

A INFLUÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL SOBRE O TECIDO PULPAR – AVALIAÇÕES CLÍNICA E RADIOGRÁFICA

Isaac Suzart Gomes Filho¹

Simone Seixas da Cruz²

Taíze Cássia Nascimento de Macêdo³

Luis Cardoso Rasquin⁴

Soraya Castro Trindade⁵

Iêda Margarida Crusoé Rocha Rebello⁶

Bruno Botto de Barros da Silveira⁷

Viviane Almeida Sarmento⁸

Eneida de Moraes Marcílio Cerqueira⁹

RESUMO — *O presente trabalho teve como objetivo avaliar, clínica e radiograficamente, a influência da doença periodontal sobre o tecido pulpar, em dentes humanos. Para tanto, dentes com extração indicada, por razões periodontais, foram radiografados sob a técnica periapical,*

¹ Prof. Titular (DSAU/UEFS). Mestre e Doutor em Periodontia (USP). E-mail: isaacsuzart@uol.com.br.

² Mestre e doutoranda em Saúde Coletiva (UFBA), Prof. Visitante (DSAU/UEFS).

³ Mestre em Saúde Coletiva (UFBA).

⁴ Prof. Adjunto (DSAU/UEFS). Mestre e Doutor em Endodontia (UNESP).

⁵ Prof. Auxiliar (DSAU/UEFS). Mestre em Imunologia (UFBA).

⁶ Prof. Adjunto (UFBA). Mestre em Clínica Odontológica (UFBA); Doutora em Radiologia Odontológica (UFPB-UFBA).

⁷ Bolsista de Iniciação Científica (FAPESB/UEFS).

⁸ Prof. Adjunto (UEFS e UFBA). Mestre em Clínica Odontológica (UFBA). Doutora em Estomatologia Clínica (PUCRS).

⁹ Prof. Titular (DSAU/UEFS). Doutora e Pós-doutora em Genética Humana (USP).

Universidade Estadual de Feira de Santana – Dep. de Saúde. Tel./Fax (75) 3224-8089 - BR 116 – KM 03, Campus - Feira de Santana/BA – CEP 44031-460. E-mail: sau@uefs.br

de forma padronizada, submetidos ao teste de sensibilidade pulpar e, em seguida, extraídos. Os resultados do teste de sensibilidade pulpar foram relacionados com os seguintes aspectos radiográficos: presença de área radiolúcida periapical, câmara pulpar e/ou canal radicular atrésico e calcificação pulpar. Os resultados revelaram que não existe uma associação significativa entre as variáveis avaliadas.

PALAVRAS- CHAVE: *Doença Periodontal; Lesão Endodôntica; Lesão Endoperio*

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal tem início no tecido gengival e pode progredir, caso não tratada, em direção ao tecido ósseo. Em alguns casos, a reabsorção óssea pode envolver grande parte do osso de suporte dentário, o que leva inexoravelmente à perda do dente. A doença periapical, por sua vez, tem início após a necrose da polpa, quando bactérias e seus produtos metabólicos atingem a região além do ápice dentário. Devido à proximidade existente entre o periodonto e a polpa dentária, é possível que exista a passagem dos elementos nocivos oriundos da necrose pulpar para o tecido periapical, assim como, nos casos de doença periodontal, que o processo inflamatório periodontal alcance a polpa dentária, via forame apical ou canais acessórios.

Diversos são os estudos a respeito das relações ou possíveis relações estabelecidas entre uma doença periodontal e uma lesão endodôntica. Seus resultados, entretanto, são divergentes (MAZUR, MASSLER 1964; CZARNECKI, SCHILDER, 1979; TORABINEJAD, KIGER, 1985; BERGENHOLTZ, LINDHE, 1978). Em geral, considera-se que o tecido pulpar é muito mais resistente à doença periodontal, reagindo na maior parte das vezes com a formação de calcificações pulpares ou com atresia da câmara pulpar e do canal radicular. O tecido periodontal, por sua vez, é mais vulnerável aos produtos da necrose pulpar, tendendo a sofrer reabsorção.

Este trabalho teve como objetivo avaliar, clínica e radiograficamente, a influência da doença periodontal sobre o

tecido pulpar, em dentes humanos, especificamente, relacionar a resposta dentária ao teste de sensibilidade pulpar com a presença de área radiolúcida periapical, atresia da câmara pulpar e dos canais radiculares e calcificações pulpares.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇAS PERIODONTAL E PULPAR

Adrieans (1988) demonstraram a capacidade das bactérias em atravessar a estrutura radicular em dentes periodontalmente doentes e sugerem que túbulos dentinários e lacunas podem servir como reservatório bacteriano que podem induzir patologias pulpares.

