

RAFAEL DE ALMEIDA DECURCIO

**Eficácia do Tratamento da Lesão Endodôntica-Periodontal
frente à Influência dos Procedimentos Endodônticos ou
Periodontais - Revisão Sistemática**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Concentração em Reabilitação Oral.

UBERLÂNDIA, 2007

RAFAEL DE ALMEIDA DECURCIO

**Eficácia do Tratamento da Lesão Endodôntica-Periodontal
frente à Influência dos Procedimentos Endodônticos ou
Periodontais - Revisão Sistemática**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Concentração em Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Estrela

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Carlos Estrela

Prof. Dr. Gilson Blitzkow Sydney

Prof. Dr. João Carlos Gabrielli Biffi

**UBERLÂNDIA
2007**



DEDICATÓRIA

A dedicação deste trabalho é um amálgama de gratidão e admiração. A meus pais, Paulo e Wilma, rendo todo meu carinho e gratidão pelo incentivo incansável de transformar-me em um Homem cada vez melhor! E somente Deus é capaz de sabiamente oferecer-me a oportunidade de evoluir espiritualmente em um seio familiar tão sóbrio, digno e evolutivo.

À minha esposa, Lisandra, dedico o trabalho e meu esforço em tentar progredir cientificamente e moralmente. Novamente o Dedo de Deus se fez presente em agraciar-me com uma companheira e cúmplice fiel em princípios e ideais.

E a mais pura dedicação às minhas filhas Rafaela e Giovana, que um dia serão capazes de entender o quão difícil era sair de casa e o quão gratificante era voltar.



AGRADECIMENTO ESPECIAL

Minha gratidão e agradecimento especial,

Ao professor, orientador e amigo Carlos Estrela!

Nenhum ensinamento científico, nenhuma transferência de Conhecimento, nem tampouco nenhum incentivo à produção supera a oportunidade de conviver fraternalmente com um Homem íntegro, honesto e altamente evoluído. Os anos de convivência puderam apresentar-me com a absorção de ensinamentos de Vida mais valerosos que a Ciência: Honestidade, Lealdade ao Grupo e Amor ao que se faz!

E aos meus irmãos e amigos de sangue e alma, Daniel e Júlio!

Agradeço eternamente a resignação, o companheirismo e sobretudo a lealdade. Pudemos praticar literal e fielmente todos os ensinamentos de nosso mestre e orientador, e vocês puderam ensinar-me de maneira tão grandiosa tudo o que somente a consideração, o respeito e a amizade podem saber!



AGRADECIMENTOS

À Deus e meus incansáveis anjos da guarda, por “fecharem meu corpo” aos males mundanos na medida do meu merecimento espiritual e sempre oportunizarem crescimento e evolução nessa minha morada na Terra.

Ao meu irmão Paulinho, pelo incentivo silencioso e referência de seriedade.

À minha cunhada Marcela, pela irretocável compreensão nos momentos de dedicação do Daniel.

À minha cunhada Renata, pelo incentivo visceral.

Aos meus sobrinhos Gabriel e Maria Eduarda, que pela alegria renovaram os esforços familiares.

À Cyntia Estrela, pela paciência e compreensão, durante a realização deste trabalho.

Aos Professores do Curso de Mestrado em Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, Carlos José, Alfredo, Paula, Adriano, Darcey, Íris, Vanderlei e todos os demais, pelos ensinamentos transmitidos.

Aos colegas e amigos de turma, pela grata receptividade e agradável convivência.

À colega de viagem Tatiane, que pôde fazer-me companhia nos momentos de isolamento da estrada.

Aos profs. Dr. João Carlos Gabrielli Biffi, Dr. Gilson Blitzkow Sydney e Dra. Ana Helena Gonçalves de Alencar, pela colaboração e presteza.



PENSAMENTO

*“Só fazemos melhor aquilo que
repetidamente insistimos em melhorar.
A busca da perfeição não deve ser um
objetivo, mas sim em hábito.”*

Aristóteles

SUMÁRIO

Lista de Tabelas	12
Lista de Figuras	14
Lista de Quadros	16
Resumo	18
Abstract	20
1. Introdução e Retrospectiva da Literatura	22
2. Proposição	36
3. Material e Método	38
3.1. Estratégias de Estudo	39
3.2. Critérios de Inclusão e Exclusão	40
4. Resultados	56
5. Discussão	59
6. Conclusão	69
Referências Bibliográficas	71
Anexos	93



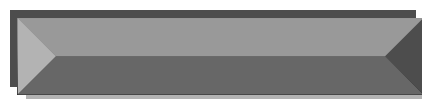
LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Critérios de inclusão dos estudos analisados	41
Tabela 2.	Critérios de exclusão dos estudos analisados	42
Tabela 3.	Estudos excluídos com análise em evidência científica	43
Tabela 4.	Distribuição de artigos científicos publicados em função de periódicos de impacto em Odontologia (1966/2007) (Anexo 3).	96
Tabela 5.	Distribuição de artigos científicos publicados em função de periódicos de impacto em Odontologia (1966/2007) (Anexo 4).	97



LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição dos artigos para a revisão sistemática	58
--	-----------



LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Microrganismos de importância endodôntica (Anexo 1)	94
Quadro 2	Complexos Microbianos Subgingivais (Anexo 2)	95
Quadro 3	Passos recomendados pela Colaboração Cochrane para a realização de uma revisão sistemática (Anexo 5)	98



RESUMO

Avaliou-se em estudos longitudinais a eficácia do tratamento da lesão endodôntica-periodontal, por meio de revisão sistemática. Utilizou-se de fontes de catalogação bibliográfica identificadas eletronicamente por MEDLINE, a partir de 1966 até 26 de março de 2007 e Cochrane Library, no mesmo período. Como estratégia de busca utilizou-se os termos – *endodontic-periodontal lesion or endodontic-periodontal lesions or endodontic periodontal lesion or endodontic periodontal lesions or endo-perio lesion or endo-perio lesions or endodontics periodontal lesion or endodontics periodontal lesions* – como palavras-chave. Os estudos foram selecionados por dois revisores, independentes, que também determinaram os critérios de inclusão e exclusão. A busca apresentou 257 artigos relacionados, sendo que, destes, 55 artigos eram de revisão de literatura, 27 artigos relacionavam-se com estudos prospectivos, 70 estudos eram relatos de casos clínicos, 19 estudos foram desenvolvidos em animais e 25 envolveram estudos retrospectivos. Observou-se ausência de estudos longitudinais que satisfizessem os critérios de inclusão, com vistas à análise baseada em evidências. Contudo, frente à literatura aplicada verificou-se que o sucesso do tratamento das lesões endodônticas-periodontais está relacionado à breve identificação da etiologia, ao controle da microbiota presente, às características imunológicas do indivíduo, sendo que uma das estratégias e o possível prognóstico vincula-se à origem do processo infeccioso (endodôntico ou periodontal). Considerando a estimativa de êxito do sucesso clínico da lesão endodôntica-periodontal sugere-se um controle microbiano inicial na cavidade bucal, seguido pelo controle da microbiota endodôntica e, a seguir, a periodontal, para então realizar o tratamento. O sistema imunológico do indivíduo participa ativamente do processo como componente gerenciador.

Unitermos: lesão endodôntica-periodontal, lesão endo-perio.



ABSTRACT

The efficacy of the treatment of the endodontic-periodontal lesion was evaluated in longitudinal studies, by means through a systematic review. Bibliographic tabulation sources identified electronically by MEDLINE, from 1966 up to March, 26 of 2007 and Cochrane Library, in the same period. As search strategy one used the terms - *endodontic-periodontal lesion or endodontic-periodontal lesions or endodontic periodontal lesion or endodontic periodontal lesions or endo-perio lesion or endo-perio lesions or endodontics periodontal lesion or endodontics periodontal lesions* - as word-key. The studies had been selected by two copyholders, independent, that also they had determined the criteria of inclusion and exclusion. The search presented 257 related articles, being that, of these, 55 articles were of literature revision, 27 articles became related with prospectives studies, 70 studies was cases reports, 19 studies had been developed in animals and 25 had involved retrospective studies. Absence of longitudinal studies that satisfied the inclusion criteria, with sights to the analysis based on evidences was observed. However, front to applied literature was verified that the success of the treatment of the endodontic-periodontal lesions is related to the brief identification of the etiology, to the control of microbiota present, to the immunological characteristics of the individual, being that one of the strategies and possible prognostic the origin of the infectious process is associated to it. Considering the estimate of success of the clinical success of the endodontic-periodontal lesion an initial microorganisms control in the oral cavity is suggested, followed for the control of endodontical microorganisms and, to follow, the periodontal, for then carrying through the treatment. The immunological system of the individual participates actively of the process as component manager.

Uniterms: endodontic-periodontal lesion, endo-perio lesion.



1. INTRODUÇÃO

A determinação de um protocolo terapêutico deve sempre ser cuidadosa e envolver critérios bem definidos. A sinalização para uma estratégia de tratamento para a lesão endodôntica-periodontal envolve absoluto rigor, como, particularmente, a busca de soluções clínicas com evidência científica. Esta situação clínica vincula-se a um processo infeccioso com positiva correlação entre os tecidos pulpares e os periodontais.

A familiar relação anatômica entre estes dois tecidos conjuntivos possibilita que agentes agressores transitem livremente entre ambos os sentidos, o que certamente pode causar comprometimentos patológicos associados. Entre as vias de acesso que permitem o íntimo contato entre os tecidos conjuntivos que preenchem a cavidade pulpar e o espaço do ligamento periodontal incluem as conexões anatômicas naturais (túbulos dentinários, ramificações dentárias, forame apical), os agentes acidentais ou iatrogênicos (perfurações, fraturas radiculares, reabsorções dentárias). O forame apical favorece uma verdadeira comunicação entre estes dois tecidos. Situações clínicas como a bolsa periodontal e o abscesso endodôntico permitem suspeitas de envolvimento entre ambos tecidos - a polpa dental e o ligamento periodontal - respectivamente.

Muitos estudos têm buscado refletir sobre alguns aspectos polêmicos e questionáveis, como os dos efeitos da doença periodontal na polpa dental e da necrose pulpar na iniciação e progressão da perda óssea marginal (Sauerweine, 1956; Seltzer *et al.*, 1963; Mazur & Massler, 1964; Rubach & Mitchell, 1965; Simon & Jacobs, 1969; Bender & Seltzer, 1972; Sinai & Soltanoff, 1973; Chacker, 1974; Langeland *et al.*, 1974; Hiatt *et al.*, 1977; Bergenholtz & Lindhe, 1978; Czarnecki & Schilder, 1979; Tanner *et al.*, 1982; Kipioti *et al.*, 1984; Adriaens *et al.*, 1988; Dongari & Lambrianidas, 1988; Barkhordar *et al.*, 1990; Kerekes & Olsen, 1990; Kobayashi *et al.*, 1990; Estrela *et al.*, 1995; Ruiz *et al.*, 1999; Socransky & Haffaje, 2005; Bergenholtz & Hasselgren, 2005; Rotsein & Simon, 2006).

Todavia, estes problemas que estimularam a busca de soluções têm possibilitado profundas reflexões - qual seria a participação da doença periodontal na necrose pulpar, e a de um dente com pulpíte na doença

periodontal? Quais as opções terapêuticas a serem adotadas para estas situações clínicas, e que evidências científicas a literatura dispõe para sedimentá-las?

A manutenção da saúde bucal em ambas as especialidades constitui um fator de especial importância. Contudo, alguns quesitos sustentaram implicações importantes, como o conhecimento profundo da etiologia, a adequada e precoce estruturação do diagnóstico, a previsibilidade do prognóstico em conjunto com adoção da melhor alternativa de tratamento.

Paralelo a este contexto, urge que as medidas terapêuticas sejam adotadas com base em evidência científica, que no momento têm sido bastante valorizadas nos espaços científicos, os quais buscam a defesa dos princípios que levam a uma pesquisa mais próxima do ideal. Assim, o desenvolvimento de estudos destinados à observação de evidências envolve a revisão sistemática ou a meta-análise. A revisão sistemática consiste de um modelo de trabalho voltado a estudos de qualidade, que visa reunir e verificar evidências, a partir de uma abordagem sistemática, evitando-se desta maneira, distorções científicas, o que precisamente influencia as tomadas de decisões. A meta-análise consiste em um modo de revisão sistemática que envolve combinação de resultados de diversos estudos, com vistas à estimativa única de resultados (Sacks *et al.*, 1987; Petitti, 2000; Marinho, 2006).

O desenvolvimento de delineamentos para investigações com base em evidência científica deve incluir estudos em humanos que estão voltados a condutas com questionamentos clínicos, a partir de um diagnóstico longitudinal e crítico de artigos publicados. Em um contexto clínico aceitável, pode-se partir de formulações de algumas questões que envolvem um problema, a intervenção (busca), a seleção, a avaliação, a comparação e uma possível conclusão (Siwek *et al.*, 2002).

Neste segmento, a literatura odontológica tem valorizado o cuidado com este método de investigação desenvolvido a partir de revisões sistemáticas (Glenny *et al.*, 2003; Law & Messer, 2004; Kojima *et al.*, 2004; Sathorn *et al.*, 2007; Estrela *et al.*, 2007).

Uma questão essencial de interesse à endodontia e periodontia, privilegia a tentativa de resolução clínica com base em evidência das lesões endodônticas-periodontais. Uma questão vinculada às duas especialidades, diz respeito a analisar a influência prévia de procedimentos endodônticos ou periodontais na eficácia do tratamento da lesão endodôntica-periodontal.

Todavia, torna-se fundamental conhecer os fatores de risco para as lesões endodônticas-periodontais relacionados à endodontia, como os relacionados à periodontia e, também, associados a ambas as condições. Assim, dentro do contexto endodôntico pode-se considerar algumas condições susceptíveis e de risco ao prognóstico das lesões endodônticas-periodontais, como os microrganismos oriundos das infecções endodônticas, associadas ou não a perfurações, reabsorções dentárias e fraturas radiculares. No ambiente periodontal, infecções periodontais localizadas ou sistêmicas, associadas ou não a alterações imunológicas, incluem dentro dos fatores de risco. Destacam-se também o trauma oclusal, placas bacterianas (biofilme periodontal), raspagem e alisamento radicular. Outros fatores de risco podem ser comuns às duas situações, tanto à endodontia como à periodontia. Dentre estes, podem-se considerar os fatores anatômicos, alterações de desenvolvimento dentário, ramificações, sulcos radiculares, etc. É essencial destacar fatores que podem favorecer ou definir uma elevada previsibilidade de sucesso no tratamento da lesão endodôntica-periodontal, como o estado pré-operatório da polpa dental (vital ou infectado) ou do ligamento periodontal (saudável ou infectado) (Estrela, 2004).

Assim, neste contexto científico, os aspectos anatômicos, o controle microbiano e a resposta do hospedeiro envolvem uma íntima correlação com o conjunto saúde-doença, expressivo aos dois tecidos, o endodôntico e o periodontal.

Outrossim, considera-se a necessidade de se conhecer e destinar especial atenção às causas das enfermidades endodônticas-periodontais, que uma vez eliminadas auxiliam na melhora do prognóstico e favorecem o desaparecimento de suas conseqüências, identificadas pelo diagnóstico. As

lesões endodônticas-periodontais certamente são constituídas por microrganismos importantes e pertencentes aos dois setores.

Considerando que uma lesão endodôntica-periodontal esteja associada a uma infecção endodôntica primária, pode-se observar a presença de uma microbiota endodôntica polimicrobiana, com prevalência de bactérias anaeróbias Gram-negativas. Quando associada à infecção endodôntica secundária, verifica-se a prevalência de bactérias anaeróbias facultativas Gram-positivas (Möller, 1966; Sundqvist *et al.*, 1998; Hancock *et al.*, 2001; Molander *et al.*, 2002). O **Quadro 1** (Anexo 1) expressa os microrganismos de importância endodôntica, de acordo com Nair (1997).

A segregação da microbiota endodôntica diferencia o contexto do prognóstico e as estratégias de tratamento endodôntico comparado ao periodontal.

