

Instituto Universitário Egas Moniz

Mestrado integrado em Medicina Dentária

Diagnóstico e tratamento de lesões endo-periodontais – revisão narrativa

Trabalho submetido por

Paul Adrien Pierre Ournac

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2025

Instituto Universitário Egas Moniz

Mestrado integrado em Medicina Dentária

Diagnóstico e tratamento de lesões endo-periodontais – revisão narrativa

Trabalho submetido por

Paul Adrien Pierre Ournac

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por:

Prof. Doutor Alexandre Santos

outubro de 2025

Agradecimentos

Gostaria de expressar a minha sincera gratidão ao meu orientador, Prof. Doutor Alexandre Santos, pelo apoio, orientação e dedicação ao longo de todo o desenvolvimento deste trabalho. A sua experiência, paciência e disponibilidade foram fundamentais para a concretização desta tese.

Agradeço também à Instituição Egas Moniz por ter proporcionado os recursos e o ambiente académico necessário para a realização deste projeto, assim como a todos os docentes e colegas que, de alguma forma, contribuíram para esta etapa importante da minha formação.

Resumo

As lesões endo-periodontais (LEP) constituem uma das condições clínicas mais desafiantes da medicina dentária, devido à sua etiologia multifatorial, à complexidade diagnóstica e à diversidade terapêutica.

Este trabalho apresenta uma revisão narrativa da literatura, estruturada a partir da nova classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares (2018), com o objetivo de sistematizar a evolução das classificações, os mecanismos etiopatogénicos, as manifestações clínicas e os principais protocolos de diagnóstico e tratamento atualmente recomendados.

A análise evidencia a importância da correta distinção entre patologia pulpar e periodontal, uma vez que esta define o plano terapêutico e influencia diretamente o prognóstico do dente. Embora o tratamento endodôntico de qualidade permaneça a base fundamental da abordagem, a integração de terapias periodontais — cirúrgicas e não cirúrgicas — revela-se essencial para a preservação da dentição natural.

As evidências científicas mais recentes apontam para taxas de sucesso encorajadoras quando seguidos protocolos rigorosos e multidisciplinares. Contudo, persistem lacunas no conhecimento, nomeadamente quanto à padronização de técnicas cirúrgicas e critérios prognósticos.

Conclui-se que a gestão eficaz das LEP exige uma prática clínica baseada na evidência, interdisciplinar e centrada no paciente, de modo a garantir abordagens mais previsíveis, acessíveis e bem-sucedidas.

Palavras-chave: lesões endo-periodontais; diagnóstico diferencial; tratamento endodôntico; tratamento periodontal; prognóstico.

Abstract

Endo-periodontal lesions (LEP) represent one of the most complex conditions in dentistry, given their multifactorial etiology, diagnostic challenges, and therapeutic diversity.

This dissertation provides a narrative review of the literature, structured around the new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions (2018) aiming to systematize the evolution of classifications, etiopathogenic mechanisms, clinical manifestations, and the main diagnostic and therapeutic protocols currently recommended.

The analysis highlights the critical importance of accurately distinguishing between pulpal and periodontal pathology, as this distinction guides the therapeutic plan and directly influences tooth prognosis.

While high-quality endodontic treatment remains the cornerstone of management, the integration of periodontal therapies — both surgical and non-surgical — is essential to preserve natural dentition.

Recent evidence shows encouraging success rates when rigorous and multidisciplinary protocols are followed. Nevertheless, knowledge gaps persist, particularly concerning the standardization of surgical techniques and the definition of prognostic criteria.

It is concluded that the effective management of EPL requires evidence-based, interdisciplinary, and patient-centred clinical practice to ensure more predictable, accessible, and successful outcomes.

Keywords: endo-periodontal lesions; differential diagnosis; endodontic treatment; periodontal treatment; prognosis.

Índice

1. INTRODUÇÃO	7
2. MATERIAIS E MÉTODOS	9
2.1 FONTES DE INFORMAÇÃO	9
2.2 ESTRATÉGIA DE BUSCA.....	9
2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:	9
2.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:	10
2.5 FUNDAMENTAÇÃO METODOLÓGICA	10
3. DESENVOLVIMENTO.....	11
3.1 DEFINIÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS	11
3.2 CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS	12
3.2.1 Classificação de Simon (1972)	12
3.2.2 Classificação de Walton (1995)	13
3.2.3 Classificação da AAP (1999)	14
3.2.4 Classificação de Al-Fouzan (2014).....	15
3.2.5 Classificação da AAP (2018)	15
3.3 SINAIS E SINTOMAS	18
3.4 ETIOLOGIA	19
3.4.1 Vias de comunicação.....	19
3.5 FATORES DE RISCO	23
3.5.1 Periodontite avançada	23
3.5.2 Malformações de desenvolvimento	23
3.5.3 Traumatismos.....	24
3.5.4 Iatrogenia	24
3.5.5 Reabsorção radicular.....	25
3.5.6 Perfurações iatrogénicas	25
3.6 FISIOPATOLOGIA E CARATERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	27
3.7 MICROBIOLOGIA	29
3.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	31
3.8.1 Diagnóstico diferencial de doença pulpar.....	31
3.8.2 Diagnóstico diferencial da doença periodontal.....	32
3.8.3 Diagnóstico diferencial das “verdadeiras” LEP:.....	36
3.9 PROGNÓSTICO E TRATAMENTO	37
3.9.1 Prognóstico	37
3.9.2 Modalidades de tratamento	43
3.10 EVIDÊNCIA CIENTÍFICA.....	51
3.11 PERSPETIVAS FUTURAS.....	57
4. CONCLUSÃO.....	59
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61

Índice de figuras

FIGURA 1- CLASSIFICAÇÃO DE SIMON ET AL., LEP DE ORIGEM ENDODÔNTICA	32
FIGURA 2- CLASSIFICAÇÃO DE SIMON ET AL., LEP DE ORIGEM PERIODONTAL:.....	33
FIGURA 3- CLASSIFICAÇÃO DE SIMON ET AL: LESÃO COMBINADA VERDADEIRA (ADAPTADO DE SIMON ET AL, 1972).	36
FIGURA 4- DIAGRAMA DE TOMADA DE DECISÃO PARA O TRATAMENTO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS (ADAPTADO DE CHEN ET AL, 2024)	38
FIGURA 5- ESQUEMA ILUSTRATIVO DA TOMADA DE DECISÃO PARA VÁRIAS OPÇÕES DE GESTÃO (ADAPTADO DE AL- SIBASSI ET AL., 2025).	41
FIGURA 6-RECOMENDAÇÃO DE PROTOCOLO PARA AS LEP (ADAPTADO DE GORDUYSUS ET AL., 2017)	42

Índice de tabelas

TABELA 1-CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENDO-PERIODONTAIS (ADAPTADO DE HERRERA ET AL., 2018).	17
TABELA 2 -CARACTERÍSTICAS PARA DIFERENCIAR ENTRE LESÕES DE ORIGEM ENDODÔNTICA E PERIODONTAL (ADAPTADO DE GORDUYSUS ET AL., 2017).....	34
TABELA 3 -CARACTERÍSTICAS DAS LESÕES ENDO-PERIO (ADAPTADO DE GORDUYSUS ET AL., 2025).....	35
TABELA 4 -COMPARATIVO DO PROGNÓSTICO E DA GRAVIDADE DOS DIFERENTES CASOS DE LEP (ADAPTADO DE GORDUYSUS ET AL., 2017).	39
TABELA 5-FATORES DE PROGNÓSTICO POSITIVO PELO TRATAMENTO DAS LEP (ADAPTADO DE AL-SIBASSI ET AL., 2025)	43
TABELA 6 -ANALISE DOS PRINCIPAIS ESTUDOS PUBLICADOS DESDE 2012 A 2022 (ADAPTADO DE ARDILA ET AL., 2022).	54

LISTA DE ABREVIATURAS, ACRÔNIMOS E SIGLAS

AAP: Academia Americana de Periodontologia

AR: Alisamento radicular

CAL: Nível de inserção clínica

CBCT: Tomografia computadorizada de feixe cônico

GP: Gutta-percha

JAC: Junção amelo-cementária

LEP/EPL: lesões endo-periodontais

MTA: Agregado Trióxido Mineral

OFD: Desbridamento por retalho aberto

PCR: Reação em Cadeia da Polimerase

PD: Profundidade de sondagem

PRF: Fibrina rica em plaquetas

RCT: Ensaio clínico controlado e randomizado

RMPP: Remoção mecânica profissional da placa

RTG: Regeneração Tecidual Guiada

SRP: Raspagem e alisamento radicular

TE: Tratamento endodôntico

1. Introdução

De acordo com a Academia Americana de Periodontologia (AAP), as lesões endo-periodontais (LEP) são condições clínicas que envolvem tanto os tecidos pulparem quanto os tecidos periodontais, podendo ocorrer em formas agudas ou crônicas (1).

As lesões endodônticas e periodontais constituem duas entidades patológicas distintas, cada uma com etiologia, mecanismos de progressão e manifestações clínicas próprias. No entanto, estas lesões podem apresentar sinais e sintomas semelhantes, o que, em contextos clínicos, tende a dificultar o seu diagnóstico diferencial. Esta semelhança torna-se ainda mais complexa quando existe a concomitância de patologia pulpar e periodontal, como é o caso das chamadas lesões endo-periodontais. A correta identificação do tipo de lesão presente é fundamental, uma vez que define a abordagem terapêutica mais eficaz e influencia diretamente o prognóstico do dente afetado (2,3).

As LEP representam, assim, um verdadeiro desafio clínico, não apenas pelo seu carácter multifatorial, mas também pela complexidade da sua gestão terapêutica. O tratamento destas lesões exige uma elevada precisão em todas as etapas da intervenção clínica. Desde o diagnóstico até à implementação do plano terapêutico, é fundamental que o profissional atue com rigor na condução dos procedimentos e na seleção dos materiais, de modo a assegurar os melhores resultados clínicos possíveis (4).

A relevância clínica das lesões endo-periodontais é sublinhada por dados epidemiológicos, que indicam que aproximadamente 50% das perdas dentárias se devem a infeções endodônticas, a periodontite ou à combinação de ambas sob a forma de LEP. Torna-se, portanto, essencial dominar essas patologias e adotar uma conduta clínica fundamentada nas evidências científicas mais atualizadas (5).

Várias classificações têm sido propostas ao longo dos anos para melhor compreender e categorizar as LEP. Estas classificações baseiam-se em múltiplos parâmetros, incluindo fatores etiológicos, vias anatómicas de disseminação da infeção, sinais clínicos e opções terapêuticas disponíveis (6,7). No entanto, até à publicação da classificação conjunta da AAP (Academia Americana de Periodontologia) e da EFP (Federação Europeia de Periodontologia) em 2018, não existia um consenso amplamente aceite, o que contribuía para uma certa heterogeneidade na literatura científica. A constante evolução dos conhecimentos e das técnicas clínicas tem

também levado à sugestão de novas abordagens tanto para o diagnóstico como para o tratamento destas lesões (8).

A gestão eficaz das LEP exige uma abordagem integrada e coordenada entre as diferentes áreas da Medicina Dentária, nomeadamente a Endodontia e a Periodontologia. Cada etapa do tratamento deve ser cuidadosamente planeada, respeitando a cronologia e a interdependência entre os procedimentos endodônticos e periodontais. Essa priorização e sincronização são fundamentais para permitir uma recuperação dos tecidos adequada, garantir o sucesso terapêutico e melhorar o prognóstico do dente envolvido (2,6,8).

Diante desta complexidade, torna-se evidente a necessidade de uma abordagem sistematizada e baseada em diretrizes atualizadas. Neste contexto, destaca-se a nova classificação das doenças periodontais e peri-implantares introduzida em 2018, que contempla uma atualização na forma como as lesões endo-periodontais são definidas e categorizadas (9).

Assim, o presente trabalho tem como principal objetivo realizar uma revisão narrativa da literatura sobre as lesões endo-periodontais, com base na nova classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares. Serão abordadas, de forma detalhada, a definição, a etiologia e os mecanismos de interação entre a polpa dentária e os tecidos periodontais. Além disso, serão discutidas as estratégias terapêuticas mais reconhecidas atualmente, bem como a importância da adequada sequência temporal entre as intervenções endodônticas e periodontais para o sucesso clínico.

2. Materiais e métodos

2.1 Fontes de informação

Para a elaboração desta revisão narrativa, foi realizada uma pesquisa bibliográfica efetuada em bases de dados científicas reconhecidas, com o objetivo de reunir, analisar e sintetizar a evidência científica disponível relacionada com as lesões endo-periodontais. As bases de dados utilizadas foram: *PubMed*, *Google Scholar*, *Google Books* e *ResearchGate*. Estas fontes foram selecionadas pela sua ampla cobertura de literatura científica na área da Medicina Dentária, incluindo artigos revistos por pares, livros especializados e comunicações científicas de livre acesso.

2.2 Estratégia de busca

A pesquisa foi limitada temporalmente a um período de 28 anos, abrangendo publicações compreendidas entre janeiro de 1997 e março de 2025. Esta delimitação temporal visa contemplar os estudos mais recentes e relevantes, sem deixar de lado contribuições da literatura clássica que foram fundamentais para a compreensão das LEP.

Foram incluídos diferentes tipos de publicações científicas, com prioridade dada a revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos controlados e randomizados (*RCTs*), por representarem os estudos com maior nível de evidência científica. Adicionalmente, foram considerados estudos de coorte, revisões narrativas de literatura, estudos observacionais, artigos originais de investigação clínica, bem como capítulos de livros especializados e referências secundárias citadas em bibliografias de artigos selecionados, sempre que pertinentes ao tema central desta revisão.

2.3 Critérios de Inclusão:

- Publicações científicas datadas entre 1997 e março de 2025
- Artigos redigidos em inglês, português ou espanhol

- Tipos de estudo: meta-análises, revisões sistemáticas, *RCTs*, estudos de coorte, revisões narrativas e estudos clínicos observacionais
- Trabalhos que abordem especificamente etiologia, diagnóstico, classificação, tratamento ou prognóstico de lesões endo-periodontais

2.4 Critérios de Exclusão:

- Estudos realizados exclusivamente em modelos animais ou *in vitro*
- Artigos de opinião ou editoriais sem suporte empírico
- Relatos de casos clínicos sem revisão por pares ou sem metodologia clara
- Publicações duplicadas ou sem acesso ao texto completo

2.5 Fundamentação metodológica

A pesquisa bibliográfica foi conduzida de forma sistemática, utilizando combinações estratégicas de palavras-chave relevantes à temática. As palavras-chave principais incluíram: *Endo Perio Lesion*; *Endo Perio Treatment*; *Endodontic*; *Periodontal*; *Endo Periodontal*.

Esses termos foram utilizados isoladamente e em combinação com operadores booleanos (*AND*, *OR*) para refinar os resultados e garantir a inclusão dos estudos mais relevantes para o foco desta revisão. Sempre que possível, foram aplicados filtros de pesquisa relacionados ao tipo de estudo e ao idioma.

Os resultados da pesquisa foram triados inicialmente pelo título e resumo, seguindo-se uma leitura integral dos artigos selecionados para confirmação da sua pertinência temática e validade metodológica. A seleção final foi realizada com base na relevância científica, na atualidade dos dados e na contribuição efetiva para o entendimento e gestão das LEP.

3. Desenvolvimento

3.1 Definição das Lesões Endo-Periodontais

As lesões endo-periodontais, são entidades clínicas inflamatórias que afetam simultaneamente os tecidos pulpare e periodontais de um mesmo dente. Estas lesões ocorrem através de vias de comunicação anatómicas naturais, como o forâmen apical, os canais laterais e acessórios, bem como os túbulos dentinários expostos. Essas conexões permitem a propagação de agentes patogênicos entre a polpa e o periodonto, tornando essas lesões particularmente complexas em termos de diagnóstico e tratamento (3). Estas lesões também ocorrem através de lesões iatrogênicas, tal como a perfuração, reabsorção ou fratura das raízes (1).

