dos artigos foi baseada na conformidade dos limites dos assuntos aos objetivos deste trabalho, tendo sido desconsiderados aqueles que, apesar de aparecerem no resultado da busca, não abordavam o assunto sob o ponto de vista da inter-relação entre as patologias que acometem os tecidos pulpar e periodontal. Foram considerados critérios de inclusão os estudos de revisão, caso-controle, transversais, longitudinais, ensaios clínicos/estudos controlados randomizados, que tenham sido publicados em inglês.

4 REVISÃO DA LITERATURA

Duas questões básicas têm sido levantadas e continuam sendo matéria de discussão: a doença periodontal pode causar necrose pulpar? Um dente necrosado pode causar doença periodontal? (Harrington *et al.*, 2000).

Existe um consenso de que a grande maioria das lesões da polpa e do periodonto ocorre em função da infecção bacteriana, o que sugere que uma doença pode ser o resultado ou a causa da outra, ou mesmo originada a partir de dois processos diferentes e independentes simultaneamente (Czarneck & Schilder, 1979).

As lesões endodôntica-periodontais são caracterizadas pelo acometimento patológico dos tecidos pulpar e periodontal em um mesmo dente, condição esta que foi descrita pela primeira vez em 1964 por Simring e Goldberg. O diagnóstico dessas lesões é difícil em muitos casos, tendo em vista que apresentam sinais de envolvimento de ambos tecidos e freqüentemente são vistas como entidades independentes, no entanto, é importante reconhecer sua inter-relação para conduzir seu tratamento de forma bem sucedida (Singh, 2011).

As vias de comunicação para a propagação de bactérias e o mecanismo de transmissão direta da infecção entre os tecidos periodontais e pulpar ainda é controverso e são assunto de discussão (Seltezer *et al.*, 1963; Mazur & Massler, 1964; Bender & Seltzer, 1972; Langeland *et al.*, 1974; Torabinejad & Kiger, 1985; Al-Fouzan, 2014). No entanto, o tecido pulpar e as estruturas de suporte de um dente devem ser considerados como uma única unidade biológica, de forma que, um pode influenciar o outro durante a saúde, função e doença (Simring & Goldberg, 1964; Raja *et al.*, 2008).

4.1 Inter-relação periodonto-pulpar

O periodonto e a polpa tem inter-relação embrionária, anatômica e funcional (Mandel *et al.*, 1993; Singh, 2011). Esses tecidos tem origem ectomesenquimal e suas células se proliferam para formar a papila dental e o folículo pericoronário, que são os precursores da polpa e do periodonto, respectivamente. O desenvolvimento embrionário dá origem a conexões anatômicas, que permanecem ao longo de toda a vida dentária (Mandel *et al.*, 1993; Ten Cate, 1994). As possíveis vias de comunicação e extensão da doença periodontal, a partir da região de bolsa até a polpa, para penetração de bactérias e seus produtos nestes tecidos, em geral, podem ser divididas em vias anatômicas e vias não fisiológicas. Dentre as anatômicas, destacam-se o forame apical, os canais laterais e as vias tubulares. Dentre as não fisiológicas,

destacam-se as iatrogenias e fraturas radiculares verticais, por exemplo (Zehnder *et al.*, 2002). Estes são caminhos pelos quais os agentes patológicos transitariam entre a polpa e o periodonto, criando assim uma lesão endo-periodontal (Solomon *et al.*, 1995).

A principal e mais direta via de comunicação anatômica entre os tecidos periodontal e pulpar é o forame apical, o qual abriga o tecido conjuntivo e os vasos que ligam o sistema circulatório da polpa com o do ligamento periodontal, mantendo essa conexão ao longo de todo o desenvolvimento e vida do dente (Raja *et al.*, 2008). O forame apical diminui de tamanho à medida que ocorre a proliferação da bainha de Hertwig, porém, mantém-se aberto, servindo como uma comunicação para nutrição e inervação do tecido pulpar (Solomon *et al.*, 1995). Estudos demonstraram que a polpa tem um sistema vascular bastante sofisticado para um tecido relativamente primitivo, o qual é importante para seu adequado funcionamento, sugerindo assim que ela tenha mecanismos que lhe proporcionem uma significativa capacidade de sobrevivência (Harrington *et al.*, 2000).

Existe ainda uma multiplicidade de ramos que conectam o canal radicular principal ao ligamento periodontal. Estas ramificações foram descritas pela primeira vez há cerca de 100 anos atrás (Preiswerk, 1901; Fischer, 1907; In: Zehnder *et al.*, 2002) e foram subdivididas em furca, colateral, lateral, secundário, acessório, interconduto e reticular (DeDeus, 1975). Para simplificar a nomenclatura passou-se a usar o termo “canal acessório” para qualquer ramificação que conectasse o sistema de canais radiculares ao ligamento periodontal (Zehnder *et al.*, 2002). A maioria dos canais acessórios é encontrada no terço apical da raiz e dos canais laterais na região de furca de molares (Whyman, 1988). A frequência destas ramificações sobre a superfície radicular são as seguintes: terço apical 17%, terço médio 8,8% e terço coronal 1,6% (DeDeus, 1975; Raja *et al.*, 2008).

Além do forame apical e canais acessórios, há uma terceira possível trajetória para as bactérias e seus produtos: a comunicação via tubular. Os túbulos dentinários são formados durante o desenvolvimento do dente a partir dos odontoblastos que deixam seus prolongamentos enquanto crescem centripetamente, secretando a matriz dentinária e são preenchidos com um fluído (Spreter von Kreudenstein & Stüben, 1955; In: Zehnder *et al.*, 2002) de composição similar ao fluído extracelular (Coffey *et al.*, 1970). Em um dente que já sofreu processo de maturação, cada um dos túbulos dentinários pode ser visto como um cone invertido, tendo sua maior dimensão voltada para a polpa e a menor para a periferia, em contato com o ligamento periodontal, recoberto por cemento radicular (Garberoglio & Brännström, 1976; Zehnder *et al.*, 2002).

Cabe ressaltar que a dentina é uma das mais importantes estruturas radiculares que permite a invasão e trânsito bacteriano devido à sua permeabilidade. Os microrganismos invadem a dentina por distintas vias, como cárie, trauma, microinfiltração coronária ou via tubular quando há dentina exposta, após uma descontinuidade da camada de cimento, em virtude de uma doença periodontal, por exemplo, sendo que a profundidade de penetração das bactérias nos túbulos dentinários é variável e frequentemente não podem ser atingida por terapia periodontal mecânica (Adriaens *et al.*, 1988a; Adriaens *et al.*, 1988b; Giuliana *et al.*, 1997). Produtos bacterianos podem se difundir através dos túbulos dentinários localizados na região da bolsa periodontal e produzir alterações inflamatórias que irão influenciar no reparo, podendo ser responsáveis pela persistência da infecção (Kina *et al.*, 2008).

