

*Artigo de Revisão de Literatura*

## Lesões endoperiodontais – considerações clínicas e microbiológicas

### Endodontic-periodontal lesions – clinical and microbiological considerations

Carolina Fiamoncini FAGUNDES\*  
Carmen Mueller STORRER\*\*  
Andrea Maria de SOUSA\*\*\*  
Tatiana M. DELIBERADOR\*\*\*\*  
Tertuliano R. LOPES\*\*\*\*\*

*Endereço para correspondência:*

Carmen Mueller Storrer  
Rua Prof. Pedro Viriato Parigot de Souza, 5.300  
Campo Cumprido – Curitiba – PR – CEP 81280-330  
E-mail: carmen.storrer@unicenp.edu.br

\* Aluna de especialização do Centro Universitário Positivo (UnicenP/PR).

\*\* Professora de Periodontia do UnicenP/PR. Doutoranda em Periodontia pela USP.

\*\*\* Professora de Periodontia do UnicenP/PR. Mestre em Clínica Integrada pela UEPG.

\*\*\*\* Professora de Periodontia do UnicenP/PR. Doutoranda em Periodontia pela UNESP.

\*\*\*\*\* Professor de Periodontia do UnicenP/PR. Especialista em Periodontia pela ABO/Londrina.

*Recebido em 17/4/07. Aceito em 28/8/07.*

**Palavras-chave:**  
tecido periapical;  
patologia; periodontia;  
diagnóstico diferencial.

#### Resumo

A polpa e o periodonto possuem uma estreita ligação entre si, e um pode interferir na saúde do outro. São vários os caminhos pelos quais essa interação ocorre; os principais são o forame apical, os canais acessórios, os canais laterais e os túbulos dentinários. Quando uma lesão acontece ao mesmo tempo na polpa e no periodonto de um dente, é denominada lesão endoperiodontal. Um correto diagnóstico é de suma importância para o estabelecimento do melhor plano de tratamento das lesões endoperiodontais. O tratamento delas consiste na terapia endodôntica, na terapia periodontal ou ambas. Similaridades são encontradas nas floras microbianas da polpa e do periodonto, mas os tipos microbianos existentes no canal são mais restritos do que os encontrados no periodonto. Neste artigo, uma revisão de literatura foi realizada com o objetivo de auxiliar no conhecimento clínico e microbiológico das lesões endoperiodontais. O presente trabalho fará uma breve

revisão de literatura abordando os efeitos que os tecidos periodontal e pulpar podem exercer um sobre o outro, a fim de ajudar na escolha da melhor forma de tratamento.

**Keywords:**

periapical tissue;  
pathology; periodontics;  
diagnosis; differential.

## Abstract

The pulp and the periodontium have a close link, and one can interfere with the health of the other. There are several ways by which this interaction occurs. The apical foramen, accessory canals, lateral canals and dentinal tubules are the main path. When a lesion occurs in the same time in the pulp and periodontium, this lesion is called endoperiodontal lesion. A correct diagnosis is very important for establishing the best treatment of lesions. The treatment of these endoperiodontal lesions is in endodontic therapy, periodontal therapy or both. Similarities are found in bacterial flora of the pulp and the periodontium, but the bacterial types exist in the canal are more restricted than those of periodontium. In this article, a literature review was conducted. The goal was the knowledge of the clinical and microbiological diagnosis in endoperiodontal lesions. This work will make a brief review of literature addressing the effect that the periodontal and pulpal tissues may have one on the other, in order to assist in choosing the best form of treatment.

## Introdução

As estruturas de suporte dos dentes podem ser acometidas por uma variedade de condições patológicas, como as doenças periodontais e as lesões apicais. De acordo com Almeida *et al.* (1999) [2], essas condições estão associadas à presença de bactérias que provocam uma resposta nociva aos tecidos e lesões apicocervicais.

A polpa dental e o periodonto possuem várias formas e caminhos de comunicação entre si, os quais podem estar envolvidos na extensão de uma infecção pulpar ao periodonto ou o contrário (Meng, 1999) [21]. Dos meios de comunicação entre a polpa e o periodonto, Bender *et al.* (1963) [4] relataram, mediante estudos em dentes humanos, que canais acessórios, canais laterais e forames estão presentes em grande número de dentes, principalmente nas bifurcações e trifurcações dos molares.