As LEP podem manifestar-se de forma aguda ou crônica, sendo que os seus sinais clínicos mais comuns incluem a presença de bolsas periodontais profundas que atingem o ápex radicular ou canais radiculares laterais (10) e alterações na vitalidade pulpar (7). O diagnóstico dessas lesões é frequentemente difícil, uma vez que o mesmo dente pode exibir sinais de origem endodôntica e periodontal ao mesmo tempo, criando desafios importantes na determinação da etiologia primária (11).

Está atualmente bem estabelecido que as infecções pulpare e periodontais partilham, muitas vezes, uma origem bacteriana comum. Esta interdependência sugere que uma infecção num destes tecidos pode influenciar ou mesmo originar alterações patológicas no outro (12). Neste contexto, Herrera et al. (1) define a lesão endo-periodontal como o resultado da interação de uma condição clínica afetando ambos os tecidos periodontais tal como a polpa num mesmo dente, reforçando a necessidade de considerar os dois tecidos conjuntamente na avaliação e planeamento terapêutico (1). De tal forma, tanto o tratamento endodôntico quanto a terapia periodontal são necessários para resolver completamente a lesão (10).

Apesar dos avanços na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e etiológicos destas lesões, a formulação de um plano de tratamento ideal continua a ser um desafio clínico considerável. Esta dificuldade deve-se à ampla variedade de apresentações clínicas possíveis e à presença frequente de fatores agravantes, como fraturas radiculares, perfuração ou reabsorção

interna e externa. Além disso, diagnósticos incorretos podem surgir quando a avaliação clínica é feita de forma isolada, sem a colaboração das áreas da Endodontia e Periodontologia (6).

3.2 Classificação das lesões endo-periodontais

Tendo em vista essa complexidade, é fundamental dispor de uma classificação precisa das lesões endo-periodontais. As classificações não só facilitam o diagnóstico diferencial como também contribuem para a tomada de decisões clínicas mais acertadas e a estimativa do prognóstico. Diversas classificações foram propostas ao longo dos anos, refletindo a evolução da nossa compreensão sobre estas lesões e a necessidade de estabelecer uma linguagem clínica comum.

3.2.1 Classificação de Simon (1972)

Uma das primeiras classificações amplamente aceitas foi proposta por Simon et al. (13) que distinguiu cinco tipos principais de lesões:

1-As lesões endodônticas primárias, segundo a classificação de Simon, podem manifestar-se por drenagem no sulco gengival ou por inchaço localizado na gengiva, geralmente sem dor significativa. Embora se assemelhem a problemas periodontais, a sua origem está na necrose pulpar que leva à formação de uma fistula através do ligamento periodontal. Radiograficamente, essas lesões podem aparecer como áreas radio lúcidas ao longo da raiz, na furca ou lateralmente, dependendo do trajeto fistuloso, inclusive por canais acessórios. A ausência de perda óssea marginal importante e a falta de resposta aos testes de vitalidade pulpar indicam a sua origem endodôntica. Apesar da aparência periodontal, essas lesões cicatrizam apenas com tratamento endodôntico, confirmando a sua natureza pulpar (13).

2-A lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário ocorre quando uma infecção originada na polpa dentária, não tratada a tempo, acaba por afetar também os tecidos periodontais. Inicialmente, a lesão é exclusivamente de origem pulpar, formando uma fistula através do ligamento periodontal. Porém, com o tempo, pode haver acúmulo de placa bacteriana na margem gengival, levando ao desenvolvimento de uma periodontite. Nesse estágio, o quadro clínico torna-se misto, exigindo tanto tratamento endodôntico quanto periodontal. O prognóstico passa a depender da resposta ao tratamento periodontal, embora as

áreas afetadas inicialmente pela infecção pulpar geralmente cicatrizem com a terapia endodôntica adequada (13).

3-As lesões periodontais primárias são causadas por doença periodontal que progride gradualmente ao longo da superfície radicular até atingir a região apical. Em alguns casos, pode haver trauma oclusal associado, mas não é uma condição necessária. O diagnóstico baseia-se nos exames clínicos periodontais habituais, como a sondagem, que frequentemente revela a presença de cálculo aderido à raiz. Radiograficamente, é importante considerar variações anatômicas que podem afetar a interpretação, como anomalias radiculares. Em dentes com coroas protéticas, pode haver dificuldade diagnóstica, e nesses casos, a realização de um teste cavitário— perfurando a coroa até à dentina sem anestesia — pode ser útil. A resposta dolorosa à perfuração indica vitalidade pulpar, o que confirma que a lesão é exclusivamente periodontal (13).

4-As lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário ocorrem quando a doença periodontal progride até expor canais acessórios ou laterais da raiz ao ambiente oral, permitindo que bactérias atinjam a polpa e causem a sua necrose. Além disso, procedimentos periodontais podem interromper o suprimento sanguíneo da polpa por esses canais ou pelo ápice, levando também à necrose pulpar. Radiograficamente, essas lesões podem ser muito semelhantes às lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário (13).

5-As lesões combinadas verdadeiras ocorrem quando uma lesão peri-apical endodôntica existente se esta associada a periodontite no mesmo dente. Essas duas condições encontram-se e fundem-se ao longo da superfície radicular, criando um defeito intraósseo radiográfico. O quadro clínico e radiográfico dessas lesões é difícil de distinguir das outras formas de envolvimento secundário. Além disso, uma aparência radiográfica semelhante pode ser causada por uma fratura vertical do dente. Uma fratura que atinge a polpa e causa necrose também pode ser considerada uma verdadeira lesão combinada (13).

3.2.2 Classificação de Walton (1995)

Posteriormente, Walton et al. (10) apresentaram uma nova proposta que agrupava as lesões em:

A-Lesão de origem endodôntica

Infeção da polpa que causa destruição periodontal secundária.

B-Lesão de origem periodontal

Infeção do periodonto que pode levar a comprometimento pulpar secundário.

C-Lesão combinada verdadeira (endo-periodontal)

Infeção simultânea dos tecidos endodônticos e periodontais, com comunicação entre eles (10).

3.2.3 Classificação da AAP (1999)

Em 1999, no âmbito do *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, peritos sugeriram uma abordagem simplificada, introduzindo pela primeira vez o conceito de LEP na AAP (Academia Americana de Periodontologia). Na sua Classificação dos Sistemas para Doenças e Condições Periodontais, os peritos mencionavam apenas a lesão endodôntica-periodontal combinada (14).

A classificação das LEP insere-se na segunda parte da classificação das manifestações periodontais de doenças sistémicas e de desenvolvimento adquiridas (9).

Em 1999, a classificação das doenças e condições periodontais incluía apenas uma categoria intitulada “lesões periodontais-endodônticas combinadas”. Esta abordagem tinha a vantagem de refletir a condição clínica atual da lesão, sem recorrer à história clínica como critério principal. Contudo, tal classificação apresentava algumas limitações. Em primeiro lugar, agrupava todas as LEP numa única secção denominada “periodontite associada a lesão endodôntica”, o que pode ser inadequado, uma vez que as LEP também podem manifestar-se em doentes sem periodontite. Em segundo lugar, a categoria única não era suficientemente discriminativa para permitir a determinação do tratamento mais eficaz em função do tipo específico de lesão. Por último, as LEP deveriam ser classificadas de acordo com sinais e sintomas passíveis de serem avaliados no momento do diagnóstico, tais como a presença de perfurações ou fraturas, bem como a extensão da destruição periodontal, de forma a orientar de maneira mais precisa a escolha terapêutica (1).

3.2.4 Classificação de Al-Fouzan (2014)

Em 2014, Al-Fouzan et al. (6) propôs uma classificação inovadora ao introduzir a categoria de lesões iatrogénicas, reconhecendo o papel das intervenções clínicas como possíveis fatores etiológicos. A sua classificação foi estruturada da seguinte forma:

1. Doença periodontal retrógrada:
 - a) Lesão endodôntica primária com drenagem pelo ligamento periodontal: lesão de origem pulpar, com drenagem através de uma fistula;
 - b) Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário: lesão de origem pulpar com drenagem pela bolsa periodontal, e onde há acumulação de placa ao longo do tempo;
2. Lesão periodontal primária: origem periodontal, progressão da lesão até o ápex, com vitalidade pulpar;
3. Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário: progressão da lesão até o ápex os canais acessórios, levando a necrose pulpar;
4. Lesão endodôntica-periodontal combinada: lesão endodôntica, com infecção e também afetando o periodonto;
5. Lesões periodontais iatrogénicas: lesão induzida pelo tratamento dentário (infiltrações nas margens das restaurações perfurações com instrumentos rotatórios, trauma, fraturas verticais, substâncias químicas altamente oxidativas como o peróxido de hidrogénio, utilizados em Dentisteria) (6).

3.2.5 Classificação da AAP (2018)

Por último, a classificação mais recente, proposta em 2018 pela Federação Europeia de Periodontologia e pela Academia Americana de Periodontologia, classificou, as lesões endo-periodontais no subgrupo de outras condições que afetam o periodonto, nomeadamente no grupo dos abscessos periodontais e lesões endo-perio (7). Concentrou-se sobre o prognóstico do dente envolvido, e integrou as LEP num sistema de classificação baseado em sinais e sintomas do dente envolvido. Essa abordagem distingue, além de verificar se o paciente está com periodontite ou não, se existe ou não dano radicular significativo. Desta forma, foi reconhecida a importância de uma visão global das patologias dentárias, incentivando a integração entre as

áreas da endodontia e periodontologia no diagnóstico e no tratamento destas lesões (1,15). A nova classificação procurou estabelecer categorias com base no estado atual da doença e no prognóstico do dente envolvido, com o objetivo de ajudar no planejamento do tratamento. As lesões endo-periodontais foram categorizadas em duas grandes categorias: aquelas que apresentam dano radicular, e aquelas que não apresentam dano radicular. As que não apresentam dano radicular foram subdivididas entre os casos de pacientes com periodontite e os casos de pacientes sem periodontite. Foram atribuídos os Graus I a III, de acordo com a extensão do envolvimento periodontal em torno da circunferência do dente afetado (11). (ver tabela 1)

Classificação	Tipo de lesão	Descrição
Lesão endo-periodontal com dano radicular	Fratura ou fissura da raiz	
	Perfuração do canal radicular ou da câmara pulpar	
	Reabsorção externa da raiz	
Lesão endo-periodontal sem dano radicular	Em pacientes com periodontite	
	Grau 1	Bolsa periodontal profunda e estreita numa superfície dentária
	Grau 2	Bolsa periodontal profunda e ampla numa superfície dentária
	Grau 3	Bolsas periodontais profundas em mais de uma superfície dentária
	Em pacientes sem periodontite	
	Grau 1	Bolsa periodontal profunda e estreita numa superfície dentária
	Grau 2	Bolsa periodontal profunda e ampla numa superfície dentária
	Grau 3	Bolsas periodontais profundas em mais de 1 superfície dentária

Tabela 1-Classificação das lesões endo-periodontais (adaptado de Herrera et al., 2018).

3.3 Sinais e sintomas

Entre os sinais e sintomas associados às lesões endo-periodontais, distinguem-se aqueles que se apresentam de forma sintomática e os que se manifestam de forma assintomática (16). Entre os mais frequentes, destacam-se a dor, o abscesso, a mobilidade dentária, as bolsas periodontais profundas, os trajetos fistulosos (16) e a resposta alterada aos testes de vitalidade pulpar (1). Importa salientar que as LEP decorrentes de trauma ou de iatrogenia apresentam, em geral, sintomas agudos, como dor ou abscesso, enquanto as LEP que surgem em pacientes com periodontite ou em pacientes em tratamento periodontal tendem a manifestar-se de forma mais discreta. No entanto, a quase totalidade das LEP apresenta dois sinais característicos: a presença de uma bolsa periodontal profunda atingindo o ápice radicular ou situada na sua proximidade, e uma resposta alterada à vitalidade pulpar (1).

3.4 Etiologia

A maioria das lesões pulpares e periodontais resultam de infecções bacterianas. Os tipos de microorganismos encontrados numa polpa infetada são semelhantes aos associados à doença periodontal, ou seja, bactérias anaeróbias mistas. Alguns estudos, afirmam que existe transferência de toxinas e bactérias dos tecidos periodontais contaminados para a polpa hígida, com posterior reação pulpar.

A necrose pulpar pode levar à destruição rápida e ampla do periodonto, produzindo uma radiotransparência na zona apical, na zona da furca e em vários pontos da raiz. A presença de lesões apicais pode originar uma cicatrização periodontal deficiente (17,18).

Existe uma amplificação (de aproximadamente 3x) na perda óssea marginal detetada radiograficamente em dentes com infecção endodôntica em pacientes com periodontite, comparativamente a dentes sem infecção endodôntica no mesmo tipo de pacientes (0,19mm/ano vs 0,06mm/ano). A infecção endodôntica persistente pode ser considerada um fator de risco para o agravamento da perda de inserção marginal (19).

3.4.1 Vias de comunicação

A polpa dentária e o periodonto apresentam uma relação embrionária, anatômica e funcional. São várias as estruturas que comunicam com o periodonto como por exemplo o forâmen apical, a presença de canais acessórios, encontrados principalmente na região apical da raiz, e canais laterais, presentes na zona da furca, que permitem a comunicação de agentes patológicos entre as duas estruturas (1,20–22);

As vias de comunicação entre a polpa dentária e o periodonto podem dividir-se em vias anatômicas ou fisiológicas e patológicas ou não fisiológicas: (13)

3.4.1.1 Vias fisiológicas

As LEP podem ser desencadeadas por uma lesão cariosa que afeta a polpa e depois, secundariamente, o periodonto, por uma destruição periodontal que afeta posteriormente o canal radicular, ou por ambos os eventos ocorrendo simultaneamente (1).

Este último caso, mais raro, é geralmente referido como uma lesão “combinada” ou “verdadeiramente combinada”. Estas lesões podem ocorrer tanto em indivíduos com periodonto saudável como em pacientes com periodontite (23,24).

O estado periodontal tem uma grande influência no prognóstico das LEP, devido às profundas alterações na ecologia oral observadas em indivíduos com doença periodontal. Restaurar um ambiente periodontal saudável é um verdadeiro desafio, especialmente em pacientes com periodontite severa e nos quais são observadas bolsas periodontais profundas, como é frequentemente o caso nas LEP (25,26).

Assim, um exame periodontal detalhado é um passo crucial para estabelecer um diagnóstico preciso e definir um plano de tratamento adequado (1).

Existem três vias anatômicas principais de comunicação entre a polpa e os tecidos periodontais (3,15).

Forame apical

O forame apical, como estrutura anatômica fisiológica, constitui a principal e mais direta via de comunicação entre a polpa dentária e o periodonto localizado em torno do ápex radicular. Permite a passagem de subprodutos bacterianos e inflamatórios da polpa para os tecidos peri-apicais, o que pode levar a patologia peri apical. Por outro lado, este forame também representa uma potencial via de entrada de mediadores inflamatórios das bolsas periodontais profundas para a polpa. Desta forma, a inflamação ou necrose pulpar pode propagar-se aos tecidos peri apicais, causando uma reação inflamatória local acompanhada de reabsorção óssea e radicular (3,15).

Canais laterais e acessórios

Os canais laterais e acessórios, incluindo anastomoses intra-canalares, deltas apicais, ramificações apicais e canais laterais, podem estar presentes em qualquer nível da raiz (3).

Estima-se que 30% dos dentes tenham canais laterais ou acessórios, a maioria dos quais localizados no terço apical da raiz (17% dos casos, no terço médio em cerca de 9%, e no terço coronal em menos de 2%) (15).

A presença de canais acessórios nas bifurcações dos molares e pré-molares também representa uma potencial via de comunicação direta entre a polpa e o periodonto. A sua prevalência varia entre os estudos, variando de 23% a 76%. Estes canais contêm tecido conjuntivo e vasos que ligam a circulação da polpa ao periodonto. No entanto, nem todos esses canais se estendem necessariamente da câmara pulpar até ao assoalho da furca (3).