O cimento é considerado uma proteção biológica da dentina ao nível da raiz, enquanto que o esmalte recobre a dentina ao nível da coroa. Quando o revestimento de cimento apresenta defeitos de desenvolvimento, é perdido ou sofre alterações pela doença periodontal, a dentina torna-se exposta, facilitando a comunicação microbiana entre polpa e periodonto ou vice-versa (Rotstein & Simon *et al.*, 2000).

Segundo Lindhe (2011) é razoável que a remoção do cálculo vise também eliminar as irregularidades das superfícies que abrigam bactérias patogênicas, tais como o cimento subjacente, no entanto, evidências sugeriram que a remoção do tecido dental não era necessária, pois as bactérias e seus produtos não se estenderiam além de 1mm no tecido conjuntivo de inserção. Do ponto de vista clínico, o autor afirma que é desejável a redução do volume do cálculo dentário até sua remoção, porém, a remoção agressiva de substância dental não parece justificável.

De acordo com o exame histológico de dentes humanos acometidos por doença periodontal, a perda de cimento em função da doença levou a exposição dos túbulos dentinários e permitiu a penetração de bactérias, enquanto que não foi observado contaminação nos túbulos dentinários quando uma camada de cimento estava presente, selando a dentina (Kina *et al.*, 2008).

Outra via de comunicação entre polpa e periodonto são as perfurações radiculares iatrogênicas que podem causar reações inflamatórias no ligamento periodontal e têm um prognóstico bastante pobre (Pettersson *et al.*, 1985). Podem ser ocasionadas pela manipulação inadequada dos instrumentos rotatórios, no acesso a polpa durante a instrumentação, no preparo para receber retentores intra-radulares, além do manuseio inadequado dos instrumentos endodônticos. Já as fraturas radiculares verticais são causadas por trauma e

podem ocorrer tanto em dentes vitais como desvitalizados (Chan *et al.*, 1999), servindo como uma "ponte" para contaminação (Andreasen *et al.*, 2002).

4.2 Semelhança microbiológica

Além da íntima relação entre os tecidos pulpar e periodontal, estudos têm mostrado a transmissão de agentes patogênicos entre estas duas lesões e semelhanças microbiológicas significativas entre canais radiculares infectados e periodontite avançada (Tanner *et al.*, 1972; Kipiotti *et al.*, 1984; Kobayashi *et al.*, 1990; Kerekes & Olsen, 1990). Além desses achados microbiológicos, semelhanças na composição de infiltrados celulares também sugeriram a existência de comunicação entre os tecidos da polpa e periodonto (Bergenholtz, 1978).

Há um consenso de que a grande maioria das lesões pulpar e periodontal são resultado de uma infecção bacteriana. Sob quais condições e especialmente em qual direção a propagação da doença ocorre no complexo periodonto-pulpar continua sendo um assunto de controvérsia (Zehnder *et al.*, 2002).

A presença de bactérias em polpa necrosada humana foi descrita pela primeira vez por Miller (1894). A necrose pulpar por infecção endodôntica é causada por microrganismos anaeróbios (Sundqvist, 1976). A maioria das espécies que tem sido encontrada em canais radiculares infectados pode também ser encontrada em bolsas periodontais (Moore, 1987; Sundqvist, 1994). A partir de estudos realizados com animais e posteriormente confirmados em humanos (Löe *et al.*, 1965; Sundqvist, 1976) a doença periodontal passou a ser considerada pela maioria dos pesquisadores como uma infecção causada por microrganismos anaeróbios mistos, porém, modulada por uma complexa interação dos fatores locais e do hospedeiro, isto é, a resposta imunológica de cada indivíduo (Loesche, 1999). Entretanto, o número de espécies bacterianas presentes na bolsa periodontal é muito maior do que das espécies existentes no canal radicular, ou seja, a flora bacteriana da bolsa periodontal é mais complexa que da flora do canal (Kerekes & Olsen, 1990; Kurihara *et al.*, 1995).

Nos anos 90, alguns pesquisadores, utilizando técnicas de cultura e de microscopia, demonstraram a presença de bactérias invadindo raízes de dentes periodontalmente doentes e relataram um significativo número de bactérias viáveis tanto em cemento radicular como nos túbulos dentinários (Giuliana & Pizzo, 1992). Assim sendo, tanto em bolsas periodontais profundas quanto em tecido pulpar infectado, semelhantes condições que favorecem o crescimento anaeróbio parecem estar presentes. Além disso, cabe ressaltar que a fonte de

ambas as infecções é a mesma, sendo que mais de 400 espécies bacterianas estão presentes na flora da cavidade oral (Zehnder *et al.*, 2002).

Em um estudo com 13.261 amostras de placa bacteriana, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* foram encontradas e relacionadas com bolsas periodontais profundas e sangramento à sondagem (Socransky *et al.*, 1998). Este complexo foi também encontrado em dois de 28 canais radiculares infectados (Siqueira *et al.*, 2000), no entanto, o tamanho dessa amostra foi muito pequeno para quaisquer conclusões definitivas (Zehnder *et al.*, 2002).

O estudo de Kina *et al.* (2008) demonstrou que um significativo número de bactérias está presente nos túbulos dentinários radiculares de dentes humanos acometidos por doença periodontal. No referido estudo uma amostra de dez dentes periodontalmente doentes foi preparada e corada pela técnica de Brown e Brenn (1931) para proceder ao exame histológico, no qual foi possível detectar bactérias em todos os dentes examinados. Em outro trabalho, Giuliana *et al.* (1997) identificaram a ocorrência e as espécies bacterianas invasoras em dentina radicular de dentes periodontalmente doentes. Os microrganismos identificados, incluindo patógenos periodontais, foram *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros* e *Streptococcus intermedius*. Assim como Adriaens *et al.* (1988) e Kina *et al.* (2008) estes resultados sugeriram que a dentina radicular pode atuar como reservatório bacteriano, a partir do qual microrganismos patogênicos tem a capacidade de recolonizar a superfície radicular de bolsas periodontais tratadas, contribuindo para o fracasso da terapia e recorrência da doença (Giuliana *et al.*, 1997).

Foi sugerido que as bactérias possam migrar dentro dos túbulos dentinários expostos à bolsa periodontal, sendo muito difíceis de serem eliminadas com a terapia periodontal mecânica convencional. Por este motivo, o uso suplementar de terapia antimicrobiana administrada topicamente poderia ser útil na erradicação das bactérias invasoras, entretanto, poucas investigações documentam o efeito de substâncias antimicrobianas tópicas sobre as bactérias presentes na dentina radicular (Morrison *et al.*, 1992; Christersson *et al.*, 1993).