Meng (1999) [21] enfatizou as amplas evidências de que uma infecção pulpar pode potencialmente comunicar-se com o periodonto por outros meios que não seja o forame apical. Alguns meios podem comunicar a polpa ao periodonto, possibilitando que a patologia de um deles interferira na saúde do outro [7].

Lesões endoperiodontais podem ser definidas como alterações patológicas que alcançam os tecidos pulpar e periodontal ao mesmo tempo. O termo endoperiodontal, entretanto, não diferencia por si

só a origem da lesão, que pode ser gerada tanto na polpa quanto no periodonto. O sucesso do tratamento de tais lesões dependerá do diagnóstico, que é bastante difícil [16].

Em relação ao diagnóstico das lesões endoperiodontais, Simon *et al.* (1972) [23] classificaram-nas como lesão endodôntica primária, lesão endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, lesão periodontal primária, lesão periodontal primária com envolvimento pulpar secundário, lesão endoperiodontal verdadeira.

A proposta deste estudo foi revisar na literatura a inter-relação entre o tecido periodontal e o pulpar, bem como os achados microbiológicos da lesão endoperiodontal.

## Revisão da literatura

Quando lesões periapicais induzidas pela polpa ocorrem em um dente com envolvimento periodontal, o quadro é denominado lesão endoperiodontal verdadeira [23].

Bender e Seltzer (1972) [3] afirmaram que o termo síndrome endoperiodontal tem sido usado para definir uma síndrome que envolve inflamação ou degeneração da polpa e uma bolsa periodontal adjacente no mesmo dente. Ela pode ser iniciada pela polpa ou pela doença periodontal e manifesta tanto sintomas pulparem como periodontais.

Para Meng (1999) [21], a lesão endoperiodontal dá-se como resultado de uma interação entre as doenças endodôntica e periodontal em um mesmo dente, seja qual for a seqüência em que cada uma ocorre. Os exames clínicos e radiográficos não permitem, na maioria dos casos, a identificação da causa primária da lesão.

A doença pulpar pode agir como uma fonte de toxinas e material patogênico ao periodonto. Com isso, cria-se um processo de destruição tecidual que procede da região apical em direção à margem gengival. Esse processo é geralmente denominado de periodontite retrógrada, para diferenciar da periodontite que se inicia na margem gengival e segue em direção ao ápice dental. Ambos os processos podem ocorrer simultaneamente e ter os mesmos sinais e sintomas, o que torna difícil a distinção entre essas patologias [24, 8].

A doença pulpar pode afetar o periodonto através do canal cavo-inter-radicular, também conhecido como canal acessório da câmara pulpar. Esse canal origina-se na câmara pulpar e dirige-se ao ligamento periodontal, em nível de bi ou trifurcação, e pode levar os produtos tóxicos oriundos da lesão endoperiodontal ao meio bucal, causando injúrias ao periodonto [22].

Em muitas ocasiões o estabelecimento de um correto diagnóstico nos casos das lesões endoperiodontais é extremamente difícil, em virtude do estreito relacionamento entre a polpa e o periodonto. Portanto, é indispensável levar em conta a história clínica e radiológica do paciente. Os testes de vitalidade pulpar, a sondagem periodontal e o exame radiográfico são fatores determinantes na orientação terapêutica [9].

Simon *et al.* (1972) [23] sustentaram que somente após um diagnóstico cuidadoso e a identificação da origem da lesão será possível determinar um plano de tratamento efetivo, que poderá ser endodôntico ou periodontal.

Para chegar a um diagnóstico e a um prognóstico corretos nas lesões endoperiodontais é necessária a escolha de um adequado teste de diagnóstico, bem como uma correta interpretação dos resultados. A diferença de uma lesão de origem periodontal e endodôntica pode ser observada em um teste de vitalidade pulpar, em um exame de localização da bolsa e da extensão da profundidade de sondagem [5].

Para Solomon *et al.* (1995) [25], o diagnóstico das lesões endoperiodontais é relativamente simples nos casos que tenham sido monitorados por um período de tempo ou para os quais registros e radiografias estão disponíveis. Ele se torna mais difícil quando os registros e a história recente do caso não estão disponíveis. Um teste de vitalidade pulpar também facilita o diagnóstico, uma vez que esse teste normalmente aponta uma etiologia pulpar.