Seltzer e al. (27) demonstraram que a inflamação pulpar pode induzir uma reação inflamatória nos tecidos periodontais. Assim, a presença de canais acessórios permeáveis constitui uma potencial via para a difusão de bactérias e subprodutos tóxicos, levando à inflamação direta do ligamento periodontal (3).

Túbulos dentinários

Os túbulos dentinários expostos em áreas sem cimento podem proporcionar uma via de comunicação entre a polpa dentária e o ligamento periodontal (3). Essa exposição pode resultar de defeitos de desenvolvimento, doença periodontal ou procedimentos clínicos como raspagem e alisamento radicular. Na raiz, os túbulos dentinários estendem-se desde a polpa até à junção amelo-cimentária (10), seguindo um trajeto relativamente retilíneo, com um diâmetro que varia entre 1 e 3 μm . A sua densidade aumenta de aproximadamente 8.000 túbulos/ mm^2 na junção dentina-cimento para 57.000/ mm^2 na polpa (3). Na região cervical, existem aproximadamente 15.000 túbulos/ mm^2 .

O cimento que normalmente recobre esses túbulos dentinários é muito fino (16-50 μm), e pode ser facilmente alterado ou removido, principalmente por escovagem traumática ou tratamentos clínicos inadequados (como por exemplo o alisamento radicular) (15). A exposição da dentina também pode ocorrer naturalmente quando o esmalte e o cimento não se encontram perfeitamente na junção amelo-cementaria (JAC), fenómeno observado na generalidade dos dentes em cerca de 18% e em 25% dos dentes anteriores (15).

Esta condição torna-se clinicamente significativa na presença de hipersensibilidade cervical ou infeções pulpares de etiologia indeterminada, particularmente na ausência de uma lesão cariosa ou traumática óbvia. As LEP causadas pela exposição dos túbulos dentinários devem, portanto, ser consideradas no contexto de infeções pulpares sem uma lesão pura identificada, ou após procedimentos como alisamento radicular, trauma, ou tratamentos de

branqueamento intensivo (28,29). Outras áreas de comunicação também podem existir ao nível dos sulcos de desenvolvimento, nomeadamente os sulcos palato gengivais e apicais (3).

3.4.1.2 Vias não fisiológicas

Estas situações têm geralmente um mau prognóstico, pois afetam diretamente a estrutura dentária (1). As lesões mais frequentes nesta categoria são:

1. Perfuração da raiz, da câmara pulpar ou da furca, involuntariamente durante instrumentação endodôntica, ou durante a preparação de um dente para a colocação de um pino radicular (30,31).
2. Fraturas ou fissuras radiculares (por exemplo, após trauma ou preparação protética) (31)
3. Reabsorção radicular externa: a reabsorção radicular é um fenómeno multifatorial, cujos principais fatores etiológicos são o trauma, as infeções pulpares, os branqueamentos dentários, e o tratamento ortodôntico. Em alguns casos, a reabsorção radicular sem causa externa aparente pode estar relacionada a fatores como idade, origem étnica, características oclusais ou predisposição genética (32,33).

3.5 Fatores de risco

Numerosos fatores de risco podem estar na origem das LEP, entre os quais se destacam a periodontite avançada (1), as intervenções iatrogénicas, traumatismo dentário com malformações de desenvolvimento, as cáries ativas, defeitos de furca, perfurações e reabsorções radiculares (1,3,15). Esses elementos comprometem a integridade dos tecidos de suporte e/ou pulpare e facilitam a comunicação entre o sistema pulpar e periodontal. A combinação de vários desses fatores não só aumenta o risco de desenvolver LEP, mas também a complexidade do tratamento e o prognóstico final. A avaliação cuidadosa dos fatores de risco é, portanto, essencial para orientar o diagnóstico diferencial e adequar a estratégia de tratamento (1).

3.5.1 Periodontite avançada

A presença de uma extensa destruição óssea ao redor de um dente afetado, bem como de um defeito de furca, pode agravar o prognóstico de uma LEP (1).

O prognóstico de um dente afetado por uma lesão endo-periodontal é mais desfavorável em pacientes com periodontite do que em pacientes periodontalmente saudáveis. Esta diferença pode estar associada ao elevado risco periodontal e à presença de distúrbios graves da microbiota oral nos pacientes com periodontite, os quais podem também comprometer a eficácia do tratamento (26).

3.5.2 Malformações de desenvolvimento

Estruturas dentárias anômalas associadas ao desenvolvimento, nomeadamente ao nível da fossa lingual, da cúspide lingual ou das invaginações radiculares palatinas, podem constituir fatores precipitantes (34,35). Tais condições podem dar origem a situações periodontais complexas (3). As invaginações radiculares, ou sulcos radiculares, particularmente sulcos palatinos nos incisivos laterais superiores - têm sido frequentemente associados às LEP isoladas em pacientes sem periodontite generalizada (1). Estas particularidades anatómicas constituem nichos para bactérias e uma vez que o epitélio de inserção seja degradado; apresentam-se como canais ou fissuras que precipitam a formação de bolsas periodontais ao longo de toda a sua

extensão, sendo que a raspagem e o alisamento radicular não serão suficientes. Assim sendo, a abordagem terapêutica consiste em eliminar o sulco, colocar substitutos ósseos e realizar manipulação cirúrgica dos tecidos moles e do osso subjacente (3).

3.5.3 Traumatismos

Fraturas ou fissuras dentárias, geralmente resultantes de traumatismos ou de trauma oclusal, podem levar à formação de vias patológicas de comunicação entre o periodonto e a polpa, originando LEP. Os traumatismos ao nível do osso alveolar também podem envolver a polpa e o ligamento periodontal. Existem vários tipos de traumatismos dentários, que se classificam em: fraturas de esmalte, fraturas coronárias sem envolvimento pulpar, fraturas coronárias com envolvimento pulpar, fratura corono-radicular, fratura radicular, luxação e avulsão. O tratamento depende do tipo de traumatismo e do prognóstico pulpar e periodontal (3).

3.5.4 Iatrogenia

As infiltrações de restaurações são responsáveis por uma parte importante dos insucessos de tratamentos endodônticos. As infiltrações coronárias são mais frequentemente a causa de falhas do tratamento endodôntico do que tratamentos endodônticos inadequados. As infiltrações bacterianas nos canais radiculares podem estar associadas a um intervalo de tempo entre a realização da restauração coronária e a sua colocação definitiva, bem como à ocorrência de fraturas da restauração ou do próprio dente (3). Os insucessos em tratamentos endodônticos estão frequentemente relacionados à não identificação de todos os canais radiculares, à remoção incompleta dos tecidos e substâncias infetadas ou ainda à ausência de tratamento adequado dos canais colaterais (36,37).

3.5.5 Reabsorção radicular

A reabsorção radicular dentária constitui um fenómeno de natureza multifatorial, caracterizado pela destruição progressiva e subsequente perda dos tecidos mineralizados do dente, nomeadamente da dentina e do cimento radicular. Distinguem-se formas internas e externas de reabsorção radicular, cada uma apresentando diferentes variantes clínicas e histopatológicas. A etiologia e a patogénese deste processo permanecem insuficientemente esclarecidas; contudo, destacam-se como fatores etiológicos mais relevantes o trauma dentário, a infeção pulpar, os procedimentos de branqueamento dentário e o tratamento ortodôntico (33).

3.5.6 Perfurações iatrogénicas

A perfuração da parede lateral do canal radicular ou do pavimento da câmara pulpar aumenta a probabilidade de comunicação entre o periodonto e a polpa dentária, resultando na formação de lesões endo-periodontais (30). As perfurações radiculares constituem complicações clínicas indesejáveis que podem conduzir ao insucesso do tratamento. O prognóstico terapêutico das perfurações radiculares depende do tamanho, da localização, do tempo decorrido até ao diagnóstico e ao tratamento, do grau de comprometimento periodontal, bem como da capacidade de selamento e da biocompatibilidade do material de reparação. Reconhece-se que o sucesso do tratamento depende, sobretudo, do selamento imediato da perfuração e do controlo adequado da infeção (3).

3.6 Fisiopatologia e características histológicas

A polpa dentária e o periodonto possuem diferentes canais de comunicação, como o forame apical radicular, os canais acessórios (ou laterais) e os túbulos dentinários (1). Os canais acessórios são mais frequentes no terço apical das raízes, e muitas das alterações histológicas pulpare realizadas em dentes com periodontite ocorrem especialmente neste terço apical o que parece favorecer a formação de LEP a este nível (38).

Estudos histológicos demonstraram que a polpa coronária geralmente permanece intacta, mesmo na presença de periodontite avançada, enquanto a polpa radicular, especialmente no terço apical, apresenta alterações progressivas. As modificações mais frequentemente observadas incluem:

- Fibrose do tecido pulpar
- Formação de dentina terciária e/ou de reparação
- Atrofia do tecido pulpar
- Calcificações distróficas
- Redução do número de células pulpare
- Infiltrado inflamatório crônico
- Necrose parcial ou total do tecido pulpar, particularmente quando o comprometimento periodontal atinge o ápex e afeta a vascularização do canal principal (38).

A frequência e a gravidade dessas alterações parecem estar correlacionadas com a duração e a severidade da periodontite, especialmente nos casos crônicos. Diversos autores relatam que as lesões pulpare são mais evidentes em dentes com perda de inserção clínica severa, bolsas periodontais profundas e perda óssea apical visível radiograficamente (38). No entanto, o estudo de Rotstein et al. (3) indica que a influência da polpa sobre as estruturas periodontais é mais evidente do que o contrário, ou seja, do tecido periodontal sobre a polpa. Isso reforça a complexidade da relação endo-periodontal e a importância de considerar ambas as vias de comunicação e impacto patológico (3).

No entanto, essa relação não é sistemática: alguns estudos não identificaram alterações histológicas significativas na polpa, mesmo em casos avançados de periodontite, (12,39) sugerindo a possível influência de fatores sistêmicos ou individuais (38).

3.7 Microbiologia

Os agentes patogénicos encontrados nas LEP, quer na polpa afetada quer nos tecidos periodontais, são bactérias, fungos e vírus (3).

Até à data, apenas alguns estudos avaliaram a microbiota das lesões endo-periodontais utilizando métodos de cultura (40,41) técnicas moleculares “direcionadas” (reação em cadeia da polimerase [PCR](24,41–43), PCR em tempo real (44) e hibridação DNA-DNA tipo *checkerboard* (42) ou técnicas moleculares “abertas” (sequenciação de nova geração (23) e eletroforese em gradiente desnaturante ou clonagem e sequenciação) (24,43).

Em geral, estes estudos mostraram um elevado grau de semelhança entre a microbiota encontrada nos canais radiculares e nas bolsas periodontais. A maioria das espécies bacterianas identificadas eram patogénicos periodontais reconhecidos, pertencentes aos chamados complexos “vermelho” e “laranja” (45) tais como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Parvimonas micra*, bem como espécies dos géneros *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*. (41,42,44,46,47).

Estudos com técnicas moleculares “abertas” observaram maior diversidade microbiana e identificaram taxa menos comuns, como *Filifactor alocis*, *Enterococcus faecalis* e espécies dos géneros *Desulfobulbus*, *Dialister*, *Fretibacterium* ou *Rothia* (23,24,41).

Acontece que a maioria destas espécies e géneros também foram recentemente associados à periodontite crónica ou agressiva (48,49).

Em conjunto, os dados acima sugerem que não existem grandes diferenças entre os microrganismos encontrados nas lesões endodônticas e periodontais, nem qualquer perfil microbiano específico associado as LEP. Este facto era de certa forma esperado, uma vez que ambos os locais de infeção (canal radicular e bolsas periodontais) são ambientes anaeróbios expostos a nutrientes semelhantes (1).

A semelhança da flora bacteriana encontrada nas lesões endo-periodontais, tanto no interior do sistema de canais radiculares como no compartimento periodontal, sugere a

existência de comunicação entre estes dois ambientes e reforça a ideia de uma patologia conjunta. Esta sobreposição microbiológica pode ser explicada não só por vias de comunicação anatómicas (como os canais laterais ou o forame apical), mas também por mecanismos fisiopatológicos semelhantes. De facto, Papapanou et al. (7) salienta que os processos inflamatórios, a reabsorção tecidual e as respostas imunitárias nas lesões endo-periodontais seguem padrões semelhantes aos observados na periodontite crónica. Assim, a convergência de dados microbiológicos e fisiopatológicos apoia a hipótese de que as lesões endo-periodontais devem ser entendidas como uma entidade integrada, e não como a simples adição de duas patologias distintas (7).

3.8 Diagnóstico diferencial

A correta identificação da origem das lesões endo-periodontais (pulpar, periodontal ou mista) é frequentemente debatida na literatura. Alguns autores consideram que a distinção precisa da origem não influencia diretamente a escolha terapêutica, uma vez que o tratamento endodôntico e o tratamento periodontal são essenciais na abordagem das LEP que envolvem simultaneamente a polpa e o periodonto (1). No entanto, outros defendem que o diagnóstico da origem é essencial para guiar uma terapêutica adequada e eficaz (3,11,13,15). A classificação de Simon et al. (13) é a mais frequentemente utilizada na literatura endodôntica há mais de 50 anos (11) e continua a ser adotada pela *American Association of Endodontists* (AAE) (50). Por estes motivos, será esta a base utilizada para sustentar a discussão relativa ao diagnóstico diferencial das patologias pulpares e periodontais.

Neste capítulo, abordaremos o diagnóstico diferencial entre lesões pulpares e lesões periodontais, com foco nos sinais clínicos, achados radiográficos e testes complementares que permitem diferenciá-las.

3.8.1 Diagnóstico diferencial de doença pulpar

Uma **lesão endodôntica primária** pode ser distinguida radiograficamente por uma radiotransparência, que se estende ao longo da raiz em direção à coroa (figura A), mostrando uma área mais radio lúcida se for distal ou mesial (13). Estas infecções endodônticas causam inflamação nos tecidos adjacentes ao ápex ou canal acessório (51).

Se a lesão estiver localizada vestibularmente, será difícil a sua detecção. Da mesma forma, quando estas lesões aparecem nos molares superiores, a área de trifurcação das raízes pode esconder uma zona de fistula para o sulco, pelo que é aconselhável efetuar uma radiografia com um cone de gutta inserido na fistula para determinar o trajeto da lesão. Clinicamente, estas lesões são raramente dolorosas e são por vezes acompanhadas de supuração ao nível do sulco gengival, sugerindo inicialmente uma lesão de origem periodontal, mas estas áreas correspondem a um trajeto de fistula e não devem ser confundidas com bolsas periodontais (13). A sondagem periodontal é, portanto, estreito e não há placa bacteriana. Uma variante

destas lesões pode ser um abscesso com origem num canal acessório (figura 1B). Os testes pulpares em dentes afetados por estas lesões são negativos, uma vez que a polpa se encontra necrótica (3).

Uma **lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário** é a evolução de uma lesão endodôntica primária, descrita acima, se não for tratada. Com o passar do tempo, a placa bacteriana pode acumular-se na margem gengival e dar origem a uma periodontite e a uma bolsa periodontal (figura 2C). O prognóstico é menos favorável porque o tratamento destas lesões implica tratamento periodontal (11,13). A lesão pode ser aguda, com abscessos, dor, mobilidade e supuração, ou mais crónica, inflamatória, com supuração (3).