Em resumo, as semelhanças entre a microflora endodôntica e periodontal sugerem que a infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal pode ocorrer, sendo esta essa idéia suportada pela presença de vias de comunicação anatômica entre a polpa e o ligamento periodontal (Kerekes & Olsen, 1990; Zehnder *et al.*, 2002).

Sabendo-se que os agentes microbianos são considerados os principais causadores da doença pulpar e periodontal (Kakehashi *et al.*, 1965), estudos microbiológicos mostraram que

dentos desvitalizados com lesão periapical crônica visível radiograficamente apresentavam predominantemente microrganismos anaeróbios Gram-negativos nos canais radiculares (Sundqvist, 1976; Assed *et al.*, 1996; Abou-Rass & Bogen, 1998), isso porque, os produtos da degradação de sua parede celular podem causar alterações inflamatórias na região apical e periapical (Dwyer & Torabinejad, 1981). Assim, polpas necróticas sempre vão levar à reações teciduais se não forem adequadamente tratadas (Sundqvist, 1976).

Os microrganismos Gram-negativos tem parede celular composta por lipopolissacarídeos (LPS) que são liberados durante sua morte ou divisão celular e se aderem ao tecido mineralizado (McGee *et al.*, 1992; Barthel *et al.*, 1997). Os LPS possuem três regiões estruturais distintas, dentre elas um componente lipídico denominado lípide A (Qureshi *et al.*, 1983), que é responsável por muitas, se não todas, as suas atividades biológicas (Morrison & Ryan, 1987).

A relevância dos LPS se dá pela toxicidade e capacidade de início e manutenção da resposta inflamatória nos tecidos, o que leva a reabsorção óssea periapical (Dwyer & Torabinejad, 1981; Pitts *et al.*, 1982; Rietschel & Brade, 1992). A localização desta inflamação é na maioria das vezes no ápice do dente, no entanto, injúrias ao tecido periodontal devido à infecção endodôntica ocorrem não raramente ao redor da abertura de um canal acessório na superfície lateral de uma raiz, ou ainda na região de furca dos dentes multirradiculares. Neste contexto deve-se notar que, apesar do controle químico e mecânico, proporcionado pela irrigação e instrumentação dos canais radiculares reduzir a microbiota endodôntica, ele não a elimina completamente (Beruti *et al.*, 1997), pois os produtos da degradação se difundem pelo meio e se tornam inacessíveis ao mesmo, além de não agir nos LPS (Buttler & Crawford, 1982; Buck *et al.*, 2001).

Em dentes com necrose pulpar é importante não somente controlar o crescimento bacteriano, mas também inativar as endotoxinas. O estudo de Tanomaru *et al.* (2003) mostrou que o preparo biomecânico com diferentes soluções irrigadoras não inativou os efeitos das endotoxinas de bactérias anaeróbicas Gram-negativas, mas o uso de curativo de demora à base de hidróxido de cálcio pareceu inativar seus efeitos *in vivo*. A inativação de LPS por hidróxido de cálcio tem sido mostrada em muitos estudos, sendo a hidrólise da molécula lípide A observada nos estudos *in vitro* de Safavi & Nichols (1993) que concluíram que esta reação química resulta em ácidos graxos e amino-açúcares, atóxicos aos tecidos. Dessa forma, o objetivo do tratamento endodôntico, de dentes com polpa necrótica e lesão periapical crônica, é baseado não somente na eliminação de microrganismos, mas também na inativação das endotoxinas, o que é importante para obter o reparo dos tecidos periapicais, sendo

portanto o uso de medicação intracanal considerado necessário por muitos autores (Leonardo *et al.*, 1995; Assed *et al.*, 1996; Tanomaru Filho *et al.*, 2002).

O reparo da arquitetura tecidual destruída tem sido observado por meio da reinserção do ligamento periodontal e da integridade do osso alveolar, em conjunto com uma formação de osteocemento. Por esta razão, o curativo de demora deve ser eficaz tanto no controle das bactérias que possam ter escapado e sobrevivido ao preparo do canal radicular; no controle do exsudato persistente; no controle da ação destrutiva dos osteoclastos presentes na reabsorção dental externa. O sucesso do hidróxido de cálcio como uma medicação intra-canal se deve às suas propriedades biológicas e físico-químicas, observadas pela sua dissociação em íons cálcio e hidroxila, e mecanismo de ação frente aos tecidos e a bactéria (Estrela *et al.* 1995). A capacidade em estimular o reparo tecidual através da indução da mineralização confirma sua ação biológica (Holland, 1971; Binnie & Mitchell, 1973), além da superioridade de sua ação antimicrobiana quando comparado a outras substâncias (Bystron *et al.*, 1985).

A destruição da vida bacteriana depende da inibição das condições necessárias ao seu crescimento e multiplicação, dentre as quais, fatores físico-químicos como: a temperatura, o pH, a pressão osmótica, a concentração de oxigênio, dióxido de carbono e o substrato (Nolte, 1982). O mecanismo de ação do hidróxido de cálcio é diretamente influenciado pelo seu elevado pH, que resulta na ativação de enzimas teciduais, como a fosfatase alcalina (Binnie & Mitchell, 1973; Tronstad *et al.*, 1981), que favorecem a reparação do tecido através da mineralização. Além disso, devido a liberação dos íons hidroxila, é capaz de alterar a integridade local essencial para o metabolismo, crescimento e divisão celular da bactéria, levando a sua inibição enzimática, o que representa uma importante propriedade antimicrobiana (Estrela *et al.*, 1995).

O uso medicamentos intracanal é essencial para destruir bactérias e para estimular a reparação tecidual (Abbot & Salgado, 2009). Uma vez que a etiologia primária é a infecção bacteriana, o tratamento endodôntico é direcionado para o controle e eliminação da flora microbiana do canal radicular. Com base no conhecimento atual, o melhor método disponível para a obtenção de canais radiculares limpos, livres de microrganismos, é a associação do controle físico e químico, através da instrumentação e irrigação com soluções antimicrobianas como o hipoclorito de sódio, reforçada por um curativo de demora a base do hidróxido de cálcio (Figdor & Sundqvist, 2007; Singh 2011).

4.3 Efeitos da doença pulpar sobre o periodonto

Estudos sugerem que um dente despolpado com lesão periapical promove a formação de bolsa e favorece a progressão da doença periodontal, sendo destacadas as consequências clínicas de maior profundidade de sondagem, mais perda óssea e cicatrização periodontal deficiente após abordagem terapêutica não cirúrgica (Harrington *et al.*, 2000).