Svensater & Bergenholtz (2004) discutiram a formação e importância do biofilme nas infecções endodônticas. O biofilme microbiano se forma na seguinte seqüência: formação da película adquirida (proteínas e glicoproteínas da saliva e do fluido gengival e algumas secretadas pelas próprias bactérias); chegada dos microrganismos e adesão à película adquirida e entre si (estágio de adesão e co-adesão dos microrganismos que se torna fortalecido com a produção de polímeros se estendendo para a estrutura das células de superfície). O terceiro estágio envolve a multiplicação, aumento do metabolismo dos microrganismos unidos, o que resulta em uma comunidade microbiana estruturalmente organizada e mista. A grande vantagem bacteriana ao se estruturar em biofilmes está na obtenção de nutrientes (degradação de macromoléculas extracelulares). As propriedades fisiológicas das bactérias nos biofilmes são diferentes das mesmas bactérias em estado planctônico (a agressão de microrganismos a uma superfície altera a expressão de um grande número de genes, mudando, assim, o fenótipo da bactéria). Apresentam maior virulência quando em biofilme, maior resistência aos agentes antimicrobianos. Entretanto, expressões alteradas de genes e de síntese protéica, isto é, fenótipos novos, podem ser causados também por modificações ambientais locais dentro do biofilme. Bactérias do biofilme

produzem moléculas denominadas de sinalizadoras que servem como comunicação entre espécies.

De outro segmento, observa-se que doenças periodontais apresentam determinadas particularidades em comum com outras doenças infecciosas, todavia, existem características muito distintas. O **Quadro 2** (Anexo 2) descreve o diagrama da associação entre espécies bacterianas subgingivais identificados como complexos microbianos subgingivais (adaptado de Socransky *et al.*, 1998). Os complexos azul, amarelo, verde e roxo parecem colonizar a superfície dentária e proliferar em estágios iniciais do desenvolvimento da placa dental. O complexo laranja torna-se, posteriormente, mais dominante em número; pressupõe-se que espécies desse complexo atuam agregando os colonizadores iniciais. O complexo vermelho torna-se mais dominante numericamente em estágios tardios no desenvolvimento da placa dental (Socransky & Haffajee, 2005).

Os microrganismos que causam doenças periodontais residem em biofilmes dentários ou em superfícies epiteliais. O biofilme proporciona um ambiente de proteção aos microrganismos colonizadores e favorece propriedades metabólicas. O biofilme periodontal apresenta características similares ao endodôntico, todavia torna-se oportuno destacá-lo sob outro ponto de vista.

Os biofilmes são compostos de microcolônias de células bacterianas (15-20% em volume), distribuídas de maneira não-aleatória em uma matriz delineada ou glicocálice (75-80% em volume). Estudos anteriores de biofilmes espessos (> 5mm) desenvolvidos em plantas de tratamento de esgoto indicaram a presença de vácuos ou canais de água entre as microcolônias. Os canais de água permitem a passagem de nutrientes e de outros agentes através de todo o biofilme, agindo como um sistema circulatório primitivo. Os nutrientes fazem contato com as microcolônias aderidas através de difusão, do canal de água para a microcolônia em vez da matriz. O corpo do biofilme consiste na matriz ou no glicocálice e é composto predominantemente por água e solutos aquosos. O material “seco” é uma mistura de exopolissacarídeos, proteínas, sais e material celular. Os exopolissacarídeos (EPS), produzidos

pelas bactérias dos biofilmes, são os maiores componentes do biofilme, somando 50-95% do seu peso seco. Eles exercem a função principal de manter a integridade do biofilme, além de prevenir a desidratação e o ataque de agentes nocivos. Além disso, eles ainda podem aglutinar nutrientes essenciais, tais como cátions, para criar um meio nutricionalmente rico, favorecendo o desenvolvimento de microrganismos específicos. A matriz de EPS poderia também atuar como um tampão e auxiliar na retenção de enzimas extracelulares (e seus substratos), aumentando a utilização de substratos pelas células bacterianas. Os EPS podem ser degradados e utilizados pelas bactérias no interior do biofilme (Socransky & Haffajee, 2005).

As células da mesma espécie microbiana podem exibir estágios fisiológicos extremamente diferentes em um biofilme, mesmo separados por apenas 10 *mícrons*. O DNA indicando a presença de células bacterianas é detectado em todo o biofilme, mas a síntese de proteína, atividade respiratória e RNA são primariamente detectadas nas camadas externas. Estas trocas de informações genéticas possibilitam um grande diferencial de microrganismos do biofilme para microrganismos planctônicos (Socransky & Haffajee, 2005).

Bergenholtz & Nyman (1984), em estudo retrospectivo, analisaram a frequência de alterações endodônticas em 52 pacientes tratados periodontalmente. Compararam-se dentes que após tratamento periodontal serviram como pilares de próteses fixas com dentes não utilizados como pilares. O estudo incluiu 672 dentes, inicialmente com polpa vital (255 dentes pilares e 417 não pilares de próteses). O período de observação variou entre 4 a 13 anos, com média de 8,7 anos. Necrose pulpar relacionada à lesão periapical ocorreu com frequência significativamente maior em dentes pilares de prótese quando comparadas aqueles não pilares, 15% e 3%, respectivamente. A maioria destas lesões se tornou evidente apenas alguns anos após o final do tratamento. Razões evidentes do desenvolvimento de necrose pulpar em dentes tratados periodontalmente e proteticamente devem ser consideradas.

Ehnevid *et al.* (1993) compararam clinicamente o reparo periodontal em dentes com ou sem alteração pulpar, por meio de estudo retrospectivo. As

condições periapicais de dentes com infecção endodôntica foram analisadas e correlacionadas com o reparo periodontal. Uma análise de regressão múltipla mostrou que profundidade de bolsa inicial e o tempo após tratamento influenciaram no prognóstico. O tratamento não cirúrgico das bolsas periodontais excedendo 2,5 mm em dentes com defeitos marginais horizontais, durante o período de observação, demonstraram menor redução de profundidade de bolsa em dentes com patologia periapical quando comparados com dentes sem envolvimento periapical. Ficou evidente que restaurações proximais, pilares de próteses fixas e obturações dos canais radiculares com ou sem retentores não influenciaram na redução de profundidade de bolsa. Dentes com canais radiculares infectados e radioluscência periapical, se não tratados endodonticamente, podem retardar ou impedir o reparo periodontal após terapia periodontal. Sendo assim, a coordenação entre o tratamento endodôntico e periodontal deve ser considerada.

Jansson *et al.* (1993) investigaram por meio de uma análise clínica retrospectiva a condição de dentes com envolvimento endodôntico e a correlação com o tecido periodontal. Dentes com lesão periapical demonstraram menor nível ósseo marginal, com diferença de aproximadamente 2 mm. Uma comparação entre profundidade de bolsa em dentes com e sem envolvimento endodôntico apresentou correlação entre patologia periapical e maior profundidade de bolsa periodontal. Sendo assim, dentes que apresentam infecção periapical têm um risco maior de perda de inserção periodontal.

Holland *et al.* (1994) observaram se a condição do canal radicular influencia no processo de reparo em lesões periodontais induzidas cirurgicamente. Foram avaliadas 40 raízes de dentes de cães, divididas em 4 diferentes grupos: a) canais radiculares com polpa vital; b) canais radiculares expostos ao meio oral; c) canais radiculares infectados e obturados com cimento de óxido de zinco e eugenol; d) canais radiculares infectados e preenchidos com hidróxido de cálcio. Por meio de intervenção cirúrgica, uma cavidade foi preparada na porção média de cada raiz, e decorridos 6 meses, os espécimes foram analisados histologicamente. Os resultados demonstraram

influência da condição pulpar no reparo das lesões periodontais. Nos grupos em que os canais radiculares apresentavam-se preenchidos, o hidróxido de cálcio forneceu os melhores resultados. No grupo em que os canais radiculares permaneceram expostos ao meio, a reabsorção de dentina nas cavidades experimentais ficou mais evidente.

Kurihara *et al.* (1995) examinaram a microbiota e a resposta imune de bolsas periodontais e canais radiculares de 5 dentes com lesões endodônticas-periodontais. Maior número de microrganismos nas bolsas periodontais quando comparadas ao canal radicular foram observados. A microbiota das bolsas periodontais era composta predominantemente por bacilos e organismos móveis, enquanto que, no canal radicular a predominância era de bacilos e cocos, sendo detectadas espiroquetas. A microbiota cultivável das bolsas periodontais envolvia um número e diversidade maior de espécies bacterianas, enquanto que no interior dos canais radiculares havia um número menor de espécies. Não houve correlação entre os microrganismos isolados e marcadores de anticorpos nos tecidos apicais ou periodontais. Os autores consideraram a microbiota de canais radiculares infectados simples e limitada, e que a resposta imune humoral não parece afetar diretamente a patogênese da doença.

Leder *et al.* (1997) estudaram uma membrana biocompatível posicionada entre o tecido periodontal e cortical óssea em casos de perfuração endodôntica. O estudo foi desenvolvido em um cão, que teve os molares superiores e inferiores perfurados na região de furca, sendo que metade dos dentes foi tratado com regeneração tecidual guiada e a outra metade tratada apenas com reposicionamento do retalho após tratamento cirúrgico. Foi realizada análise clínica, histológica e radiográfica dos dentes em questão. A técnica da subtração radiográfica mostrou ganho ósseo alveolar e aumento de densidade óssea em todos os sítios experimentais, e uma perda no grupo controle. A análise histológica demonstrou regeneração do tecido ósseo e conjuntivo no grupo experimental, mas não no grupo controle. Os resultados sugerem que o uso da regeneração tecidual guiada em lesões de furca

oriundas de perfuração endodôntica resultará num maior ganho ósseo e inserção periodontal.

Nicopoulou-Karayianni *et al.* (1997) investigaram o diagnóstico diferencial de dentes com fratura radicular incompleta. Foram coletadas informações de 88 dentes que envolviam fratura radicular vertical sem separação dos fragmentos, defeito vertical periodontal, lesão endodôntica-periodontal ou lesão periapical de origem endodôntica. Diferenças significantes na profundidade de bolsa foram encontradas entre os grupos. Dentes com fratura radicular apresentaram menores índices de profundidade de bolsa quando comparados com aqueles que apresentavam lesão periodontal ou endodôntica-periodontal. A perda óssea também foi maior em dentes que apresentavam lesão periodontal ou associação endodôntica-periodontal. 86,4% dos dentes fraturados estavam completamente obturados. Retentores intrarradiculares estavam presentes em 22,7%, enquanto que 13% dos dentes com lesão periapical apresentavam retentores. Em 91% dos dentes fraturados tinham coroa ou eram pilares de próteses. Apenas 5% dos dentes fraturados não apresentavam evidência de alterações ósseas periapicais. Dentes fraturados podem envolver dentes submetidos de forma satisfatória ao tratamento endodôntico.

Jasson (1998) investigou a influência da infecção endodôntica sobre a profundidade de sondagem periodontal e a presença de envolvimento de furca em molares inferiores com envolvimento periodontal. Foram selecionados 100 pacientes adultos encaminhados para uma clínica de periodontia, com idade média entre 50 a 60 anos. Avaliaram-se todos os primeiros e segundos molares inferiores destes pacientes que possuíam obturação do canal radicular ou radioluscência periapical. Para os molares inferiores com destruição periodontal em ambas as raízes, a profundidade de sondagem foi significativamente maior comparada à de dentes sem destruição periapical. Ao analisar profundidades de furca maior ou igual a 3 mm, estas foram significativamente mais freqüentes em molares inferiores com destruição periapical. Assim, sugere-se que uma infecção do canal radicular em molares com envolvimento periodontal pode potencializar a progressão da periodontite

pela disseminação de patógenos endodônticos através de canais acessórios e túbulos dentinários. Uma infecção endodôntica em molares inferiores foi encontrada associada com perda óssea adicional na área de furca, e assim, pode ser considerada como sendo um dos vários fatores de risco que influenciam o prognóstico de molares em pacientes propensos a periodontite.

Von Arx *et al.* (2003) estudaram o reparo periapical em dentes de cães, analisando lesões apicais induzidas associadas à perda óssea lingual. Em uma cirurgia inicial, as câmaras pulpares foram expostas ao meio para indução da lesão periapical, e o osso cortical da região lingual removido para simular perda óssea periodontal. Após confirmação radiográfica das lesões periapicais, procedeu-se o tratamento das mesmas. Seguiu-se a curetagem pulpar, apicectomia e retro-obturação, e os dentes então divididos em três grupos: 1) reposicionamento do retalho (controle); 2) utilização de membrana de colágeno; ou 3) associação de matriz óssea inorgânica bovina com membrana de colágeno. Os animais foram sacrificados após 7 meses, e os espécimes analisados histologicamente. Os locais onde foram associados à membrana e osso bovino demonstraram menor porcentagem de formação óssea quando comparado aos outros grupos. Nenhuma diferença significativa foi encontrada em relação aos componentes teciduais depositados apicalmente entre os grupos. A formação de uma fina camada de cimento sobre a dentina exposta e o material retro-obturador foi freqüentemente encontrada.

Dietrich *et al.* (2003) avaliaram em humanos o reparo periapical e periodontal de defeitos apicomarginais, após 12 meses da cirurgia parendodôntica e regeneração tecidual guiada. Foram selecionados pacientes encaminhados para cirurgia parendodôntica que apresentavam defeitos apicomarginais. Estes defeitos foram preenchidos com osso mineral (Bio-Oss) e cobertos com membrana (Bio-Guide). As profundidades de bolsa e níveis de inserção foram mensuradas no pré-operatório e 12 meses após, e o reparo periapical foi analisado clínica e radiograficamente. Os autores observaram que dos 23 defeitos presentes em 22 pacientes, 19 foram considerados clínica e radiograficamente com sucesso, 2 apresentavam-se em dúvida e 2 foram classificados como insucesso. A média de profundidade de bolsa diminuiu de

9,0 mm para 3,0 mm, correspondendo em ganho de inserção médio de 2,8 mm. Nos casos em que havia uma lesão endodôntica-periodontal associada, e média de profundidade de bolsa diminuiu de 9,8 mm para 4,0 mm, correspondendo num ganho de inserção médio de 4,2 mm. Os defeitos que envolviam a superfície radicular proximal apresentaram uma maior profundidade de bolsa residual comparado àqueles que não envolviam superfície proximal. A regeneração tecidual guiada no tratamento de defeitos apicomarginais leva a bons resultados em termos periapicais e periodontais, e deve ser considerada uma aliada à cirurgia parendodôntica nestes casos.

Britain *et al.* (2005) analisaram clinicamente, radiograficamente e histologicamente três procedimentos cirúrgicos para tratamento da lesão endodôntica-periodontal em cães. A necrose pulpar foi induzida por meio da remoção cirúrgica do osso lingual dos dentes estudados, e as lesões confirmadas clínica e radiograficamente após 4 semanas. O tratamento cirúrgico consistiu na apicectomia, retro-preparo e retro-obturação com agregado de trióxido mineral. Os dentes foram divididos em um dos seguintes grupos: 1. apenas reposicionamento do retalho, 2. reposicionamento com utilização de membrana reabsorvível derivada de colágeno, ou 3. reposicionamento, utilização de membrana e matriz óssea bovina inorgânica. Foram padronizados parâmetros clínicos e radiográficos, mensurados no início do tratamento, após a cirurgia, e após 1, 2, 4 e 6 meses. Os animais foram sacrificados após 6 meses e os espécimes analisados histologicamente. As condições clínicas e radiográficas melhoraram durante o período estudado. O ganho de inserção epitelial foi similar entre os grupos. A média de inserção conjuntiva para os grupos 1, 2 e 3 foi 3,79 mm, 2,63 mm, e 1,75 mm, respectivamente; enquanto que, a média de ganho ósseo foi 2,16 mm, 3,24 mm, e 3,45 mm. Houve um aumento estatisticamente significativo de formação de cemento observado nos grupos 2 e 3 quando comparados ao grupo 1. O tratamento da lesão endodôntica-periodontal utilizando membranas sozinhas ou associadas ao osso bovino resultaram num ganho de tecido ósseo, ligamento periodontal e formação de cemento quando comparados ao reposicionamento de retalho apenas em modelo experimental canino.

Vakalis *et al.* (2005) avaliaram um protocolo de tratamento para a lesão endodôntica-periodontal, envolvendo estágios terapêuticos distintos para a endodontia e periodontia. Foram selecionados 9 pacientes que apresentavam comprometimento endodôntico e periodontal combinados. O tratamento iniciou-se pela endodontia, por meio de protocolo padronizado, e apenas instruções de higiene oral foram repassadas aos pacientes. Após um mês realizou-se tratamento periodontal não cirúrgico das bolsas periodontais presentes. Dados clínicos, incluindo profundidade de bolsa, níveis de inserção e sangramento foram tabulados no início do tratamento, 1 e 3 meses após, assim como radiografias padronizadas obtidas no início do tratamento e após 3 meses. Essas radiografias foram comparadas pelo método da subtração radiográfica, analisando-se possíveis alterações ósseas. Durante o estudo, 1 paciente teve seu dente extraído. Comparando-se o início do tratamento e 3 meses após, os dados clínicos reportaram uma redução na profundidade de bolsa, ganho de inserção e redução de sangramento. A análise radiográfica revelou ganho ósseo em 4 dentes, perda óssea em 2 dentes e nos outros 2 permaneceram inalterados, representando um ganho ósseo não significativo. O tratamento endodôntico realizado antes do tratamento periodontal foi efetivo no tratamento da lesão combinada, conduzindo a melhoras nos parâmetros clínicos e ganho ósseo na maior parte dos dentes tratados.