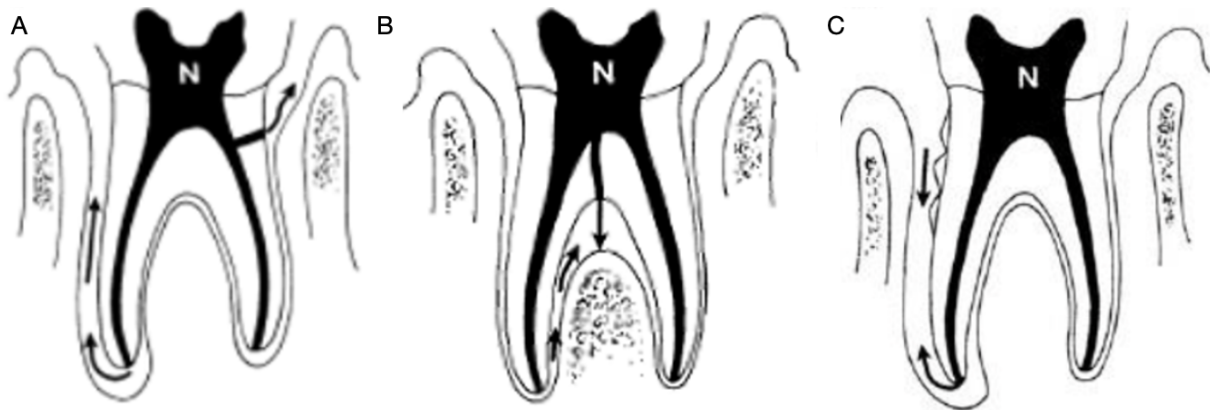


Figura 1- Classificação de Simon et al., LEP de origem endodôntica

(A) lesão endodôntica primária; (B) variante da lesão endodôntica primária com abscesso de origem num canal acessório; (C) lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário (N) Necrose (adaptado de Simon e al, 1972).

3.8.2 Diagnóstico diferencial da doença periodontal

Uma **lesão periodontal primária** apresenta-se como uma bolsa periodontal larga que atingiu o ápex e onde a placa bacteriana está presente (figura 2A)(13).

Radiografias como as interproximais (*bitewing*) ou as peri-apicais são úteis no processo diagnóstico, permitindo geralmente identificar uma perda óssea de padrão horizontal ou angular. No entanto, o teste de vitalidade pulpar continua a ser um exame complementar de

grande relevância, uma vez que a área de perda óssea provocada pela bolsa periodontal pode, por vezes, mimetizar uma lesão peri-apical (52).

Mesmo que estas lesões respondam positivamente aos testes de vitalidade, existem por vezes falsos positivos. Quando essas lesões drenam pus, este vai drenar ao longo da bolsa periodontal, e não ao longo de um trajeto fistuloso como ocorre numa lesão de origem endodôntica (3,13). A mobilidade dentária causada pelo colapso periodontal também é um indicador, embora também possa ser devida a um abscesso dento-alveolar, em menor grau (53).

Uma **lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário** ocorre quando os canais laterais, canais acessórios ou o ápex ficam expostos ao meio oral devido à progressão da doença periodontal conduzindo a necrose pulpar (Figura 2B). Clinicamente, é muito semelhante a uma lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário. A chave mais evidente para a sua diferenciação é a presença de cárie ou de uma restauração extensa no dente afetado, o que traduz uma origem endodôntica (11). O tratamento nesses casos envolve o tratamento endodôntico e periodontal (1). O prognóstico destas lesões é mais favorável em dentes multirradiculares, uma vez que, caso nem todas as raízes estejam comprometidas, pode prever-se a realização de uma ressecção ou hemisseção radicular, desde que as raízes remanescentes apresentem condições periodontais adequadas para a manutenção da estrutura dentária (54).

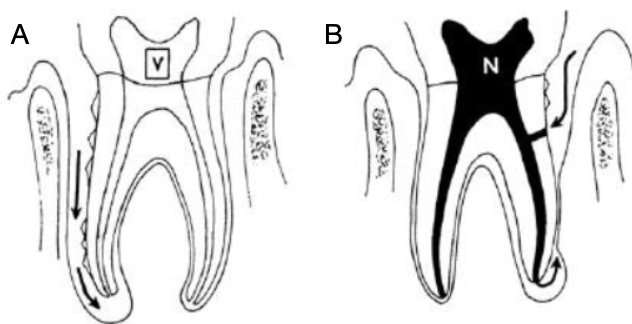


Figura 2- Classificação de Simon et al., LEP de origem periodontal:

(A) lesão periodontal primária; (B) lesão periodontal com envolvimento endodôntico secundário (V) Vitalidade; (N) Necrose (adaptado de Simon et al, 1972)

As lesões endo-periodontais podem ser divididas em dois grupos: as de origem pulpar e as de origem periodontal. Deste modo, a tabela 2 reúne as características clínicas que permitem associar a uma LEP uma origem pulpar ou uma origem periodontal (55).

Origem endodôntica	Origem periodontal
Polpa não vital	Polpa vital (exceto em lesões avançadas)
Dor aguda e pulsante	Dor surda e crônica
Inchaço	Inchaço limitado à mucosa inserida
Rastreio do trajeto do seio aponta para a região apical ou para um canal lateral	Rastreio do trajeto do seio leva ao meio da raiz
Mobilidade apenas em fases agudas	Mobilidade generalizada
Seio estreito e possivelmente tortuoso	Seio largo na região cervical, podendo ser facilmente sondado devido à perda extensa de estruturas periodontais
Perda óssea (crestal e furca)	Perda óssea crestal generalizada (horizontal ou vertical)

Tabela 2 -Características para diferenciar entre lesões de origem endodôntica e periodontal (adaptado de Gorduysus et al., 2017).

Na tabela 3, as lesões endo-periodontais são apresentadas de acordo com a classificação de Simon et al. (13), em cinco grupos, aos quais estão associadas características clínicas — como dor, profundidade de sondagem, vitalidade pulpar e apresentação radiográfica — que facilitam o respetivo diagnóstico (55).

Lesão	Dor	Bolsa periodontal	Vitalidade pulpar	Características radiográficas
Endodôntica primária	Dor moderada a intensa	Nenhuma a menos que o seio esteja presente	Não vital	Possível radiolucência periapical
Periodontal primária	Nenhuma a dor moderada	Moderada	Vital	Redução da altura óssea crestal
Endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário	Dor moderada a intensa	Evidente / possibilidade de um seio	Não vital	Radiolucência se estende do ápice até o sulco com redução da altura óssea crestal
Periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário	Nenhuma a menos que endo aguda	Severa	Vital	Perda óssea aproximando-se do ápice
Lesões combinadas	Moderada a intensa	Severa conectando com o periapex	Não vital	Perda óssea estendendo-se até o ápice

Tabela 3 -Características das lesões endo-perio (adaptado de Gorduysus et al., 2017).

3.8.3 Diagnóstico diferencial das “verdadeiras” LEP:

As **verdadeiras LEP** são menos frequentes, formam-se quando uma lesão endodôntica apical progride para uma bolsa periodontal, (figura 3A). Radiograficamente e clinicamente, esta lesão é indistinguível das lesões periodontais ou endodônticas com envolvimento secundário. A perda de inserção periodontal é grande neste tipo de lesão. Radiograficamente, estas lesões assemelham-se às induzidas por fraturas radiculares. As fraturas radiculares que induzem necrose pulpar podem também ser designadas por LEP “verdadeiras” (13).

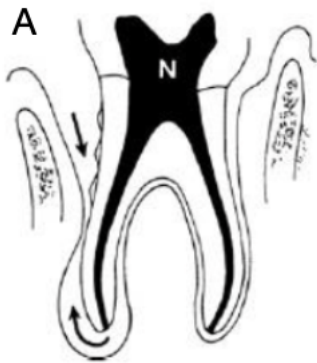


Figura 3- Classificação de Simon et al: lesão combinada verdadeira (adaptado de Simon et al, 1972).

3.9 Prognóstico e tratamento

3.9.1 Prognóstico

É importante realçar que a evidência científica relativa às estratégias de tratamento das LEP não apresenta um elevado nível de evidencia é fraca, uma vez que a maioria dos estudos têm grupos de controlo bastante pequenos, tempos de acompanhamento relativamente curtos e pequenas amostras de dentes (16). Geralmente, recomenda-se um tempo mínimo de acompanhamento de três meses para analisar as primeiras alterações radiográficas significativas, mas Dong et al. (56) recomendam um tempo mínimo de acompanhamento de 3-5 anos (56).

Para fornecer uma ilustração concisa do processo de tomada de decisão terapêutica para dentes com LEP, o grupo de peritos do grupo de trabalho número dois do workshop mundial de 2017 sobre a classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares desenvolveu uma árvore de decisão para a gestão das LEP. A árvore divide as LEP de acordo com a sua etiologia: com danos radiculares ou sem danos radiculares. No primeiro caso, a árvore especifica o tipo de patologia radicular (perfuração, fratura, malformação ou reabsorção) e indica o tratamento a ser seguido em função da evolução da patologia (extração ou tentativa de preservação do dente). No caso das reabsorções, o termo “precoce” implica que não há rutura da continuidade interna ou externa da raiz; em contrapartida, “avançado” implica que existe uma comunicação entre os tecidos pulpaes e periodontais devido à reabsorção. No segundo caso, em que não há danos radiculares, a árvore de decisão subdivide as lesões em LEP com grande destruição periodontal e LEP sem grande destruição periodontal. Em ambas as situações, três desfechos são possíveis: extração, preservação ou prognóstico incerto (15).

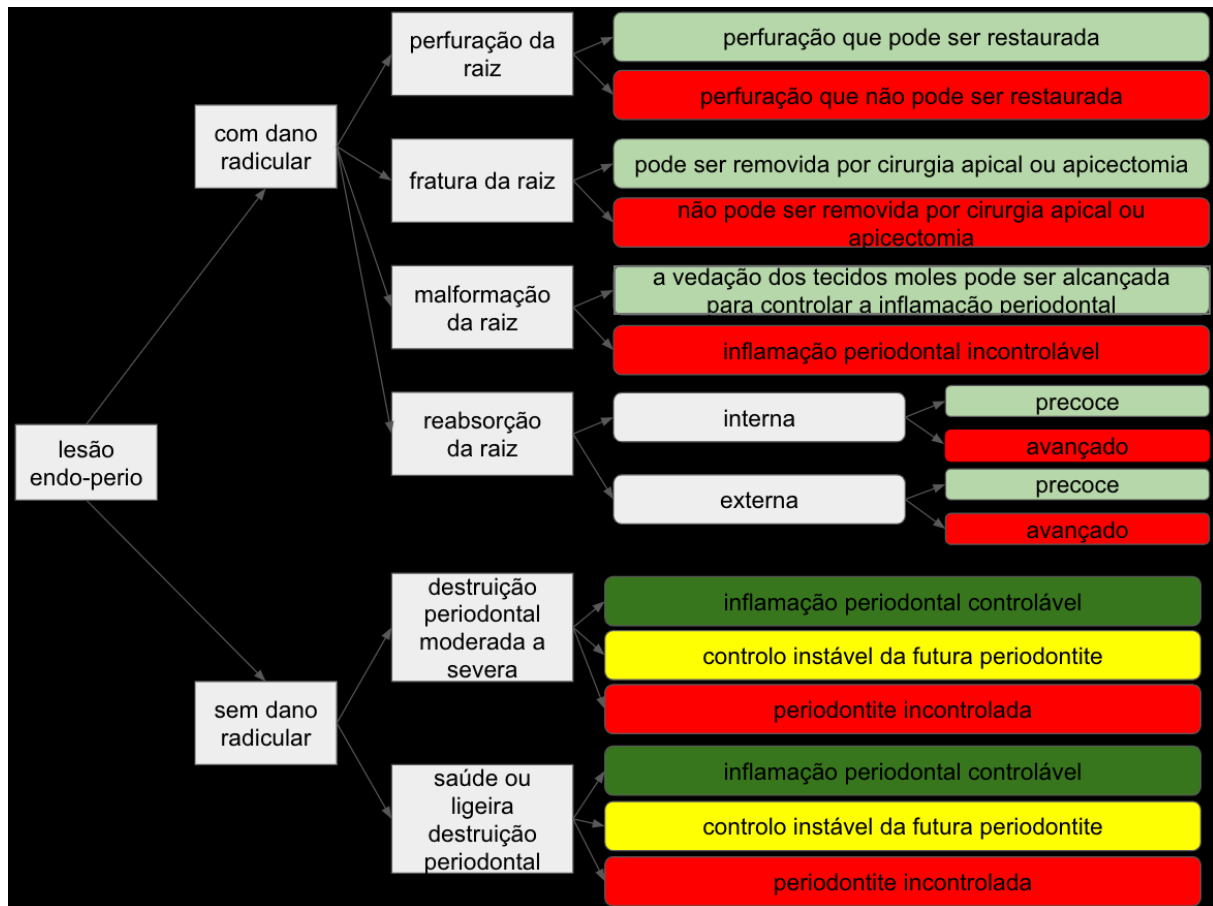


Figura 4- Diagrama de tomada de decisão para o tratamento das lesões endo-periodontais (adaptado de Chen et al, 2024)

- Extração do dente recomendada.
- Inconclusivo, depende da colaboração do paciente.
- Tentativa de preservação do dente.
- Conservação do dente esta recomendada

O grupo de Papapanou et al. (7) desenvolveu uma tabela com resultados estereotipados para facilitar as nossas escolhas como clínicos. Foi efetuada uma divisão clara entre dentes afetados pela raiz, que têm um prognóstico globalmente desfavorável, e dentes não afetados, e analisaram apenas o dente em si, sem ter em conta fatores subsequentes, como o plano de tratamento, fatores sociopsicológicos e a escolha do paciente, que muitas vezes têm uma grande influência no resultado do tratamento quando o prognóstico é incerto (15).

Segue se na tabela 4 um comparativo do prognóstico dos casos endo-perio, no qual se associam as cruces a um prognóstico favorável.

Tipo de Lesão	Prognóstico
Lesão endodôntica primária	++++
Lesão periodontal primária	+++
Lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário	+++
Lesão periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário	++
Lesões pulpares e periodontais concomitantes	+
Lesões combinadas verdadeiras	++
Lesões iatrogênicas	++

Tabela 4 -Comparativo do prognóstico e da gravidade dos diferentes casos de LEP (adaptado de Gorduysus et al., 2017).

Outros autores, como Al-Sibassi et al. (16) são mais pessimistas em relação às lesões radiculares: quando a necrose pulpar é confirmada, o tratamento endodôntico (TE) deve ser iniciado prioritariamente, a menos que uma fratura radicular importante, perfuração ou lesão de reabsorção radicular seja claramente identificada. Entendemos que o prognóstico depende do envolvimento radicular, que é o fator mais importante a determinar, o autor propõe uma tabela de decisão para as diferentes opções clínicas, mais detalhada e mais centrada na realidade do profissional (16).

Na figura 5 é apresentada uma visão geral do processo de tomada de decisão clínica na abordagem das lesões endo-periodontais (LEP), de acordo com a presença ou ausência de dano radicular. Distinguem-se dois grandes cenários: as LEP sem dano radicular e as LEP com dano radicular. Cada situação conduz a um raciocínio clínico específico, permitindo selecionar o tratamento mais adequado (16).

Nos casos de **LEP sem dano radicular**, a primeira etapa consiste em avaliar a vitalidade pulpar. Se o dente é vital, devemos determinar-se a perda óssea atinge ou ultrapassa o ápice radicular. Quando a perda óssea se estende até ao ápice, está indicado um tratamento endodôntico (TE). Se a perda óssea não atinge o ápice, a situação não é considerada uma verdadeira lesão endo-periodontal. Caso o dente não seja vital, o protocolo prevê a realização de um tratamento endodôntico em duas sessões, com utilização de hidróxido de cálcio entre as consultas. Seguidamente, avalia-se a qualidade da obturação e a possibilidade de restaurar o dente. Em função da profundidade das bolsas periodontais após o tratamento, propõem-se diferentes abordagens: terapia de manutenção para bolsas inferiores a 4 mm, alisamento

radicular para bolsas entre 4 e 5 mm, e desbridamento associado a regeneração tecidual guiada para bolsas superiores a 6 mm (16).

Nas situações de **LEP com dano radicular**, podem identificar-se vários tipos de alterações: fratura radicular, perfuração, reabsorção externa cervical ou sulco radicular. No caso de fratura radicular, se esta se estende até ao pavimento da câmara pulpar ou se estiver associada a uma bolsa isolada superior a 7 mm, está indicada a extração ou ressecção radicular. Caso contrário, pode realizar-se o tratamento endodôntico com restauração interna bem selada. Quando se trata de perfuração, o critério principal é o diâmetro e a localização: uma perfuração na zona da cresta óssea alveolar ou com diâmetro superior a 3 mm requer extração ou ressecção radicular, enquanto uma perfuração menor pode ser tratada utilizando pasta biocerâmica e uma restauração adequadamente selada (16).