O objetivo primário no diagnóstico e no tratamento das lesões endoperiodontais combinadas é averiguar a etiologia específica do processo patológico antes que se opte pelo tratamento definitivo. Infelizmente nem sempre é possível determinar essa etiologia, e um tratamento empírico deve ser escolhido. Se uma lesão combinada clinicamente tem origem evidente na polpa, uma terapia endodôntica deve resultar na completa reversão do caso. Quando um diagnóstico definitivo não pode ser estabelecido, recomenda-se que a terapia endodôntica seja efetuada antes da terapia periodontal. Após a terapia endodôntica deve haver um período de observação com freqüentes exames clínicos e radiográficos de controle para ver se a lesão regrediu ou não. Se no fim desse tempo de espera de 10 a 12 semanas ainda estiverem presentes sinais de cicatrização inadequada, a terapia periodontal deve ser realizada [20].

### Inter-relação entre a polpa e o periodonto

Em um estudo com molares extraídos de humanos, Lowmann *et al.* (1973) [20] observaram que 59% dos dentes tinham canais acessórios. Em lesões periodontais mais avançadas, é comum que bolsas periodontais e a perda óssea exponham canais laterais e acessórios localizados perto dos molares ou na região de furca deles. Quando canais são expostos, fluidos orais podem penetrar em seu interior e até mesmo atingir a polpa dental. Para Lowmann *et al.* (1973) [20], o consenso atual de que as patologias que envolvem a furca dos dentes são de origem periodontal é errôneo. Patologias de origem pulpar comumente exercem influência sobre o periodonto por meio do ápice do dente. Se não for tratado, esse processo pode eventualmente interferir na integridade da inserção epitelial e dessa forma produzir uma lesão combinada.

Adriens *et al.* (1987) [1] e Loesche *et al.* (1990) [19] observaram em um estudo que raízes de dentes periodontalmente envolvidos às vezes funcionam como um reservatório de bactérias periodontopatogênicas, as quais podem recolonizar a superfície radicular tratada, bem como atingir a polpa dental. Essas bactérias ficam no interior dos túbulos dentinários na dentina radicular. Dos 69 dentes com doença periodontal usados neste estudo, 83% revelaram crescimento bacteriano na dentina radicular. E em 59% dos dentes com crescimento bacteriano observaram-se bactérias na camada pulpar de dentina. Dessa forma, procedimentos de tratamento periodontal - raspagem - correm o risco de ser contraproduativos à saúde pulpar do dente

doente, já que podem remover porções de cimento e camadas superficiais de dentina, expondo a polpa à ação direta do meio bucal e/ou periodonto. Com a raspagem e o alisamento pode ocorrer uma diminuição do espaço que as bactérias teriam de penetrar para atingir a polpa. Segundo os autores citados, esses mesmos procedimentos poderiam determinar a ruptura de vasos e a destruição do feixe vasculonervoso nos canais laterais, provocando a redução do aporte sanguíneo e conseqüentes alterações pulpares.

Um dente despolpado com lesão periapical é capaz de promover o início da formação da bolsa periodontal, levar à progressão da doença periodontal e interferir na cicatrização da lesão periodontal após o tratamento periodontal [12]. A doença periodontal pode levar ao comprometimento das estruturas endodônticas de forma irreversível, tornando o tratamento mais radical e difícil [26].

Em um estudo com 85 dentes humanos periodontalmente envolvidos, Bender *et al.* (1963) [4] comprovaram que a polpa desses dentes foi drasticamente afetada, apresentando inflamação severa e mais mudanças degenerativas do que em dentes sem envolvimento periodontal. Esses autores observaram a presença de canais laterais, canais acessórios e forames em grande quantidade nas raízes de dentes posteriores. Tais canais também foram freqüentes em regiões de bifurcações e trifurcações. Lesões periodontais profundas que expõem canais laterais e acessórios ao meio podem interferir no suprimento nutricional da polpa e causar alterações inflamatórias, necrose, degeneração, atrofia e calcificação pulpar. Essas observações parecem indicar que a doença periodontal causa efeitos degenerativos na polpa dos dentes envolvidos.