Rotsein & Simon (2006) avaliaram de maneira crítica a inter-relação entre doenças endodônticas e periodontais. As lesões endodônticas-periodontais apresentam desafio ao clínico, tanto no diagnóstico quanto no prognóstico do dente envolvido. Fatores etiológicos como as bactérias, os fungos e os vírus, assim como fatores contribuintes como trauma, reabsorções dentárias, perfurações e malformações são importantes no desenvolvimento destas lesões. O tratamento e o prognóstico das doenças endodônticas-periodontais variam e dependem da causa e do correto diagnóstico.

Vários questionamentos podem ser realizados com vistas a tomadas de decisões clínicas frente a patologias que freqüentemente comprometem a cavidade oral. Um desafio supremo é buscar subsídios baseados em evidências que sedimentem um efetivo protocolo terapêutico.

Neste particular, para a concretização deste estudo, valeu-se de uma cuidadosa revisão sistemática a partir de estudos longitudinais que favorecessem refletir e explicar as implicações de procedimentos iniciais endodônticos ou periodontais na eficácia do tratamento da lesão endodôntica-periodontal.



2. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho é avaliar em estudos longitudinais a eficácia do tratamento da lesão endodôntica-periodontal frente à influência dos procedimentos endodônticos ou periodontais, por meio de uma revisão sistemática.



3. MATERIAL E MÉTODO

3.1. Estratégia de Estudo

A investigação foi estruturada envolvendo uma análise de estudos longitudinais a partir de uma revisão sistemática quantitativa. Para a seleção dos artigos foram incluídos estudos prospectivos frente à influência da terapêutica inicial envolver a endodontia ou a periodontia na eficácia do tratamento da lesão endodôntica-periodontal. Assim, empregou-se de fontes de catalogação bibliográfica identificados eletronicamente pela MEDLINE e *Cochrane Collaboration*. A MEDLINE é uma base de dados da literatura internacional da área médica e biomédica, produzida pela *National Library of Medicine* – USA (Bueno, 2005). O referencial de busca dos artigos na base de dados MEDLINE foi obtida pelo portal *PubMed* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>), no período entre o ano de 1966 até 26 de março de 2007, utilizando várias combinações de palavras-chave, como descrito a seguir:

- | | |
|---|-----------|
| 1. <i>endodontic-periodontal lesion or</i> | (n = 10) |
| 2. <i>endodontic-periodontal lesions or</i> | (n = 12) |
| 3. <i>endodontic periodontal lesion or</i> | (n = 82) |
| 4. <i>endodontic periodontal lesions or</i> | (n = 146) |
| 5. <i>endo-perio lesion or</i> | (n = 3) |
| 6. <i>endo-perio lesions or</i> | (n = 9) |
| 7. <i>endodontics periodontal lesion or</i> | (n = 70) |
| 8. <i>endodontics periodontal lesions</i> | (n = 12) |

A estratégia de busca de revisões sistemáticas na base de dados da *Cochrane Library* foi realizada através de uma pesquisa no site do *Oral Health Group* (<http://www.ohg.cochrane.org/reviews.html>).

Os artigos selecionados foram identificados a partir dos títulos e resumos, levando-se em consideração os critérios de inclusão tabulados, independentemente por dois revisores. Os artigos completos foram selecionados pelos mesmos revisores valendo-se dos mesmos critérios.

3.2. Critérios de Inclusão e Exclusão dos Estudos Analisados

Dois revisores examinaram todos os estudos selecionados e determinaram os critérios de inclusão e exclusão, de acordo com as **Tabelas 1** e **2**. A **Tabela 3** demonstra os estudos excluídos com análise em evidência científica, assim como as razões para a rejeição.

Tabela 1 - Critérios de inclusão dos estudos

-
1. Estudos *in vivo*
 2. Desenvolvidos em humanos
 3. Prospectivos
 4. Experimental e grupo controle
 5. Relacionados ao tratamento da lesão endodôntica-periodontal
 6. Estudos publicados em idioma Inglês
-

Tabela 2 – Critérios de exclusão dos estudos

-
1. Estudos *in vitro*
 2. Desenvolvidos em animais
 3. Trabalhos de revisão de literatura
 4. *Cases Reports*
 5. Trabalhos com ausência de resumo
 6. Trabalhos retrospectivos
 7. Estudo em idioma de origem não inglesa
 8. Trabalhos envolvendo dentes decíduos
 9. Trabalhos relacionados às áreas correlatas, não envolvendo tratamento da lesão endodôntica-periodontal
 10. Trabalhos não comparativos, envolvendo estudo piloto
-

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos		Razões para exclusão
1.	Wiegand & Attin, Dent Mater. 2007	3
2.	Yoon <i>et al.</i> , Quintessence Int. 2007	4
3.	Campo <i>et al.</i> , Oral Dis. 2007	9
4.	Gulsahi <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007	4
5.	Giannetti & Murri, Eur J Paediatr Dent. 2006	9
6.	Caplan <i>et al.</i> , J Dent Res. 2006	9
7.	Moldauer <i>et al.</i> , J Endod. 2006	9
8.	Kessler-Liechti & Mericske-Stern, Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2006	4
9.	Suchina <i>et al.</i> , J Contemp Dent Pract. 2006	9
10.	Hugoson <i>et al.</i> , Swed Dent J. 2005	9
11.	Khayat A, Aust Endod J. 2005	9
12.	Djais, Oral Microbiol Immunol. 2006	9
13.	Hannig <i>et al.</i> , Int Endod J. 2005	4
14.	Yoneda <i>et al.</i> , J Oral Sci. 2005	4
15.	Levi <i>et al.</i> , J Periodontol. 2005	4
16.	Ozcelik <i>et al.</i> , J Periodontol. 2005	9
17.	Cornelini <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 2005	9
18.	Vakalis <i>et al.</i> , Int Dent J. 2005	10
19.	Siqueira-Jr <i>et al.</i> , J Endod. 2005	9
20.	Quirynen <i>et al.</i> , Clin Oral Implants Res. 2005	9

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos		Razões para exclusão
21.	Tseng <i>et al.</i> , Int J Oral Maxillofac Implants. 2005	4
22.	Villa <i>et al.</i> , Clin Implant Dent Relat Res. 2005	9
23.	Mengel <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 2005	9
24.	Anand <i>et al.</i> , J Contemp Dent Pract. 2005	4
25.	Mauro <i>et al.</i> , Minerva Stomatol. 2005	4
26.	Kalwitzki & Weiger, Quintessence Int. 2005	4
27.	Britain <i>et al.</i> , J Periodontol. 2005	2
28.	Negishi <i>et al.</i> , J Dent. 2005	9
29.	Sheehan <i>et al.</i> , South Med J. 2005	4
30.	Carrotte, Br Dent J. 2004	3
31.	Bach <i>et al.</i> , J Can Dent Assoc. 2004	3
32.	Nair, Crit Rev Oral Biol Med. 2004	3
33.	Martins <i>et al.</i> , J Contemp Dent Pract. 2004	4
34.	John <i>et al.</i> , Compend Contin Educ Dent. 2004	4
35.	Tobon-Arroyave <i>et al.</i> , Int Endod J. 2004	4
36.	Zmener & Pameijer, Am J Dent. 2004	9
37.	Aqrabawi & Jarbawi, Int Dent J. 2004	4
38.	Shintani <i>et al.</i> , Int J Paediatr Dent. 2004	4
39.	Bergstrom <i>et al.</i> , Eur J Oral Sci. 2004	9
40.	Benatti <i>et al.</i> , Gen Dent. 2003	4

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos		Razões para exclusão
41.	DeForge, J Am Vet Med Assoc. 2004	5
42.	Main <i>et al.</i> , J Endod. 2004	9
43.	McCutcheon <i>et al.</i> , Oral Microbiol Immunol. 2004	9
44.	Rotstein & Simon, Periodontol 2000. 2004	5
45.	Kerezoudis <i>et al.</i> , Int Endod J. 2003	4
46.	Tugnait <i>et al.</i> , J Dent. 2004	9
47.	Tani-Ishii & Teranaka, J Endod. 2003	9
48.	Schulz <i>et al.</i> , Int J Prosthodont. 2003	9
49.	Han <i>et al.</i> , Oral Microbiol Immunol. 2003	9
50.	Spinas, J Clin Pediatr Dent. 2003	4
51.	Ozawa <i>et al.</i> , Int Dent J. 2003	4
52.	Ali & Baughman, J Am Dent Assoc. 2003	9
53.	Braun <i>et al.</i> , Int Endod J. 2003	4
54.	Fouad, J Dent Educ. 2003	3
55.	Von Arx <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 2003	2
56.	Oh <i>et al.</i> , Implant Dent. 2003	4
57.	Dietrich <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003	9
58.	Pinheiro <i>et al.</i> , Int Endod J. 2003	9
59.	Camargo <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 2003	4
60.	Fouad & Burleson, J Am Dent Assoc. 2003	9

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos		Razões para exclusão
61.	White-Jr & Bryant, J Periodontol. 2002	4
62.	Sartori <i>et al.</i> , J Clin Periodontol. 2002	4
63.	Zehnder <i>et al.</i> , J Clin Periodontol. 2002	3
64.	Seixas <i>et al.</i> , Aust Endod J. 2002	4
65.	Haueisen <i>et al.</i> , Int Endod J. 2002	4
66.	Garrett <i>et al.</i> , J Endod. 2002	9
67.	Tanomaru Filho <i>et al.</i> , J Endod. 2002	2
68.	Benenati, Gen Dent. 2002	4
69.	Gault & Warocquier-Clerout, J Periodontol. 2002	9
70.	Aryanpour <i>et al.</i> , Int Endod J. 2002	4
71.	Dahlen, Periodontol 2000. 2002	5
72.	Jiang <i>et al.</i> , Infect Immun. 2002	9
73.	Niemiec, J Vet Dent. 2001	4
74.	Kuntsi-Vaattovaara <i>et al.</i> , J Am Vet Med Assoc. 2002	2
75.	Muzzi <i>et al.</i> , Minerva Stomatol. 2002	3
76.	Enberg <i>et al.</i> , Acta Odontol Scand. 2001	9
77.	von Arx & Cochran, Int J Periodontics Restorative Dent. 2001	3
78.	Wang <i>et al.</i> , Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 1999	7
79.	Graves <i>et al.</i> , J Dent Res. 2001	2
80.	Zehnder, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001	4

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos		Razões para exclusão
81.	Zuolo <i>et al.</i> , J Endod. 2001	9
82.	Pierce, Aust Endod J. 1998	3
83.	Rahbaran <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001	9
84.	Luglie & Sergente, Minerva Stomatol. 2001	7
85.	Castellarin <i>et al.</i> , Minerva Stomatol. 2001	4
86.	Weiger <i>et al.</i> , Int Endod J. 2000	9
87.	Cundiff, Quintessence Int. 2000	4
88.	Sunde <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 2000	9
89.	Kerezoudis <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 2000	4
90.	Sunde <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 2000	9
91.	Siqueira-Jr <i>et al.</i> , Oral Microbiol Immunol. 2000	9
92.	Bartha <i>et al.</i> , Fogorv Sz. 2000	4
93.	Meng, Ann Periodontol. 1999	3
94.	Pack, J N Z Soc Periodontol. 1999	5
95.	Chapple & Lumley, Dent Update. 1999	3
96.	Merzel <i>et al.</i> , Arch Oral Biol. 2000	2
97.	al-Mubarak <i>et al.</i> , Compend Contin Educ Dent. 1999	4
98.	Brugnami & Mellonig, Int J Periodontics Restorative Dent. 1999	4
99.	Wei <i>et al.</i> , J Periodontol. 1999	4
100.	Bogen & Slots, Int Endod J. 1999	9

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

	Estudos excluídos	Razões para exclusão
101.	Abbott, J N Z Soc Periodontol. 1998	3
102.	Gagnon & Morand, J Can Dent Assoc. 1999	7
103.	Jiang <i>et al.</i> , Infect Immun. 1999	9
104.	Danesh-Meyer, N Z Dent J. 1999	3
105.	Vinckier <i>et al.</i> , Rev Belge Med Dent. 1998	7
106.	Vinckier <i>et al.</i> , Rev Belge Med Dent. 1998	7
107.	Kuo <i>et al.</i> , J Endod. 1998	9
108.	Neiburger <i>et al.</i> , N Y State Dent J. 1998	3
109.	Abou-Rass & Bogen, Int Endod J. 1998	9
110.	Silverstein <i>et al.</i> , Dent Today. 1998	5
111.	Liou & Huang, Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1998	9
112.	Gorrel, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998	3
113.	Yamasaki <i>et al.</i> , J Endod. 1998	9
114.	Selden <i>et al.</i> , J Endod. 1998	4
115.	Leder <i>et al.</i> , Periodontal Clin Investig. 1997	2
116.	Nicopoulou-Karayianni <i>et al.</i> , Dentomaxillofac Radiol. 1997	6
117.	Gilles <i>et al.</i> , J Endod. 1997	2
118.	Chang & Lin, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997	4
119.	Chen <i>et al.</i> , J Clin Periodontol. 1997	3
120.	Valderhaug <i>et al.</i> , J Dent. 1997	9

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos	Razões para exclusão
121. Rankow & Krasner, Oral Health. 1996	3
122. Tseng <i>et al.</i> , J Endod. 1996	4
123. Turng <i>et al.</i> , Oral Microbiol Immunol. 1996	9
124. Barbero <i>et al.</i> , Minerva Stomatol. 1996	7
125. Holland, J Endod. 1996	2
126. Pack, N Z Dent J. 1996	4
127. Pack & Chandler, N Z Dent J. 1996	4
128. Lin <i>et al.</i> , Int Endod J. 1996	9
129. Carlson & Yontchev, J Oral Rehabil. 1996	9
130. Uchin, J Endod. 1996	4
131. Kurihara <i>et al.</i> , J Endod. 1995	9
132. Goon & Lundergan, J Endod. 1995	4
133. Jaoui <i>et al.</i> , Int Endod J. 1995	9
134. Tseng <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 1995	4
135. Wang & Wang, Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 1995	9
136. Stapleton, J Vet Dent. 1995	4
137. Solomon <i>et al.</i> , J Am Dent Assoc. 1995	4
138. Pinto <i>et al.</i> , Pract Periodontics Aesthet Dent. 1995	4
139. Weiger <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 1995	9
140. el-Sayed & Zahran, Egypt Dent J. 1995	9

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos	Razões para exclusão
141. Hugoson <i>et al.</i> , Swed Dent J. 1995	9
142. Pecora <i>et al.</i> , Int Endod J. 1995	9
143. Bercy & Blasé, Rev Belge Med Dent. 1995	3
144. Alhadainy, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994	3
145. Kellert <i>et al.</i> , J Am Dent Assoc. 1994	4
146. Ainamo <i>et al.</i> , Acta Odontol Scand. 1994	9
147. Holland, Arch Oral Biol. 1994	2
148. Abramowitz <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994	4
149. Holland <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 1994	2
150. Abbott, J Endod. 1994	9
151. Stamas & Johnson, Dent Teamwork. 1994	5
152. Mejare & Cvek, Endod Dent Traumatol. 1993	9
153. Vojinovic & Vojinovic, J Oral Rehabil. 1993	2
154. Hirsch & Clarke, Int Endod J. 1993	3
155. Jansson <i>et al.</i> , J Periodontol. 1993	6
156. Zubery & Kozlovsky, J Endod. 1993	4
157. Bellows, Semin Vet Med Surg. 1993	3
158. Aqrabawi <i>et al.</i> , J Endod. 1993	9
159. Ehnevid <i>et al.</i> , J Clin Periodontol. 1993	6
160. Mandel <i>et al.</i> , Quintessence Int. 1993	3