Yoshiyama e outros (1990) estudaram a ultra-estrutura dos lúmens dos túbulos dentinários através de microscopia eletrônica de transmissão (MET) e microanálise de raios X (MAX). Camadas superficiais de espécimes de dentina foram obtidas através de nova técnica de biópsia em áreas de superfícies radiculares expostas, *in vivo*, hipersensíveis e, naturalmente dessensibilizadas. As imagens de MET mostraram claramente que, em áreas naturalmente dessensibilizadas, os lúmens da maioria dos túbulos foram fechados com cristais minerais, mas em áreas hipersensíveis, os lúmens dos túbulos estavam vazios e rodeados por dentina peritubular e intertubular. Além disso, nos lúmens vazios dos túbulos dentinários foram observadas estruturas elétron-densas forrando a dentina peritubular.

Wallace e Bissada (1990) avaliaram se o tratamento periodontal (raspagem e alisamento radicular e cirurgia periodontal) produziria alguma mudança pulpar ou sensibilidade radicular. Foram analisados dez indivíduos, em um total de oitenta e quatro observações. Quarenta e dois dentes foram tratados periodontalmente e quarenta e dois dentes contralaterais foram utilizados como controle. Os dentes foram submetidos a testes térmico e elétrico. O teste elétrico foi considerado seguro na avaliação da sensibilidade pulpar. Nem a quantidade de destruição periodontal nem a extensão do tratamento periodontal tiveram qualquer efeito

sobre a polpa. A raspagem e o alisamento radicular não apresentaram efeito significativo na sensibilidade radicular. A cirurgia periodontal esteve diretamente relacionada com a sensibilidade radicular em termos da extensão de exposição de superfície da raiz. Uma associação entre acúmulo de placa após a cirurgia periodontal e sensibilidade radicular foi observada.

Ehnevid e Jansson (1998) investigaram a influência de uma infecção endodôntica na profundidade de sondagem periodontal e presença de envolvimento de furca, em molares inferiores periodontalmente envolvidos. Todos os primeiros e segundos molares inferiores em cem indivíduos foram selecionados, desde que pelo menos um fosse tratado endodonticamente ou tivesse uma possível área radiolúcida periapical. A amostra consistiu de indivíduos referidos de uma clínica periodontal que representou uma população adulta com uma média de idade entre 50 e 60 anos. Para molares inferiores com destruição periapical para ambas as raízes, a média de profundidade de sondagem periodontal foi significativamente maior quando comparada a dentes sem destruição periapical. Profundidade de furca horizontal maior ou igual a 3 mm foi significativamente mais freqüente para molares inferiores com destruição periapical. Foi sugerido que a infecção no canal radicular em molares periodontalmente envolvidos pode potencializar a progressão de periodontite, espalhando os patógenos endodônticos através dos canais acessórios e túbulos dentinários. Em conclusão, uma infecção endodôntica em molares inferiores foi encontrada associada com perda de inserção adicional na área de furca e pode então ser considerada como um dos fatores de risco, influenciando o prognóstico de molares em indivíduos com periodontite.

Miyashita e outros (1998) examinaram a extensão em que o osso alveolar marginal pode ser influenciado pela condição da polpa dentária. Um total de cento e quinze pares de dentes contralaterais foi observado em oitenta e sete indivíduos (25 a 45 anos de idade) em que o dente teste, mas não o dente controle, possuía uma radiolucidez periapical, independentemente de ser ou não endodonticamente tratado. A condição da obturação endodôntica, o estado periapical e a presença de canal radicular foram então avaliados. Com parâmetros clínicos similares entre

dentes nos dois grupos em termos de placa visível, sangramento a sondagem, profundidade de sondagem, e nível de inserção, os resultados mostraram uma maior redução do osso alveolar de suporte no grupo teste (valor médio 0,1 mm; d.p. 0,7) do que no grupo controle. Essa diferença não foi estatisticamente significativa em nível de indivíduo. Esse estudo falhou em demonstrar uma correlação entre um suporte ósseo marginal reduzido e o estado endodôntico.

