

## Lesi endoperio

<sup>1</sup>Marie Louisa, <sup>2</sup>Yuniarti S.

<sup>1</sup>Program Pendidikan Spesialis Periodonsia

<sup>2</sup>Departemen Periodonsia

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Jakarta, Indonesia

marielouisasunardy@gmail.com

### ABSTRACT

The pulp and periodontium are intimately related. The relationship between periodontal and endodontic disease was first described in 1964. Endodontic lesion is described as inflammatory process resulting from noxious agents present in the root canal system. Periodontal lesion is described as inflammatory process resulting from accumulation of dental plaque on the external tooth surfaces. If an endodontic and a periodontal lesion affects the same tooth simultaneously and presented as a single lesion, it's called endoperio lesion. Periodontium is anatomically interrelated with the dental pulp by apical foramen and lateral canals. Etiologic factors such as bacteria, fungi, and viruses as well as various contributing factors such as trauma, root resorption, perforations, and dental malformations play an important role in the development and progression of lesions. In 2012, classification of endoperio lesion is renewed and added into 7 classes i.e. synchronous endoperio lesion, pulpal lesion with subsequent periodontal involvement, periodontal lesions with subsequent pulpal involvement, independent endoperio lesion, iatrogenic endoperio lesion, advanced endoperio lesion, and indefinite endoperio lesion. The simultaneous existence of pulpal problems and inflammatory periodontal disease can complicate diagnosis and treatment planning and aggravate prognosis.

**Key words:** endodontic, periodontal lesion, aetiopathogenesis, classification

### ABSTRAK

Jaringan pulpa dan periodontal memiliki hubungan yang erat. Hubungan antara lesi endodontik dan periodontal pertama kali dikemukakan pada tahun 1964. Lesi endodontik merupakan inflamasi yang diakibatkan oleh keberadaan agen berbahaya dalam saluran akar gigi. Lesi periodontal merupakan inflamasi yang diakibatkan oleh akumulasi plak dan kalkulus pada permukaan eksterna gigi. Lesi endodontik dan lesi periodontal yang muncul bersamaan pada gigi yang sama disebut lesi endoperio. Secara anatomis, jaringan periodontal terhubung dengan jaringan pulpa melalui foramen apikal dan kanal lateral. Faktor etiologi seperti bakteri, jamur, dan virus, serta faktor resiko seperti trauma, resorpsi akar, perforasi, dan anomali gigi berperan penting dalam inisiasi dan perkembangan lesi. Pada tahun 2012, klasifikasi lesi endoperio diperbaharui dan dilengkapi menjadi 7 kelas, yaitu lesi endoperio simultan, lesi endo dengan keterlibatan perio, lesi perio dengan keterlibatan endo, lesi endoperio independen, lesi endoperio iatrogenik, lesi endoperio lanjut, dan lesi endoperio tidak diketahui. Inflamasi pulpa yang muncul bersamaan dengan inflamasi periodontal dapat menyulitkan prosedur diagnosis, rencana perawatan dan memperburuk prognosis.

**Key words:** endodontik, lesi periodontal, etiopatogenesis, klasifikasi

### PENDAHULUAN

Jaringan pulpa dan periodontium memiliki hubungan embrionik, anatomis, dan fungsional yang erat. Jaringan pulpa berasal dari papila dental sementara jaringan periodontal berasal dari folikel dental; keduanya dipisahkan oleh epitel sarung akar Hertwig (*Hertwig's epithelial root sheath*).<sup>1</sup>

Hubungan antara lesi endodontik dan periodontal pertama kali dikemukakan oleh Simring & Goldberg. Lesi endodontik adalah inflamasi yang diakibatkan oleh keberadaan agen berbahaya dalam saluran akar gigi. Lesi periodontal merupakan inflamasi akibat akumulasi plak dan kalkulus pada permukaan gigi. Lesi endodontik dan periodontal yang muncul serentak pada gigi yang sama disebut lesi endoperio.<sup>2</sup>

Secara anatomis, jaringan periodontal terhubung dengan jaringan pulpa melalui foramen apikal dan kanal lateral. Faktor etiologi seperti bakteri, jamur, dan virus, serta faktor resiko seperti trauma, resorpsi akar, perforasi, dan anomali gigi berperan penting dalam inisiasi dan perkembangan lesi endoperio. Inflamasi pulpa yang bersamaan dengan inflamasi periodontal dapat menyulitkan prosedur diagnosis, rencana perawatan dan memperburuk prognosis.<sup>1</sup>

### TINJAUAN PUSTAKA

#### Jalur Penghubung Pulpa dan Periodontal

Secara garis besar, terdapat 2 jalur penghubung antara jaringan pulpa dan periodontal, yaitu jalur anatomis dan jalur non anatomis. Jalur anatomis

terbagi menjadi 3, yaitu foramen apikal, kanal lateral, dan tubulus dentin.<sup>3</sup>

Baik pulpa maupun jaringan periodontal berasal dari jaringan mesenkim yang kaya pembuluh darah. Pembuluh darah pada jaringan pulpa dan periodontal tetap terhubung melalui foramen apikal dan kanal lateral hingga perkembangan gigi selesai. Foramen apikal adalah jalur penghubung langsung antara jaringan pulpa dan periodontal. Produk inflamasi periodontal dapat mengakibatkan nekrosis pulpa bila bakteri plak telah mencapai foramen apikal hingga mengganggu suplai darah ke pulpa. Sebaliknya, bila pulpa mengalami nekrosis, produk bakteri seperti enzim, metabolit, dan antigen dapat mencapai periodontium melalui foramen apikal, lalu memicu respon inflamasi. Respon inflamasi periodontal dapat berupa destruksi serat ligamen periodontal, resorpsi tulang alveolar, dan resorpsi eksternal sementum.<sup>3,4</sup>