Bender & Seltzer (1972) afirmaram que os problemas endo-perio são muito mais frequentes nos dentes posteriores do que nos dentes anteriores, devido ao maior número de canais acessórios presentes na região de furca dos molares (Raja *et al.*, 2008). A influência do tecido pulpar infectado sobre o periodonto saudável tem sido diretamente correlacionado com o conteúdo microbiano do sistema de canais radiculares (Byström *et al.*, 1987), extensão e tempo em que esses tecidos permaneceram expostos a infecção (Korzen *et al.*, 1974). Assim como na doença periodontal, a susceptibilidade do hospedeiro pode ou não contribuir com o desenvolvimento de patologias periapicais (Zehnder *et al.*, 2002). No geral, indivíduos com deficiência no sistema imune tem uma maior susceptibilidade para infecções bacterianas, incluindo a periodontite (Van Dyke & Hoop, 1990).

Ainda existe a crença clínica de que fístulas de origem endodôntica podem causar um problema periodontal. No entanto, tem sido demonstrado que, após um adequado tratamento de canal, fístulas provenientes de uma lesão endodôntica regridem e são cicatrizadas mesmo que tenham permanecido por um longo tempo (Strömberg *et al.* 1972). Em dentes tratados endodonticamente que mantêm uma radiolucidez periapical, deve-se ter em mente que não necessariamente indicam manutenção da infecção do sistema de canais radiculares ou tecidos periodontais da região apical, pois já foi demonstrado que lesões periapicais provenientes de dentes adequadamente tratados endodonticamente podem levar até 4 anos para serem cicatrizadas (Strindberg, 1956), o que implica na importância do acompanhamento clínico de cada lesão (Zehnder *et al.*, 2002).

Assim, sabe-se que os efeitos deletérios da doença pulpar sobre o periodonto são mais conhecidos e as manifestações são mais comuns. No geral, não estão correlacionadas com a periodontite, mas sim com uma lesão apical e periapical, o que nos permite dizer que há uma drenagem dos conteúdos tóxicos da polpa necrosada até os tecidos periodontais via forame apical. Após um tratamento endodôntico adequado vai regredir, vai ter reparo. Removendo o foco de infecção, é cessada a agressão, sem agredir o periodonto de forma importante.

4.4 Efeitos da doença periodontal sobre a polpa

Haja vista que a influência da doença pulpar sobre o tecido periodontal é bem esclarecida, enquanto que o efeito da doença periodontal sobre a polpa ainda permanece controverso, estudos têm sido realizados com o intuito de se observar a transferência de bactérias de um periodonto infectado para uma polpa saudável e as reações da polpa frente à doença periodontal. Seus achados são contraditórios (Seltzer *et al.*, 1963b; Czarneck & Schilder, 1979; Gold & Moscow, 1987; Adriaens *et al.*, 1988; Bender & Seltzer, 1972; Wong *et al.*, 1989), sendo que alguns autores enfatizam a correlação entre doença periodontal com necrose pulpar, outros concordam com a existência de mudanças degenerativas na polpa e outros ainda, não observam qualquer correlação.

Assim, foi sugerido que a doença periodontal não tenha nenhum efeito sobre a polpa, sendo que alguns estudos reportaram que o tecido pulpar de dentes periodontalmente afetados permanece dentro dos limites de normalidade apesar da severidade da doença periodontal (Mazur & Massler, 1964; Seltzer *et al.* 1967; Czarneck & Schilder, 1979; Torabinejad & Kiger, 1985).

O estudo de Mazur & Massler (1964), conduzido em duas etapas, teve como intuito avaliar a influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar de 106 dentes com vários graus de envolvimento por doença periodontal, por meio da análise das características histológicas da polpa. As alterações pulpares observadas foram classificadas em média, moderada, severa e muito severa. Baseados nos resultados observados nesta parte do estudo, os autores afirmaram que não havia inter-relação entre a magnitude do comprometimento periodontal e a degradação da polpa, já que foram observadas as diversas condições de alteração pulpar nos mais diferentes graus de perda de inserção periodontal. Em uma segunda etapa, na qual foram examinados 22 dentes, de outros 4 pacientes, o objetivo foi comparar as características das polpas de um mesmo paciente com diferentes graus de envolvimento, sendo alguns deles considerados periodontalmente saudáveis. Nesta comparação realizada entre dentes saudáveis e dentes periodontalmente comprometidos foram observadas as mesmas características que no primeiro estudo, ou seja, a presença de vários graus de alteração pulpar, mesmo em dentes com periodonto não comprometido (Mazur & Massler, 1964).

Utilizando metodologia semelhante Czarneck & Schilder (1979) avaliaram a condição da polpa de 46 dentes humanos com diferentes graus de perda de inserção periodontal e também afirmaram não haver, baseado em seus achados histológicos, correlação entre os dois

fatores. Afirmaram ainda, que agressões à porção coronária do dente geram um maior comprometimento da polpa do que a doença periodontal (Czarneck & Schilder, 1979).

Avaliando histologicamente 25 dentes extraídos de um mesmo paciente, com diversos graus de comprometimento periodontal, Torabinejad & Kiger (1985) também não encontraram, baseados nos critérios histológicos utilizados, correlação entre a severidade do envolvimento periodontal e a condição de envolvimento da polpa (Torabinejad & Kiger, 1985).

De acordo com Harrington *et al.* (2000), os estudos clínicos e histológicos de Kirkham (1975) sugeriram que mesmo na presença de vias de comunicação entre os tecidos periodontal e pulpar, nunca, ou raramente, a doença periodontal terá efeito sobre a saúde da polpa dentária que resulte em necrose pulpar, sendo que foram examinados 100 dentes periodontalmente envolvidos e constatou-se que apenas 2% tinham canais laterais localizados na altura de uma bolsa periodontal. Tagger & Smukler (1977) extraíram raízes de dentes molares extensivamente envolvidos com a doença periodontal, nas quais sua amputação foi exigida, e descobriu que nenhuma das polpas das raízes que sofreram ressecção mostrava alterações inflamatórias. Haskell *et al.* (1980) também removeu raízes de molares superiores, quase ou totalmente envolvidos por doença periodontal, e encontrou muito poucas ou nenhuma célula inflamatória no tecido pulpar das mesmas (Harrington *et al.*, 2000).

Outros pesquisadores demonstraram, no entanto, ter ocorrido alterações patológicas substanciais com frequentes necroses do tecido pulpar devido à doença periodontal, quando houve exposição do forame apical, dos canais acessórios e dos canalículos na região de furca (Seltzer *et al.*, 1963b; Rubach & Mitchell, 1965). Baseado em uma análise superficial da literatura e em quatro casos clínicos, Serene (1967) concluiu que a destruição do periodonto resultou na contaminação de muitos dentes.