Segundo Meng (1999), lesões do ligamento periodontal e osso alveolar adjacente podem originar de infecções do periodonto ou tecidos da polpa dentária.

2.2 REABSORÇÃO ÓSSEA PERIAPICAL EM DENTES VITAIS

Anan e outros (1991) realizaram uma investigação na qual ratos foram anestesiados através de injeção intramuscular de anestésico e a polpa dos primeiros molares esquerdos foram expostas à cavidade bucal, pela confecção de uma cavidade com caneta de baixa rotação e broca esférica tamanho ½. Os primeiros molares do lado direito não foram tratados, e serviram como controles negativos. Os animais foram sacrificados depois de um, um e meio, dois, três, sete, dez, quatorze, vinte e trinta dias do procedimento operatório. O material foi analisado histoquimicamente, ultraestruturalmente e quantitativamente. Os resultados mostraram que, de trinta e seis horas a dois dias e de dez a quatorze dias após o procedimento operatório, já existia aumento do número e tamanho de osteoclastos e de suas lacunas de *Howship* respectivas. Histoquimicamente, pré-osteoclastos com atividade Fosfatase Ácido Resistente ao Tartarato (TRAP), uma enzima que marca células da série de osteoclastos, foram identificados. De três a sete dias e de quatorze a vinte dias depois, embora os osteoclastos continuassem presentes e com atividade enzimática, pré-osteoblastos foram encontrados, indicando serem essas fases reversas, com indícios de formação óssea. Após vinte a trinta dias, o número de osteoclastos diminuiu.

Estudo similar foi desenvolvido com o propósito de induzir uma periodontite periapical. Mais uma vez, primeiros molares

inferiores de ratos foram manipulados pela penetração de limas endodônticas número vinte e cinco na raiz distal. Os dentes homólogos da outra hemiarcada foram os controles negativos. Grupos randômicos de seis ratos foram sacrificados após um, dois, três, sete, quatorze e vinte e oito dias da operação. Os espécimes ósseos, após fixação e desmineralização, foram embebidos em parafina, seccionados e corados pela técnica HE. Foram realizadas análises através da microscopia de luz e enzima-histoquímica. Os resultados mostraram que, nos dentes tratados, já era possível observar a presença de um infiltrado neutrofílico e um aumento no número e no tamanho dos osteoclastos e de suas lacunas de *Howship* na região periapical, de dois a três dias depois da manipulação do tecido pulpar. Osteoclastos e células mononucleares foram positivos para atividade *TRAP*, e pré-osteoclastos estavam presentes. Depois de duas semanas, microabscessos eram observados. O número de osteoclastos e pré-osteoclastos diminuiu. Osteoblastos foram identificados, assim como células semelhantes a pré-osteoblastos com atividade Nonspecific Alkaline Phosphatase (ALP) (ANAN, AKAMINE, MAEDA, 1993).

Hamachi e outros (1995) pesquisaram a presença da citocina IL-1 α em lesões periapicais induzidas experimentalmente, dos primeiros molares, de ratos da raça *Wister*, com um mês de idade. A sequência do Ácido Desoxirribonucleico complementar (ADNc) da IL-1 β foi obtida e a partir dela, as sondas complementares para o Ácido Ribonucleico mensageiro (ARNm) da IL-1 β de ratos foram sintetizadas. A atividade *TRAP* foi pesquisada, assim como a de uma enzima marcadora da linhagem monócito-macrófago. Os achados desses estudos mostraram que talvez sejam os macrófagos que produzam a IL-1 β , que por sua vez estimula a reabsorção óssea nas lesões periapicais. Contudo é necessário se pesquisar a presença de ARNm da IL-1 α , do Fator de Necrose Tumoral alfa (*TNF α*) e da IL-6 nesses tecidos, que podem atuar da mesma forma, simultaneamente ou em períodos distintos do curso evolutivo das lesões periapicais.

3 MATERIAL E MÉTODO

3.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Este trabalho foi aprovado para execução pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS). Foram avaliados cinquenta e dois (52) indivíduos em tratamento da doença periodontal, que possuíam pelo menos um dente com extração indicada, por razões periodontais, na Clínica da Cooperfeira (UEFS). Para a participação no estudo, esses indivíduos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, elaborado para esse fim. Ao final, foram obtidos cento e um (101) dentes extraídos.