Selain foramen apikal, kanal lateral juga berperan sebagai jalur penghubung antara saluran akar utama dengan ligamen periodontal. Kanal lateral atau ramifikasi saluran akar pertama kali ditemukan oleh Preiswerk pada tahun 1901. Ramifikasi saluran akar adalah semua percabangan pada saluran akar yang menghubungkan saluran akar utama dengan ligamen periodontal.<sup>3</sup> Ramifikasi terjadi karena adanya

pembentukan dentin di sekitar pembuluh darah yang terhubung dengan epitel sarung akar Hertwig.<sup>5</sup>

Ramifikasi atau kanal lateral terdiri dari jaringan konektif dan pembuluh darah yang menghubungkan sistem sirkulasi jaringan pulpa dan periodontal. Sebagian besar kanal lateral ditemukan pada area apikal dan furkasi. Kanal lateral lebih banyak ditemukan pada gigi posterior terutama gigi molar.<sup>4</sup>

Secara radiograf, kanal lateral jarang terlihat sebab sering mengalami obliterasi atau diameternya kecil (10-250 µm). Kanal lateral terlihat bila telah diisi pasca perawatan saluran akar. Bila belum diisi, kanal lateral terlihat sebagai pelebaran lokal periodontal pada permukaan lateral akar atau radiolusensi lateral yang jelas bila telah mengalami inflamasi.<sup>6</sup>

Pertukaran organisme mikro antara jaringan pulpa dan periodontal juga dapat terjadi melalui tubulus dentin yang terekspos ke lingkungan eksternal akibat hilangnya lapisan sementum.<sup>4</sup> Pada area servikal, pada setiap 1 mm<sup>2</sup> permukaan akar terdapat 15.000 tubulus dentin. Peradangan pada periodontal, tahap skeling, penghalusan akar, terapi bedah, dan groove *developmental* dapat mengakibatkan tereksposnya tubulus dentin yang mengakibatkan terhubungnya jaringan pulpa dengan lingkungan eksternal yang pada tahap awal ditandai oleh hipersensitif dentin.<sup>7</sup>

**Gambar 1** Klasifikasi lesi endoperio<sup>9</sup>

Authors	Previous classifications
Oliet and Pollock <sup>59</sup>	Class I: Primary endodontic involvement with secondary periodontal factors, requiring only endodontic treatment. Class II: Primary periodontal involvement with secondary endodontic factors, requiring periodontal treatment alone. Class III: Endodontic-periodontal involvement requiring correlated and combined therapy.
Simon et al <sup>60</sup>	Class I: Primary endodontic lesion. Class II: Primary periodontal lesion. Class III: Primary endodontic disease with secondary periodontal involvement. Class IV: Primary periodontal disease with secondary endodontic involvement. Class V: True combined lesion.
Hiatt <sup>15</sup>	Class 1: Pulpal lesions with secondary periodontal disease of short duration. Class 2: Pulpal lesions with secondary periodontal disease of long duration. Class 3: Periodontal lesions of short duration with secondary pulpal disease. Class 4: Periodontal lesions of long duration with secondary pulpal disease. Class 5: Periodontal lesions treated by hemisection or root amputation. Class 6: Complete and incomplete crown-root fractures. Class 7: Independent pulpal and periodontal lesions which merge into a combined lesion. Class 8: Pulpal lesions which evolve into periodontal lesions following treatment. Class 9: Periodontal lesions that evolve into pulpal lesions following treatment.
Guldener <sup>61</sup>	Class I: Primary endodontic lesions. Class I (A): Accidental perforations (intraalveolar) or resorptive perforations (internal resorption). Class I (B): Chronic periradicular lesion (granuloma or cyst) or acute periradicular lesion (alveolar abscess). Class II: Primary periodontal lesions. Class II (A): Advanced periodontal disease with or without extension to the apical area (pulp vital). Class II (B): Secondary endodontic involvement. Infection through lateral canals or dentinal tubules. Pulpal necrosis with or without secondary periapical involvement. Class III: combined lesion. True combined lesion (coalescence between periodontal and endodontic lesion) or vertical crown-root fracture with pulpal involvement.
Geurtsen et al (1985), cited in Haueßen and Heidemann <sup>62</sup>	(1) Combined lesions requiring only a single root-canal treatment (favourable prognosis). (2) Combined lesions requiring both endodontic and periodontal treatments (less favourable prognosis). (3) Combined lesions with little hope of successful treatment (poor prognosis).
Torabinejad and Trope <sup>64</sup>	(1) Periodontal defect of endodontic origin. (2) Periodontal defect of periodontal origin. (3) Combined endodontic-periodontal lesion. • Independent endodontic and periodontal lesions without communication. • Endodontic and periodontal lesions with communication.
Weine <sup>66</sup>	Class I: Tooth in which symptoms clinically and radiographically simulate periodontal disease but are in fact due to pulpal inflammation and/or necrosis. Class II: Tooth that has both pulpal or periapical disease and periodontal disease concomitantly. Class III: Tooth has no pulpal problem but requires endodontic therapy plus root amputation to gain periodontal healing. Class IV: Tooth that clinically and radiographically simulates pulpal or periapical disease but in fact has periodontal disease.
Rotstein and Simon <sup>2</sup>	Class I: Primary endodontic disease. Class II: Primary periodontal disease. Class III: Combined diseases, which include: A) Primary endodontic disease with secondary periodontal involvement. B) Primary periodontal disease with secondary endodontic involvement. C) True combined diseases.
Abbott and Salgado <sup>4</sup>	1) Concurrent endodontic and periodontal diseases without communication. 2) Concurrent endodontic and periodontal diseases with communication.