Na presença de reabsorção externa cervical, a avaliação baseia-se na vitalidade do dente e na classificação de Heithersay (1999). Se a reabsorção não atinge a polpa dentária, a lesão não é considerada uma LEP. Pelo contrário, se a reabsorção atinge a polpa dentária, deverá ser realizado um tratamento endodôntico e uma reparação cirúrgica externa, desde que a lesão seja acessível (16).

Por fim, nos casos de sulco radicular, a conduta depende da vitalidade pulpar e da morfologia radicular. Se o dente é vital e a perda óssea é limitada, a lesão não é considerada uma LEP; se o dente é não vital ou se a perda óssea atinge o ápice, considera-se o tratamento endodôntico. Quando o dente apresenta raízes divergentes, podem ser ponderados procedimentos como odontoplastia, restauração do sulco, desbridamento com retalho aberto com ou sem regeneração tecidual guiada (RTG), ressecção radicular ou hemisseccção. Se o dente não apresenta raízes divergentes, a implantação intencional constitui a alternativa terapêutica (16).

De forma geral, o esquema ilustra uma abordagem clínica baseada na avaliação combinada da vitalidade pulpar, da presença de alterações anatómicas radiculares, da possibilidade de controlo da inflamação periodontal e da viabilidade de uma restauração hermética e duradoura. O objetivo clínico é determinar, em cada caso, se o dente pode ser preservado através de tratamento endodôntico e/ou cirúrgico, ou se a extração se torna inevitável (16).

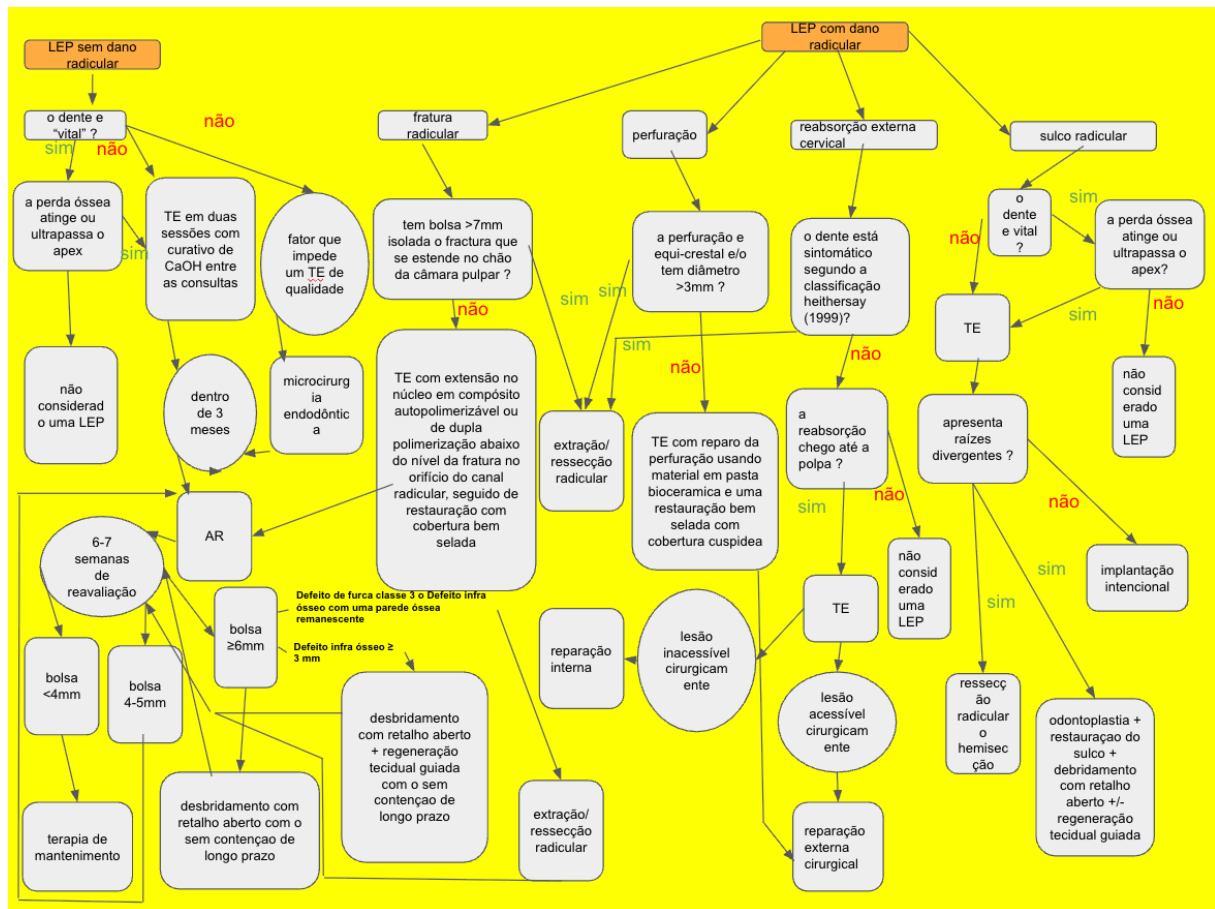


Figura 5- Esquema ilustrativo da tomada de decisão para várias opções de gestão (adaptado de Al-Sibassi et al., 2025).

(TE) tratamento endodôntico; (AR) alisamento radicular; (LEP) lesão endo-periodontal

Da mesma forma, em 2017, Gorduyus et al., (55) elaboraram uma árvore de decisão para a recomendação dos protocolos a serem aplicados diante de lesões endo-periodontais, a qual, diferentemente da proposta por Al-Sibassi, (16) não se concentra nos danos radiculares (ver tabela 5)

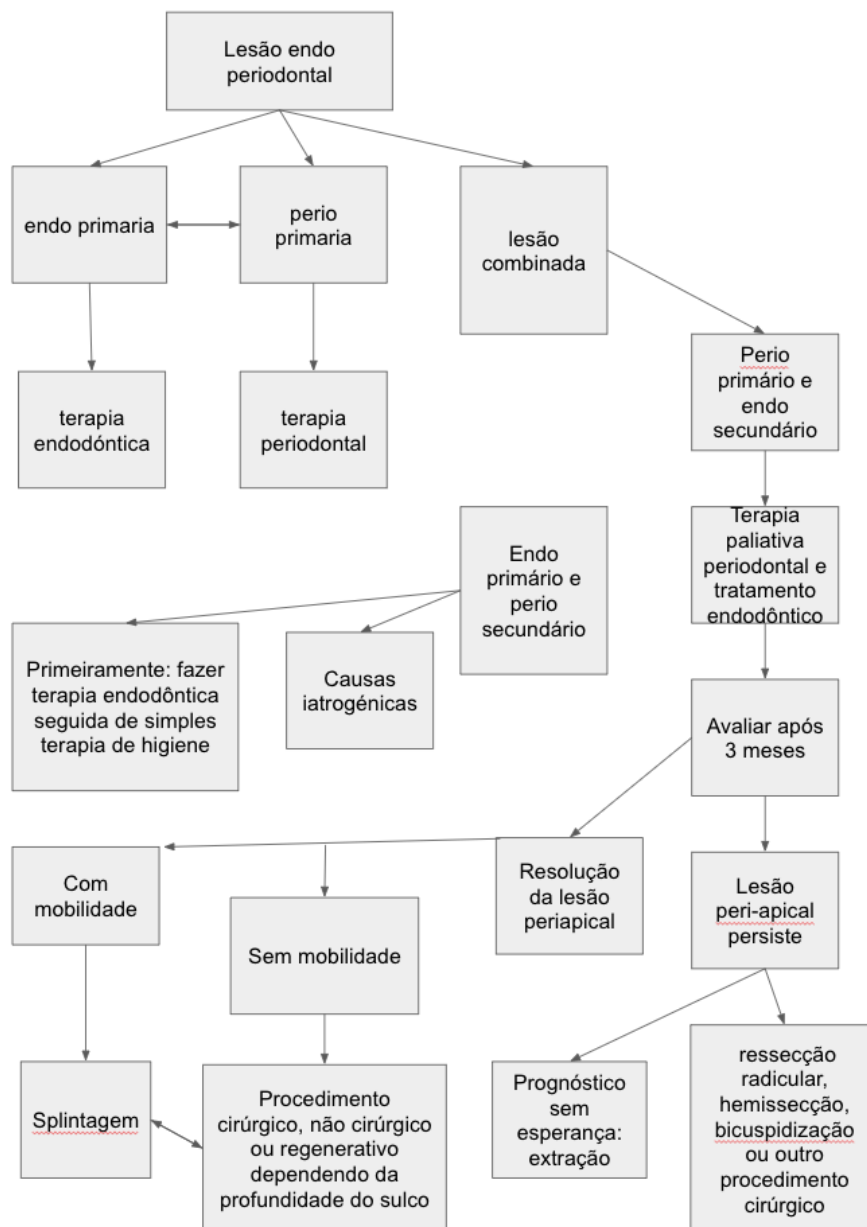


Figura 6-Recomendação de protocolo para as LEP (adaptado de Gorduysus et al., 2017)

Em resumo (ver tabela 6) podemos agrupar os fatores de diagnóstico positivos para as LEP, estando organizada segundo o tipo de fator: paciente, oral, dente, morfologia do defeito e operador.

Categoria	Fatores Prognósticos Positivos
Paciente	• Pacientes mais jovens • Pacientes do sexo feminino • Bom controle da placa e baixos índices de hemorragia gengival • Não fumadores • Diabetes bem controlada
Oral	• Ausência de bruxismo
Dente	Fatores pré-operatórios: • Menor perda de inserção • Dentes anteriores • Dentes maxilares • Nenhuma ou mobilidade ($\leq$ Grau 1) Fatores intraoperatórios endodônticos/restauradores: • Restauração bem selada com cobertura cuspídea • Obturação ortógrada a até 2 mm do ápex • Uso de bio cerâmicos como material de obturação retrógrada ou ortógrada • Realização de tratamento endodôntico eletivo com perda óssea até ou além do ápex, com plano de tratamento periodontal cirúrgico • Perfurações com diâmetro < 3 mm • Fissuras únicas em vez de múltiplas fissuras no dente • Dentes fissurados que não são pilares finais de prótese • Mínimo volume de defeitos de reabsorção Fatores intraoperatórios periodontais: • Evitar dano ao cimento durante a terapia periodontal • Uso de técnicas de regeneração tecidual guiada em defeitos de duas e três paredes • Fatores intraoperatórios endodôntico-periodontais combinados • Tratamento combinado com terapia não cirúrgica e RMPP subgengival • RMPP subgengival ao mesmo tempo ou até três meses após o tratamento endodôntico
Morfologia do defeito	• Defeito infraósseo estreito • Defeitos contidos (três paredes) • Menor extensão vertical da componente de furca
Operador	• Habilidade e experiência do operador • Técnica cirúrgica minimamente invasiva

Tabela 5-Fatores de prognóstico positivo pelo tratamento das LEP (adaptado de Al-Sibassi et al., 2025)

3.9.2 Modalidades de tratamento

3.9.2.1 Tratamento não cirúrgico

As estratégias de tratamento variam de acordo com a presença ou ausência de lesões radiculares, mas também de acordo com a vitalidade do dente (ou seja, se ainda está vital) (16). A sequência terapêutica deve ser determinada pela fonte primária da doença (pulpar ou periodontal), o que nem sempre é possível estabelecer com precisão. De um modo geral, inicia-se pelo tratamento endodôntico, seguido de um período de monitorização (11).

Embora seja senso comum que os dentes com polpa necrótica que não apresentam lesões radiculares significativas devam ser submetidos a tratamento endodôntico, dados mais recentes, mas preliminares, sugerem que mesmo em dentes “vitalis” com perda óssea apico-marginal atingindo o ápex, o tratamento endodôntico pode ser indicado para melhorar ainda mais a profundidade de sondagem periodontal e os níveis de inserção clínica (56–59).

De forma semelhante, no caso de dentes previamente submetidos a tratamento endodôntico, em que se torna impossível determinar a contribuição endodôntica para a lesão, pode ser sugerido um retratamento endodôntico em concomitância com a terapêutica periodontal. Contudo, esta abordagem implica custos adicionais para um dente cujo prognóstico se encontra comprometido (60).

Se nos restringirmos às lesões que podem ser tratadas, a escolha do tratamento endodôntico antes do tratamento periodontal oferece as seguintes vantagens: um tratamento endodôntico de alta qualidade elimina eficazmente os agentes infecciosos, controla a infecção pulpar, alivia a dor e o desconforto associado e promove a cicatrização dos tecidos periodontais. Além disso, ao eliminar as fontes de infecção endodôntica e ao assegurar que os canais radiculares estão hermeticamente encerrados, este tratamento ajuda a prevenir a reabsorção interna em dentes com LEP, limitando assim o risco de fratura radicular ou perda de dentes. A qualidade do tratamento endodôntico é, portanto, um fator-chave no prognóstico dos dentes em questão (61).

O período de monitorização ainda é objeto de debate: alguns autores defendem a realização imediata do tratamento periodontal após a conclusão do tratamento endodôntico, enquanto outros advogam um intervalo de espera que pode atingir até seis meses (11).

A comparação de dois artigos da literatura mais recente revela duas abordagens ligeiramente diferentes para otimizar os resultados da terapia endodôntica (15,16).

De acordo com Chen et al. (15) com base um ensaio clínico randomizado, a utilização de fármacos como o hidróxido de cálcio intra-canalar e a clorexidina a 2% é a opção de tratamento recomendada, apesar de não existirem provas claras de que estes fármacos aumentem o sucesso clínico no tratamento periodontal (61–63).

Al-Sibassi et al. (16) salienta a utilidade de realizar RMPP (Remoção mecânica profissional da placa) para além do tratamento endodôntico, uma vez que proporciona um melhor resultado clínico do que o tratamento endodôntico isolado (4). Al-Sibassi et al. (16) recomenda um tratamento endodôntico não cirúrgico em duas fases, intercaladas por uma medicação à base de hipoclorito com 0.5-5,25% e sugere a realização do tratamento periodontal durante essa fase intermédia (63,64). Isto permite limitar a transmissão de bactérias entre o tecido pulpar necrótico e o periodonto (64).

O artigo de Chen et al. (15) propõe um tratamento periodontal em duas fases, particularmente para as LEP sem danos radiculares, pois é neste tipo de casos, em que a extensão da lesão periodontal é severa, que a terapia periodontal é mais eficaz. Estes dois passos iniciais são o 1º passo “Controlo dos Fatores de Risco” e o 2º passo “Terapia Etiológica”, e são essenciais na estratégia terapêutica. A gestão dos fatores de risco baseia-se na educação para a higiene oral, na destartarização supra gengival e na gestão de fatores sistémicos como a diabetes. O objetivo é conseguir um bom controlo da placa bacteriana por parte do paciente, remover a placa supra gengival e o tártaro, e retardar a progressão da doença periodontal. A terapia etiológica envolve a remoção da placa bacteriana e do cálculo subgengival através de alisamento radicular e destartarização subgengival, acompanhada de tratamentos adicionais, se necessário. Após uma fase de cicatrização, a resposta individual a esta segunda fase é avaliada durante uma reavaliação periodontal completa. Se persistirem bolsas periodontais de ≥ 4 mm com hemorragia à sondagem, ou se ainda estiverem presentes bolsas profundas de ≥ 6 mm, deve ser considerada a terceira fase do protocolo, a terapia cirúrgica. Se os objetivos terapêuticos forem alcançados, recomenda-se que o paciente seja integrado num programa estruturado de Terapia Periodontal de Suporte (15).