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

	Estudos excluídos	Razões para exclusão
161.	Gelb, Int J Oral Maxillofac Implants. 1993	9
162.	Zubery & Machtei, Gen Dent. 1993	5
163.	Chidylo, Am Fam Physician. 1992	4
164.	Berkey & Shay, Clin Geriatr Med. 1992	3
165.	Marretta <i>et al.</i> , J Vet Dent. 1992	3
166.	Yang & Lai, J Endod. 1992	4
167.	Holland, J Dent Res. 1992	2
168.	Jackson <i>et al.</i> , J Prosthet Dent. 1992	9
169.	Demars-Fremault <i>et al.</i> , Rev Belge Med Dent. 1992	3
170.	De Sanctis <i>et al.</i> , Dent Cadmos. 1991	3
171.	Sabala & Biggs, Compendium. 1991	3
172.	Tejerina-Lobo <i>et al.</i> , Rev Eur Odontoestomatol. 1991	5
173.	Rosenberg & Torosian, Compendium. 1991	4
174.	Matusow, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991	4
175.	Camps & Lambruschini, Rev Fr Endod. 1991	3
176.	Saad & Abdellatief, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991	9
177.	Demars-Fremault & Pilipili-Muhima Actual Odontostomatol. 1991	7
178.	Verdonschot <i>et al.</i> , J Clin Periodontol. 1991	9
179.	Murray, N Y State Dent J. 1991	4
180.	Lambrechts, Rev Belge Med Dent. 1991	3

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

	Estudos excluídos	Razões para exclusão
181.	Carnevale <i>et al.</i> , Int J Periodontics Restorative Dent. 1991	5
182.	Valavanis <i>et al.</i> , Odontostomatol Proodos. 1990	3
183.	Christie & Holthuis, J Can Dent Assoc. 1990	3
184.	Sjogren <i>et al.</i> , Int Endod J. 1990	4
185.	Fabra-Campos, J Endod. 1990	4
186.	Tachibana & Matsumoto, Endod Dent Traumatol. 1990	9
187.	Reeh & ElDeeb, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990	4
188.	Yasui, Bull Tokyo Med Dent Univ. 1989	9
189.	Wesselink, Ned Tijdschr Tandheelkd. 1989	3
190.	Eronat & Eronat, Ankara Univ Hekim Fak Derg. 1989	7
191.	Hotz, Dtsch Zahnarztl Z. 1989	3
192.	Pajic <i>et al.</i> , Stomatol Glas Srb. 1989	7
193.	Carlson <i>et al.</i> , Int J Prosthodont. 1989	9
194.	Hirsch <i>et al.</i> , Endod Dent Traumatol. 1989	9
195.	Heredia-Bonetti & Fernandez-Valencia, Rev Asoc Odontol Argent. 1989	5
196.	Guidarelli <i>et al.</i> , Attual Dent. 1988	5
197.	Whyman, N Z Dent J. 1988	5
198.	Blomlof <i>et al.</i> , J Periodontol. 1988	2
199.	Whyman, N Z Dent J. 1988	3
200.	Panighi, Rev Fr Endod. 1988	4

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

	Estudos excluídos	Razões para exclusão
201.	Goldberg, Rev Asoc Odontol Argent. 1988	5
202.	Detienville & Triller, J Parodontol. 1988	4
203.	Giovannoli & Armandou, J Parodontol. 1988	5
204.	Perlmutter <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988	4
205.	Westbury, Endod Rep. 1988	5
206.	Owall, Swed Dent J. 1988	9
207.	Stefanini <i>et al.</i> , Attual Dent. 1987	5
208.	Gold & Moskow, J Clin Periodontol. 1987	4
209.	Saad, J Md State Dent Assoc. 1987	5
210.	Hirsch, Med Hypotheses. 1987	3
211.	Politis <i>et al.</i> , Rev Belge Med Dent. 1986	5
212.	Frost & Williams, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1986	3
213.	Savage <i>et al.</i> , J Oral Pathol. 1986	9
214.	Dupont, Rev Fr Endod. 1986	4
215.	Giovannoli <i>et al.</i> , J Parodontol. 1986	5
216.	Chen & Zhang, Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1986	7
217.	Jabusch & Barkhordar, Quintessence Int. 1985	5
218.	Stock, Br Dent J. 1985	5
219.	Costa de Carvalho <i>et al.</i> , Rev Fac Odontol Univ Fed Bahia. 1985	5
220.	Tal <i>et al.</i> , Quintessence Int Dent Dig. 1984	5

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

	Estudos excluídos	Razões para exclusão
221.	Weine, Dent Clin North Am. 1984	3
222.	Gargiulo-Jr, Dent Clin North Am. 1984	4
223.	Tal, Gen Dent. 1984	5
224.	Swenson, J Indiana Dent Assoc. 1984	5
225.	Bergenholtz & Nyman, J Periodontol. 1984	6
226.	Reit & Hollender, Scand J Dent Res. 1983	9
227.	Brady, J Am Dent Assoc. 1983	3
228.	Torabinejad, Int J Oral Surg. 1983	3
229.	Prichard, J Periodontol. 1983	3
230.	Boeve & Dermaut, Rev Belge Med Dent. 1982	7
231.	Benenati <i>et al.</i> , Gen Dent. 1981	5
232.	Moucachen <i>et al.</i> , Rev Assoc Paul Cir Dent. 1981	5
233.	Martin, Ligament. 1981	5
234.	Andreasen & Kristerson, Acta Odontol Scand. 1981	2
235.	Cassella <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981	4
236.	Kaban, Plast Reconstr Surg. 1980	4
237.	Tidmarsh, N Z Dent J. 1980	5
238.	Rivault, Rev Odontostomatol. 1979	5
239.	Crump, Dent Clin North Am. 1979	3
240.	Assaoka <i>et al.</i> , Rev Assoc Paul Cir Dent. 1979	5

(continuação) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)

Tabela 3 – Estudos excluídos com análise em evidência científica

Estudos excluídos	Razões para exclusão
241. Malooley-Jr <i>et al.</i> , Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1979	2
242. Watanuki, Shikai Tenbo. 1979	5
243. Simpson <i>et al.</i> , J West Soc Periodontol Periodontal Abstr. 1979	5
244. Jordan, J Am Dent Assoc. 1978	9
245. Morse, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977	3
246. Van Swol & Witsett, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977	4
247. Rachlin & Mattout, Actual Odontostomatol. 1976	5
248. Kampfe & Wingrove, Gen Dent. 1976	5
249. Turner, Dent J. 1976	5
250. Guldener, SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1976	7
251. Mutschelknauss, Dtsch Zahnarztl Z. 1975	7
252. Vermeersch, Rev Belge Med Dent. 1975	7
253. Simon <i>et al.</i> , J Periodontol. 1972	5
254. Baranchuk <i>et al.</i> , Rev Asoc Odontol Argent. 1965	5
255. Patterson <i>et al.</i> , J Am Dent Assoc. 1964	5
256. De Fazio, Rass Int Clin Ter. 1958	5
257. Yazigi-Jauregui, An Esp Odontoestomatol. 1950	5

(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>)



4. RESULTADOS

A busca evidenciou 257 artigos relacionados, sendo que destes, 55 artigos eram de revisão de literatura, 19 artigos relacionavam-se com estudos em animais, 70 estudos eram relatos de casos, 27 artigos foram estudos prospectivos e 25 foram estudos retrospectivos em humanos. Dos 257 estudos encontrados, nenhum artigo satisfaz os critérios de inclusão, o que impossibilitou a perfeita análise dos dados.

A **Figura 1** exemplifica o delineamento do processo de distribuição dos artigos para a revisão sistemática. As **Tabelas 4 e 5** (Anexos 3 e 4) expressam a distribuição de artigos científicos publicados em função de periódicos de impacto em Odontologia.

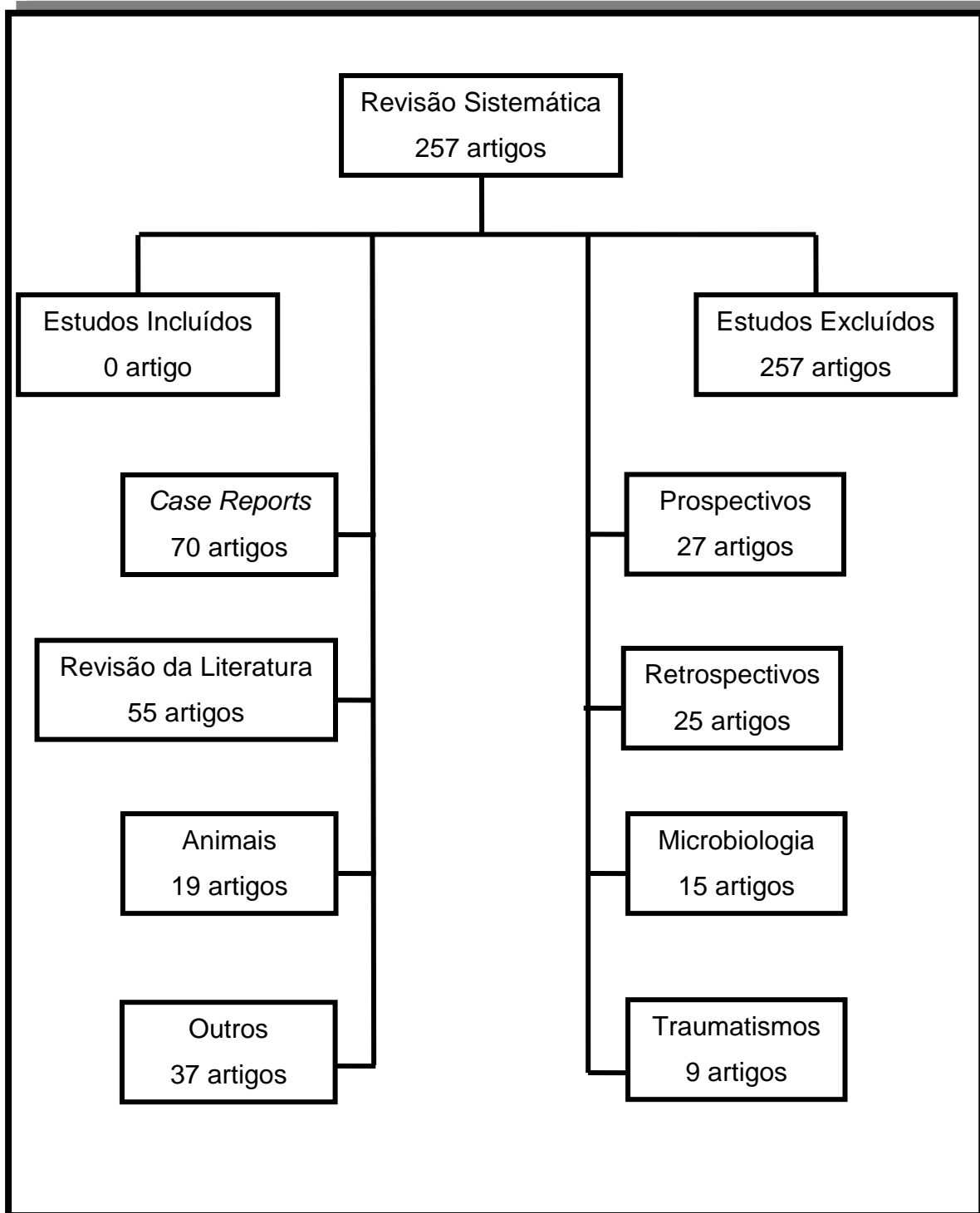


Figura 1 - Distribuição dos artigos para a revisão sistemática.



5. DISCUSSÃO

A preocupação com o tratamento da lesão endodôntica-periodontal ocasionou uma busca na literatura, com caráter sistemático, a fim de permitir uma reflexão com vistas a tomadas de decisões, quanto à sua eficácia frente à influência dos procedimentos endodônticos ou periodontais.

Desta maneira, vários cuidados foram tomados quanto ao delineamento deste tipo de estudo. Esta revisão sistemática obedeceu a uma estrutura recomendada por pela *Cochrane Database of Systematic Reviews*, guiada pelas seguintes etapas: 1) formulação da pergunta; 2) localização e seleção dos estudos; 3) avaliação crítica dos estudos; 4) coleta de dados; 5) análise e apresentação dos dados; 6) interpretação dos dados; 7) aprimoramento e atualização da revisão (**Quadro 3**, Anexo 5) (<http://www.cochrane.org>).

A confirmação dos estudos desenvolvidos com base em evidências vem sendo bastante apreciada como fator de exclusão nas revisões sistemáticas (Law & Messer, 2004; Kojima *et al.*, 2004; Sathorn *et al.*, 2007; Estrela *et al.*, 2007). Muitas decisões clínicas que orientam os protocolos de tratamentos têm sido alicerçadas em resultados controversos e muitas vezes inconclusivos (Estrela *et al.*, 2007).

Revisões sistemáticas conjuntas ou não à meta-análise têm sido propostas para direcionar as tomadas de decisões clínicas, e indicar uma resposta sedimentada com argumentos bem experimentados. Em razão de estudos com conclusões concordantes e discordantes, questiona-se o caminho mais coerente da pesquisa com evidência, especialmente frente ao enorme contingente de informações (Estrela *et al.*, 2007). Um cuidado que sempre deve ser verificado nas investigações envolve a adoção de condutas clínicas a partir da extrapolação dos resultados, o que muitas vezes não são conclusivos, os quais não permitem uma decisão clínica para protocolos terapêuticos em humanos (Estrela *et al.*, 2005). Neste sentido, Siwek *et al.* (2002) relacionaram os níveis de evidência em três categorias: Nível A (estudos controlados randomizados / meta-análise); Nível B (um estudo clínico não randomizado, bem delineado); Nível C (consenso / opinião pessoal).

Espera-se que a revisão sistemática com meta-análise seja capaz de determinar o emprego ou não de um procedimento clínico. A relevância clínica do questionamento privilegia este tipo de investigação. Outro ponto essencial vincula-se ao respeito e percepção adotados na busca dos artigos, seleção dos critérios de inclusão e exclusão, vieses de publicação, hierarquia dos estudos e critérios de análise. Fatores como estes ao mesmo que valorizam o modo de estudo, também exteriorizam suas limitações (Estrela *et al.*, 2007). Glenny *et al.* (2003) analisaram a qualidade das revisões sistemáticas publicadas que se relacionavam a intervenções odontológicas. O estudo demonstrou que a qualidade das revisões sistemáticas publicadas em Odontologia necessita ser melhorada. Quando decisões clínicas forem baseadas em revisões sistemáticas, torna-se fundamental que estes trabalhos tenham relevância clínica, focados em questões importantes e que apresentem uma metodologia bem delineada, clara e reproduzível.

A questão a ser solucionada vincula-se à eficácia do tratamento endodôntico-periodontal frente à influência dos procedimentos endodônticos ou periodontais.

Inicialmente torna-se sensível reportar que as lesões endodônticas-periodontais foram classificadas sob diferentes enfoques, levando-se em consideração a etiologia, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico (Simon *et al.*, 1972; Hiatt, 1977; Ruiz *et al.*, 1999; Bergenholtz & Hasselgren, 2005; Rotsein & Simon, 2006).

A lesão endodôntica-periodontal se desenvolve a partir de uma alteração endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, ou alteração periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário, ou de forma combinada. A doença endodôntica primária associada com envolvimento periodontal secundário representa aquela resultante de uma infecção endodôntica sem tratamento, perfurações, fraturas radiculares ou reabsorções dentárias, que resultaram em um envolvimento do periodonto marginal. A progressão apical de uma bolsa periodontal pode evoluir até que os tecidos periapicais estejam envolvidos, podendo resultar em uma necrose pulpar. As verdadeiras doenças combinadas são as que a doença endodôntica

evoluiu coronalmente e se ligou a uma infecção periodontal de uma bolsa que evoluiu apicalmente (Rotsein & Simon, 2006).

Outra maneira de se entender a taxonomia das lesões endodônticas-periodontais, sob o ponto de vista de sua origem inclui: lesões endodônticas-periodontais de origem endodôntica e lesões endodônticas-periodontais de origem periodontal. As lesões de origem endodôntica foram subdivididas em lesão endodôntica em pacientes sem risco para a doença periodontal e de risco para a doença periodontal. As lesões de origem endodôntica em pacientes sem risco para a doença periodontal normalmente estão associadas com perfurações radiculares ou fraturas radiculares. Raramente este tipo de lesão leva a perda óssea, tal que resulte em bolsa periodontal. Quando se trata de uma lesão de origem endodôntica em paciente de risco para a doença periodontal, este risco poderia ser local (presença de um sulco radicular, projeções de esmalte) ou de risco sistêmico (Síndrome de Down, Diabetes tipo 1, Síndrome de Papillon-Lefèvre) ou de ambos os riscos. As lesões de origem periodontal também estariam subdivididas em lesões em pacientes com fator de risco local, risco sistêmico ou uma associação destes riscos (Ruiz *et al.*, 1999).