Jalur anatomis lain dapat berupa anomali gigi seperti *groove* palatogingiva. *Groove* palatogingiva sering ditemukan pada insisivus lateral rahang atas, dimulai dari fossa sentral atau singulum meluas hingga daerah apikal. *Groove* dapat terletak di mid, mesio, atau distopalatal atau bahkan di permukaan bukal. *Groove* dapat menjadi tempat retensi dan akumulasi plak. Pada area *groove*, sering ditemukan poket periodontal yang dalam, terisolasi, berbentuk tubular, disertai defek infraboni. Secara radiograf, kerusakan terlihat sebagai radiolusensi berbentuk air mata yang sejajar dengan garis parapulpa atau tumpang tindih dengan saluran akar.<sup>7,8</sup>

Jalur non anatomis yang sering ditemukan adalah perforasi saluran akar iatrogenik dan fraktur akar vertikal. Perforasi saluran akar iatrogenik dapat terjadi pada perawatan saluran akar. Fraktur akar vertikal terjadi akibat trauma, pengisian saluran akar metode kondensasi lateral, dan preparasi pasak.<sup>4</sup>

**Klasifikasi Lesi Endoperio**

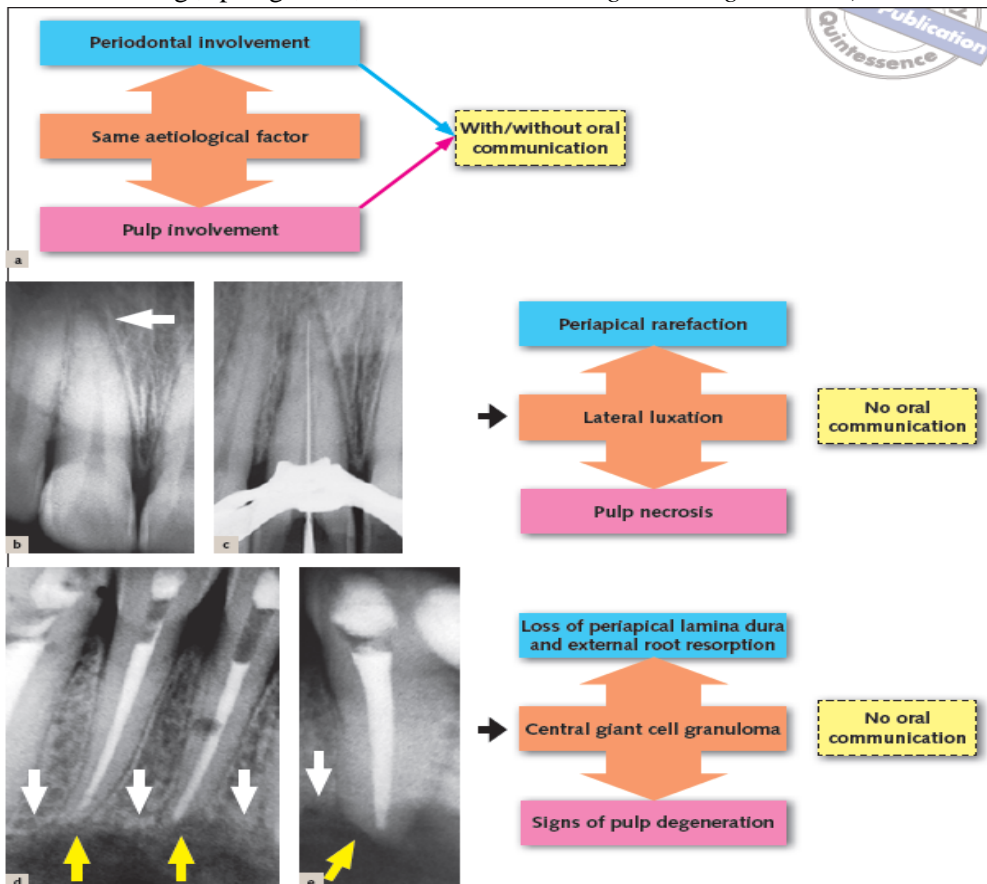
Terdapat banyak klasifikasi lesi endoperio berdasarkan faktor etiologi, patogenesis, rencana

terapi dan prognosis. Masing-masing klasifikasi dibuat untuk saling melengkapi. Beberapa klasifikasi lesi endoperio (Gambar 1).<sup>9</sup>

Pada tahun 2012, klasifikasi lesi endoperio diperbaharui dan dilengkapi oleh Ahmed et al menjadi 7 kelas, yaitu Kelas I: Lesi endoperio simultan, Kelas II: Lesi endo dengan keterlibatan perio, Kelas III: Lesi perio dengan keterlibatan endo, Kelas IV: Lesi endoperio independen, Kelas V: Lesi endoperio iatrogenik, Kelas VI: Lesi endoperio lanjut, Kelas VII: Lesi endoperio tidak diketahui.<sup>9</sup>

**Kelas I: Lesi Endoperio Simultan**

Lesi endoperio simultan didefinisikan sebagai keterlibatan jaringan pulpa dan periodontal secara bersamaan akibat faktor etiologi yang sama yang tidak berasal dari kedua jaringan tersebut dan tidak bersifat iatrogenik. Faktor etiologi tersebut meliputi: avulsi, intrusi, fraktur mahkota akar (vertikal dan horisontal), luksasi, karies proksimal, impaksi molar ketiga (terutama mesioanguler dan horisontal), serta tumor (odontogenik dan non odontogenik seperti *central giant-cell granuloma*).