3.2 COLETA E PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Após diagnóstico da presença de doença periodontal, segundo critérios da Academia Americana de Periodontia (INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS, 1999) e Lopez, Smith, Guttierrez (2002), foi realizado um minucioso exame clínico em cada indivíduo e o(s) dente(s) com extração indicada foi(foram) submetidos ao teste de sensibilidade pulpar e radiografados de forma padronizada. Em seguida, os dentes foram submetidos a raspagem e alisamento radiculares e aquele(s) com extração indicada foi(foram) removidos, sob anestesia local.

As radiografias obtidas foram analisadas, por um radiologista experiente, em ambiente escurecido, sobre negatoscópio de luz fixa, com auxílio de lupas de aumento de duas vezes e máscaras de papel preto. Nessas radiografias, foram avaliados os seguintes aspectos: presença ou não de área radiolúcida periapical; presença ou não de câmara pulpar e/ou canais radiculares atrésicos ou calcificação pulpar.

Todos esses dados foram anotados em fichas específicas.

3.2.2 TESTE DE SENSIBILIDADE PULPAR

Para o teste de sensibilidade pulpar, foi utilizado o ENDO-ICE[®], que apresenta uma temperatura de aproximadamente –

20°C. O produto foi aplicado com uma bolinha de algodão na face vestibular e lingual, no terço cervical de cada dente. Os dentes vizinhos ou antagônicos, que não apresentavam sinais de doença periodontal ou pulpar, foram utilizados como parâmetro de sensibilidade pulpar. Quando o indivíduo relatava perceber alguma sensação no dente que estava sendo tratado, esse era considerado vital. A resposta foi ainda classificada como imediata, após alguns segundos ou demorada.

3.2.3 EXAME RADIOGRÁFICO

Todos os dentes utilizados no estudo foram radiografados com auxílio de um posicionador radiográfico (HANSHIN®), embalados em material descartável. A técnica empregada foi a periapical. Os fatores de exposição radiográfica (miliamperagem, quilovoltagem e tempo de exposição do aparelho e distância focal), assim como o tempo do processamento radiográfico foram padronizados. Foram utilizados filmes de sensibilidade E e o método manual de processamento. Medidas de bioproteção à radiação X foram adotadas durante a tomada radiográfica.

3.3 ANÁLISE DOS DADOS

Foi aplicado o teste do Qui-quadrado, para uma probabilidade de erro de 5%.

4 RESULTADOS

Os resultados do teste de sensibilidade pulpar foram relacionados aos dados do exame radiográfico, em cada dente. Quanto à presença de área radiolúcida periapical, pôde-se observar que independente, da resposta dentária ao teste de sensibilidade pulpar, a maioria dos dentes (63 dentes – 62,38%) não apresentou área radiolúcida periapical ao exame radiográfico. Do total da amostra, a maior parte (74 dentes - 73,27%) respondeu positivamente ao teste, sendo que dentre esses, a maioria (47 dentes – 63,51%) não apresentava área radiolúcida periapical. Nos dentes com resposta negativa, a maior parte (16 dentes – 59,26%)

também não apresentou imagem radiográfica periapical. Os dados são mostrados na Tabela 1. Aplicado o teste estatístico do Qui-quadrado, observa-se que não existe associação significativa entre as variáveis avaliadas ($X^2_c = 0,151$), para uma probabilidade de erro de 5%.

Tabela 1-Distribuição absoluta e percentual de dentes submetidos ao teste de sensibilidade pulpar, em relação à presença ou não de área radiolúcida periapical, no exame radiográfico.

Teste de sensibilidade pulpar	Área radiolúcida periapical		Total
	Ausente	Presente	
Resposta positiva	47 (63,51%)	27 (36,49%)	74
Resposta negativa	16 (59,26%)	11 (40,74%)	27
TOTAL	63 (62,38%)	38 (37,62%)	101 (100%)

$X^2_c = 0,151$

Sendo os sujeitos da amostra portadores de doença periodontal, nos casos de resposta positiva ao teste de sensibilidade pulpar e a presença radiográfica de área radiolúcida periapical, pode-se sugerir que essa imagem foi decorrente de um tipo de reabsorção periodontal que acomete o osso radicular, pelas faces vestibular ou lingual, estendendo-se apicalmente, e assemelha-se à imagem radiográfica de lesão periapical. Segundo Ehnevid e Jansson (1998), a lesão periodontal apresentou-se muito mais severa, avaliada através do parâmetro clínico de profundidade de sondagem, naqueles dentes que tinham a imagem radiográfica de lesão periapical, do que naqueles outros sem lesão. No entanto esses autores não abordam a condição pulpar através da análise do teste de sensibilidade da polpa e poderiam estar diante da situação periodontal citada anteriormente.