O presente estudo agrupou em uma busca 257 artigos relacionados, sendo que destes, 55 artigos eram de revisão de literatura, 19 artigos relacionavam-se com estudos em animais, 70 estudos eram relatos de casos clínicos, 27 artigos foram estudos prospectivos e 25 foram estudos retrospectivos em humanos. Dos 257 estudos, nenhum artigo satisfaz os critérios de inclusão, o que impossibilitou a análise dos dados com base em evidência.

É prudente realçar que mesmo considerando 27 artigos prospectivos, dentro das palavras-chaves empregadas na busca (*endodontic-periodontal lesion or endodontic-periodontal lesions or endodontic periodontal lesion or endodontic periodontal lesions or endo-perio lesion or endo-perio lesions or endodontics periodontal lesion or endodontics periodontal lesions*) nenhum artigo satisfaz os critérios de inclusão.

O ponto majoritário para a solução do problema direciona à elucidação dos fatores etiológicos das lesões endodônticas-periodontais. Neste sentido, convém realçar fatores que podem ser considerados de risco, pertinentes aos setores endodôntico, periodontal ou passíveis de envolver os dois segmentos. Assim, os aspectos de uma lesão endodôntica-periodontal cuja origem relaciona-se ao aspecto endodôntico podem envolver perfurações, fraturas dentárias ou reabsorções radiculares; quando a origem relaciona-se à periodontia, observa-se a presença de biofilme bacteriano, aspectos imunológicos, trauma oclusal; quando a origem pertencer a ambos os setores, endodôntico-periodontal, além dos aspectos mencionados, observa-se os aspectos anatômicos (ramificações) e as alterações de desenvolvimento dentário (sulcos radiculares, pérolas de esmalte, etc.).

Socransky (1992) propôs critérios para classificar os microrganismos como patógenos em potencial ou não. De acordo com estes critérios, um microrganismo para ser considerado patógeno deve: 1) estar associado com doença, evidenciado pelo aumento no número de microrganismos nos sítios doentes; 2) estar ausente ou diminuído nos sítios que demonstrem resolução clínica de doença com tratamento; 3) demonstrar uma resposta do hospedeiro na forma de uma alteração celular do hospedeiro ou resposta imune humoral; 4) ser capaz de causar doença em modelos de animais experimentais; 5) demonstrar fatores de virulência responsáveis por permitir ao microrganismo causar destruição dos tecidos do hospedeiro.

As características ecológicas entre a microbiota periodontal e seu hospedeiro são benignas. O desequilíbrio favorece a doença a se instalar com a conseqüente perda dos tecidos de suporte. As doenças periodontais parecem ser causadas por um grupo de patógenos, agindo sozinhos ou em conjunto: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteróides forsytus*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivallis*, *Prevotella intermédia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius* e *Treponema sp.* Essa placa microbiana contém principalmente, espiroquetas e espécies bacterianas Gram-negativas (Socransky & Haffaje, 2005).

As bactérias que mais se relacionam com o desenvolvimento e a progressão das lesões endodônticas-periodontais incluem: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteróides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Treponema denticula*. Estes microrganismos são encontrados em várias amostras endodônticas de dentes com periodontite crônica do adulto. No entanto, as espiroquetas apresentaram-se em maior número na placa subgengival que nos canais radiculares em dentes com lesões endodônticas-periodontais. Uma mudança na ecologia da microbiota da placa subgengival pode levar a uma significativa diminuição do *Actinomyces* e um aumento dos componentes do complexo vermelho (*B. forsythus*, *P. gingivalis* e *T. denticola*), o que pode caracterizar uma possível passagem do estado de saúde para doença periodontal (Socransky & Haffaje, 2005; Rotsein & Simon, 2006).

Azevedo (2000) analisou os microrganismos como risco para a doença periodontal. A presença da microbiota parece constituir um fator essencial para a ocorrência de desenvolvimento da doença periodontal. Entretanto, nem todos os indivíduos portadores de uma microbiota potencialmente periodontopatogênica possuem perdas no periodonto. Apesar de alguns estudos deixarem clara a associação entre microbiota e o desenvolvimento da doença periodontal, esses não são conclusivos quanto à etiologia dessa doença. Desta maneira, faltam estudos que determinem se a microbiota associada a um sítio com perda periodontal foi a responsável pelo desenvolvimento do defeito ósseo, ou foi conseqüência de uma colonização tardia.

Neste sentido, Kurihara *et al.* (1995) correlacionaram a microbiota e a resposta imune de bolsas periodontais e canais radiculares em 5 dentes com lesões endodônticas-periodontais. Um maior número de microrganismos nas bolsas periodontais foi observado quando comparado ao canal radicular. A microbiota das bolsas periodontais era composta predominantemente por bacilos e organismos móveis, enquanto que, no canal radicular a predominância era de bacilos e cocos, sendo detectadas espiroquetas. A microbiota cultivável das bolsas periodontais envolvia um número e diversidade maior de espécies bacterianas, enquanto que, no interior dos canais

radiculares havia um número menor de espécies. Não houve correlação entre os microrganismos isolados e marcadores de anticorpos nos tecidos apicais ou periodontais. A resposta imune humoral não parece afetar diretamente a patogênese da doença.

Uma consideração importante foi salientada por Sockransky & Haffaje (2005). Determinadas modificações na microbiota supra e subgingival certamente afetam o prognóstico. Contudo, mudanças no hospedeiro ou no ambiente local também afetam a composição e as atividades da microbiota. O entendimento dessa relação deve direcionar as diferentes abordagens com relação ao diagnóstico da etiologia e fatores contribuintes da doença periodontal de um paciente e otimizar a terapia apropriada.

O prognóstico das lesões endodônticas-periodontais depende: da etiologia (endodôntica ou periodontal), da extensão do defeito periodontal, da resposta do paciente ao tratamento realizado.

Por conseguinte, ao considerar o tratamento de uma lesão endodôntica-periodontal, uma das estratégias deve estar direcionada para a origem do processo infeccioso. O controle da microbiota da cavidade bucal certamente implica favoravelmente no sucesso do tratamento da lesão endodôntica-periodontal em virtude de reduzir o número de agentes de virulência no processo infeccioso. Lesão que apresenta como causa os fatores endodônticos, o tratamento endodôntico deveria ser voltado para a sanificação do sistema de canais radiculares; quando a origem das lesões envolver fatores periodontais, com manutenção de polpa vital, apenas se realiza o tratamento periodontal. Quando a causa da lesão for periodontal e houver necrose pulpar, inicialmente realiza-se o tratamento endodôntico e a seguir institui-se o tratamento periodontal. O tratamento endodôntico inicial possibilita expressiva redução de patógenos agressores ao periodonto. O esvaziamento, o preparo do canal radicular e a manutenção de uma medicação intracanal favorecem o controle da microbiota em ambos os microambientes infectados.

O prognóstico para as lesões endodônticas-periodontais de origem endodôntica com doença periodontal em pacientes sem fatores de risco local e sistêmico foi considerado bom. Para o paciente que apresentou fatores de risco

local (tártaro e placa), a previsibilidade do caso foi melhor que nos casos em que os fatores sistêmicos estavam envolvidos. Quando a lesão endodôntica-periodontal foi causada apenas por perfurações ou fraturas radiculares e o paciente não apresentou fatores de risco local e sistêmico, o prognóstico esteve relacionado com o tempo de comunicação entre o endodonto e o periodonto; das lesões endodônticas-periodontais causadas por fraturas radiculares, as que apresentaram pior prognóstico foram as de terço médio. As lesões endodônticas-periodontais de origem periodontal apresentaram pior prognóstico e a gravidade do caso estava relacionada com a própria propensão (risco local e/ou sistêmico) e idade do paciente (quanto mais jovem, pior o prognóstico) (Ruiz *et al.*, 1999; Bergenholtz & Hasselgren *et al.*, 2005).

A doença periodontal é uma infecção do tecido gengival que muitas vezes leva a uma reação inflamatória distante do sítio de infecção. Isto se torna evidente quando se considera a relação entre a localização da infecção e a seqüela (incluindo perda de tecido gengival e periodontal e osso alveolar). A conseqüência da infecção é removida de seu sítio e a doença periodontal pode ser considerada uma infecção periférica. Embora a natureza da influência do hospedeiro não seja conhecida, ela pode contribuir ou interferir no processo de doença. Assim, o organismo pode ser uma via mediadora da infecção periodontal. Antígenos presentes na bolsa periodontal podem penetrar na gengiva e formar complexos imunes. Estes complexos ativam o sistema complemento e iniciam efeitos destrutivos diretos por meio de interações com leucócitos polimorfonucleares e monócitos. A IgG é diretamente envolvida neste mecanismo patogênico devido à sua habilidade em se ligar ao sistema complemento, além de participar de reações tipo Arthus com antígenos da flora oral. Embora complexos imunes possam ser encontrados em tecidos gengivais, estes podem ser eliminados completamente ou permanecer na região. Em alguns indivíduos com grande número de anticorpos e antígenos nos tecidos periodontais, este tipo de hipersensibilidade parece aceitável. A ativação do complemento associada com este ou outros tipos de hipersensibilidade pode contribuir com a destruição periodontal. Embora a participação geral do complexo imune na doença periodontal seja

desconhecida, o potencial para formação de complexos imunes IgG é alto, especialmente em doenças como a Periodontite Juvenil onde altos níveis de anticorpos são encontrados no fluido tecidual (Taubman, 1992).

Indivíduos com doença periodontal demonstraram uma variedade de manifestações imunológicas locais. A infecção periodontal é acompanhada por aumento de anticorpos no fluido gengival associado a vários microrganismos. Este anticorpo é específico e pode ser sintetizado em quantidades maiores que aquelas encontradas no soro, sugerindo que os mecanismos locais são importantes nesta área. Uma importante questão se refere aos ativadores policlonais na expansão não específica da resposta imune local. Outro importante componente do fluido gengival são as células (leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e macrófagos) e outros mediadores imunes incluindo linfocinas, complemento, e fatores de crescimento e diferenciação de células B e T. Durante o curso da doença periodontal podem ocorrer tanto os eventos destrutivos quanto os de proteção. Os processos de inflamação e imunidade parecem estar estritamente relacionados à infecção periodontal. Esta resposta combinada envolvendo células e citocinas podem ser a causa de muitos sintomas da doença periodontal, incluindo lise de colágeno tecidual e reabsorção óssea (Taubman, 1992).

Bergenholtz & Hasselgren (2005) reportaram que a polpa dental enquanto mantém as suas funções vitais, mesmo que inflamada ou em processo de cura, seja improvável que ela produza irritantes capazes de causar problemas no periodonto. No entanto, infecções radiculares e seus subprodutos podem alcançar o periodonto através de canais laterais e/ ou acessórios, foraminas ou forame apical. A utilização de substâncias antissépticas tóxicas nos canais radiculares e mesmo nas perfurações radiculares durante o preparo endodôntico pode causar danos ao periodonto. Procedimentos periodontais de raspagem e alisamento radicular, bem como de tratamento químico da raiz, podem constituir agentes agressores à polpa dental. As fraturas verticais e as reabsorções radiculares também mostraram-se como aspectos desfavoráveis às lesões endodônticas-periodontais.

O trajeto das reflexões exibidas não efetivou uma tomada de decisão com base em evidência; porém, o parâmetro mais sensato indicou que quando detectada a presença de biofilme microbiano, um fator determinante para sua ruptura é a desestruturação mecânica, pois até o momento a literatura não sinalizou nenhum estudo indicando o uso exclusivo de um agente antimicrobiano capaz de dissolver a placa bacteriana. Assim, tanto nos aspectos endodônticos como periodontais, a remoção mecânica continua sendo o meio mais seguro para romper a placa bacteriana.

Certamente este estudo permitirá relevantes reflexões. Novos trabalhos são imprescindíveis, particularmente a fim de esclarecer a melhor maneira para se tratar uma lesão endodôntica-periodontal, com vistas a se lograr um elevado índice de sucesso.



6. CONCLUSÃO

A metodologia de estudo empregada permitiu concluir que:

1. Observou-se ausência de estudos longitudinais que satisfizessem os critérios de inclusão, com vistas à análise baseada em evidências. Contudo, frente à literatura aplicada verificou-se que o sucesso do tratamento das lesões endodônticas-periodontais está relacionado à breve identificação da etiologia, ao controle da microbiota presente, às características imunológicas do indivíduo, sendo que uma das estratégias e o possível prognóstico vincula-se à origem do processo infeccioso (endodôntico ou periodontal). Considerando a estimativa de êxito do sucesso clínico da lesão endodôntica-periodontal sugere-se um controle microbiano inicial na cavidade bucal, seguido pelo controle da microbiota endodôntica e, a seguir, a periodontal, para então realizar o tratamento. O sistema imunológico do indivíduo participa ativamente do processo como componente gerenciador.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

*** De acordo com a norma da FOUFU, baseado nas normas de Vancouver.
Abreviaturas dos periódicos com conformidade com Medline (Pubmed).**

1. Abbott P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal lesions. **J N Z Soc Periodontol.** 1998;(83):15-28.
2. Abbott PV. Analysis of a referral-based endodontic practice: Part 1. Demographic data and reasons for referral. **J Endod.** 1994;20(2):93-6.
3. Abou-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. **Int Endod J.** 1998;31(1):39-47.
4. Abramowitz PN, Rankow H, Trope M. Multidisciplinary approach to apical surgery in conjunction with the loss of buccal cortical plate. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1994;77(5):502-6.
5. Adriaens PA, Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. **J Periodontol.** 1988;52:222-30.
6. Ainamo A, Soikkonen K, Wolf J, Siukosaari P, Erkinjuntti T, Tilvis R, Valvanne J. Dental radiographic findings in the elderly in Helsinki, Finland. **Acta Odontol Scand.** 1994;52(4):243-9.
7. Alhadainy HA. Root perforations. A review of literature. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1994;78(3):368-74.
8. Ali M, Baughman RA. Maxillary odontogenic keratocyst: a common and serious clinical misdiagnosis. **J Am Dent Assoc.** 2003;134(7):877-83.
9. al-Mubarak S, al-Suwyyed A, Ciancio SG, Flanagan K. Furcation involvement in posterior teeth. **Compend Contin Educ Dent.** 1999;20(9):871-7.
10. Anand PS, Nandakumar K. Management of periodontitis associated with endodontically involved teeth: a case series. **J Contemp Dent Pract.** 2005;6(2):118-29.
11. Andreasen JO, Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. **Acta Odontol Scand.** 1981;39(1):1-13.
12. Aqrabawi J, Jarbawi MM. The healing potential of periodontal-endodontic lesions. **Int Dent J.** 2004;54(3):166-70.
13. Aqrabawi J, Schilder H, Toselli P, Franzblau C. Biochemical and histochemical analysis of the enzyme arylsulfatase in human lesions of endodontic origin. **J Endod.** 1993;19(7):335-8.
14. Aryanpour S, Bercy P, Van Nieuwenhuysen JP. Endodontic and periodontal treatments of a geminated mandibular first premolar. **Int Endod J.** 2002;35(2):209-14.
15. Assaoka M, Carlik J, Romani NF. Endo-perio lesions: a synthesis. **Rev Assoc Paul Cir Dent.** 1979;33(4):306-15.