Em estudo que comparou o diâmetro dos canais pulpares de dentes periodontalmente doentes e saudáveis, Lantelme *et al.* (1976) [18] observaram que em dentes envolvidos periodontalmente há um aumento na formação de dentina reparadora, diminuindo assim o diâmetro vestibulolingual dos canais pulpares. Isso ocorre como uma tentativa de proteção da polpa contra os efeitos da doença periodontal.

Czarnecki e Schilder (1979) [6] realizaram uma avaliação histológica em dentes hígidos comparando a polpa de dentes doentes periodontais com a de dentes saudáveis. Observaram que a polpa de todos os dentes se encontrava histologicamente normal, independentemente da severidade da doença periodontal. Ainda nesse estudo concluíram que as alterações pulpares só ocorrem em dentes com

cáries profundas e restaurações extensas. As evidências apresentadas suportam a posição de que a doença periodontal por si só não afeta a polpa. Entretanto a terapia periodontal ou a exposição de canais laterais e acessórios pela doença periodontal podem afetar a polpa.

## Microbiologia da polpa e do periodonto

Kereks e Olsen (1990) [13] mostraram que determinadas espécies de bactérias ou combinações de espécies, destacando-se as bactérias anaeróbicas, estão diretamente relacionadas tanto com a lesão periapical quanto com a periodontal. Para esses autores, a similaridade na microbiota endodôntica e periodontal em dentes hígidos e sem lesão periapical indica que pode ocorrer infecção cruzada entre o canal radicular e a bolsa periodontal.

Estudos de Loesche *et al.* (1990) [19] mostraram que, da microbiota cultivável que pode habitar a cavidade bucal em um humano, apenas um pequeno número está associado à doença periodontal, destacando-se *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*), *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Prevotella intermedia*, entre outras.

A maioria das infecções endodônticas é mista e polimicrobiana, com predomínio de microrganismos anaeróbios restritos. Algumas espécies do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella* têm sido relacionadas à presença de sinais e sintomas das patologias endodônticas. As espécies mais freqüentemente isoladas em canais infectados são similares às encontradas em bolsas periodontais profundas. Comumente *P. gingivalis* é isolada tanto de canais radiculares quanto de bolsas periodontais [11].

Em um trabalho realizado com 15 dentes portadores de necrose pulpar associada a bolsas periodontais de 6 a 12 mm de profundidade que atingiam o forame apical, Kobayashi *et al.* (1990) [14] observaram, após coletarem amostras microbiológicas na polpa e bolsa periodontal, que as bactérias mais predominantes dos gêneros *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* e *Streptococcus* anaeróbios foram comuns a ambos os sítios.

Em um estudo semelhante, Kurihara *et al.* (1995) [15] verificaram que, enquanto na bolsa periodontal o número de espécies bacterianas isoladas era elevado, no canal radicular era reduzido. As espécies que predominaram na bolsa nem sempre foram as mesmas que prevaleceram no canal do mesmo dente, o que pode ser explicado pelas

diferenças de nichos ecológicos. Nesse estudo, grandes quantidades de cocos e bastonetes foram encontradas em todos os canais. Já espiroquetas não estavam presentes nos canais. Nas bolsas periodontais as espiroquetas, os bastonetes e os bastonetes móveis foram mais predominantes que os cocos.

Figueiredo *et al.* (2000) [10] afirmam que a microbiota endodôntica é menos complexa que a periodontal, ou seja, há um número maior de espécies na bolsa periodontal que no canal radicular. Na microbiota da bolsa periodontal predominam os bastonetes e os organismos com motilidade.

Langeland *et al.* (1974) [17] fizeram um estudo em dentes hígidos e com variados graus de envolvimento periodontal, submetendo-os a uma investigação histológica com o objetivo de avaliar a presença de bactérias, inflamação, reabsorção e aposição de novo tecido duro. Os autores observaram presença de reabsorção prévia e recente aposição de tecido nos canais laterais. Havia várias calcificações na polpa coronária e nos canais radiculares. As bactérias envolveram o forame apical de uma ou mais raízes em 7 casos, nos quais variados graus de inflamação pulpar foram encontrados. Em 47 dentes ocorreram calcificações pulpares. Estas parecem ser mais prevalentes com o aumento do envolvimento periodontal. O fato de um ou mais canais laterais ou túbulos dentinários estarem envolvidos não pressupõe que toda a polpa irá sucumbir enquanto o canal principal não estiver seriamente comprometido. Ficou claro neste estudo que a polpa permanece vital enquanto o forame apical não estiver envolvido.