**Gambar 2 A** Diagram skematis etiopatogenesis lesi endoperio simultan; contoh (B dan C) pasien dengan riwayat trauma luksasi lateral. Gigi merespon positif terhadap perkusi dan radiograf menunjukkan pelebaran ruang periodontal (panah putih). Tes vitalitas menunjukkan nekrosis pulpa; (D dan E) *central giant cell granuloma* (panah putih) mengakibatkan kehilangan ruang periodontal (panah kuning) dan pulpa non vital. Perawatan ortograde endodontik dilakukan sebelum bedah.<sup>9</sup>

### Kelas II: Lesi Endo dengan Keterlibatan Perio

Kelas ini memiliki 2 jalur patogenesis, yaitu jalur patogenesis lokal dan patogenesis distribusi unilateral. Jalur patogenesis lokal meliputi rarefaksi periodontal akibat inflamasi pulpa. Faktor etiologi inflamasi pulpa dapat bersifat *developmental* (misal: dens invaginatus) atau *non developmental* (misal: karies). Keterlibatan perio dapat bersifat tertutup (tidak ada komunikasi dengan rongga mulut) atau terbuka (terdapat komunikasi berupa fistula atau *sinus tract*) dengan atau tanpa akumulasi plak dan kalkulus.<sup>10</sup>

Jalur patogenesis distribusi unilateral; Kelly dan Ellinger menemukan kemungkinan transmisi iritan mikroba dari gigi dengan pulpa nekrosis ke ligamen periodontal gigi tetangga sehingga terbentuk rarefaksi dan *sinus tract*. Penemuan ini menunjukkan makna menelusuri *sinus tract* atau fistula sebelum perawatan untuk menentukan etiologi.<sup>9</sup>

Jalur unilateral juga meliputi pasien dengan sisi non fungsional sebab nyeri kronis akibat gigi dengan kelainan pulpoperiapikal. Bila gigi dengan kelainan pulpoperiapikal dibiarkan, terjadi akumulasi plak dan kalkulus diikuti kehilangan perlekatan periodontal pada gigi tersebut, gigi tetangga dan antagonis pada

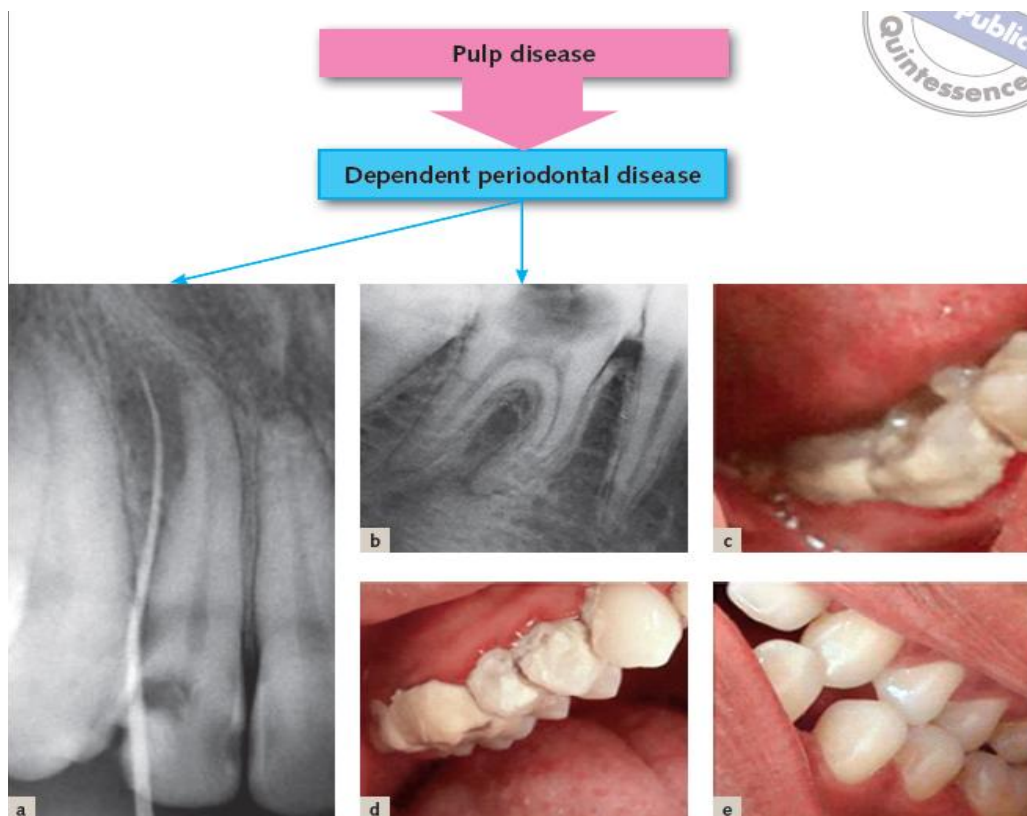
sisi nonfungsional yang sama. Perawatan endodontik sebaiknya dilakukan lebih dulu sebelum perawatan periodontal. Namun, jika plak dan kalkulusnya sangat banyak, *debridement* periodontal dilakukan lebih dulu untuk memfasilitasi perawatan endodontik.<sup>4,10</sup>

### Kelas III: Lesi Perio dengan Keterlibatan Endo

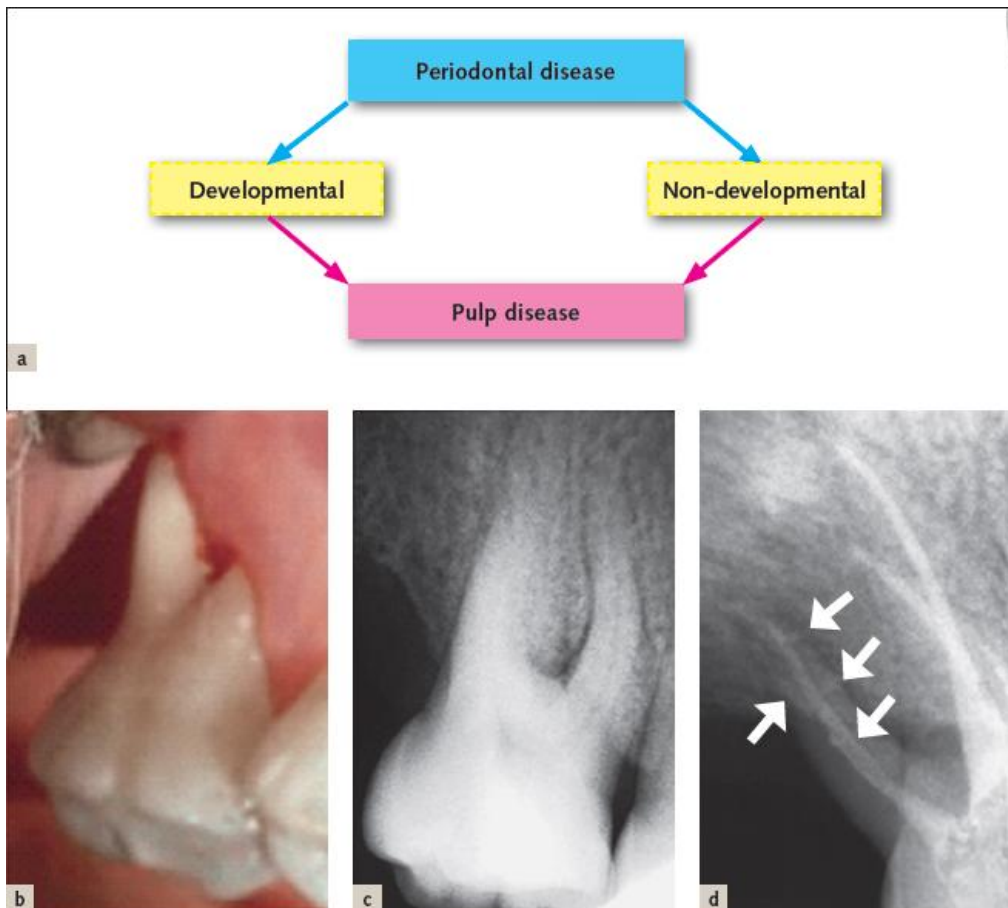
Kelas ini terbagi menjadi 2 subkelas, yaitu *developmental* dan *non developmental*.