Outra explicação para a presença de áreas radiolúcidas periapicais em dentes vitais é que doenças inflamatórias da polpa poderiam provocar reabsorção do osso periapical, mesmo antes da necrose da polpa, como atestado por Anan e outros (1991), Anan, Akamine e Maeda (1993) e Hamachi e outros (1995). A possibilidade de resultados falso-positivos no teste de sensibilidade pulpar também não pode ser descartada.

Os casos de resposta negativa ao teste de sensibilidade pulpar e presença de imagem radiolúcida periapical (11 dentes – 40,74%) representam provavelmente uma lesão periapical, embora a presença de um defeito periodontal não possa ser excluída.

Na Tabela 2, observa-se a relação entre a positividade ou não ao teste de sensibilidade pulpar e a presença de atresia da câmara pulpar e/ou do canal radicular. Aplicado o teste estatístico, nota-se que não houve associação entre essas variáveis ($X^2_c = 2,41$).

Por outro lado, sabe-se que essa alteração pode ser uma reação do tecido pulpar à presença de uma agressão, como a doença periodontal. Desta forma, sendo os dentes sabidamente portadores de doença periodontal, era esperado que um grande número deles apresentasse atresia. Assim, a atresia foi observada em 88 dentes (88% da amostra). Porém, a presença dessa alteração poderia dificultar uma resposta positiva ao teste de sensibilidade pulpar. O que se nota, ao contrário, é que 62 dentes com atresia (69,66%) responderam positivamente ao teste. Dos dentes que responderam negativamente, a grande maioria (26 dentes – 96,30%) possuía atresia. Sabendo-se que o tecido pulpar reage defensivamente à contaminação radicular pelos produtos dos periodontopatógenos através da produção de dentina reacional, pode-se supor que a atresia foi uma resposta da polpa à presença da doença periodontal, que terminou por provocar sua mortificação. Nesses casos, a relação de causa e efeito entre a doença periodontal e a necrose pulpar pode ser sugerida.

Apesar de não serem encontrados na literatura outros trabalhos que relacionaram os aspectos supracitados, Yoshiyama e outros (1990) mostraram que, em áreas naturalmente dessensibilizadas, os lúmens da maioria dos túbulos dentinários foram fechados com cristais minerais, mas, em áreas hipersensíveis, os lúmens dos túbulos estavam vazios e rodeados por dentinas peritubular e intertubular, caracterizando o potencial de reação de defesa do tecido dentinário e possibilidade de comprometimento do tecido pulpar pelos produtos dos periodontopatógenos através dos canalículos da dentina, respectivamente. De acordo com

Adriens e outros (1988), os túbulos dentinários e lacunas servem como reservatório bacteriano e demonstraram que essas bactérias podem atravessar a estrutura radicular em dentes periodontalmente doentes e induzir patologias pulpares.

Tabela 2-Distribuição absoluta e percentual de dentes submetidos ao teste de sensibilidade pulpar, em relação à presença ou não de atresia da câmara pulpar e/ou do canal radicular (no exame radiográfico).

Teste de sensibilidade pulpar	Atresia da câmara e canal radiculares		Total
	Ausente	Presente	
Resposta positiva	11 (15,07%)	62 (84,93%)	73
Resposta negativa	1 (3,70%)	26 (96,30%)	27
TOTAL	12 (12%)	88 (88%)	100 (100%)

$$\chi^2_c = 2,41$$

Verifica-se, na Tabela 3, a distribuição absoluta e percentual da relação entre a resposta dentária ao teste de sensibilidade pulpar e a presença de calcificação pulpar, detectada radiograficamente. Do total de dentes avaliados com resposta positiva ao teste de sensibilidade pulpar, a maioria (41 dentes -56,16%) apresentou calcificação pulpar. Da mesma forma, do total de dentes avaliados com resposta negativa ao teste de sensibilidade pulpar, 16 (59,26%) demonstraram imagem radiográfica compatível com presença de calcificações pulpares. Pelos resultados observados nesta tabela, não existe associação significativa entre esses dois aspectos estudados ($\chi^2_c = 0,151$), visto que existiu uma proporção equiparável de dentes com calcificação pulpar nos dois grupos (com resposta positiva e negativa ao teste de sensibilidade pulpar). Assim, pode-se sugerir que a presença de calcificação da polpa faz parte de uma alteração regressiva desse tecido, não significando uma reação à presença de doença periodontal.