## Discussão

É fato que a polpa e o periodonto estão inter-relacionados, e um tecido pode interferir na integridade do outro. Favieri *et al.* (1999) [9] relataram várias vias de comunicação entre a polpa dental e o periodonto, assim como Meng (1999) [21], que citou os canais laterais, os canais acessórios e o forame apical como caminhos de comunicação entre os tecidos.

Lamberti *et al.* (2000) [16], Langeland *et al.* (1974) [17], Bender e Seltzer (1972) [3], Bender *et al.* (1963) [4] afirmaram que com essa comunicação a polpa pode causar danos ao periodonto, assim como o periodonto pode danificar a polpa. E, por mais que a polpa seja afetada pela presença de doença periodontal, enquanto o forame apical não for atingido a polpa não será severamente comprometida. A presença de lesão periodontal é capaz de expor os canais laterais, interferindo em

parte da nutrição pulpar; com isso há possibilidade de ocorrer pequenas áreas de necrose e calcificações.

A doença pulpar que danifica o tecido periodontal pode iniciar um processo de destruição tecidual do ápice em direção à margem gengival conhecido como pulpite retrógrada [24].

Almeida *et al.* (1999) [2], Lamberti *et al.* (2000) [16], Favieri *et al.* (1999) [9], Figueiredo *et al.* (2000) [10], Simon *et al.* (1972) [23] concordam que o correto diagnóstico e a correta classificação das lesões endoperiodontais são de fundamental importância para a escolha da melhor forma de tratamento. O diagnóstico pode ser de difícil realização, principalmente se informações da evolução do quadro não estiverem acessíveis, como radiografias e fichas clínicas. O sucesso do tratamento está diretamente ligado ao correto diagnóstico do caso.

A doença pulpar pode ter um papel significativo no início, na progressão e na cicatrização da doença periodontal, bem como a doença periodontal pode ser agente causador da patologia pulpar [6].

Figueiredo *et al.* (2000) [10], Kurihara *et al.* (1995) [15] e Kereks e Olsen (1990) [13] verificaram que a microbiota periodontal e a pulpar são bastante similares. Isso indica que existe uma infecção cruzada. Mas o número de espécies bacterianas que estão presentes na bolsa periodontal é muito maior do que o das espécies existentes no canal radicular, ou seja, a flora bacteriana da bolsa periodontal é mais complexa que a flora do canal.

No canal radicular são encontradas poucas espécies bacterianas, sendo as mais predominantes os cocos e os bastonetes, enquanto na bolsa os bastonetes e os organismos móveis são a maioria [15].

Bactérias também são encontradas dentro dos túbulos dentinários e podem migrar distâncias consideráveis no interior deles. Dessa forma as bactérias têm capacidade de facilmente recolonizar a superfície radicular já tratada [1].

Os túbulos dentinários podem transportar produtos metabólicos tóxicos produzidos durante as doenças pulpares ou periodontais em ambas as direções [8].

## Conclusão

Diante da literatura analisada, conclui-se que para um bom diagnóstico o profissional deve ter em mente as várias formas de comunicação entre polpa e periodonto, bem como as interações bacterianas das espécies que podem habitar ambos os tecidos. Um diagnóstico correto e a eleição do melhor tratamento levarão à resolução do caso.