3.9.2.2 Tratamento cirúrgico

Em dentes com LEP sem lesões radiculares, o tratamento endodôntico isolado ou em combinação com terapia periodontal não cirúrgica pode ser suficiente para restaurar a saúde oral. Alguns dentes afetados pelas LEP requerem intervenção cirúrgica, para além do tratamento

endodôntico e periodontal não cirúrgico. Isto pode ser feito no caso de dentes com danos radiculares limitados. Em casos de lesões periodontais extensas, a cirurgia deve ser considerada com cautela (15)

As taxas de sobrevivência para dentes com lesões endo-periodontais tratadas cirurgicamente são bastante elevadas (16), aproximadamente 88,5-92% aos 5 anos, (58,59), e cerca de 87% aos 10 anos (59).

Estudos também avaliaram as taxas de sucesso (critérios mais rigorosos do que a simples sobrevivência), com resultados de 70-80% até 12,5 anos (65–69).

Não existe evidência científica sólida para determinar qual a estratégia cirúrgica mais adequada para os dentes com LEP, devido à falta de RCTs. Em geral, a técnica escolhida dependerá da extensão da perda óssea, da morfologia do defeito e das raízes (16).

Artigos mais recentes de Al-Sibassi et al.(16) e Chen et al. (15) determinam entre 4 e 5 técnicas cirúrgicas para o tratamento das LEP (15,16).

3.9.2.2.1 Amputação ou hemisseção da raiz

Pode estar indicado em casos de fraturas radiculares verticais, fraturas radiculares horizontais, perfurações radiculares, lesões periodontais graves, em molares com pelo menos uma raiz saudável. É um tratamento dispendioso, uma vez que requer tratamento endodôntico das restantes raízes. No entanto, pode ser rentável em comparação com a extração dentária e colocação de implantes (54,59).

O protocolo de amputação radicular inicia-se por a administração de anestesia local e, sempre que possível, com o isolamento absoluto por dique de borracha para a realização prévia do tratamento endodôntico das raízes que permanecerão em função. Em seguida, procede-se a elevação de um retalho mucoperiósteo de modo a expor a raiz a ser removida. A amputação é realizada com uma broca de fissura cônica longa, através de um corte vertical direcionado à zona da furca, confirmando-se posteriormente a separação com recurso a uma sonda exploratória. A raiz é então luxada e removida com a ajuda de uma alavanca reta, sendo de seguida o alvéolo devidamente curetado e irrigado com solução salina estéril. Concluída esta etapa, o retalho é reposicionado e suturado com fio não reabsorvível. No pós-operatório, podem ser prescritos analgésicos e, quando indicado, antibióticos, sendo a reavaliação do paciente habitualmente realizada ao sétimo dia para remoção das suturas e controlo da cicatrização (70).

A taxa de sobrevivência da terapêutica de ressecção radicular, conforme reportado por Blomlöf et al. (71) foi de 83% ao fim de cinco anos, reduzindo-se para 68% no período de reavaliação aos dez anos (71).

Com o desenvolvimento das técnicas de implantes, a hemisseção é atualmente utilizada com menos frequência, devido ao risco de fratura radicular (15).

3.9.2.2.2 Cirurgia endodôntica

Os procedimentos cirúrgicos endodônticos normalmente utilizados no tratamento das LEP incluem a apicectomia, a reparação da superfície radicular, que visa anomalias anatômicas, como sulcos palatinos profundos nos incisivos laterais superiores ou perfurações radiculares (72,73).

Os princípios microcirúrgicos aplicados à cirurgia apical incluem a realização de uma osteotomia de pequenas dimensões para acesso ao ápex radicular, a ressecção do extremo radicular de forma perpendicular ao longo eixo da raiz, a inspeção minuciosa da superfície radicular e a preparação de uma microcavidade retrograda. Após a elevação do retalho mucoperiósteo, procede-se à remoção da cortical óssea a nível do ápex, permitindo a sua localização, seguida da curetagem do tecido patológico peri-apical para otimizar o acesso e a visibilidade do campo operatório. A etapa seguinte corresponde à ressecção apical, cujo plano deve ser o mais perpendicular possível em relação ao eixo da raiz; subsequentemente, remove-se qualquer tecido patológico residual, em particular na face lingual ou palatina da raiz. Antes da inspeção cuidadosa da superfície radicular seccionada, é essencial assegurar um controlo adequado da hemorragia. Esta inspeção tem como objetivo identificar potenciais áreas de infiltração, tais como canais acessórios, ístmos, fendas dentinárias, falhas de adaptação entre a obturação endodôntica e as paredes do canal, ou regiões do canal radicular não instrumentadas ou não obturadas pela via ortógrada. Concluída a ressecção, procede-se à preparação de uma retro cavidade com aproximadamente 3 mm de profundidade, seguindo o trajeto original do canal radicular e incluindo eventuais ístmos ou canais acessórios presentes. Para a retro obturação, o agregado de trióxido mineral (MTA) constitui atualmente o material de eleição. Antes do encerramento da ferida, o campo cirúrgico deve ser criteriosamente verificado e irrigado, e a adaptação das margens do retalho assegurada com suturas simples interrompidas, preferencialmente com material de sutura fino. A prescrição de antibióticos não demonstrou benefícios na cicatrização pós-operatória imediata (74).

3.9.2.2.3 Cirurgia periodontal de retalho

A cirurgia periodontal de retalho é frequentemente considerada para pacientes com LEP classificadas como lesões periodontais primárias com envolvimento endodôntico secundário ou lesões periodontais primárias de acordo com a classificação de Simon (13).

O desenho do retalho depende da quantidade e da qualidade dos tecidos mucosos periodontais, bem como da sua vascularização. Trata-se, portanto, de uma questão tridimensional, em que o leito da ferida e o tecido do retalho são interdependentes. Quanto melhor a vascularização da área dadora, melhores serão os resultados da cicatrização. Sempre que se torna necessário avançar o retalho, devem ser aplicadas medidas adicionais para alcançar mobilidade adequada, incluindo incisões de libertação periosteal e descolamento adicional do retalho em direção apical até à linha mucogengival. Contudo, a extensão apical da incisão deve evitar a incorporação de fibras musculares no retalho. A presença de um coágulo sanguíneo delgado, aderido ao leito vascularizado ou não vascularizado, é fundamental para a obtenção de uma cicatrização otimizada. Para tal, o retalho deve ser reposicionado com a mínima tensão possível sobre o leito, garantindo a sua passividade e, conseqüentemente, a estabilidade do coágulo (75).

Chen et al. (76) num RCT, mostrou que a combinação de cirurgia de retalho e tratamento endodôntico tratou eficazmente as bolsas periodontais associadas à comunicação apical, reduzindo a profundidade de sondagem de uma média de 12,16 mm para 4,94 mm (77).

3.9.2.2.4 Cirurgia periodontal regenerativa

Este método utiliza materiais regenerativos para promover a regeneração periodontal, independentemente do tipo de tratamento cirúrgico previsto: amputação radicular, hemisseção, cirurgia endodôntica ou cirurgia de retalho periodontal (15).

A regeneração tecidular guiada (RTG) tem como objetivo a regeneração dos tecidos periodontais comprometidos, recorrendo à utilização de uma membrana polimérica porosa que atua como barreira física, impedindo a infiltração de tecidos e células indesejáveis (células do tecido epitelial e conjuntivo) no local da lesão (78). Esta estratégia promove um ambiente favorável à proliferação das células necessárias (79) contribuindo para a regeneração do

ligamento periodontal, do osso e do cimento em proximidade com o dente (76). Para que a regeneração óssea e tecidual seja bem-sucedida, é igualmente essencial a presença de células osteogênicas, bem como de materiais osteocondutores e osteoindutores (80). As membranas, elementos fundamentais na RTG, devem apresentar elevada biocompatibilidade e estabilidade funcional prolongada, assegurando a estabilidade espacial e biomecânica do local da lesão, através da filtragem de células e tecidos indesejáveis e da proteção do tecido em regeneração (81). Estas membranas são classificadas em diferentes tipos de acordo com a sua composição e bioatividade, incluindo membranas reabsorvíveis, não reabsorvíveis, e de compostos inorgânicos (82).

Esta técnica cirúrgica é complexa, podendo ocorrer resultados inconclusivos no caso de uma lesão completa. Num estudo de Oh et al. (83) os autores revelaram que dos 125 dentes tratados com cirurgia regenerativa, 58% apresentaram cicatrização completa, 24% exibiram cicatrização incompleta, 12,8% resultados de cicatrização incertos e 4,8% apresentaram insucesso terapêutico (83).

3.9.2.2.5 Reimplantação intencional

A reimplantação intencional representa uma possível opção terapêutica em certos casos de LEP. Esta técnica é particularmente indicada em casos de perfuração da parede radicular, anomalias marcantes no desenvolvimento da raiz, ou em pacientes que expressam um forte desejo de reter um dente apesar de uma fratura longitudinal da raiz (84,85).

Frequentemente percebida como um tratamento de último recurso, esta técnica cirúrgica não apresenta *guidelines* universalmente reconhecidas; contudo, estudos recentes reportaram taxas de sucesso entre 88% e 95%. O procedimento inicia-se com a extração cuidadosa do dente, de modo a evitar danos na raiz, tais como fraturas. O clínico deve igualmente procurar minimizar lesões no ligamento periodontal. Segue-se a inspeção da raiz, idealmente sob microscopia, para identificação de eventuais anomalias (86). Posteriormente, procede-se à ressecção de 3 mm do ápice radicular, o que permite eliminar aproximadamente 98% das ramificações apicais e 93% dos canais laterais (87). Em seguida, os canais são preparados para posterior colocação de material obturador, recomendando-se a realização de uma cavidade de 3 mm de profundidade (88). O material de eleição para a obturação é o MTA ou os cimentos de silicato de cálcio. O dente fica então preparado para a reimplantação no seu alvéolo de

origem. A decisão de realizar ou não a contenção (*splint*) permanece controversa; segundo alguns autores, (Grossman et al., e Dumsha et al.,) esta deve ser mantida entre 7 a 10 dias ou até 4 semanas. Outros, (Kingsburry et al., e Koenig et al.,) no entanto, não a recomendam quando o dente não apresenta mobilidade excessiva (86).

A reimplantação intencional pode ser uma terapia viável para as LEP e para dentes considerados irreparáveis (89).

3.10 Evidência científica

Ao abordar as estratégias de diagnóstico e tratamento das lesões endo-periodontais, é imprescindível reconhecer uma limitação fundamental que atravessa grande parte da literatura disponível: a escassez e a baixa qualidade da evidência científica. De uma forma geral, a maioria dos estudos atualmente publicados sobre LEP apresentam limitações significativas. Entre estas, destacam-se: amostras reduzidas, falta de grupos de controlo apropriados, curto tempo de seguimento e, frequentemente, a natureza descritiva ou observacional dos trabalhos. Muitos artigos consistem em relatos de casos clínicos isolados ou séries de casos, o que, embora útil para ilustrar a complexidade clínica das LEP, não permite extrapolações estatísticas fiáveis nem conclusões generalizáveis (16).

Além disso, a heterogeneidade metodológica entre os diferentes estudos dificulta a realização de revisões sistemáticas ou meta-análises que possam sustentar orientações clínicas baseadas em evidência de alto nível científico. Os critérios de inclusão variam significativamente, os métodos diagnósticos não são uniformes, e as abordagens terapêuticas adotadas nem sempre são bem descritas ou comparáveis. Tal cenário reflete uma ausência de padronização nos protocolos de investigação, que acaba por se traduzir em resultados díspares e por vezes contraditórios (1).

É importante salientar que a literatura disponível também é limitada em termos de âmbito epidemiológico. São raros os estudos de coorte ou ensaios clínicos randomizados especificamente desenhados para avaliar a prevalência, incidência ou fatores de risco associados às LEP em populações representativas. A falta de dados epidemiológicos robustos prejudica não só a compreensão da magnitude do problema, como também o desenvolvimento de estratégias preventivas ou de triagem (1).

Conforme destacado por Herrera et al. (1) as áreas que apresentam maior escassez de dados incluem, as LEP em estágios iniciais, onde a fronteira entre etiologia endodôntica e periodontal é mais tênue. Essas lacunas deixam os clínicos sem uma orientação clara em situações frequentes da prática diária, exigindo julgamento empírico baseado na experiência individual mais do que em protocolos validados (1).

Outro ponto crítico é a ausência de diretrizes baseadas em evidência para a escolha entre diferentes técnicas cirúrgicas ou terapias combinadas. Embora diversas abordagens — tanto

conservadoras como cirúrgicas — estejam descritas na literatura, poucas foram diretamente comparadas em estudos controlados, muitos são estudos retrospectivos. Isso contribui para uma grande variabilidade na prática clínica e dificulta a padronização de cuidados, o que é particularmente problemático em casos complexos, onde o sucesso depende de uma sequência terapêutica precisa (9,90).

Apesar de uma literatura relativamente escassa em termos de evidência científica, a revisão sistemática exploratória realizada por Ardila et al. (90) constitui um trabalho rigoroso que permite estabelecer um estado de conhecimento fiável sobre as intervenções terapêuticas disponíveis para lesões endo-periodontais (LEP). A partir de um *corpus* inicial de 1985 publicações, apenas sete ensaios clínicos foram incluídos segundo critérios metodológicos rigorosos. Estes critérios incluíram a estratégia de pesquisa e fontes de informação, garantindo uma identificação exaustiva dos estudos relevantes; os critérios de elegibilidade, definindo os tipos de estudos e os pacientes incluídos; a formulação das questões de investigação, especificando os objetivos e os parâmetros de análise; a seleção e extração de dados, assegurando a recolha coerente das informações clínicas pertinentes; as medidas de desfecho, definindo claramente as variáveis estudadas (PD, CAL, encerramento da bolsa e preenchimento ósseo); e a avaliação do risco de viés, permitindo julgar a qualidade metodológica dos ensaios incluídos. Entre estes critérios, a questão central de investigação merece destaque, uma vez que orienta diretamente a análise dos resultados clínicos: *em pacientes com LEP combinadas, qual é a eficácia de (a) diferentes tratamentos endodônticos; (b) diferentes tratamentos periodontais; e (c) o calendário da sua associação, em termos de redução da profundidade de sondagem (PD), ganho do nível de inserção clínica (CAL, encerramento das bolsas e preenchimento dos defeitos ósseos?* Esta abordagem metódica permite dispor de uma síntese estruturada e fiável das estratégias terapêuticas atualmente disponíveis, como é resumido no quadro seguinte (90).

Autores	Diagnóstico	Participantes/ Número de Dentes Afetados	Idade Média	Feminino/ Masculino	Protocolo de Tratamento	Principais Resultados	Seguimento
Yan et al. (4)	Lesões endo- perio combinadas sem danos radiculares	327/360	48 anos	171/156	TE seguido de tratamento periodontal básico após 2 semanas; cirurgia de retalho se bolsas >5 mm persistissem; grupo controle: destartarização supragengival	Redução significativa da PD ($p < 0,05$) e menor mobilidade dentária após 2 anos ($p < 0,05$).	24 meses
Razi et al. (91)	Lesão endodôntica primária e periodontal secundária	140/140	18–58 anos	60/80	TE completado antes do tratamento periodontal. Grupo controle: PRF; grupo experimental: T-PRF.	PD e CAL melhoraram em ambos os grupos ($p > 0,05$).	6 meses
Tewari et al. (92)	Lesão endo- perio simultânea com radiolucidez apical	40/40	42 anos	8/32	TE com hidróxido de cálcio; SRP simultâneo. Grupo controle: cirurgia periodontal imediata; grupo experimental: cirurgia após 3 meses.	Melhoria de PD, CAL e mobilidade em ambos os grupos ($p > 0,05$).	9 meses
Gupta et al. (93)	Lesão endo- perio sem comunicação clínica/radiog ráfica	31/37	45 anos	17/14	TE com técnica step-back e obturação com GP. Grupo controle: SRP simultâneo; grupo experimental: SRP após 3 meses.	Melhoria significativa em ambos os grupos; parâmetros periodontais melhoraram mais rapidamente no controle.	6 meses

Li et al. (94)	Lesões endo-perio combinadas	30/30	44 anos	18/12	TE + SRP simultâneo. Grupo controle: SRP; experimental: SRP + laser de diodo.	PD e CAL melhoraram em ambos os grupos, com ganhos significativamente maiores no grupo experimental ($p < 0,05$).	6 meses
Dembowska et al. (95)	Periodontite estágio III; lesão endo-perio	12/12	47 anos	5/7	Instrumentação rotatória e manual (técnica crown-down); laser diodo 940 nm 2x/mês por 3 meses; obturação com GP. Grupo controle: SRP e destarização.	Redução significativa da PD e aumento do nível ósseo no grupo experimental ($p < 0,05$).	6 meses
AUasser et al. (96)	Dente anterior superior não vital com lesão endo-perio combinada	120/120	41 anos	95/53	TE com GP ou MTA; grupos experimentais com SRP e/ou enxerto ósseo.	Diferenças significativas nos valores de PD; maior preenchimento do defeito no grupo MTA + enxerto (100%).	3 meses

Tabela 6 -Análise dos principais estudos publicados desde 2012 a 2022 (adaptado de Ardila et al., 2022).