Tabela 3 - Distribuição absoluta e percentual de dentes submetidos ao teste de sensibilidade pulpar, em relação à presença ou não de calcificação pulpar no exame radiográfico.

Teste de sensibilidade pulpar	Calcificação pulpar		Total
	Ausente	Presente	
Resposta positiva	32 (43,84%)	41 (56,16%)	73
Resposta negativa	11 (40,74%)	16 (59,26%)	27
TOTAL	43 (43%)	57 (57%)	100 (100%)

$$\chi^2_c = 0,151$$

5 CONCLUSÃO

Quando, em função da metodologia seguida neste trabalho, compara-se o teste de sensibilidade pulpar e aspectos radiográficos de presença de lesão periapical, presença de atresia da câmara pulpar e/ou do canal radicular e calcificação pulpar, pode-se concluir que não existe associação entre essas variáveis, para uma probabilidade de erro de 5%. Os resultados deste estudo sugerem a necessidade de mais investigações que analisem parâmetros clínicos e radiográficos que venham auxiliar no diagnóstico, prognóstico e prevenção das patologias relacionadas à polpa e às estruturas periodontais.

INFLUENCE OF PERIODONTAL DISEASE ON PULPAL TISSUE – CLINICAL AND RADIOGRAPHIC EVALUATIONS

ABSTRACT — *This study was carried out to evaluate, clinic and radiographically, the influence of the periodontal disease on the pulpal tissue, in human teeth. Periodontal disease compromised teeth were radiographed using standardized periapical technique. Furthermore, the pulp vitality testing was realized prior the extraction. The results of the pulp vitality testing were compared to the following radiographics aspects: presence of periapical*

radiolucence area, atresic pulpal chamber and/or root canal and pulpal calcification. The results showed that there was no significant association among the evaluated variables.

KEY WORDS: *Periodontal Disease; Endodontic Lesion; Endoperio Lesion*

REFERÊNCIAS

ADRIAENS, P.A. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. **J Periodontol**, v. 59, n. 8, p. 493-503. Aug. 1988.

ANAN, H. et al. A histochemical study of bone remodeling during experimental apical periodontitis in rats. **J Endod**. v. 17, n. 7, p. 332 – 337, July 1991.

ANAN, H; AKAMINE, A.; MAEDA, K. An enzyme histochemical study of the behavior of rat bone cells during experimental apical periodontitis. **J Endod**. v. 19, n. 2, p. 83-86, Feb. 1993.

BERGENHOLTZ, G.; LINDHE, J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. **J. Clin. Periodontol**. v.5, n.1, p. 59-73. Feb. 1978.

CZARNEKI, R. T.; SCHILDER, H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. **Journal of endodontics**, v. 5, n. 8, p.242-253, 1979.

EHNEVID, H.; JANSSON, L. E. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. **J. Periodontol**. v. 69, n. 12, p.1392-1396, 1998.

HAMACHI, T et al. Detection of Interleukin-1b mRNA in rat periapical lesions. **J Endod**, v. 21, n. 3, p. 118-121, Mar. 1995.

INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS, 1999, Chicago. **Annals of Periodontology**. Chicago: American Academy of Periodontology, 1999, v.4, n.1, 112p.

LOPEZ, N.J.; SMITH, P.C.; GUTIERREZ, J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. **J. Periodontol**. v.73, n.8, p.911-24, Aug. 2002.

MAZUR, B.; MASSLER, M. Influence of periodontal disease of the dental pulp. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v.17, p.592-603, 1964.

MENG, H. X. Periodontic-endodontic lesions. **Ann Periodontol.** v.4, n.1, p84-89. Dec 1999.

MIYASHITA, H. et al. Impact of endodontic conditions on marginal bone loss. **J. Periodontol.** v. 67, n.2, p.158-164, 1998.

TORABINEJAD M., KIGER R.D. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v.59, n.2, p.198-200.Feb. 1985.

WALLACE J.A, BISSADA N.F. Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v. 69, n.6, p.743-747. Jun. 1990.

YOSHIYAMA, M. et al. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. **J Dent Res.**, v. 69, n. 6, p.1293-1297, Jun. 1990.