## Referências

1. Adriens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans: a reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol.* 1987 Abr;59(4):227-30.
2. Almeida MM, De Castro ET, Soto AS, Aragones LCA. Inter-relação periodontia e cirurgia paraendodôntica na solução de casos com envolvimento de grandes perdas ósseas por lesões endoperiodontais. *JBC.* 1999;3(15):57-61.
3. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Mar;33(3):458-74.
4. Bender IB, Seltzer S, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963 Dez;16(12):1.474-90.
5. Christie WH, Holthius AF. The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis. *J Can Dent Assoc.* 1990 Nov;56(11):1.005-11.
6. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod.* 1979 Ago;5(8):242-53.
7. Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent Traumatol.* 1988;4:49-54.
8. Fachin EVF, Luisi SB, Borba MG. Relação pulpo-periodontal: considerações histológicas e clínicas. *JBC.* 2002;3(16):63-9.
9. Favieri A, Piacsek ML, Freitas RM. Tratamento das lesões endoperiodontais: revisão da literatura e relato de caso. *R Periodontia.* 1999 jan/abr;8(1):33-8.
10. Figueiredo LC, Toledo BEC, Salvador SL. Microbiologia das lesões endoperiodontais. *JBE.* 2000 out/nov/dez;1(3):13-7.
11. Haapasalo M. Black-pigmented gram-negative anaerobes in endodontic infections. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1993;6:213-8.
12. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol.* 2000-2002; 30:123-30.
13. Kereks K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6:1-5.
14. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of nonvital teeth associated with advanced periodontitis. *Int Endod J.* 1990;23:100-6.
15. Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 1995 Dez;21(12):617-21.
16. Lamberti PLR, Albergaria SJ, Campo PSF, Fagundes DM. Inter-relação endodontia/periodontia. *Rev Odontol Univ Santo Amaro.* 2000 jan/jun;5(1):8-12.
17. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulp histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974 Fev;37(2):257-70.
18. Lantelme RL, Handelman SL, Herbison RJ. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *J Dent Res.* 1976 Jan/Fev;55(1):48-51.
19. Loesche WJ, Bretz WA, Kerschensteiner D, Stoll J, Socransky SS, Hujoel P et al. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DL-arginine-naphthylamide. *J Clin Microbiol.* 1990 Jul;28(7):1551-9.
20. Lowmann JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973 Out;36(4):580-4.
21. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol.* 1999 Dez;4(1):84-9.
22. Motta RT, Milano NF. Frequência do canal cavo-inter-radicular. *RGO.* 2002 jul/ago/set;50(3):139-42.

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

24. Smiring M, Goldberg M. The pulpal pockets approach: retrograde periodontites. J Periodontol. 1964;35:22-48.

25. Solomon C, Chalfin H, Kellert M. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. JADA. 1995 Abr;126:473-9.

26. Thomaz EBAF, Ely MR, Pereira EFV. Comprometimento periodontal com envolvimento endodôntico secundário: relato de caso clínico. J Bras Clin Odontol Int. 2001 jul/ago;5(28):347-9.

**ODONTOGRAF**  
Especializada em Impressos na Área Odontológica  
12 Anos com nova imagem corporativa

Impressos direcionados às áreas Odontológica, Médica e Radiológica

Receituários • Atestados, Declarações • Notificações • Folhas Carta  
Cartões Horário • Cartões de Visita • Recibos • Bls. de Orçamento  
Fichas Clínicas • Agendas • Livretos • Pastas • Caixas • Envelopes (fabr. Própria)

Procure na dental de sua preferência  
nossos produtos padronizados:  
Fichas, Bls. Orçamento, CH3,  
Porta RX 1 a 14 mód. (Adulto e Infantil)  
**Papel, Plástico e PVC**

**Consultoria Técnica**  
Sucimir Weng (41) 9618-0889  
Suzet Weng (41) 9132-6058

**Solicite uma visita demonstrativa!**

Linha Plástica: Pastas p/ Documentação Ortodôntica • Caixas com 2, 4 e 6 div.  
Linha Radiológica: Envelope Tele • Panorâmica • Porta RX 1 à 18 mód. Plástico  
Folhas de Laudo • Papel Vegetal • Sacolas • Envelopes

Impressos Exclusivos

Cartões e Postais Fotográficos  
Qualidade Superior - Super Coloridos  
Papel Couché 300 gramas  
Plastificação Brilhante ou Laminação Fosca

**Planejamento • Inovação**  
**Criatividade • Qualidade**

**Nossa Equipe à sua disposição**

**Soluções Criativas para Seus Impressos!**  
**Fones/Fax: (41) 245-9737 / 245-9583**  
odontograf@weng.com.br • www.weng.com.br

Papel • Plástico • Embalagens

Rua Alberto Torres, 270 - CEP 81330-330 - Fazendinha - Curitiba - PR - Brasil  
Fones/Fax: (41) 245-9737 / 245-9583 - e-mail: wenggrafica@uol.com.br