Subklas *developmental* meliputi kelainan periodontal diikuti inflamasi pulpa *irreversible* karena anomali perkembangan. Anomali perkembangan yang paling sering ditemukan adalah *groove* patologis. *Groove* patologis memungkinkan transmisi iritan mikroba dari periodontal ke pulpa. Anomali perkembangan lain meliputi *enamel pearl*, akar tambahan, dan *intermediate bifurcation ridges*.<sup>11</sup>

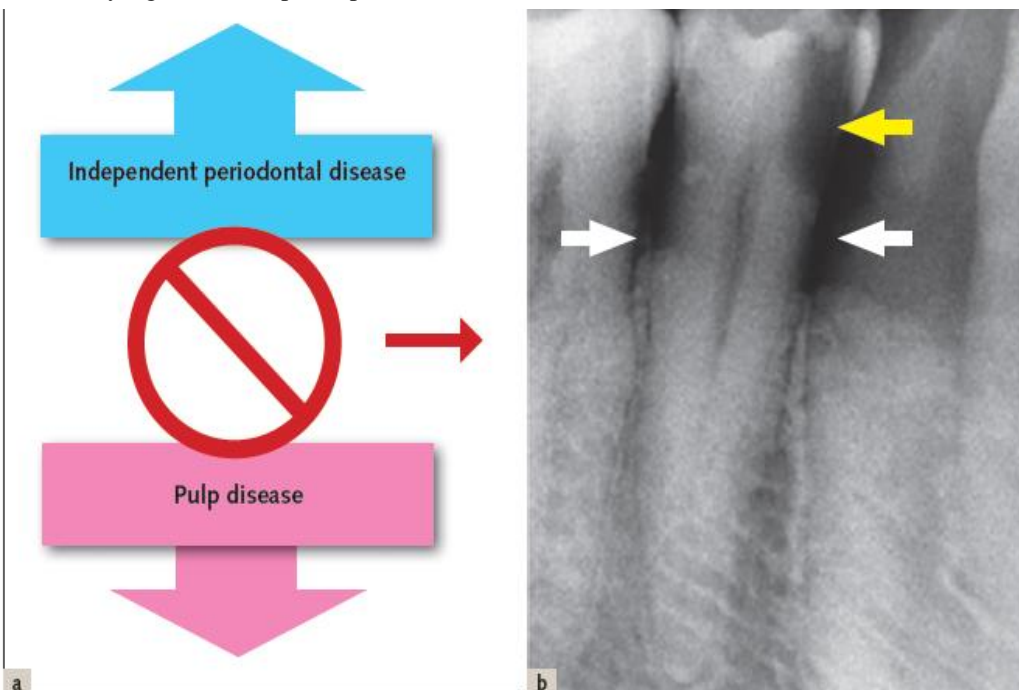
Subklas *non developmental*, kelainan periodontal dapat memicu inflamasi pulpa *irreversible* melalui foramen apikal dan kanal aksesoris. Faktor etiologi dapat berupa iritan mikroba atau trauma luksasi yang mengakibatkan inflamasi periodontal dan resorpsi eksternal akar. Bila dibiarkan, resorpsi eksterna akan meluas dan melibatkan jaringan pulpa dalam saluran akar.<sup>10</sup>



**Gambar 3** Etiopatogenesis lesi endo dengan keterlibatan perio; **A** Penyakit periodontal dengan pembentukan sinus dapat disebabkan oleh pulpa nekrosis karena karies, **B** gigi molar pertama bawah dengan karies mencapai pulpa dan perkusi positif, **(C dan D)** gingivitis dan akumulasi kalkulus pada gigi posterior bawah dan atas di sisi yang sama, **E** gingiva dan jaringan periodontal sehat di sisi berlawanan.<sup>9</sup>



**Gambar 4** A Diagram skematis etiopatogenesis lesi perio dengan keterlibatan endo, B dan C periodontitis kronis parah pada gigi molar pertama atas sehat dengan nyeri hebat dan kontinyu, D perawatan saluran akar menghilangkan gejala nyeri. Radiograf pascaoperatif menunjukkan 4 kanal aksesoris yang telah diisi (panah putih).<sup>9</sup>



**Gambar 5** A Diagram skematis etiopatogenesis lesi endoperio independen, B lesi endoperio independen dengan etiologi berbeda (panah kuning menunjukkan karies mencapai pulpa, panah putih menunjukkan periodontitis marginalis). Tidak ada tanda kelainan periapikal.<sup>9</sup>