Legenda: GP = gutta-percha; MTA = agregado trióxido mineral; SRP = raspagem e alisamento radicular; PD = profundidade de sondagem; CAL = nível de inserção clínica; PRF = fibrina rica em plaquetas; OFD = desbridamento por retalho aberto; TE = tratamento endodôntico.

Na tabela 7, os dados provenientes dos sete ensaios clínicos incluídos evidenciam uma grande diversidade de modalidades terapêuticas utilizadas no tratamento das lesões endo-periodontais (LEP), combinando intervenções endodônticas e periodontais, abordagens cirúrgicas e não cirúrgicas, bem como a utilização de diferentes materiais de obturação e biomateriais (90).

Na maioria dos estudos, os tratamentos endodônticos e periodontais foram realizados de forma simultânea, embora alguns ensaios tenham seguido um protocolo sequencial, iniciando pelo tratamento endodôntico (93).

Os ensaios incluíram tanto estudos clínicos randomizados como não randomizados, com períodos de seguimento entre 6 e 24 meses, e envolveram pacientes com LEP em dentes afetados ou não por periodontite. A eficácia clínica das diferentes intervenções foi avaliada principalmente através da profundidade de sondagem (PD), do nível de inserção clínica (CAL) e do preenchimento ósseo (90).

De forma geral, todos os estudos relataram melhoria na PD, com cinco ensaios mostrando uma redução estatisticamente significativa nos grupos experimentais. Os ganhos em CAL foram observados em quatro estudos (91–93), sem diferenças significativas entre os grupos, exceto no estudo de Li et al., (2012) que reportou uma melhoria maior no grupo experimental.

Relativamente ao preenchimento ósseo, vários ensaios documentaram uma redução da perda óssea após o tratamento (93,96), sendo os resultados mais evidentes nos grupos que receberam intervenções complementares, como enxertos ósseos ou a utilização de materiais específicos, como MTA ou GP (4).

Por fim, a mobilidade dentária foi avaliada em três estudos, com uma melhoria mais pronunciada num grupo experimental (96), enquanto dois outros estudos não encontraram diferenças significativas (8,95).

3.11 Perspetivas futuras

As lesões endo-periodontais continuam a representar um dos maiores desafios clínicos na medicina dentária atual. Elas manifestam-se de formas diversas e muitas vezes imprevistas, o que dificulta significativamente o seu diagnóstico (3,13,15). Em muitos casos, as LEP podem ser confundidas com outras patologias, como a reabsorção apical, levando a diagnósticos errados ou tardios, que comprometem a eficácia do tratamento (11).

Apesar dos avanços na imagiologia e na compreensão da patogénese destas lesões, ainda existem muitas lacunas no conhecimento, especialmente no que diz respeito à escolha da abordagem terapêutica ideal. Em particular, os casos mais avançados — frequentemente associados a pacientes com periodontite de estágio III ou IV — requerem uma compreensão aprofundada não apenas da patologia periodontal, mas também da interação entre os tecidos periodontais e endodônticos. Este conhecimento interdisciplinar é essencial para a tomada de decisões clínicas adequadas e para a obtenção de resultados previsíveis (15).

Mesmo quando diagnosticadas de forma correta, as LEP exigem frequentemente abordagens terapêuticas complexas, que podem incluir cirurgia periodontal. No entanto, atualmente, não existem diretrizes clínicas amplamente aceites que orientem o profissional sobre qual técnica cirúrgica é mais indicada em função do tipo de LEP ou da sua localização anatómica. A escolha da técnica cirúrgica acaba por depender quase exclusivamente da experiência e do julgamento clínico do profissional, o que pode gerar resultados inconsistentes. Isto evidencia a necessidade urgente de novos estudos clínicos comparativos que permitam identificar, com base em evidência científica sólida, quais as abordagens cirúrgicas mais eficazes para cada tipo de lesão (16).

Outro ponto crítico diz respeito à formação dos profissionais. A gestão bem-sucedida das LEP requer competência em duas áreas altamente especializadas: a endodontia e a periodontologia. No entanto, poucos clínicos dominam ambas simultaneamente, o que frequentemente obriga ao encaminhamento dos pacientes entre diferentes especialistas. Esta fragmentação do tratamento pode comprometer a continuidade dos cuidados e aumentar o risco de insucesso. Torna-se, portanto, essencial promover uma formação mais integrada, capaz de preparar os profissionais para uma abordagem multidisciplinar, ou ao menos fomentar uma colaboração mais estreita entre especialistas (15).

Do ponto de vista económico, os tratamentos combinados de LEP envolvem não apenas um elevado investimento técnico, mas também financeiro e temporal. Estes tratamentos exigem uma execução precisa e rigorosa, o que os torna pouco acessíveis a muitos pacientes e desafia os sistemas de saúde públicos e privados a encontrarem soluções viáveis para a sua inclusão em protocolos reembolsáveis. No entanto, vale a pena destacar que, apesar de complexos e exigentes, os tratamentos conservadores das LEP representam uma alternativa mais económica e menos invasiva do que a colocação de implantes dentários. Além disso, preservam a dentição natural, o que deve ser sempre valorizado na prática clínica moderna (16).

As taxas de sucesso reportadas na literatura para o tratamento das LEP situam-se entre 70 e 80% ao longo de um seguimento de mais de 12 anos. Estes resultados são encorajadores, mas indicam também que existe uma margem clara para melhorias. A falta de consenso sobre as técnicas cirúrgicas, bem como a variabilidade na experiência dos profissionais, contribuem para uma disparidade nos resultados obtidos em diferentes contextos clínicos (16).

Por fim, é fundamental que as LEP recebam maior destaque na literatura científica e na formação pós-graduada. Estas lesões são frequentes em pacientes com periodontite avançada, têm um prognóstico reservado e exigem uma abordagem terapêutica rigorosa. No entanto, se bem tratadas, podem proporcionar bons resultados clínicos e funcionais, justificando plenamente o investimento realizado. Promover o seu estudo, padronizar os protocolos de diagnóstico e tratamento, e incentivar a partilha de casos clínicos e experiências entre profissionais são passos essenciais para que mais clínicos possam sentir-se confiantes na gestão destas lesões complexas (15).

Assim, as perspetivas futuras no tratamento das LEP passam necessariamente por três eixos principais: o avanço da investigação clínica, a melhoria da formação interdisciplinar dos profissionais, e a valorização de estratégias terapêuticas conservadoras como alternativa eficaz aos implantes. Com uma abordagem baseada na evidência e centrada no paciente, é possível esperar que, no futuro, o tratamento das LEP se torne mais previsível, acessível e bem-sucedido.

4. Conclusão

As lesões endo-periodontais representam uma das áreas mais complexas da Medicina Dentária, pela sua etiologia multifatorial, dificuldade diagnóstica e diversidade de opções terapêuticas. Ao longo deste trabalho, foi possível sistematizar a evolução das classificações, os mecanismos etiopatogénicos, as manifestações clínicas e os principais protocolos de diagnóstico e tratamento atualmente recomendados.

A literatura demonstra que a correta distinção entre patologia pulpar e periodontal é essencial para orientar uma abordagem terapêutica eficaz. A decisão clínica deve basear-se numa avaliação criteriosa do prognóstico do dente, tendo em conta fatores anatómicos, microbiológicos e sistémicos do paciente. Embora o tratamento endodôntico de qualidade continue a ser o ponto de partida para a maioria das situações, a integração de terapias periodontais — não cirúrgicas e cirúrgicas — revela-se determinante para a preservação da dentição natural.

As evidências mais recentes apontam para taxas de sucesso encorajadoras quando os protocolos são seguidos de forma rigorosa e multidisciplinar, mas persistem lacunas de conhecimento, sobretudo no que respeita à padronização de técnicas cirúrgicas e à definição de critérios prognósticos mais objetivos. Este cenário reforça a necessidade de investigação clínica continuada, de formação interdisciplinar e da partilha de experiências entre profissionais.

Em síntese, o estudo das lesões endo-periodontais sublinha a importância de uma prática clínica baseada na evidência, centrada no paciente e comprometida com a preservação da dentição natural sempre que possível. Só desta forma será possível garantir abordagens mais previsíveis, acessíveis e bem-sucedidas no futuro da Medicina Dentária.

5. Referências bibliográficas

1. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*. 2018 Jun 1;89(S1):S85–102. DOI: 10.1002/JPER.16-0642. PMID: 29926942.
2. Oktawati S, Siswanto H, Mardiana A, Supiaty, Neormansyah I, Basir I. Endodontic–periodontic lesion management: A systematic review. *Medicina Clínica Práctica*. 2020 Jun 1;3:100098. Doi: 10.1016/J.MCPSP.2020.100098
3. Rotstein I. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000. 2004;Vol.34(1):165–203. DOI: 10.1046/j.0906-6713.2003.003431.x. PMID: 14717862.
4. Yan H, Mao X, Hu F, Liu J, Wang J. Observation on the effect of periodontal treatment on patients with combined periodontal-pulpal lesions.2021; Vol. 13, *Am J Transl Res*. Available from: www.ajtr.org
5. Dakó T, Lazăr AP, Bică CI, Lazăr L. Endo-perio lesions: Diagnosis and interdisciplinary treatment options. *Acta Stomatol Marisiensis*. 2020;3(1):257-61. DOI: 10.2478/asmj-2020-0002
6. Al-Fouzan KS. A New Classification of Endodontic-Periodontal Lesions. *Int J Dent*. 2014 Jan 1;2014(1):919173. DOI: 10.1155/2014/919173
7. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun 1;89:S173–82. DOI: 10.1002/JPER.17-0721. PMID: 29926951
8. Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions - A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014 Aug 1;41(8):779–90. DOI: 10.1111/JCPE.12265. PMID: 24766568
9. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018 Jun 21;89(S1):S1–8. DOI: 10.1002/JPER.18-0157. PMID: 29926946
10. Walton RE, Torabinejad M. Principles and Practice of endodontics. 3rd ed. philadelphia: W.B Saunders Company; 2002.
11. Evans M. The endodontic-periodontal juncture: Where two worlds meet. An overview of endo-perio lesions. *Aust Dent J*. 2023 Jun 1;68(S1):S56–65. DOI: 10.1111/ADJ.12993. PMID: 37950356
12. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod*. 1979 Jan 1;5(8):242–53.
13. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*. 1972 Apr 1;43(4):202–8. DOI: 10.1902/JOP.1972.43.4.202. PMID: 4505605

14. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1999;4(1):1–6. DOI: 10.1902/ANNALS.1999.4.1.1. PMID: 10863370
15. Chen B, Zhu Y, Lin M, Zhang Y, Li Y, Ouyang X, et al. Expert consensus on the diagnosis and therapy of endo-periodontal lesions. *Int J Oral Sci*. 2024 Sep 1;16(1):55. DOI: 10.1038/s41368-024-00320-0
16. Al-Sibassi A, Niazi SA, Clarke P, Adeyemi A. Management of the endodontic-periodontal lesion. *Br Dent J*. 2025 Apr 11;238(7):536–44. DOI: 10.1038/s41415-025-8327-x
17. Saetervold, H., Bruseth, A. M., Ørstavik, D., & Preus, H. R. (2008). Survival of endodontically treated teeth with severe periodontal involvement. *Periodontol 2000*, 5, 15-20.
18. Peeran, S. W., Thiruneervannan, M., Abdalla, K. A., & Mugrabi, M. H. Endo-perio lesions. *Int J Sci Technol Res*, 2013; 2(5), 268-74.
19. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol* .1995 Oct 1;22(10):729–34. DOI: 10.1111/J.1600-051X.1995.TB00254.X. PMID: 8682918
20. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1963 Dec 1;16(12):1474–90. DOI: 10.1016/0030-4220(63)90385-2. PMID: 14090000
21. Meng HX. Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol*. 1999 Dec; 4(1):84–9. DOI: 10.1902/ANNALS.1999.4.1.84. PMID: 15530841
22. Singh P. Endo-Perio Dilemma: A Brief Review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011;8(1):39. PMID: 22132014
23. Gomes BPFA, Berber VB, Kokaras AS, Chen T, Paster BJ. Microbiomes of Endodontic-Periodontal Lesions before and after Chemomechanical Preparation. *J Endod*. 2015;41(12):1975–84. DOI: 10.1016/J.JOEN.2015.08.022. PMID: 26521147
24. Li H, Guan R, Sun J, Hou B. Bacteria community study of combined periodontal-endodontic lesions using denaturing gradient gel electrophoresis and sequencing analysis. *J Periodontol*. 2014 Oct 1;85(10):1442–9. DOI: 10.1902/JOP.2014.130572. PMID: 24579762
25. Soares GMS, Mendes JAV, Silva MP, Faveri M, Teles R, Socransky SS, et al. Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis: A secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2014 Apr 1;41(4):366–76. DOI: 10.1111/JCPE.12217. PMID: 24834504
26. Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2006 Oct 23;42(1):180–218. DOI: 10.1111/J.1600-0757.2006.00192.X. PMID: 16930311
27. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1972 Mar 1;33(3):458–74.
28. Sharma S, Deepak P, Vivek S, Ranjan Dutta S. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: A case report. *J Int Oral Health*. 2015 Jun;7(6):110–4. PMID: 26124612
29. Sooratgar A, Tabrizizade M, Nourelahi M, Asadi Y, Sooratgar H. Management of an Endodontic-Periodontal Lesion in a Maxillary Lateral Incisor with Palatal Radicular Groove: A

Case Report. Iran Endod J. 2016;11(2):142–5. DOI: 10.7508/IEJ.2016.02.014. PMID: 27141225

30. Gill S, Tabiyar K, Balachandran R, Priya H, Agarwal D, Sharma S, et al. Influence of intracanal medicaments on the periodontal and periapical healing in concurrent endodontic-periodontal lesions with/without communication: a systematic review and meta-analysis. Clinical Oral Investigations. Springer Science and Business Media Deutschland ; 2023; Vol.27, p. 6371–82. DOI: 10.1007/S00784-023-05286-7/TABLES/4. PMID: 37837467

31. Karabucak B, Setzer FC. Conventional and Surgical Retreatment of Complex Periradicular Lesions With Periodontal Involvement. J Endod. 2009 Sep 1;35(9):1310–5. dOI: 10.1016/J.JOEN.2009.05.007. PMID: 19720238

32. White Jr. C, Bryant N. Combined therapy of mineral trioxide aggregate and guided tissue regeneration in the treatment of external root resorption and an associated osseous defect. J Periodontol. 2002 Dec 1;73(12):1517–21. DOI: 10.1902/JOP.2002.73.12.1517. PMID: 12546103

33. Heboyan A, Avetisyan A, Karobari MI, Marya A, Khurshid Z, Rokaya D, et al. Tooth root resorption: A review. Sci Prog. 2022 Jul 27;105(3). DOI: 10.1177/00368504221109217. PMID: 35759366

34. Krishnan U, Monsour P, Thaha K, Lalloo R, Moule A. A limited field cone-beam computed tomography–based evaluation of the mental foramen, accessory mental foramina, anterior loop, lateral lingual foramen, and lateral lingual canal. J Endod. 2018 Jun;44(6):946–51. DOI: 10.1016/j.joen.2018.01.013. PMID: 29550007.