16. Azevêdo LGL. **Risco para a doença periodontal: microbiologia.** [Monografia]. Goiânia: Especialização em Periodontia, Associação Brasileira de Odontologia; 2000.
17. Bach N, Baylard JF, Voyer R. Orthodontic extrusion: periodontal considerations and applications. **J Can Dent Assoc.** 2004;70(11):775-80.
18. Bammann LL, Estrela C. Aspectos microbiológicos em endodontia. In: Estrela C. **Ciência Endodôntica.** 1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2004. p.149-74.
19. Baranchuk A, Porcel MI, Franchi E. Reimplants and transplants in cavernous periodontal lesions. **Rev Asoc Odontol Argent.** 1965;53(9):316-8.
20. Barbero P, Garzino Demo MG, Milanesio M, Ottobrelli A. The dental assessment of the patient waiting for a liver transplant. **Minerva Stomatol.** 1996;45(10):431-9.
21. Barkhordar RN, Stewart GG. The potential of periodontal pocket formation associated with untreated accessory root canals. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1990;70:769.
22. Bartha T, Gorzo I, Kertesz A. Therapeutic solution for a combined endo-periodontal lesion. Case report. **Fogorv Sz.** 2000;93(7):209-15.
23. Bellows J. Radiographic signs and diagnosis of dental disease. **Semin Vet Med Surg (Small Anim).** 1993;8(3):138-45.
24. Benatti BB, Carvalho MD, Gomes BP, de Toledo S, Nociti Junior FH, Nogueira-Filho Gda R. Importance of differential diagnosis in endodontic-periodontal lesions: case reports. **Gen Dent.** 2003;51(3):246-8.
25. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1972;33:458-74.
26. Benenati FW, Roane JB, Waldrop TC. The perio-pulpal connection: an analysis of the periodontic-endodontic lesion. **Gen Dent.** 1981;29(6):515-20.
27. Benenati FW. Extracanal invasive root resorption: a perplexing oddity. **Gen Dent.** 2002;50(1):70-1.
28. Bercy P, Blase D. Decision to extract for periodontal reasons. **Rev Belge Med Dent.** 1995;50(2):17-28.
29. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontia e Periodontia. In: Lindhe J, Karring T, Lane NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005; p.309-41.
30. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on dental pulp. **J Clin Periodontol.** 1978;5:59-73.

31. Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. **J Periodontol**. 1984;55(2):63-8.
32. Bergstrom J, Babcan J, Eliasson S. Tobacco smoking and dental periapical condition. **Eur J Oral Sci**. 2004;112(2):115-20.
33. Berkey DB, Shay K. General dental care for the elderly. **Clin Geriatr Med**. 1992;8(3):579-97.
34. Blomlof L, Lindskog S, Hammarstrom L. Influence of pulpal treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium. **J Periodontol**. 1988;59(9):577-83.
35. Boeve CM, Dermaut LR. Radiographic follow-up of primary molars following sclerosing amputation. **Rev Belge Med Dent**. 1982;37(1):9-15.
36. Bogen G, Slots J. Black-pigmented anaerobic rods in closed periapical lesions. **Int Endod J**. 1999;32(3):204-10.
37. Brady WF. Composite resin interim restorations for broken-down nonvital posterior teeth. **J Am Dent Assoc**. 1983;106(4):462-6.
38. Braun A, Appel T, Frentzen M. Endodontic and surgical treatment of a geminated maxillary incisor. **Int Endod J**. 2003;36(5):380-6.
39. Britain SK, Arx T, Schenk RK, Buser D, Nummikoski P, Cochran DL. The use of guided tissue regeneration principles in endodontic surgery for induced chronic periodontic-endodontic lesions: a clinical, radiographic, and histologic evaluation. **J Periodontol**. 2005;76(3):450-60.
40. Brugnami F, Mellonig JT. Treatment of a large periapical lesion with loss of labial cortical plate using GTR: a case report. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 1999;19(3):243-9.
41. Bueno MR. Pesquisa na Internet. In: Estrela C. **Metodologia Científica**. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005. p.679-701.
42. Camargo PM, Pirih FQ, Wolinsky LE, Lekovic V, Kamrath H, White SN. Clinical repair of an osseous defect associated with a cemental tear: a case report. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2003;23(1):79-85.
43. Campo J, Cano J, del Romero J, Hernando V, Rodriguez C, Bascones A. Oral complication risks after invasive and non-invasive dental procedures in HIV-positive patients. **Oral Dis**. 2007;13(1):110-6.
44. Camps J, Lambruschini GM. Obturation of lateral canals: necessary therapy or radiological satisfaction? **Rev Fr Endod**. 1991;10(2):19-26.
45. Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA, Cai J, Kang S, Garcia RI, Offenbacher S, Beck JD. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. **J Dent Res**. 2006;85(11):996-1000.

46. Carlson BR, Yontchev E, Carlsson GE. Extensive fixed partial dentures on mandibular canine teeth: a 5-year recall study. **Int J Prosthodont.** 1989;2(3):265-71.
47. Carlson BR, Yontchev E. Long-term observations of extensive fixed partial dentures on mandibular canine teeth. **J Oral Rehabil.** 1996;23(3):163-9.
48. Carnevale G, Di Febo G, Tonelli MP, Marin C, Fuzzi M. A retrospective analysis of the periodontal-prosthetic treatment of molars with interradicular lesions. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 1991;11(3):189-205.
49. Carrotte P. Endodontics: Part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. **Br Dent J.** 2004;197(12):735-43.
50. Cassella EA, Pickett AB, Chamberlin JH. Unusual management problems in the treatment of a long-standing destructive periapical cyst. Report of a case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1981;51(1):93-8.
51. Castellarin M, Demitri V, Politi M. Endodontic, surgical and periodontal treatment of dens invaginatus. Case report. **Minerva Stomatol.** 2001;50(1-2):41-5.
52. Chacker FM. The endodontic-periodontic continuum. **Dent Clin N Amer.** 1974;18:393-415.
53. Chang KM, Lin LM. Diagnosis of an advanced endodontic/periodontic lesion: report of a case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 1997;84(1):79-81.
54. Chapple IL, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. **Dent Update.** 1999;26(8):331-6, 338, 340-1.
55. Chen ED, Zhang C. Reimplantation of 83 teeth. **Rev Stomatol Chir Maxillofac.** 1986;87(5):344-9.
56. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. **J Clin Periodontol.** 1997;24(7):449-56.
57. Chidylo SA. Intraoral examination in pyogenic facial lesions. **Am Fam Physician.** 1992;46(2):461-4.
58. Christie WH, Holthuis AF. The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and prognosis. **J Can Dent Assoc.** 1990;56(11):1005-11.
59. Cornelini R, Cangini F, Covani U, Wilson TG Jr. Immediate restoration of implants placed into fresh extraction sockets for single-tooth replacement: a prospective clinical study. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 2005;25(5):439-47.
60. Costa de Carvalho EM, Senna Galvao A, Teixeira AP, Borges AS, Luz Rocha B, Mascarenhas G. Endo-perio lesions. **Rev Fac Odontol Univ Fed Bahia.** 1985;5:75-95.

61. Crump MC. Differential diagnosis in endodontic failure. **Dent Clin North Am.** 1979;23(4):617-35.
62. Cundiff EJ 2nd. Developing cementoblastoma: case report and update of differential diagnosis. **Quintessence Int.** 2000;31(3):191-5.
63. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. **J Endod.** 1979;5:242-53.
64. Dahlen G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. **Periodontol 2000.** 2002;28:206-39.
65. Danesh-Meyer MJ. Guided tissue regeneration in the management of severe periodontal-endodontic lesions. **N Z Dent J.** 1999;95(419):7-10.
66. De Fazio E. Radiographic aspects of periapical lesions before & after endodontic therapy. **Rass Int Clin Ter.** 1958;38(22):1048-57.
67. De Sanctis M, Vignoletti G, Chieffi S. Endo-periodontal relations. Microbiological and clinical aspects. **Dent Cadmos.** 1991;59(14):36-42.
68. DeForge DH. Images in veterinary dental practice. Class II endodontic-periodontic lesion. **J Am Vet Med Assoc.** 2004;224(4):515-6.
69. Demars-Fremault C, Pilipili MC, Roupa M. Approach to pulpal and pulpo-periodontal lesions of the temporary teeth using therapeutic endodontics. **Rev Belge Med Dent.** 1992;47(1):31-47.
70. Demars-Fremault C, Pilipili Muhima C. Furcation lesions in deciduous teeth. **Actual Odontostomatol.** 1991;45(173):9-23.
71. Detienville R, Triller C. Surgical approach to endo-periodontal lesions. **J Periodontol.** 1988;7(2):179-86.
72. Dietrich T, Zunker P, Dietrich D, Bernimoulin JP. Periapical and periodontal healing after osseous grafting and guided tissue regeneration treatment of apicomarginal defects in periradicular surgery: results after 12 months. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2003;95(4):474-82.
73. Djais A, Nakazawa F, Sato M, Sato N, Sundqvist G, Hoshino E. Asaccharolytic anaerobic gram-negative coccobacilli (AAGNC) isolated from infected root canals and periodontal pockets. **Oral Microbiol Immunol.** 2006;21(1):28-31.
74. Dongari A, Lambrianidas T. Periodontally derived pulpal lesions. **Endod Dent Traumatol.** 1988;4:49.
75. Dupont AM. Treatment of an endodontic-periodontal lesion due to a mesio-palatal diverticulum of the upper lateral incisor. **Rev Fr Endod.** 1986;5(1):67-71.
76. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. **J Clin Periodontol.** 1993;20(4):254-8.

77. el-Sayed JM, Zahran FM. A bacteriologic aid in the differential diagnosis of periapical and periodontal abscesses. **Egypt Dent J.** 1995;41(1):1007-12.
78. Enberg N, Wolf J, Ainamo A, Alho H, Heinala P, Lenander-Lumikari M. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study. **Acta Odontol Scand.** 2001;59(6):341-7.
79. Eronat N, Eronat C. Follow-up investigation of the effect of Ca(OH)₂ on the teeth with necrotic pulps and immature root development and surrounding periodontal tissues. **Ankara Univ Hekim Fak Derg.** 1989;16(3):471-9.
80. Estrela C, César OVS, Leles CR, Pimenta FC, Alencar AHG. Avaliação em estudos longitudinais da eficácia do hidróxido de cálcio sobre o *Enterococcus faecalis* em infecções endodônticas - Revisão Sistemática. **Rev Bras Odontol.** 2007;(no prelo).
81. Estrela C, Lopes HP, Pécora JD. Radicular grooves in maxillary lateral incisor: case report. **Braz Dent J.** 1995;6:143-6.
82. Estrela C, Marcelo VC, Sabino GA. Trabalho Científico. In: Estrela C. **Metodologia Científica.** São Paulo: Artes Médicas; 2005. p.151-83.
83. Estrela C. **Ciência Endodôntica.** 1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2004. 1009p.
84. Fabra-Campos H. Failure of endodontic treatment due to a palatal gingival groove in a maxillary lateral incisor with talon cusp and two root canals. **J Endod.** 1990;16(7):342-5.
85. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. **J Am Dent Assoc.** 2003;134(1):43-51; quiz 117-8.
86. Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. **J Dent Educ.** 2003;67(4):459-67.
87. Frost P, Williams CA. Feline dental disease. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.** 1986;16(5):851-73.
88. Gagnon K, Morand MA. Guided tissue regeneration in endodontics. Part 1. **J Can Dent Assoc.** 1999;65(7):394-8.
89. Gargiulo AV Jr. Endodontic-periodontic interrelationships. Diagnosis and Treatment. **Dent Clin North Am.** 1984;28(4):767-81.
90. Garrett K, Kerr M, Hartwell G, O'Sullivan S, Mayer P. The effect of a bioresorbable matrix barrier in endodontic surgery on the rate of periapical healing: an in vivo study. **J Endod.** 2002;28(7):503-6.
91. Gault PC, Warocquier-Clerout R. Tooth auto-transplantation with double periodontal ligament stimulation to replace periodontally compromised teeth. **J Periodontol.** 2002;73(5):575-83.

92. Gelb DA. Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1993;8(4):388-99.
93. Giannetti L, Murri A. Clinical evidence and literature to compare two different therapeutic protocols in tooth avulsion. **Eur J Paediatr Dent.** 2006;7(3):122-30.
94. Gilles JA, Carnes DL, Dallas MR, Holt SC, Bonewald LF. Oral bone loss is increased in ovariectomized rats. **J Endod.** 1997;23(7):419-22.
95. Giovannoli JL, Armandou G. Operative chronology in treatment of endo-periodontal lesions of inflammatory origin. **J Parodontol.** 1988;7(2):169-77.
96. Giovannoli JL, Chairay JP, Armandou G. Periodontal manifestations of endodontic lesions. **J Parodontol.** 1986;5(1):55-68.
97. Glenny AM, Esposito M, Coulthard P, Worthington HV. The assessment of systematic reviews in dentistry. **Eur J Oral Sci.** 2003;111:85-92.
98. Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 1987;14(5):251-6.
99. Goldberg F. Lesions of endodontic origin: development and treatment. **Rev Asoc Odontol Argent.** 1988;76(3):104-6.
100. Goon WW, Lundergan WP. Redemption of a perforated furcation with a multidisciplinary treatment approach. **J Endod.** 1995;21(11):576-9.
101. Gorrel C. Radiographic evaluation. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.** 1998;28(5):1089-110.
102. Graves DT, Oskoui M, Volejnikova S, Naguib G, Cai S, Desta T, Kakouras A, Jiang Y. Tumor necrosis factor modulates fibroblast apoptosis, PMN recruitment, and osteoclast formation in response to *P. gingivalis* infection. **J Dent Res.** 2001;80(10):1875-9.
103. Guidarelli G, Dondi dall'Orologio C, Rimondini L. Endo-periodontal lesions. **Attual Dent.** 1988;4(43-44):13-9.
104. Guldener PH. Hemisection, tooth separation and root amputation. **SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.** 1976;86(8):795-811.
105. Gulsahi A, Gulsahi K, Ungor M. Invasive cervical resorption: clinical and radiological diagnosis and treatment of 3 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2007;103(3):65-72.
106. Han DC, Huang GT, Lin LM, Warner NA, Gim JS, Jewett A. Expression of MHC Class II, CD70, CD80, CD86 and pro-inflammatory cytokines is differentially regulated in oral epithelial cells following bacterial challenge. **Oral Microbiol Immunol.** 2003;18(6):350-8.
107. Hancock HH, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J. Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American

- population. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2001;91:579-86.
108. Hannig C, Dullin C, Hulsman M, Heidrich G. Three-dimensional, non-destructive visualization of vertical root fractures using flat panel volume detector computer tomography: an ex vivo in vitro case report. **Int Endod J.** 2005;38(12):904-13.
109. Harrington GW, Ammons-Jr WF. The periodontal endodontic controversies. **Periodontol 2000.** 2002;30:120-30.
110. Haueisen H, Heidemann D. Hemisection for treatment of an advanced endodontic-periodontal lesion: a case report. **Int Endod J.** 2002;35(6):557-72.
111. Heredia Bonetti JM, Fernandez Valencia S. Combined endodontic-periodontal lesions. Comprehensive focus. **Rev Asoc Odontol Argent.** 1989;77(1):32-8.
112. Hiatt WH. Pulpal periodontal disease. **J Periodontol.** 1977;48(3):598-609.
113. Hirsch RS, Clarke NG, Srikandi W. Juvenile periodontitis--a new perspective. **Med Hypotheses.** 1987;22(2):177-86.
114. Hirsch RS, Clarke NG, Srikandi W. Pulpal pathosis and severe alveolar lesions: a clinical study. **Endod Dent Traumatol.** 1989;5(1):48-54.
115. Hirsch RS, Clarke NG. Pulpal disease and bursts of periodontal attachment loss. **Int Endod J.** 1993;26(6):362-8.
116. Holland GR. A histological comparison of periapical inflammatory and neural responses to two endodontic sealers in the ferret. **Arch Oral Biol.** 1994;39(7):539-44.
117. Holland GR. Periapical innervation of the ferret canine one year after pulpectomy. **J Dent Res.** 1992;71(3):470-4.
118. Holland GR. Steroids reduce the periapical inflammatory and neural changes after pulpectomy. **J Endod.** 1996;22(9):455-8.
119. Holland R, Otoboni Filho JA, Bernabe PF, Nery MJ, de Souza V, Berbert A. Effect of root canal status on periodontal healing after surgical injury in dogs. **Endod Dent Traumatol.** 1994;10(2):77-82.
120. Hotz PR. The periodontally affected tooth from the restorative aspect. **Dtsch Zahnarzt Z.** 1989;44(7):483-5.
121. Hugoson A, Koch G, Bergendal T, Hallonsten AL, Slotte C, Thorstensson B, Thorstensson H. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonkoping, Sweden in 1973, 1983, and 1993. II. Review of clinical and radiographic findings. **Swed Dent J.** 1995;19(6):243-60.
122. Hugoson A, Koch G, Gothberg C, Helkimo AN, Lundin SA, Norderyd O, Sjodin B, Sondell K. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonkoping, Sweden during 30 years (1973-2003). II. Review of clinical and radiographic findings. **Swed Dent J.** 2005;29(4):139-55.