Por outro lado, outros estudos sugeriram que o efeito de doença periodontal sobre a polpa é de natureza degenerativa e inclui o aumento nas calcificações, fibrose e reabsorção, além de sequelas inflamatórias da polpa (Mandi, 1972; Langeland *et al.*, 1974; Lantelme *et al.*, 1976; Raja *et al.*, 2008; Fatemi *et al.* 2012; Aguiar *et al.* 2014).

Langeland *et al.* demonstraram em 1974 que apesar da ocorrência de mudanças patológicas na polpa de dentes acometidos por doença periodontal, a polpa permanece vital até que o forame apical tenha sido atingido (Czarneck & Schilder, 1979). De acordo com Harrington *et al.* (2000) as análises clínicas e histológicas de alguns estudos apoiam a posição de que apesar do tecido pulpar sofrer injúrias, por meio dos túbulos dentinários ou ocasionalmente pelos canais laterais, seu efeito é relativamente insignificante, haja vista sua

capacidade para sobreviver, mostrando que a menos que a doença periodontal se estenda até o ápice radicular deste dente, as evidências existentes na literatura sugerem que a polpa dental é capaz de sobreviver tanto ao efeito da doença como do tratamento periodontal (Harrington *et al.*, 2000).

O estudo de Raja *et al.* (2008) concorda que a formação de placa bacteriana na superfície radicular desnuda, após doença periodontal, tem o potencial de induzir mudanças patológicas na polpa através de canais laterais ou acessórios. O efeito das lesões periodontais sobre a polpa pode resultar em atrofia (e outras alterações degenerativas como a redução no número de células da polpa, mineralização distrófica, fibrose, formação de dentina reparadora), inflamação e reabsorção. Sobre as alterações degenerativas, pode-se dizer que o tecido pulpar de um dente periodontalmente envolvido apresenta células menores e com mais deposição de colágeno do que o normal, pois devido a nutrição deficiente essas células se degeneram lentamente. A causa destas alterações atróficas é a interrupção do fluxo sanguíneo pelos canais laterais, levando a áreas de necrose de coagulação da polpa. Essas áreas são, eventualmente, isoladas do resto do tecido pulpar saudável por deposição de fibras de colágeno e mineralização distrófica. Com o avanço da doença periodontal, os canais laterais podem ser obliterados antes de ocorrer a irritação pulpar. Isso pode explicar porque nem todos os dentes periodontalmente envolvidos demonstram atrofia pulpar (Raja *et al.*, 2008).

O estudo de Fatemi *et al.* (2012) teve como propósito tratar sobre a controvérsia existente em torno da relação entre doença periodontal e alterações no tecido pulpar. Para examinar o grau de envolvimento patológico pulpar associado com doença periodontal, foram avaliados 20 dentes humanos permanentes, indicados para extração devido à periodontite crônica moderada ou severa. Nele foi possível observar que a inflamação foi um achado comum nas amostras, sendo na sua maioria leve e sempre crônica, com apenas 6,3% dos dentes que não mostraram nenhuma inflamação. Polpas com necrose (parcial ou total) foram observadas em diferentes secções, de forma que 35,4% destas não revelaram necrose, 41,7% necrose parcial e 22,9% necrose total do tecido pulpar. A maioria dos dentes mostrou polpa edematosa (58,3%). Polpas com discreta fibrose foram observadas em muitas secções (52,1%). Integridade da camada de odontoblastos foi vista em 31,3% dos dentes. A maioria dos dentes (77,1%) não apresentava sinais de calcificação pulpar. Dessa forma, o estudo concluiu que a doença periodontal, de moderada a severa, pode sim afetar a polpa dentária e recomenda cuidadosas considerações de diagnóstico e plano de tratamento em pacientes com envolvimento endodôntico-periodontal (Fatemi *et al.*, 2012).

Em vista destas controvérsias, o objetivo do estudo de Aguiar *et al.* (2014) foi analisar as possíveis alterações histopatológicas na polpa de dentes unirradiculares com periodontite avançada crônica, o qual concluiu que a polpa radicular desses dentes apresentavam características compatíveis com as alterações fisiológicas resultantes do envelhecimento pulpar. Os achados de seu estudo incluíram: 1) atrofia pulpar, caracterizada pela redução do espaço da polpa, devido a formação de dentina reparadora, com redução do tamanho e do número de células; 2) dentina reparadora, com diminuição do diâmetro dos túbulos dentinários; 3) aumento do número e espessura das fibras de colágeno (fibrose); 4) calcificação distrófica, observada ao longo de toda a extensão do canal; e 5) infiltrado inflamatório, presente na região apical do tecido conjuntivo da polpa, com predominância de células inflamatórias crônicas. Os resultados mostraram que no terço apical da polpa radicular 6,6% da amostra apresentou fibrose, 23% apresentou fibrose associada com atrofia pulpar e dentina secundária e 63,3% mostrou fibrose, atrofia pulpar, dentina secundária e calcificação distrófica (Aguiar *et al.*, 2014).

Com relação aos efeitos do tratamento das doenças periodontais, no que diz respeito aos procedimentos de raspagem e alisamento radicular, pode-se dizer que embora seu objetivo seja a remoção dos depósitos bacterianos da superfície radicular exposta à bolsa periodontal, durante sua realização, também podem ser removidos cemento e partes superficiais da dentina, expondo os túbulos dentinários ao meio bucal e servindo como uma via para difusão das bactérias e seus produtos até a polpa (Rotstein & Simon, 2000), tornando-a susceptível a uma resposta inflamatória localizada.

Durante a terapia de regeneração periodontal, o condicionamento radicular utilizando substâncias ácidas ajuda a remover as bactérias anaeróbias, suas endotoxinas e expor fibrilas colágenas para que sirvam como uma matriz para fixação de um novo tecido conjuntivo ao cemento (Bergenholtz, 1978). Embora benéfica ao tratamento da doença periodontal, o ácido remove também um importante protetor pulpar, a camada de smear layer. Enquanto alguns estudos relatam que o condicionamento ácido tem efeito citotóxico quando realizado sobre dentina recentemente raspada e com túbulos dentinários expostos (Cotton & Siegel, 1978), outros estudos concluíram que as alterações sofridas pela polpa após a aplicação de ácido não mostraram quaisquer mudanças significativas (Yeung & Clarke, 1983; Kitchings *et al.*, 1984).

A partir desses estudos, e de muitos outros na literatura de periodontia, parece que o tratamento periodontal, bem como a doença periodontal, tem efeito pouco significativo sobre a polpa dentária, no entanto muita controvérsia ainda existe na literatura a esse respeito.