35. Pinheiro TN, Cintra LTA, Azuma MM, Benetti F, Silva CC, Consolaro A. Palatogingival groove and root canal instrumentation. Int Endod J. 2020 May 2;53(5):660–70. DOI: 10.1111/IEJ.13259. PMID: 31808951

36. Friedrich F, Scalabrin SA, Weissheimer T, Rösing CK, Só GB, da Rosa RA, et al. Influence of the timing of periodontal intervention on periapical/periodontal repair in endodontic-periodontal lesions: a systematic review. Clin Oral Investig. 2022 Dec 30;27(3):933–42. DOI: 10.1007/S00784-022-04849-4. PMID: 36585525

37. Mehta S, Ramugade M, Abrar S, Sapkale K, Giuliani V, Burbano Balseca M. Evaluation of coronal microleakage of intra-orifice barrier materials in endodontically treated teeth: A systematic review. Journal of Conservative Dentistry. 2022;25(6):588. DOI: 10.4103/jcd.jcd_377_22. PMID: 36591578.

38. Zuza EP, Carrareto ALV, Lia RCC, Pires JR, Toledo BEC de. Histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity. 2012 Apr 10;2012:1–6. DOI: 10.5402/2012/271350

39. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1964 May 1;17(5):592–603. DOI: 10.1016/0030-4220(64)90363-9. PMID: 14131578

40. Kipioti A, Nakou M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1984 Aug 1;58(2):213–20. DOI: 10.1016/0030-4220(84)90139-7. PMID: 6384871

41. Pereira C V, Stipp RN, Fonseca DC, Pereira LJ, Höfling JF. Detection and clonal analysis of anaerobic bacteria associated to endodontic-periodontal lesions. *J Periodontol*. 2011;82(12):1767–75. DOI: 10.1902/JOP.2011.110063. PMID: 21513472
42. Didilescu AC, Rusu D, Anghel A, Nica L, Iliescu A, Greabu M, et al. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J*. 2012 Mar 1;45(3):282–93. DOI: 10.1111/J.1365-2591.2011.01974.X. PMID: 22077868
43. Xia M, Qi Q. Bacterial analysis of combined periodontal-endodontic lesions by polymerase chain reactiondenaturing gradient gel electrophoresis. *J Oral Sci*. 2013;55(4):287–91. DOI: 10.2334/josnuds.55.287
44. Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Dental Traumatology*. 2000;16(6):269–75. DOI: 10.1034/J.1600-9657.2000.016006269.X. PMID: 11202893
45. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25(2):134–44. DOI: 10.1111/J.1600-051X.1998.TB02419.X. PMID: 9495612
46. Rôças IN, Alves FRF, Rachid CTCC, Lima KC, Assuncao I V, Gomes PN, et al. Microbiome of deep dentinal caries lesions in teeth with symptomatic irreversible pulpitis. *PLoS One*. 2016;11(5):e0154653. DOI: 10.1371/JOURNAL.PONE.0154653. PMID: 27135405
47. Sassone LM, Fidel RA, Faveri M, Figueiredo L, Fidel SR, Feres M. A Microbiological Profile of Unexposed and Exposed Pulp Space of Primary Endodontic Infections by Checkerboard DNA-DNA Hybridization. *J Endod*. 2012 Jul 1;38(7):889–93. DOI: 10.1016/J.JOEN.2012.03.021. PMID: 22703649
48. Oliveira R, Fermiano D, Feres M, Figueiredo LC, Teles FRF, Soares GMS, et al. Levels of candidate periodontal pathogens in subgingival biofilm. *J Dent Res*. 2016;95(6):711–8. DOI: 10.1177/0022034516634619. PMID: 26936213
49. Pérez-Chaparro PJ, Gonçalves C, Figueiredo LC, Faveri M, Lobão E, Tamashiro N, et al. Newly identified pathogens associated with periodontitis: a systematic review. *J Dent Res*. 2014;93(9):846–58. DOI: 10.1177/0022034514542468. PMID: 25074492
50. American Association of endodontists. Glossary of endodontic terms. American Association of Endodontists; 2003.
51. Ørstavik Dag. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis. 3rd ed. John Wiley & Sons; 2020.
52. Abbott P, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J*. 2009 Sep 3;54(s1):S70–85. DOI: 10.1111/J.1834-7819.2009.01145.X. PMID: 19737270
53. Storrer CM, Bordin GM, Pereira TT. How to diagnose and treat periodontal-endodontic lesions? *RSBO Rev Sul-Bras Odontol*. 2012;9(4):427-33.
54. Dommisch H, Walter C, Dannewitz B, Eickholz P. Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2020; 47:375–91. DOI: 10.1111/JCPE.13241. PMID: 31912534

55. Gorduysus MO. Endodontic-Periodontal Relationship. Common Complications in Endodontics: Prevention and Management. 2018 Jan 1;217–42.
56. Dong X, Su Q, Li W, Yang J, Song D, Yang J, et al. The outcome of combined use of iRoot BP Plus and iRoot SP for root-end filling in endodontic microsurgery: a randomized controlled trial. *Clin Oral Investig*. 2024;28(3):188. DOI: 10.1007/S00784-024-05569-7. PMID: 38430316
57. Louzada LM, Arruda-Vasconcelos R, Kearney M, Yamauchi Y, Gomes BPFA, Duncan HF. Teeth with vital pulps and stage III periodontitis unresponsive to therapy exhibit a pulpal inflammatory profile similar to symptomatic irreversible pulpitis. *Int Endod J*. 2024 Dec 27;57(12):1769–82. DOI: 10.1111/IEJ.14139. PMID: 39189896
58. Oh S, Chung SH, Han JY. Periodontal regenerative therapy in endo-periodontal lesions: a retrospective study over 5 years. *J Periodontal Implant Sci*. 2019 Apr 1;49(2):90–104. DOI: 10.5051/JPIS.2019.49.2.90
59. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: a randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Periodontol*. 2020;47(6):768–76. DOI: 10.1111/JCPE.13289. PMID: 32249446
60. Rosen E, Nemcovsky CE, Nissan J, Tsesis I. Etiology and Classification of Endodontic-Periodontal Lesions. In: *Endodontic-Periodontal Lesions*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 7–13. DOI: 10.1007/978-3-030-10725-3_2
61. Guo J, Li Y, Lin X, Yang X, Shi W, Lu X. Prognostic factors of combined periodontal and endodontic lesions: a retrospective study. *Contrast Media Mol Imaging*. 2022(1):5042097. DOI: 10.1155/2022/5042097. PMID: 36051933
62. Bansal S, Tewari S, Tewari S, Sangwan P. The effect of endodontic treatment using different intracanal medicaments on periodontal attachment level in concurrent endodontic-periodontal lesions: A randomized controlled trial. *Journal of Conservative Dentistry*. 2018;21(4):413. DOI: 10.4103/JCD.JCD_337_17
63. Raheja J, Tewari S, Tewari S, Duhan J. Evaluation of Efficacy of Chlorhexidine Intracanal Medicament on the Periodontal Healing of Concomitant Endodontic-Periodontal Lesions Without Communication: An Interventional Study. *J Periodontol*. 2014 Aug 1;85(8):1019–26. DOI: 10.1902/JOP.2014.130430. PMID: 24835418
64. Duque TM, Prado M, Herrera DR, Gomes BPFA. Periodontal and endodontic infectious/inflammatory profile in primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement after a calcium hydroxide-based intracanal medication. *Clin Oral Investig*. 2019;23:53–63. DOI: 10.1007/S00784-018-2401-6. PMID: 29572688
65. Kim E, Song JS, Jung IY, Lee SJ, Kim S. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal–endodontic origin. *J Endod*. 2008 May;34(5):546–51. DOI: 10.1016/J.JOEN.2008.01.023. PMID: 18436032
66. Song M, Kim HC, Lee W, Kim E. Analysis of the cause of failure in nonsurgical endodontic treatment by microscopic inspection during endodontic microsurgery. *J Endod*. 2011 Nov;37(11):1516–9. DOI: 10.1016/J.JOEN.2011.06.032. PMID: 22000454

67. Song M, Chung W, Lee SJ, Kim E. Long-term outcome of the cases classified as successes based on short-term follow-up in endodontic microsurgery. *J Endod.* 2012 Sep;38(9):1192–6. DOI: 10.1016/J.JOEN.2012.06.014. PMID: 22892734
68. Song M, Kim SG, Lee SJ, Kim B, Kim E. Prognostic factors of clinical outcomes in endodontic microsurgery: A prospective study. *J Endod.* 2013 Dec;39(12):1491–7. DOI: 10.1016/J.JOEN.2013.08.026. PMID: 24238435
69. Song M, Kang M, Kang DR, Jung HI, Kim E. Comparison of the effect of endodontic-periodontal combined lesion on the outcome of endodontic microsurgery with that of isolated endodontic lesion: survival analysis using propensity score analysis. *Clin Oral Investig.* 2018 May 2;22(4):1717–24. DOI: 10.1007/S00784-017-2265-1. PMID: 29098442
70. Singh NR, Govind S, Kumari S. Management of mandibular molar having sub-gingival caries by root amputation: A case report. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology.* 2020;14(4):8874–7.
71. Blomlöf, L., Jansson, L., Appelgren, R., Ehnevid, H., & Lindskog, S. Prognosis and mortality of root-resected molars. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 1997;17(2).
72. Castelo-Baz P, Ramos-Barbosa I, Martín-Biedma B, Dablanca-Blanco AB, Varela-Patiño P, Blanco-Carrión J. Combined endodontic-periodontal treatment of a palatogingival groove. *J Endod.* 2015;41(11):1918–22. DOI: 10.1016/J.JOEN.2015.08.008. PMID: 26395912
73. Cho YD, Lee JE, Chung Y, Lee WC, Seol YJ, Lee YM, et al. Collaborative management of combined periodontal-endodontic lesions with a palatogingival groove: a case series. *J Endod.* 2017;43(2):332–7. DOI: 10.1016/J.JOEN.2016.10.003. PMID: 27989583
74. Von Arx T. Apical surgery: A review of current techniques and outcome. *Saudi Dent J.* 2011 Jan 1;23(1):9–15. DOI: 10.1016/J.SDENTJ.2010.10.004
75. Sanz M, Simion M. Surgical techniques on periodontal plastic surgery and soft tissue regeneration: Consensus Report of Group 3 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2014 Apr 1;41:S92–7. DOI: 10.1111/JCPE.12215. PMID: 24641004
76. Chen FM, Zhang J, Zhang M, An Y, Chen F, Wu ZF. A review on endogenous regenerative technology in periodontal regenerative medicine. *Biomaterials.* 2010 Nov;31(31):7892–927. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2010.07.019. PMID: 20684986.
77. Goyal L, Gupta N, Gupta ND. Autologous platelet-rich derivatives along with alloplastic bone substitute in the management of complex perio-endo cases. *J Indian Soc Periodontol.* 2020;24(2):182–5. DOI: 10.4103/JISP.JISP_81_19.
78. Dimitriou R, Mataliotakis GI, Calori GM, Giannoudis P V. The role of barrier membranes for guided bone regeneration and restoration of large bone defects: current experimental and clinical evidence. *BMC Med.* 2012 Dec 26;10(1):81. DOI: 10.1186/1741-7015-10-81. PMID: 22834465
79. Elgali I, Omar O, Dahlin C, Thomsen P. Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *Wiley Online Library.* 2017 Oct 1;125(5):315–37. DOI: 10.1111/EOS.12364. PMID: 28833567
80. Yuan H, Fernandes H, Habibovic P, De Boer J, Barradas AMC, De Ruiter A, et al. Osteoinductive ceramics as a synthetic alternative to autologous bone grafting. *pnas.org.* 2010 Aug 3;107(31):13614–9. DOI: 10.1073/PNAS.1003600107. PMID: 20643969

81. Bottino MC, Thomas V, Schmidt G, Vohra YK, Chu TMG, Kowolik MJ, et al. Recent advances in the development of GTR/GBR membranes for periodontal regeneration—A materials perspective. *Dental Materials*. 2012 Jul;28(7):703–21. DOI: 10.1016/J.DENTAL.2012.04.022. PMID: 22592164
82. Alqahtani A, Moorehead R, Asencio IO. Guided tissue and bone regeneration membranes: A review of biomaterials and techniques for periodontal treatments. *Polymers (Basel)*. 2023 Aug 10;15(16):3355. DOI: 10.3390/POLYM15163355
83. Oh SL, Fouad AF, Park SH. Treatment Strategy for Guided Tissue Regeneration in Combined Endodontic-Periodontal Lesions: Case Report and Review. *J Endod*. 2009 Oct 1;35(10):1331–6. DOI: 10.1016/J.JOEN.2009.06.004. PMID: 19801225
84. Oishi, A. Intentional replantation of an immature incisor with a transverse root fracture and endo-perio condition: 4 year follow-up. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2017, 41(3), 187-192.
85. Yan H, Xu N, Wang H, Yu Q. Intentional replantation with a 2-segment restoration method to treat severe palatogingival grooves in the maxillary lateral incisor: A report of 3 cases. *J Endod*. 2019 Dec;45(12):1543–9. DOI: 10.1016/J.JOEN.2019.09.007. PMID: 31676043
86. Becker BD. Intentional replantation techniques: A critical review. *J Endod*. 2018 Jan;44(1):14–21. DOI: 10.1016/J.JOEN.2017.08.002. PMID: 29033086
87. Kim S, Kratchman S. Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. *J Endod*. 2006 Jul;32(7):601–23. DOI: 10.1016/J.JOEN.2005.12.010. PMID: 16793466
88. Carr GB, Murgel CA. The use of the operating microscope in endodontics. *Dent Clin North Am*. 2010;54(2):191-214.
89. Huang J, Gan Y, Xu H, Han S, Zhu H, Jia L, et al. Tooth intentional replantation from 1964 to 2023: a bibliometric analysis. *Dental Traumatology*. 2024;40(1):121–32. DOI: 10.1111/EDT.12884. PMID: 37646307
90. Ardila CM, Vivares-Builes AM. Clinical Efficacy of Treatment of Endodontic-Periodontal Lesions: A Systematic Scoping Review of Experimental Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022 Oct 21;19(20):13649. DOI: 10.3390/IJERPH192013649. PMID: 36294232
91. Razi MA, Mahajan A, Qamar S, Mehra S, Roy TR, Kumari P. A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and titanium-prepared platelet-rich fibrin (T-PRF) in management of endo-perio lesions. *J Contemp Dent Pract*. 2021 Sep;21(9):997–1001. DOI: 10.5005/JP-JOURNALS-10024-2865. PMID: 33568585
92. Tewari S, Sharma G, Tewari S, Mittal S, Bansal S. Effect of immediate periodontal surgical treatment on periodontal healing in combined endodontic–periodontal lesions with communication—A randomized clinical trial. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2018 May 1;8(2):105–12. DOI: 10.1016/J.JOBCR.2018.04.002
93. Gupta S, Tewari S, Tewari S, Mittal S. Effect of Time Lapse between Endodontic and Periodontal Therapies on the Healing of Concurrent Endodontic-Periodontal Lesions without Communication: A Prospective Randomized Clinical Trial. *J Endod*. 2015 Jun 1;41(6):785–90.

94. Li Y, Wang X, Xu J, Zhou X, Xie K. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. West China J Stomatol. 2012;30:161-8.
95. Dembowska E, Jaroń A, Homik-Rodzińska A, Gabrysz-Trybek E, Bladowska J, Trybek G. Comparison of the treatment efficacy of endo–perio lesions using a standard treatment protocol and extended by using a diode laser (940 nm). *Journal of Clinical Medicine* 2022, Vol 11, Page 811. 2022 Feb 3;11(3):811.
96. Aljasser R, Bukhary S, Alsarhan M, Alotaibi D, Aloraini S, Habib SR. Regenerative therapy modality for treatment of true combined endodontic-periodontal lesions: A randomized controlled clinical trial. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021 Jun 8;18(12):6220. DOI: 10.3390/IJERPH18126220. PMID: 34201328