123. Jabusch DM, Barkhordar RA. Treatment of an endodontic-periodontic lesion: a case report. **Quintessence Int.** 1985;16(12):855-7.
124. Jackson CR, Skidmore AE, Rice RT. Pulpal evaluation of teeth restored with fixed prostheses. **J Prosthet Dent.** 1992;67(3):323-5.
125. Jansson LE, Ehnevid H, Lindskog SF, Blomlof LB. Radiographic attachment in periodontitis-prone teeth with endodontic infection. **J Periodontol.** 1993;64(10):947-53.
126. Jansson LE. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. **J Periodontol.** 1998;52:1392-6.
127. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. **Int Endod J.** 1995;28(5):249-54.
128. Jiang Y, Magli L, Russo M. Bacterium-dependent induction of cytokines in mononuclear cells and their pathologic consequences in vivo. **Infect Immun.** 1999;67(5):2125-30.
129. Jiang Y, Mehta CK, Hsu TY, Alsulaimani FF. Bacteria induce osteoclastogenesis via an osteoblast-independent pathway. **Infect Immun.** 2002;70(6):3143-8.
130. John V, Warner NA, Blanchard SB. Periodontal-endodontic interdisciplinary treatment--a case report. **Compend Contin Educ Dent.** 2004;25(8):601-8.
131. Jordan RE, Suzuki M, Skinner DH. Indirect pulp-capping of carious teeth with periapical lesions. **J Am Dent Assoc.** 1978;97(1):37-43.
132. Kaban LB. Draining skin lesions of dental origin: the path of spread of chronic odontogenic infection. **Plast Reconstr Surg.** 1980;66(5):711-7.
133. Kalwitzki M, Weiger R. An intrusion injury as an example of interdisciplinary aspects in dental traumatology: a case report. **Quintessence Int.** 2005;36(3):234-42.
134. Kampfe LV, Wingrove F. Combined therapy for endodontic-periodontic lesions. **Gen Dent.** 1976;24(6):39-42.
135. Kellert M, Chalfin H, Solomon C. Guided tissue regeneration: an adjunct to endodontic surgery. **J Am Dent Assoc.** 1994;125(9):1229-33.
136. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of the canals and deep periodontal pockets. **Endod Dent Traumatol.** 1990;6:1-5.
137. Kerezoudis NP, Donta-Bakoyianni C, Siskos G. The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. **Endod Dent Traumatol.** 2000;16(4):144-50.
138. Kerezoudis NP, Siskos GJ, Tsatsas V. Bilateral buccal radicular groove in maxillary incisors: case report. **Int Endod J.** 2003;36(12):898-906.

139. Kessler-Liechti G, Mericske-Stern R. Anterior teeth esthetics with the SPI implant system. **Schweiz Monatsschr Zahnmed.** 2006;116(3):275-86.
140. Khayat A. Histological observations of periradicular healing following root canal treatment. **Aust Endod J.** 2005 Dec;31(3):101-5.
141. Kipioti A, Nakiu M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1984;58:213-21.
142. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microflora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. **Int Endod J.** 1990;23:100-6.
143. Kojima K, Inamoto K, Nagamatsu K, Hara A, Nakata K, Morita I, Nakagaki H, Nakamura H. Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2004;97(1):95-9.
144. Kuntsi-Vaattovaara H, Verstraete FJ, Kass PH. Results of root canal treatment in dogs: 127 cases (1995-2000). **J Am Vet Med Assoc.** 2002;220(6):775-80.
145. Kuo ML, Lamster IB, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates. I. Indicators of inflammation and humoral immunity. **J Endod.** 1998;24(9):598-603.
146. Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. **J Endod.** 1995;21(12):617-21.
147. Lambrechts P. Endodontic-periodontic problems. **Rev Belge Med Dent.** 1991;46(2):9-20.
148. Langeland K, Rodrigues H, Dawden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1974;37:257-70.
149. Law A, Messer H. An evidence-based analysis of the antibacterial effectiveness of intracanal medicaments. **J Endod.** 2004;30(10):689-94.
150. Leder AJ, Simon BI, Deasy M, Fenesy KE, Dunn S. Histological, clinical, and digital subtraction radiographic evaluation of repair of periodontal defects resulting from mechanical perforation of the chamber floor using ePTFE membranes. **Periodontal Clin Investig.** 1997;19(2):9-15.
151. Levi PA Jr, Kim DM, Harsfield SL, Jacobson ER. Squamous cell carcinoma presenting as an endodontic-periodontic lesion. **J Periodontol.** 2005;76(10):1798-804.

152. Lin LM, Wang SL, Wu-Wang C, Chang KM, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. **Int Endod J**. 1996;29(3):179-84.
153. Liou EJ, Huang CS. Rapid canine retraction through distraction of the periodontal ligament. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**. 1998;114(4):372-82.
154. Luglie PF, Sergente C. SEM study of morphology and incidence of accessory canals in the furcation region of permanent molars. **Minerva Stomatol**. 2001;50(3-4):63-9.
155. Main C, Mirzayan N, Shabahang S, Torabinejad M. Repair of root perforations using mineral trioxide aggregate: a long-term study. **J Endod**. 2004;30(2):80-3.
156. Malooley J Jr, Patterson SS, Kafrawy A. Response of periapical pathosis to endodontic treatment in monkeys. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1979;47(6):545-54.
157. Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. **Quintessence Int**. 1993;24(2):135-9.
158. Marinho V. Revisões sistemáticas e Metanálise. In: Crivello-Jr O. **Fundamentos de odontologia – Epidemiologia da Saúde Bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.422-33.
159. Marretta SM, Schloss AJ, Klippert LS. Classification and prognostic factors of endodontic-periodontic lesions in the dog. **J Vet Dent**. 1992;9(2):27-30.
160. Martin G. Furcation lesions. **Ligament**. 1981;19(141):27-8.
161. Martins WD, Westphalen FH, Westphalen VP, Souza PH. Multiple dentoalveolar traumatic lesions: report of a case and proposition of dental polytrauma as a new term. **J Contemp Dent Pract**. 2004;5(4):139-47.
162. Matusow RJ. Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome. V. Apical closure of immature teeth by infection control: the importance of an endodontic seal with therapeutic factors. Part 2. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1991;72(1):96-100.
163. Mauro S, Orlando L, Panzoni R, Orlando PF. Groove associated periodontitis: classification proposal and clinical. Case report. **Minerva Stomatol**. 2005;54(1-2):79-89.
164. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease in dental pulp. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1964;17:592-603.
165. McCutcheon JA, Yee H, Hayashi R, Licari B, Lombardo D, Rosenberg PA, Phelan J. Identification of gammadeltaT lymphocytes in human periapical lesions. **Oral Microbiol Immunol**. 2004;19(2):106-10.

166. Mejare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. **Endod Dent Traumatol**. 1993;9(6):238-42.
167. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. **Ann Periodontol**. 1999 Dec;4(1):84-90.
168. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2005;25(4):331-41.
169. Merzel JJ, Novaes PP, Furlan SS. The effects of local trauma to the enamel-related periodontal tissues in the eruption of the rat incisor. **Arch Oral Biol**. 2000;45(4):323-33.
170. Molander A, Lundquist P, Papapanou PN, Dahlén G, Reit C. Protocol for polymerase chain reaction detection of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* from the root canal. **Int Endod J**. 2002;35:1–6.
171. Moldauer I, Velez I, Kuttler S. Upregulation of basic fibroblast growth factor in human periapical lesions. **J Endod**. 2006;32(5):408-11.
172. Möller AJR. **Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth**. [Tese] Gotemburgo: University of Göteborg; 1966.
173. Morse DR. Immunologic aspects of pulpal-periapical diseases. A review. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1977;43(3):436-51.
174. Moucachen A, Rago RH, De Sant'Anna RH, Patullo IF. Primary endodontic lesions and secondary periodontal lesions: diagnosis - treatment – prognosis. **Rev Assoc Paul Cir Dent**. 1981;35(3):255-62.
175. Murray VK. Polymer implantation in periodontic endodontic lesions. Two case reports. **N Y State Dent J**. 1991;57(1):25-7.
176. Mutschelknauss R. Endodontics in periodontology. **Dtsch Zahnarztl Z**. 1975;30(6):372-6.
177. Muzzi L, Rotundo R, Cairo F, Pini Prato G, Cattabriga M, Pace R. Periodontic-endodontic lesions: diagnostic and therapeutic indications. **Minerva Stomatol**. 2002;51(1-2):41-8.
178. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. **Periodontol 2000**. 1997;13:121-48.
179. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. **Crit Rev Oral Biol Med**. 2004;15(6):348-81.
180. Negishi J, Kawanami M, Ogami E. Risk analysis of failure of root canal treatment for teeth with inaccessible apical constriction. **J Dent**. 2005;33(5):399-404.
181. Neiburger EJ, Cohen M, Lieberman J, Lieberman M. The dentition of Abraham's people. Why Abraham left Mesopotamia. **N Y State Dent J**. 1998;64(9):25-9.

182. Nicopoulou-Karayianni K, Bragger U, Lang NP. Patterns of periodontal destruction associated with incomplete root fractures. **Dentomaxillofac Radiol.** 1997;26(6):321-6.
183. Niemiec BA. Treatment of mandibular first molar teeth with endodontic-periodontal lesions in a dog. **J Vet Dent.** 2001;18(1):21-5.
184. Oh TJ, Yoon J, Wang HL. Management of the implant periapical lesion: a case report. **Implant Dent.** 2003;12(1):41-6.
185. Owall B. A retrospective 5-year study of dental treatment in a group of elderly persons. **Swed Dent J.** 1988;12(5):173-9.
186. Ozawa T, Tsuchida M, Yamazaki Y, Arai T. Minimally invasive periapical curettage of foreign materials in periapical lesions using a fiberscope. **Int Dent J.** 2003;53(5):314-22.
187. Ozelik O, Haytac MC, Akkaya M. Iatrogenic trauma to oral tissues. **J Periodontol.** 2005;76(10):1793-7.
188. Pack AR, Chandler NP. A combined endodontic-periodontal lesion of development origin: a case report. **N Z Dent J.** 1996;92(408):46-8.
189. Pack AR. Combined endodontic-periodontal lesion of developmental origin: a case report. **N Z Dent J.** 1996;92(409):88.
190. Pack AR. Periodontal considerations in endo/perio lesions. **J N Z Soc Periodontol.** 1999;(84):9-13.
191. Pajic M, Vujaskovic M, Ivanovic V. Electroodontometric determination of location of apical constriction in root canal. **Stomatol Glas Srb.** 1989;36(3):207-17.
192. Panighi M. Treatment of an endo-periodontal lesion. **Rev Fr Endod.** 1988;7(2):65-6.
193. Patterson SS, Shafer WG, Healey HJ. Periapical lesions associated with endodontically treated teeth. **J Am Dent Assoc.** 1964;68:191-4.
194. Pecora G, Kim S, Celletti R, Davarpanah M. The guided tissue regeneration principle in endodontic surgery: one-year postoperative results of large periapical lesions. **Int Endod J.** 1995;28(1):41-6.
195. Perlmutter S, Tagger M, Tal H. Correction of mucosal defects of periapical origin with periodontal surgical techniques. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1988;65(5):592-7.
196. Petitti DB. **Metanalysis, decision analysis, and cost-effectiveness analysis: methods for quantitative synthesis in medicine.** New York: Oxford University Press; 2000.
197. Pierce A. Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reactions. **Aust Endod J.** 1998;24(2):60-5.
198. Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Sousa EL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. **Int Endod J.** 2003;36(1):1-11.

199. Pinto VS, Zuolo ML, Mellonig JT. Guided bone regeneration in the treatment of a large periapical lesion: a case report. **Pract Periodontics Aesthet Dent**. 1995;7(2):76-81.
200. Politis C, Vanassche B, Bossuyt M, Fossion E. The use of hydroxyapatite in cases with endodontic and parodontic lesions. **Rev Belge Med Dent**. 1986;41(5):156-60.
201. Prichard JF. The diagnosis and management of vertical bony defects. **J Periodontol**. 1983;54(1):29-35.
202. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. **Clin Oral Implants Res**. 2005;16(5):599-608.
203. Rachlin G, Mattout P. Treatment of severe interradicular bone lesions. **Actual Odontostomatol**. 1976;(116):697-710.
204. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 2001;91(6):700-9.
205. Rankow HJ, Krasner PR. Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery. **Oral Health**. 1996;86(12):33-5.
206. Reeh ES, ElDeeb M. Rapid furcation involvement associated with a devitalizing mandibular first molar. A case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1990;69(1):95-8.
207. Reit C, Hollender L. Radiographic evaluation of endodontic therapy and the influence of observer variation. **Scand J Dent Res**. 1983;91(3):205-12.
208. Rivault A. Management of interradicular lesion. **Rev Odontostomatol**. 1979;8(6):341-4.
209. Rosenberg ES, Torosian J. Multidisciplinary approach to a combined endodontic-periodontal lesion: a case report. **Compendium**. 1991;12(8):595-600.
210. Rotsein IS, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. **Endodontic Topics**. 2006;13:34-56.
211. Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. **Periodontol 2000**. 2004;34:165-203.
212. Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. **J Periodontol**. 1965;36:34-42.
213. Ruiz LFN, Mendonça JA, Estrela C. Inter-relações entre a endodontia e a periodontia. In: Estrela C, Figueiredo JAP. **Endodontia: princípios biológicos e mecânicos**. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999. p.248-91.

214. Saad AY, Abdellatief EM. Healing assessment of osseous defects of periapical lesions associated with failed endodontically treated teeth with use of freeze-dried bone allograft. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1991;71(5):612-7.
215. Saad AY. Types, frequency and distribution of 382 periapical lesions associated with endodontic therapy. **J Md State Dent Assoc.** 1987;30(1):17-9.
216. Sabala CL, Biggs JT. A standard predetermined endodontic preparation concept. **Compendium.** 1991;12(9):656.
217. Sacks HS, Berrier J, Reitman D, Ancona-Berk VA, Chalmers TC. Meta-analyses of randomized controlled trials. **N Engl J Med.** 1987;316:450-51.
218. Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. A case report. **J Clin Periodontol.** 2002;29(8):781-3.
219. Sathorn C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. **Int Endod J.** 2007;40(1):2-10.
220. Sauerweine E. Histopathology of the pulp in instances of periodontal disease. **Dent Abst.** 1956;1:467-8.
221. Savage NW, Adkins KF, Weir AV, Grundy GE. An histological study of cystic lesions following pulp therapy in deciduous molars. **J Oral Pathol.** 1986;15(4):209-12.
222. Schulz P, Johansson A, Arvidson K. A retrospective study of Mirage ceramic inlays over up to 9 years. **Int J Prosthodont.** 2003;16(5):510-4.
223. Seixas FH, Garrido AD, Vieira ML, Pecora JD, Saquy PC, Sousa-Neto MD. Clinical aspects of pulpal-periodontal lesions. **Aust Endod J.** 2002;28(2):82-5.
224. Selden HS, Manhoff DT, Hatges NA, Michel RC. Metastatic carcinoma to the mandible that mimicked pulpal/periodontal disease. **J Endod.** 1998;24(4):267-70.
225. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulpal and periodontal disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1963;16:1474-90.
226. Sheehan DJ, Potter BJ, Davis LS. Cutaneous draining sinus tract of odontogenic origin: unusual presentation of a challenging diagnosis. **South Med J.** 2005;98(2):250-2.
227. Shintani S, Tsuji M, Toyosawa S, Ooshima T. Intentional replantation of an immature permanent lower incisor because of a refractory periapical lesion: case report and 5-year follow-up. **Int J Paediatr Dent.** 2004;14(3):218-22.

228. Silverstein LH, Shatz PC, Amato AL, Kurtzman D. A guide to diagnosing and treating endodontic and periodontal lesions. **Dent Today**. 1998;17(4):112-5.
229. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. **J Periodontol**. 1972;43(4):202-8.
230. Simon P, Jacobs D. The so-called periodontal pulpal problem. **Dent Clin N Amer**. 1969;13:45-52.
231. Simpson J, Meister F Jr, Gerstein H. Differential diagnosis of the endodontic-periodontic lesion. **J West Soc Periodontol Periodontal Abstr**. 1979;27(1):4-11.
232. Sinai IH, Soltanoff W. The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1973;36:558-68.
233. Siqueira JF Jr, Rocas IN, Baumgartner JC, Xia T. Searching for Archaea in infections of endodontic origin. **J Endod**. 2005;31(10):719-22.
234. Siqueira JF Jr, Rocas IN, Favieri A, Santos KR. Detection of *Treponema denticola* in endodontic infections by 16S rRNA gene-directed polymerase chain reaction. **Oral Microbiol Immunol**. 2000;15(5):335-7.
235. Siwek J, Gourlay ML, Slawson DC, Shaughnessy AF. How to write an evidence-based clinical review article. **Am Fam Physician**. 2002;65(2):251-8.
236. Sjogren U, Hanstrom L, Happonen RP, Sundqvist G. Extensive bone loss associated with periapical infection with *Bacteroides gingivalis*: a case report. **Int Endod J**. 1990;23(5):254-62.
237. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiologia da doença periodontal. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 105-47.
238. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J Periodontol**. 1992;63:322-31.
239. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent-Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. **J Clin Periodontol**. 1998;25:134-44.
240. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. **J Am Dent Assoc**. 1995;126(4):473-9.
241. Spinus E. A biological conservative approach to complex traumatic dento-alveolar lesions. **J Clin Pediatr Dent**. 2003;28(1):1-10.
242. Stamas AM, Johnson AB. Periodontic and endodontic lesions. Five classifications dental clinicians need to know. **Dent Teamwork**. 1994;7(1):31-2.