5 DISCUSSÃO

A polpa dental e o periodonto são intimamente ligados um ao outro, através do forame apical, canais acessórios e túbulos dentinários da raiz e um pode interferir com a integridade do outro. Estudos em seres humanos e em modelos experimentais em animais têm mostrado que, devido a essas diversas vias de comunicação, patologias pulpareas podem causar vários graus de alterações periodontais (Bender & Seltzer, 1972), sendo que, após um bem sucedido tratamento endodôntico, as alterações patológicas de origem pulpar geralmente desaparecem e o periodonto retorna as condições de normalidade (Simon *et al.*, 1972). Embora existam essas vias de comunicação, o mecanismo de transmissão direta da infecção periodontal para a polpa ainda é controverso. Muitos pesquisadores acreditam que assim como as lesões endodônticas podem afetar os tecidos periodontais, as lesões periodontais também podem causar alterações de intensidades variáveis no tecido pulpar (Rubach & Mitchell, 1965; Serene, 1967; Bender & Seltzer, 1972; Lantelme *et al.*, 1976; Adriaens *et al.*, 1988; Raja *et al.*, 2008; Fatemi *et al.*, 2012; Aguiar *et al.*, 2014). No entanto, outros autores não acreditam nessas possíveis influências (Mazur & Massler, 1964; Seltzer *et al.* 1967; Czarneck & Schilder, 1979; Torabinejad & Kiger, 1985). E, embora seja admissível que a patologia pulpar apresente repercussões no periodonto, a influência da doença periodontal sobre a condição da polpa continua sendo uma questão de debate.

O estudo de Mazur e Massler (1964) não encontrou nenhum efeito da severidade ou da presença de doença periodontal sobre a polpa, com alterações histológicas similares sendo observadas em ambos os dentes saudáveis e periodontalmente afetados. No entanto, os resultados deste estudo são contestados por Harrington *et al.* (2000), que afirma que embora este trabalho seja comumente citado na literatura endodôntica-periodontal, as interpretações dos seus achados histológicos, da resposta pulpar frente a doença periodontal, são na verdade baseadas em uma fixação inadequada da polpa, sendo simplesmente artefatos histológicos. Dessa forma, sugere que muitos trabalhos escritos antes de 1975, e até mesmo alguns depois, precisem ser cuidadosamente revistos para que se possa determinar se suas descrições sobre os achados de patologias pulpareas não são na verdade resultados de uma técnica inadequada.

Com relação ao estudo de Czarneck e Schilder (1979), envolvendo documentação periodontal e subsequente análise histológica de 46 dentes humanos com diferentes graus de envolvimento periodontal, foi mostrado que as polpas permaneceram dentro dos limites normais, independentemente da gravidade da doença periodontal. Além disso, observou-se que lesões de cárie muito profundas ou extensas restaurações estiveram mais associadas com

as alterações pulpares, também independentemente do grau de envolvimento periodontal. Com base na amostra dos dentes analisados neste estudo, nenhuma correlação pode ser feita entre a presença ou a gravidade da doença periodontal e a presença de patologia pulpar, no qual polpas normais puderam ser vistas em dentes com doença periodontal avançada.

Em outro trabalho, o exame clínico e histológico de 25 dentes de um único paciente com variados graus de perda de inserção devido à doença periodontal não revelou nenhuma correlação entre a gravidade da doença periodontal e alterações morfológicas do tecido pulpar (Torabinejad & Kiger, 1985).

O estudo de Langeland *et al.* (1974) relatou que vários graus de inflamação pulpar foram observados quando a placa bacteriana circundou o ápice do dente e concluiu que somente quando o forame apical estivesse envolvido é que a polpa seria afetada pela doença periodontal, pois em outra situação não haveria modificação no sistema pulpar. Por outro lado, alguns autores como Rubach e Mitchell (1965) afirmaram que a doença periodontal pode afetar sim a polpa quando houver exposição do canal acessório, dos canalículos dentinários na região de furca, além do forame apical. Do mesmo modo, Lindhe (1999) descreve que os infiltrados bacterianos do processo inflamatório podem chegar até a polpa tanto através do forame apical, canalículos dentinários ou quando há exposição do canal acessório. Para Adriaens *et al.* (1988), as bactérias provenientes das bolsas periodontais podem contaminar a polpa através dos túbulos dentinários, que seriam expostos durante a raspagem e alisamento radicular, servindo como um reservatório microbiano e resultando na recolonização de uma superfície radicular tratada. Alguns estudos (Seltzer *et al.* 1963, Seltzer *et al.*, 1967) contradizem esta idéia, justificando que, mesmo havendo uma remoção do cimento durante uma terapia periodontal de raspagem em dentes vitais, o tecido pulpar iria se proteger contra os agentes nocivos por meio da formação de dentina reparadora e que, além disso, os fluídos dentinários que se movem na dentina, o fazem em direção ao exterior do dente, reduzindo assim a difusão dos produtos bacterianos nocivos sobre a dentina exposta.

No estudo de Fatemi *et al.* (2012) foi possível observar a inflamação como um achado comum nas amostras (93,7%), além de edema (58,3%) e fibrose do tecido pulpar (52%), assim como os resultados de Aguiar *et al.* (2014), que mostraram presença de fibrose na maioria da amostra (90%). Entretanto, neste estudo não foi possível diferenciar o envelhecimento fisiológico da polpa e o envelhecimento patológico em virtude da doença periodontal. Isso porque, idealmente os dentes teste e controle deveriam ser provenientes de uma mesma pessoa, no entanto, é raro que uma pessoa tenha dentes condenados por periodontite severa e dentes saudáveis para serem extraídos simultaneamente.

De acordo com o estudo de Aguiar *et al.* (2014), os autores Badillo e Brouillet (1988) observaram evidências de alteração essencialmente degenerativas da polpa, sendo extremamente raras áreas de inflamação crônica. Embora a análise desses resultados não esteja clara com relação ao grau de envolvimento periodontal, estes achados são muito semelhantes aos encontrados pelo Aguiar *et al.* (2014), sugerindo que a doença periodontal provoque aceleração do processo degenerativo na polpa dentária. Neste estudo foi mostrado que a polpa radicular de dentes acometidos por periodontite crônica avançada apresenta características compatíveis com as alterações resultantes do envelhecimento pulpar, sendo que na presença de lesões periodontais, é de grande importância avaliar o estado da polpa, pois na ausência de inflamação e/ou necrose pulpar, o tratamento endodôntico não trará nenhuma contribuição para melhoria da saúde periodontal.