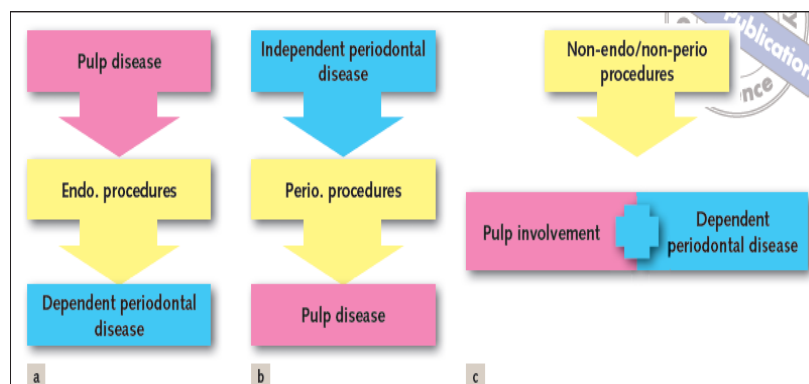
#### Kelas IV: Lesi Endo – Perio Independen

Lesi endoperio independen didefinisikan sebagai kelainan pulpa dan periodontal yang disebabkan oleh faktor etiologi berbeda. Kelainan pulpa hanya terbatas pada saluran akar dan tidak mengakibatkan kelainan periapikal. Faktor etiologi lesi ini dapat bersifat *developmental* atau *non developmental*. Lesi kelas IV biasa ditemukan pada pasien dengan periodontitis marginalis menyeluruh.<sup>9</sup>

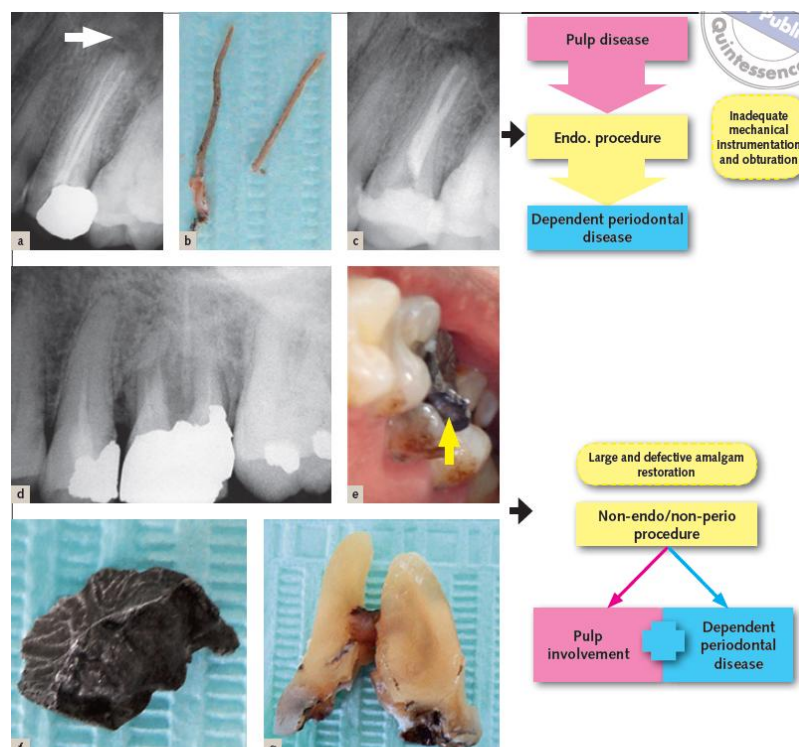
#### Kelas V: Lesi Endoperio Iatrogenik

Kelas ini terbagi menjadi 3 subkelas, yaitu a) Perawatan endodontik menyebabkan lesi periodontal. Kesalahan perawatan endodontik yang menyebabkan lesi periodontal, misalnya perforasi akar, *debridement* dan obturasi saluran akar inadkuat, kesalahan

prosedur bedah endodontik, preparasi pasak pasca endo mengakibatkan fraktur akar, serta kesalahan prosedur *internal/walking bleach*;<sup>9</sup> b) lesi endodontik akibat perawatan periodontal seperti penghalusan akar yang luas atau bedah periodontal dapat berakibat terbukanya kanal lateral atau tubulus dentin. Hal ini mengakibatkan masuknya iritan mikroba ke pulpa dan memicu inflamasi pulpa *irreversible*;<sup>10,12</sup> dan c) perawatan non-endodontik/non-periodontal berakibat lesi endo-perio. Subkelas ini mirip dengan lesi endo perio simultan karena faktor etiologi tidak berasal dari jaringan pulpa maupun periodontal, bedanya lesi ini bersifat iatrogenik. Faktor etiologi dalam subkelas ini dapat berupa restorasi mahkota yang besar dan kurang baik (mengakibatkan fraktur akar vertikal) atau perawatan ortodontik.<sup>9,13</sup>



Gambar 6 A, B, C Diagram skematis etiopatogenesis lesi endoperio iatrogenik<sup>9</sup>