243. Stapleton BL. Endodontic therapy and management of grade II furcation periodontal disease in a mandibular first molar tooth of a dog. **J Vet Dent**. 1995;12(2):63-7.
244. Stefanini P, Stefanini G, Bonetti GA. Furcation lesions. **Actual Dent**. 1987;3(30):61-6.
245. Stock CJ. Calcium hydroxide: root resorption and perio-endo lesions. **Br Dent J**. 1985;158(9):325-34.
246. Suchina JA, Levine D, Flaitz CM, Nichols CM, Hicks MJ. Retrospective clinical and radiologic evaluation of nonsurgical endodontic treatment in human immunodeficiency virus (HIV) infection. **J Contemp Dent Pract**. 2006;7(1):1-8.
247. Sunde PT, Olsen I, Lind PO, Tronstad L. Extraradicular infection: a methodological study. **Endod Dent Traumatol**. 2000;16(2):84-90.
248. Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. **Endod Dent Traumatol**. 2000;16(5):191-6.
249. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 1998;85:86-93.
250. Svensäter G, Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infections. **Endodontic Topics**. 2004;9:27-36.
251. Swenson HM. ABC's periodontics. "E" is for the endodontic-periodontic lesion. **J Indiana Dent Assoc**. 1984;63(2):19-20.
252. Tachibana H, Matsumoto K. Applicability of X-ray computerized tomography in endodontics. **Endod Dent Traumatol**. 1990;6(1):16-20.
253. Tal H, Kaffe I, Littner MM, Tamse A. Combined periodontic-endodontic lesions: a diagnostic challenge. **Quintessence Int Dent Dig**. 1984;15(12):1257-65.
254. Tal H. Differentiating between primary periodontal and endodontic lesions. **Gen Dent**. 1984;32(5):433-5.
255. Tani-Ishii N, Teranaka T. Clinical and radiographic evaluation of root-canal obturation with obtura II. **J Endod**. 2003;29(11):739-42.
256. Tanner ACR, Visconti RA, Haldeman LV, Sundqvist G, Socransky SS. Similarity of *Wolinella recta* strains isolated from periodontal pockets and root canals. **J Endod**. 1982;8:294-300.
257. Tanomaru Filho M, Leonardo MR, da Silva LA. Effect of irrigating solution and calcium hydroxide root canal dressing on the repair of apical and periapical tissues of teeth with periapical lesion. **J Endod**. 2002;28(4):295-9.

258. Taubman MA. Immunological aspects of periodontal diseases. In: Slots J, Taubman MA. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**. 1. ed. St Louis: Mosby; 1992. p.542-54.
259. Tejerina Lobo JM, Alvarez Arenal A, Villa Vigil MA, Del Nero G, Gonzalez Gallego R. Differential diagnosis of acute inflammatory endodontic and periodontal lesions. **Rev Eur Odontostomatol**. 1991;3(5):301-10.
260. Tidmarsh BG. Combined endodontic-periodontic lesions with obscure aetiology. **N Z Dent J**. 1980;76(344):55-7.
261. Tobon-Arroyave SI, Dominguez-Mejia JS, Florez-Moreno GA. Periosteal grafts as barriers in periradicular surgery: report of two cases. **Int Endod J**. 2004;37(9):632-42.
262. Torabinejad M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. **Int J Oral Surg**. 1983;12(1):14-22.
263. Tseng CC, Chen YH, Huang CC, Bowers GM. Correction of a large periradicular lesion and mucosal defect using combined endodontic and periodontal therapy: a case report. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 1995;15(4):377-83.
264. Tseng CC, Chen YH, Pang IC, Weber HP. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. **Int J Oral Maxillofac Implants**. 2005;20(4):632-5.
265. Tseng CC, Harn WM, Chen YH, Huang CC, Yuan K, Huang PH. A new approach to the treatment of true-combined endodontic-periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique. **J Endod**. 1996;22(12):693-6.
266. Tugnait A, Clerehugh V, Hirschmann PN. Use of the basic periodontal examination and radiographs in the assessment of periodontal diseases in general dental practice. **J Dent**. 2004;32(1):17-25.
267. Turner PS. Periodontal-endodontic lesions and their management. **Dent J**. 1976;42(10):506-10.
268. Turng BF, Guthmiller JM, Minah GE, Falkler WA Jr. Development and evaluation of a selective and differential medium for the primary isolation of *Peptostreptococcus micros*. **Oral Microbiol Immunol**. 1996;11(5):356-61.
269. Uchin RA. Use of a bioresorbable guided tissue membrane at an adjunct to bony regeneration in cases requiring endodontic surgical intervention. **J Endod**. 1996;22(2):94-6.
270. Vakalis SV, Whitworth JM, Ellwood RP, Preshaw PM. A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions. **Int Dent J**. 2005;55(5):313-8.

271. Valavanis D, Spyropoulos G, Kerezoudis N. The significance of endodontic therapy before an endodontic surgery. **Odontostomatol Proodos**. 1990;44(6):387-94.
272. Valderhaug J, Jokstad A, Ambjornsen E, Norheim PW. Assessment of the periapical and clinical status of crowned teeth over 25 years. **J Dent**. 1997;25(2):97-105.
273. Van Swol RL, Witsett BD. Root amputation as a predictable procedure. Report of a case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1977;43(3):452-9.
274. Verdonschot EH, Sanders AJ, Plasschaert AJ. Applicability of an image analysis system in alveolar bone loss measurement. **J Clin Periodontol**. 1991;18(1):30-6.
275. Vermeersch AG. Restoration of hemi-arcades with amalgam. **Rev Belge Med Dent**. 1975;30(4):377-90.
276. Villa R, Rangert B. Early loading of interforaminal implants immediately installed after extraction of teeth presenting endodontic and periodontal lesions. **Clin Implant Dent Relat Res**. 2005;7 Suppl 1:S28-35.
277. Vinckier F, Declerck D, Verhaeghe V, Vanassche K. Injuries to the permanent teeth. Periodontal lesions. **Rev Belge Med Dent**. 1998;53(3):105-51.
278. Vinckier F, Peumans M, Declerck D, Aelbrecht M, Joachum H, Reekmans K, Vandelaere I. Definitive injuries to the teeth. Lesions of hard tissue and pulp. **Rev Belge Med Dent**. 1998;53(2):29-91.
279. Vojinovic O, Vojinovic J. Periodontal cell migration into the apical pulp during the repair process after pulpectomy in immature teeth: an autoradiographic study. **J Oral Rehabil**. 1993;20(6):637-52.
280. von Arx T, Britain S, Cochran DL, Schenk RK, Nummikoski P, Buser D. Healing of periapical lesions with complete loss of the buccal bone plate: a histologic study in the canine mandible. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2003;23(2):157-67.
281. von Arx T, Cochran DL. Rationale for the application of the GTR principle using a barrier membrane in endodontic surgery: a proposal of classification and literature review. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2001;21(2):127-39.
282. Wang X, Wang J, Zhang G. Analysis on curative effects of teeth with chronic apical periodontitis in elderly people. **Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi**. 1999;34(1):16-8.
283. Wang Z, Wang J. Evaluation of the long-term curative effect of pulp mummification. **Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi**. 1995;30(4):220-1.
284. Watanuki K. Communication between a periodontal pocket and periapical lesion. **Shikai Tenbo**. 1979;53(2):251-4.

285. Wei PC, Geivelis M, Chan CP, Ju YR. Successful treatment of pulpal-periodontal combined lesion in a bicroot maxillary lateral incisor with concomitant palato-radicular groove. A case report. **J Periodontol.** 1999;70(12):1540-6.
286. Weiger R, Manncke B, Werner H, Lost C. Microbial flora of sinus tracts and root canals of non-vital teeth. **Endod Dent Traumatol.** 1995;11(1):15-9.
287. Weiger R, Rosendahl R, Lost C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. **Int Endod J.** 2000;33(3):219-26.
288. Weine FS. The enigma of the lateral canal. **Dent Clin North Am.** 1984;28(4):833-52.
289. Wesselink PR. Relationship between endodontium and periodontium. **Ned Tijdschr Tandheelkd.** 1989;96(10):474-6.
290. Westbury L. Diagnosis of combined endodontic and periodontal lesions. **Endod Rep.** 1988:16-20.
291. White C Jr, 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;73(12):1517-21.
292. Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions. Part I: Prevalence, aetiology, and diagnosis. **N Z Dent J.** 1988;84(377):74-7.
293. Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions. Part II: Management. **N Z Dent J.** 1988;84(378):109-11.
294. Wiegand A, Attin T. Treatment of proximal caries lesions by tunnel restorations. **Dent Mater.** 2007 (in press).
295. Yamasaki M, Nakata K, Imaizumi I, Iwama A, Nakane A, Nakamura H. Cytotoxic effect of endodontic bacteria on periapical fibroblasts. **J Endod.** 1998;24(8):534-9.
296. Yang ZP, Lai YL. Healing of a sinus tract of periodontal origin. **J Endod.** 1992;18(4):178-80.
297. Yasui S. Development and clinical application of DNA probe specific for *Peptostreptococcus micros*. **Bull Tokyo Med Dent Univ.** 1989;36(4):49-62.
298. Yazigi Jauregui A. Medical and surgical root canal therapy of periapical lesions. **An Esp Odontostomatol.** 1950;9(7):592-600.
299. Yoneda M, Motooka N, Naito T, Maeda K, Hirofuji T. Resolution of furcation bone loss after non-surgical root canal treatment: application of a peptidase-detection kit for treatment of type I endoperiodontal lesion. **J Oral Sci.** 2005;47(3):143-7.

300. Yoon TY, Bhattacharyya I, Katz J, Towle HJ, Islam MN. Squamous cell carcinoma of the gingiva presenting as localized periodontal disease. **Quintessence Int.** 2007;38(2):97-102.
301. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. **J Clin Periodontol.** 2002;29(8):663-71.
302. Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2001;92(4):440-5.
303. Zmener O, Pameijer CH. Clinical and radiographic evaluation of a resin-based root canal sealer. **Am J Dent.** 2004;17(1):19-22.
304. Zubery Y, Kozlovsky A. Two approaches to the treatment of true combined periodontal-endodontal lesions. **J Endod.** 1993;19(8):414-6.
305. Zubery Y, Machtei EE. Periodontic-endodontic treatment of severe alveolar lesions. **Gen Dent.** 1993;41(1):56-9.
306. Zuolo ML, Toledo MS, Nogueira HE, Straus AH, Takahashi HK. Identification of GM3 as a marker of therapy-resistant periradicular lesions. **J Endod.** 2001;27(2):107-9.



ANEXOS

Quadro 1 – Microrganismos de importância endodôntica (Anexo 1)

Anaeróbios		Facultativos Aerotolerantes Microaerófilos	
Cocos Gram+	<i>Peptostreptococcus</i>	Cocos Gram+	<i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i>
Bastonetes Gram+	<i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i>	Bastonetes Gram+	<i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Corynebacterium</i>
Cocos Gram-	<i>Veillonella</i>	Cocos Gram-	<i>Neisseria</i>
Bastonetes Gram-	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i>	Bastonetes Gram-	<i>Captocytophaga</i> <i>Eikenella</i> <i>Campylobacter</i>
Espiroquetas	<i>Treponema</i>	Levedura	<i>Candida</i>

(Bammann & Estrela, 2004; adaptado de Nair, 1997)

Quadro 2 – Complexos Microbianos Subgingivais (Anexo 2)

Complexos	Microrganismos
Azul	<i>Actinomyces</i>
Amarelo	<i>S. mitis</i> <i>S. oralis</i> <i>S. sanguis</i> <i>Streptococcus sp.</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. intermedius</i>
Verde	<i>E. corrodens</i> <i>C. gingivalis</i> <i>C. sputigena</i> <i>C. ochracea</i> <i>C. concisus</i> <i>A. actino</i>
Roxo	<i>V. parvula</i> <i>A. odontolyticus</i>
Laranja	<i>C. gracillis</i> <i>C. rectus</i> <i>E. nodatum</i> <i>C. showae</i> <i>S. constellatus</i> <i>P. intermédia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>P. micros</i> <i>F. nuc. Vicentii</i> <i>F. nuc. Nucleatum</i> <i>F. nuc. Polymorphum</i> <i>F. periodonticum</i>
Vermelho	<i>P. gingivalis</i> <i>B. forsythus</i> <i>T. denticola</i>

(adaptado de Socransky *et al.*, 1998)

Tabela 4 – Distribuição de artigos científicos publicados em função de periódicos de impacto em Odontologia (1966/2007) (Anexo 3).

Periódico	Prospectivo	Retrospectivo	Traumatismo	Microbiologia
International Endodontic Journal	3	0	1	4
Journal of Endodontics	3	0	0	2
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod	2	1	0	0
Dental Traumatology	2	1	0	3
Journal of Periodontology	0	3	1	0
Outros	17	20	7	6
Total	27	25	9	15

Tabela 5 - Distribuição de artigos científicos publicados em função de periódicos de impacto em Odontologia (1966 / 2007) (Anexo 4)

Periódicos	Case Report	Revisão	Animal	Outros
International Endodontic Journal	7	0	0	1
Journal of Endodontics	7	3	3	3
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod	9	2	1	2
Dental Traumatology	1	0	0	1
Journal of Periodontology	4	2	2	2
Outros	42	48	13	28
Total	70	55	19	37

Quadro 3 - Passos recomendados pela Colaboração Cochrane para a realização de uma revisão sistemática (Anexo 5)

1) formulação da pergunta - questões mal formuladas levam a decisões obscuras sobre o que deve ou não ser incluído na revisão. Assim uma pergunta bem formulada, onde são definidos os pacientes/doença e a intervenção é o passo inicial na realização da revisão sistemática.

2) localização e seleção dos estudos - não existe uma única fonte de busca de estudos. Para identificar todos os estudos relevantes teremos que utilizar as bases de dados eletrônicas (Medline, Embase, Lilacs, *Cochrane Controlled Trials Database*, *SciSearch*), verificar as referências bibliográficas dos estudos relevantes, solicitar estudos de especialistas, e pesquisar manualmente algumas revistas e anais de congressos. Para cada uma das fontes utilizadas deve ser detalhado o método utilizado.

3) avaliação crítica dos estudos - são critérios para determinar a validade dos estudos selecionados e qual a probabilidade de suas conclusões estarem baseadas em dados viciados. Com a avaliação crítica determinamos quais são os estudos válidos que irão ser utilizados na revisão; e os que não preenchem os critérios de validade são citados e explicados o porquê de sua exclusão.

4) coleta de dados - todas as variáveis estudadas devem ser observadas nos estudos e resumidas, além das características do método, dos participantes e dos desfechos clínicos, que permitirão determinar a possibilidade de comparar ou não os estudos selecionados. Algumas vezes será necessário entrar em contato com o autor do estudo para pedir-lhe informações mais detalhadas.

5) análise e apresentação dos dados - baseado na semelhança entre os estudos, estes serão agrupados para a meta-análise. Cada um desses agrupamentos deverão ser preestabelecidos no projeto, assim como a forma de apresentação gráfica e numérica, para facilitar o entendimento do leitor.

6) interpretação dos dados - é determinada a força da evidência encontrada, a aplicabilidade dos resultados, informações sobre custo e a prática corrente que sejam relevantes, e determinados claramente os limites entre os benefícios e os riscos.

7) aprimoramento e atualização da revisão - uma vez publicada a revisão sofrerá críticas e receberá sugestões que devem ser incorporadas às edições subseqüentes, caracterizando uma publicação viva, e ainda ser atualizada cada vez que surjam novos estudos sobre o tema.

(<http://www.cochrane.org>)