Esta breve revisão de literatura mostra que, embora a influência da doença periodontal sobre a polpa dental tenha sido abordada a partir de vários ângulos, ainda não está claro se as alterações observadas estavam limitadas à dentes doentes ou se elas também deveriam ser observadas em outros dentes de um mesmo paciente. Com efeito, é difícil dispor de um grupo controle em estudos humanos de doença periodontal. Idealmente, os dentes teste e controle deveriam ser extraídos de uma mesma pessoa. Porém, dentes saudáveis são extraídos geralmente por motivos ortodônticos, especialmente na adolescência. É raro que uma pessoa tenha simultaneamente dentes condenados por periodontite severa e dentes saudáveis para serem extraídos. Portanto, estudos controlados têm sido largamente limitados à modelos animais. Discrepâncias observadas entre os resultados podem ser devido à utilização de diferentes métodos e critérios para a avaliação clínica e histológica do tecido pulpar, ou ainda, à falta de similar documentação dos parâmetros clínicos da doença periodontal. Buscando elucidar melhor essa inter-relação periodonto-pulpar foi que iniciamos um estudo para avaliação da anatomia radicular, inflamação e contaminação bacteriana pulpar de dentes acometidos por doença periodontal severa, através de uma técnica mais moderna de diagnóstico como a micro-CT, associada aos estudos histológicos e de penetração microbiana, na tentativa de estabelecer correlações entre a condição clínica e histológica apresentada por estes dentes.

6 CONCLUSÃO

Diante do exposto, é possível concluir que o periodonto e a polpa possuem uma inter-relação embrionária, anatômica e funcional, devendo ser considerados uma única unidade biológica, de forma que um influencia o outro durante a saúde, função e doença.

REFERÊNCIAS

- Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J* 2009; 54 (Suppl 1):S70-85.
- Abou-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. *International Endodontic Journal* 1998; 31, 39-47.
- Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988; 59(4): 222-30.
- Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988; 59(8): 493-503.
- Aguiar TR, Tristao GC, Mandarino D, Zarranz L, Ferreira VF, Barboza EP. Histopathologic changes in dental pulp of teeth with chronic periodontitis. *Compend Contin Educ Dent* 2014 May;35(5):344;346;348;350-1.
- Al-Fouzan KS. A New Classification of Endodontic-Periodontal Lesions. *International Journal of Dentistry*, vol. 2014, Article ID 919173, 5 pages, 2014.
- Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjorting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries -- a review article. *Dent Traumatol* 2002; 18(3): 116-28.
- Assed S, Leonardo MR, Silva LAB, Lopatin D. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endodontics and Dental Traumatology* 1996; 12, 66-8.
- Badillo F, Brouillet JL. Aging of the pulp dentin complex [in French]. *Revue Française d'endod.* 1991;10(3):41-54.
- Barthel CR, Levin LG, Reisner HM, Trope M. TNF- α release in monocytes after exposure to calcium hydroxide treated *Escherichia coli* LPS. *International Endodontic Journal* 1997; 30, 155-9.
- Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1972; 33(3): 458-74.
- Bergenholtz, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol* 1978; 5:59-73.
- Beruti E, Marini R, Angeretti A. Penetration ability of different irrigants into dentinal tubules. *Journal of Endodontics* 1997; 23, 725-7.

Binnie WH, Mitchell DF: Induced calcification in the subdermal tissues of the rat. *J Dent Res* 52: 1087-1091, 1973

Brown JH, Brenn LA. A method for the differential staining of Gram-positive and Gram-negative bacteria in tissues sections. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1931; 48:69-73.

Buck RA, Cai J, Eleazer PD, Staat RH, Hurst HE. Detoxification of endotoxin by endodontic irrigants and calcium hydroxide. *Journal of Endodontics* 2001; 27, 325-7.

Buttler TK, Crawford JJ. The detoxifying effect of varying concentrations of sodium hypochlorite on endotoxins. *Journal of Endodontics* 1982; 8, 59-66.

Byström A, Claesson R, Sundqvist G: The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1: 170-175, 1985

Byström, A., Happonen, R. P., Sjögren, U. & Sundqvist, G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endodontics and Dental Traumatology* 1987; 3, 58–63.

Chan, C.-P., Lin, C.-P., Tseng, S.-C. & Jeng, J.-H. Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth. A survey of 315 cases in Chinese patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1999; 87, 504–507.

Christersson, L. A., Norderyd, O. M., Puchalsky, C. S. Topical application of tetracycline-HCl in human periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1993; 20, 88-95.

Coffey, C. T., Ingram, M. J. & Bjorndall, A. M. Analysis of human dentinal fluid. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1970; 30, 835–837.

Cotton WR, Siegel RL. Human pulpal response to citric acid cavity cleanser. *J Am Dent Assoc* 1978;96:639-44.

Czarneck R, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod.* 1979;5(8):242-253.

DeDeus QD. Frequency, location and direction of lateral, secondary and accessory canals. *J Endod.* 1975; 1: 361-366.

Dwyer TG, Torabinejad M. Radiographic and histologic evaluation of the effect of endotoxin on the periapical tissues of the cat. *Journal of Endodontics* 1981; 7, 31-5.

Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Fellipe Jr O: Mechanism of Action of Calcium and Hydroxyl Ions of Calcium Hydroxide on Tissue and Bacteria. *Braz Dent J* 1995; 6(2): 85-90.

Fatemi K, Disfani R, Zare R, Moeintaghavi A, Saadat A. Alli, Boostani HR. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *J Indian Soc Periodontol* 2012; 16, 558-61.

Figdor D, Sundqvist G. A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. *Aust Dent J* 2007; 52(1 Suppl):S38-51.

Fischer, G. Über die feinere Anatomie der Wurzelkanäle menschlicher Zähne. Vorläufige Mitteilung. *Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde* 1907; 25, 544–552.

Garberoglio, R. & Brännström, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 1976; 21, 355–362.

Giuliana G, Ammatuna P, Pizzo G, Capone F, D'angelo M. Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. *J Clin Periodontol*. 1997; 24(7): 478-85.

Giuliana, G. & Pizzo, G. Invasione batterica dei tessuti duri radicolari e malattia parodontale. *Stomatologia Mediterranea* 1992; 193-204

Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1987; 14(5): 251-6.

Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol* 2000; 30:123-30.

Haskell EW, Stanley H, Goldman S. A new approach to vital root resection. *J Periodontol* 1980; 51: 217–224.

Holland R: Histochemical response of amputated pulps to calcium hydroxide. *Rev Bras Pesq Med Biol* 4: 83-95, 1971

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1965; 20, 340-9.

Kerekes K, Olsen I. Similarities in microflora of root canals and deep periodontal pockets. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6:1-5.

Kina JR, Kina J, Kina EFU, Kina M, Soubhia AMP. Presence of bacteria in dentinal tubules. *J. Appl. Oral Sci.*, Bauru , v. 16, n. 3, June 2008 .

Kipiotti A, Nakou M, Legakis N, Mitis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58:213-20.

Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *J Am Dent Assoc* 1975; 91: 353–356.