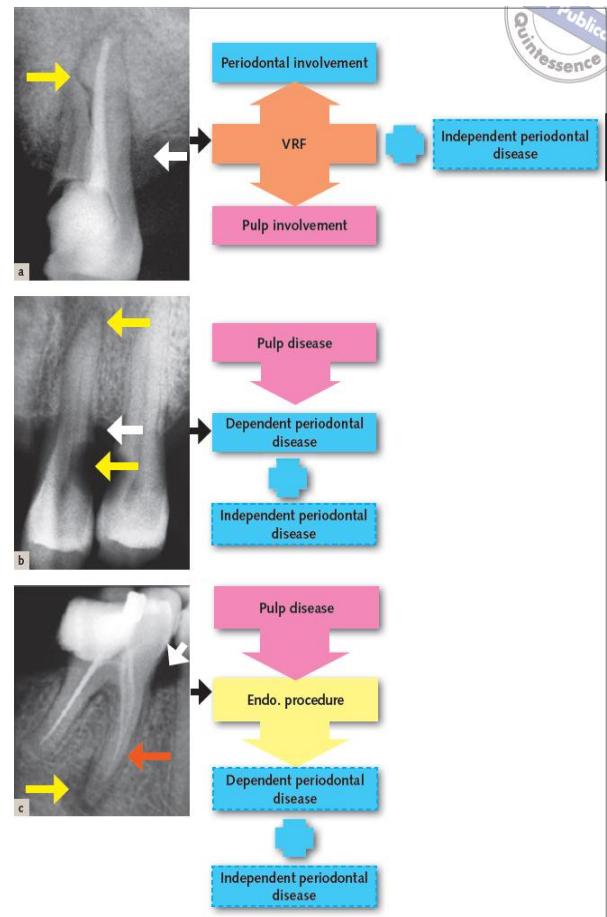
Gambar 7 A-C Instrumentasi dan obturasi yang inadkuat menyebabkan periodontitis apikal (panah putih), D-G restorasi amalgam yang besar mengakibatkan fraktur akar vertikal (subkelas c)<sup>9</sup>

**Kelas VI: Lesi Endoperio Lanjut**

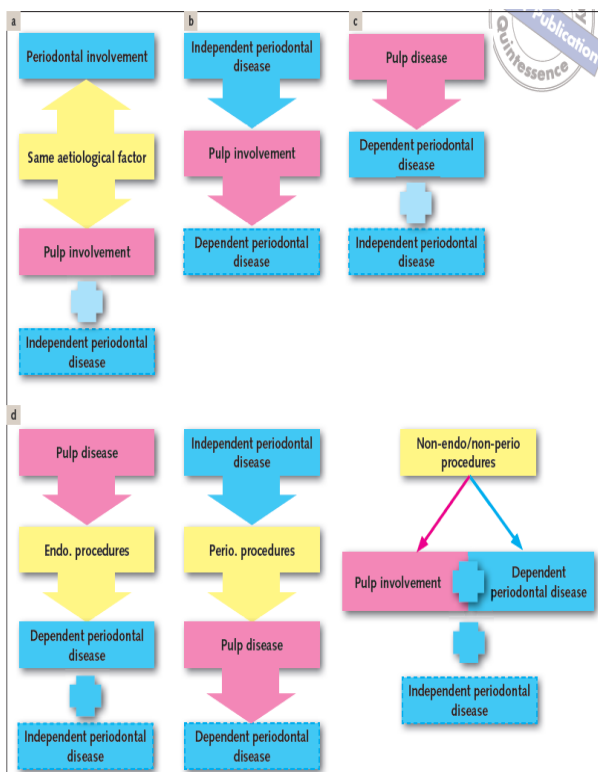
Kelas ini terbagi menjadi 2 subkelas, yaitu a) Lesi endoperio lanjut dengan penyakit periodontal independen. Subkelas ini meliputi hubungan antara keterlibatan periodontal dependen (kelas I, kelas II, kelas V subkelas 1 dan 3) dan penyakit periodontal independen. Contoh subkelas ini adalah inflamasi pulpa yang mengakibatkan kelainan periapikal yang telah menderita periodontitis kronis menyeluruh. Kelainan pada periapikal dapat menghambat penyembuhan poket periodontal dan mempercepat rusaknya perlekatan pada furkasi molar. Sebaliknya, periodontitis marginalis juga dapat menghambat penyembuhan lesi periapikal karena selama jaringan periodontal mengalami inflamasi, organisme mikro dan toksin tetap berada dalam sulkus dan terhubung dengan tubulus dentin;<sup>9</sup> b) lesi endoperio lanjut dengan penyakit periodontal dependen. Subkelas ini meliputi hubungan antara keterlibatan periodontal dependen (kelas I, kelas II, kelas V subkelas 1 dan 3) dan penyakit periodontal dependen akibat inflamasi pulpa. Hubungan subkelas ini dapat diidentifikasi secara klinis melalui *probing*.<sup>9</sup>

**Kelas VII: Lesi Endoperio Tidak Diketahui**

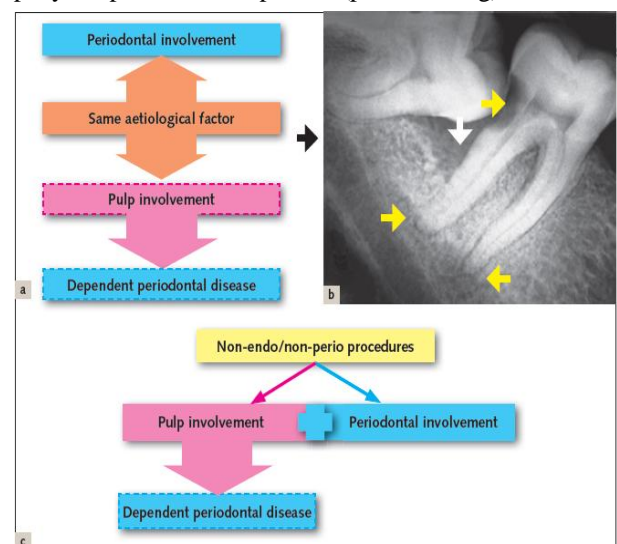
Kelas ini meliputi lesi endo – perio yang faktor etiologinya tidak dapat diidentifikasi selama pemeriksaan klinis dan radiografis preoperatif. Diagnosis definitif baru dapat ditegakkan setelah



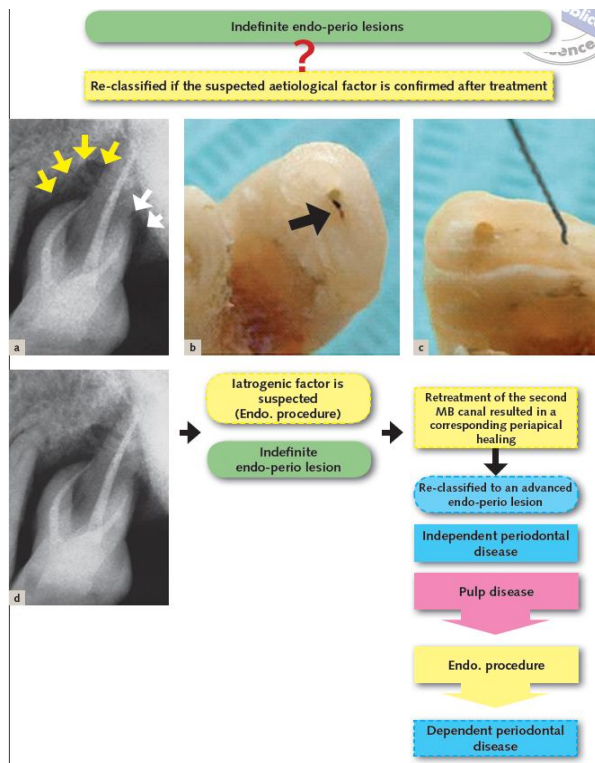
**Gambar 9** Etiopatogenesis lesi endoperio lanjut dengan penyakit periodontal independen. Penyakit periodontal independen (panah putih) berhubungan dengan **A** fraktur akar vertikal, **B** nekrosis pulpa dengan penyakit periodontal dependen (panah kuning), (c) endodontik menyebabkan penyakit periodontal dependen (panah kuning).<sup>9</sup>



**Gambar 8 A-D** Diagram skematis etiopatogenesis lesi endoperio lanjut dengan penyakit periodontal independen<sup>9</sup>



**Gambar 10** Etiopatogenesis lesi endoperio lanjut dengan penyakit periodontal dependen, **A** dan **B** molar ketiga bawah impaksi menyebabkan lesi endoperio simultan dan gigi yang terlibat menunjukkan tanda kelainan periapikal (panah putih dan kuning), **C** prosedur non endo/non perio juga dapat mengakibatkan lesi subkelas ini.<sup>9</sup>



**Gambar 11** A Molar pertama atas dengan periodontitis kronis parah disertai kegoyangan. B dan C setelah ekstraksi, 1/3 apikal akar dipotong horisontal. Saluran mesiobukal ke-2 belum dipreparasi (panah hitam), D faktor iatrogenik dicurigai sebagai etiologi namun diagnosis definitif hanya dapat ditegakkan bila dilakukan *retreatment* dan terjadi penyembuhan.<sup>9</sup>

perawatan. Sebagai contoh adalah kasus *retreatment* pada gigi pasca endo dengan obturasi yang terlihat baik namun memiliki kelainan periapikal yang terhubung dengan penyakit periodontal independen. Penyembuhan jaringan periapikal setelah *retreatment* mengindikasikan adanya peran faktor iatrogenik dalam pembentukan lesi sehingga diklasifikasikan sebagai lesi endoperio lanjut (kelas VI). Dengan demikian disimpulkan bahwa lesi endoperio kelas VII meliputi lesi pada jaringan endodontik-jaringan periodontal yang diagnosis definitifnya dapat ditegakkan pascaoperatif.<sup>9</sup>

Dari pembahasan lesi endoperio ini, dapat disimpulkan bahwa keragaman jalur komunikasi jaringan pulpa dan jaringan periodontal yang bersifat dinamis menggambarkan hubungan yang kompleks antara kedua jaringan. Oleh sebab itu, dokter gigi sebaiknya mempertimbangkan hubungan pulpa-periodontal dalam prosedur diagnosis dan pemilihan rencana perawatan untuk meningkatkan keberhasilan perawatan. Klasifikasi lesi endoperio dibuat untuk mengidentifikasi faktor etiologi dan patogenesis secara sistematis. Klasifikasi ini dapat membantu dalam prosedur diagnosis dan pemilihan rencana perawatan. Penelitian lebih lanjut dibutuhkan untuk menentukan dan membandingkan prevalensi lesi endoperio dari beragam faktor etiopatogenesis yang ada serta mengevaluasi pengaruhnya terhadap keberhasilan perawatan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Gopal S, kumar KP, Shetty KP, Jindal V, Saritha M. Interrelationship of endodontic - periodontal lesions - an overview. *Indian J Dent Sci* 2011;3(2): 55-9
2. Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol* 1964; 35: 22-48
3. Zehnder M, Gold S, Hasselgren G. Pathologic interaction in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 663-71
4. Sunitha R, Emmadi P, Namasivayam A, Thyegarajan R, Rajaraman V. The periodontal – endodontic continuum: A review. *J Conserv Dent* 2008;11(2):54-62
5. Solomon C, Chalafin H, Kellert M. The endodontic periodontal lesion: a rational approach to treatment. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:473-9
6. Mhairi R. The pathogenesis and treatment of endo-perio lesions. *CPD Dent* 2001;2:95-9
7. Peeran SW, Thiruneervannan M, Abdalla KA, Mugerabi MH. Endo-perio lesions. *Int J Sci Technol Res* 2013; 2(5): 268-74
8. Kerezoudis N, Siskos G, Tsatsas V. Bilateral buccal radicular groove in maxillary incisors: case report. *Int Endod J* 2003; 36(12): 898-906
9. Ahmed HMA. Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with a new proposed classification for endo-perio lesions. *ENDO (Lond Engl)* 2012; 6(2):87-104
10. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis, and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000 2004;34:165-203
11. Lara V, Consolaro A, Bruce R. Macroscopic and microscopic analysis of the palato-gingival groove. *J Endod* 2000; 26:345-50
12. Bergenholtz G, Ricucci D. Lesions of endodontic origin. In: Lindhe J, Niklaus P, Karring T, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5<sup>th</sup> Ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008:504-5



13. Weine F, Potashnick S. Endodontic-orthodontic relationships. In: Weine F, ed. Endodontic therapy. 6<sup>th</sup> Ed. St. Louis: Mosby; 2004:482-97