Kitchings SK, del Rio CE, Aufdemorte DE, Meffert RM, Lane JJ. The pulpal response to topically applied citric acid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58:199-206.

Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non vital teeth associated with advanced periodontitis. *Int Endod J* 1990;23:100-6.

Korzen, B. H., Krakow, A. A. & Green, D. B. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1974; 37, 783–802.

Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 1995 Dez;21(12):617-21.

Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, vol. 37, no. 2, pp. 257–270, 1974.

Lantelme RL, Handelman SL, Herbison RJ. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *J Dent Res.* 1976 Jan/Fev;55(1):48-51.

Leonardo MR, Almeida WA, Silva LAB, Utrilla LS. Histopathological observations of periapical reaper in teeth with radiolucent áreas submitted to two different methods of root canal treatment. *Journal of Endodontics* 1995; 21, 137-41.

Lindhe J. Tratado De Periodontia Clínica e Implantologia Oral, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brazil, 3ª edição, 1999.

Lindhe, J; Karring, T; Lang NP. Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral, Guanabara Koogan, 5ª edição, 2011.

Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S. B. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 1965; 36, 177–187.

Loesche, W. J. The antimicrobial treatment of periodontal disease: Changing the treatment paradigm. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1999; 10, 245–275.

Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Int* 1993; 24(2): 135-9.

Mandi FA. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. *International Endodontic Journal* 1972; 6(4): 80-3.

Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, vol. 17, no. 5, pp. 592–603, 1964.

Miller, W. D. An introduction to the study of the bacterio-pathology of the dental pulp. *Dental Cosmos* 1894; 36, 505–528.

Moore,WEC. Microbiology of periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 1987; 22, 335–341.

- Morrison DC, Ryan JL. Endotoxins and disease mechanisms. *Ann Rev Med* 1987;38:417-32.
- Morrison, S. L., Cobb, C. M., Kazakos, G. M. & Killoy, W J. Root surfaces characteristics associated with subgingival placement of monolithic tetracycline-impregnated fibers. *Journal of Periodontology* 1992; 63, 137-143.
- Nolte WA: Oral Microbiology. 4th edn. Mosby, London 3-37, 1982
- Petersson, K., Hasselgren, G. & Tronstad, L. Endodontic treatment of experimental root perforations in dog teeth. *Endodontics and Dental Traumatology* 1985; 1, 22–28.
- Pitts DL, Williams BL, Morton TH, Jr. Investigation of the role of endotoxin in periapical inflammations. *Journal of Endodontics* 1982; 8, 10-5.
- Preiswerk, G. Die Pulpaamputation, eine klinische, pathohistologische und bakteriologische Studie. *Österreichisch-Ungarische Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde* 1901; 17, 145–220.
- Qureshi N, Takayama K, Heller D, Fenselau C. Position of ester groups in the lipid A backbone of lipopolysaccharides obtained from *Salmonella typhimurium*. *J Biol Chem* 1983; 258:12947-51.
- Raja VS, Emmadi P, Namasivayam A, Thyegarajan R, Rajaraman V. The periodontal – endodontic continuum: A review. *J Conserv Dent* 2008; 11:54-62.
- Rietschel ET, Brade H. Bacterial endotoxins. *Scientific American* 1992; 267, 26-33.
- Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000* 2004;34: 165-203.
- Rubach Wc, Mitchell Df. . Periodontal Disease, Accessory Canals And Pulp Pathosis. *J Periodontol*. 1965: Jan-Feb;36:34-8.
- Safavi K E, Nichols FC. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *Journal of Endodontics* 1993; 19,76-8.
- Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals. *J Periodontol*. 1967;38(2):124-129.
- Seltzer S, Bender IB, Ziont M. The dynamics of pulpal inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Medicine and Oral Pathology*. 1963a; 16:846-871.
- Seltzer S, Bender IB, Ziont M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. vol. 16, no. 12, pp. 1474–1490, 1963b.
- Serene TP. Interrelationship between endodontics and periodontics. *J Ga Dent Assoc*. 1967;40(4):14-17.

Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* 1972; 43(4): 202-8.

Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol.* 1964; 35:22-48.

Singh P. Endo-Perio Dilemma: a Brief Review. *Dental Research J.* 2011; 8(1):39-47.

Siqueira JF Jr, Rocas IN, Favieri A, Abad EC, Castro AJ, Gahyva SM. Bacterial leakage in coronally unsealed root canals obturated with 3 different techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:647-50.

Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L. Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25, 134–144.

Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *J Am Dent Assoc* 1995; 126(4): 473-9.

Spreter von Kreudenstein, T. & Stüben, J. Dentinstoffwechselstudien. III. Mitteilung: Die thermische Methode zum Nachweis des Dentinliquors. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 1955; 10, 1178–1182.

Strindberg, L. Z. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. An analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. *Acta Odontologica Scandinavica* 1956; 14 (Suppl. 21), 1–175.

Strömberg, R., Hasselgren, G. & Bergstedt, H. Endodontic treatment of resorptive periapical osteitis with fistula. A clinical and roentgenological follow-up study. *Swedish Dental Journal* 1972; 65, 467–474.

Sundqvist G. Bacterial Studies of Necrotic Pulps. Odontological Dissertation n° 7. Umea, Sweden. 1976.

Sundqvist, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1994; 78, 522–530.

Tagger M, Smukler H. Microscopic study of the pulps of human teeth following vital root resection. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1977; 44: 96–105.

Tanner A, Visconti CR, Holdeman RA, Sundquist G, Socransky SS. Similarity of *Wolinella recta* strains isolated from periodontal pockets and root canals. *J Endod* 1982;8:294-300.

Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Silva LAB. Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion. *Journal of Endodontics* 2002; 28, 295-9.

Tanomaru JM, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Bonetti Filho I, Silva LA. Effect of different irrigation solutions and calcium hydroxide on bacterial LPS. *Int Endod J.* 2003;36:733–9.

Ten Cate A R. Oral histology, development, structure and function. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 1994.

Torabinejad M & Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. vol. 59, no. 2, pp. 198–200, 1985.

Tronstad L, Andreassen JO, Haselgreen G, Kristerson L, Riis I: pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 7: 17-21, 1981

Van Dyke, T. E. & Hoop, G. A. Neutrophil function and oral disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1990; 1,117–133.

Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions. Part I: Prevalence, aetiology, and diagnosis. *N Z Dent J* 1988; 84(377): 74-7.

Wong R, Hirsch RS, Clarke NG. Endodontic effects of root planning in humans. *Endod Dent Traumatol*. 1989;5(4): 193–6.

Yeung S, Clarke N. Pulpal effect of citric acid applied topically to root surfaces. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983;56:317-20.

Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002 Aug;29(8):663-71.