

**FACULDADE DE TECNOLOGIA DE SETE LAGOAS
FACSETE**

GABRIEL ANDRADE VIDOTI

PATOLOGIAS PERIAPICAIS DE ORIGEM ENDODÔNTICA

**BELO HORIZONTE – MINAS GERAIS
2018**

GABRIEL ANDRADE VIDOTI

PATOLOGIAS PERIAPICAIS DE ORIGEM ENDODÔNTICA

Monografia apresentada ao curso
de Especialização do Programa de Pós
Graduação da Faculdade de Tecnologia
de Sete Lagoas, como requisito parcial para
conclusão do Curso de Endodontia.
Área de concentração: Endodontia
Orientador: Prof. Otaviano Luiz Durães Pereira

BELO HORIZONTE
2018

FICHA CATALOGRÁFICA

Vidoti, Gabriel Andrade

Patologias periapicais de origem endodôntica / Gabriel Andrade Vidoti - 2018

27 f.; il. 30cm.

Orientador: Otaviano Luiz Durães Pereira

Monografia (especialização) - Faculdade de tecnologia de Sete Lagoas, 2018.

1 Patologias Periapicais 2 Lesões apicais 3 Periodonto

I. Patologias Periapicais de Origem Endodôntica

II. Professor Otaviano Luiz Durães Pereira

FACULDADE DE TECNOLOGIA DE SETE LAGOAS

Monografia intitulada “PATOLOGIAS PERIAPICAIS DE ORIGEM ENDODÔNTICA”
de autoria do aluno Gabriel Andrade Vidoti, aprovada pela banca examinadora
constituída pelos seguintes professores:

Otaviano Durães - Orientador

Examinador

Examinador

Belo Horizonte, 15 de março de 2018

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me dar a oportunidade de participar desses dois anos de puro aprendizado e ter alcançado minha meta.

A minha família pela força, apoio e companheirismo em todos os momentos.

Aos professores pela inteligência, dedicação e sabedoria. Graças a vocês, certamente a caminhada de cada um de nós na Endodontia será de sucesso.

Ao professor Otaviano pela orientação, repleta de conhecimento, paciência e empenho.

Aos colegas de curso, pela troca de experiências e momentos inesquecíveis de alegria e amizade.

Muito Obrigado!

RESUMO

As patologias periapicais se originam da irritação de tecidos pulparem através de fatores físicos, tais como traumas e perfurações; químicos, através de substâncias irritantes a polpa; e principalmente biológicos, como bactérias, fungos e vírus, que, a curto ou longo prazo, podem interromper as funções normais do tecido, levando o mesmo à necrose.

Cada lesão, após ação do fator etiológico, desenvolve diferentes características, que podem se manifestar de diversas maneiras, como sintomatologia, evidências clínicas, aspectos radiográficos, que irão conduzir o tratamento.

Dentre as variadas classificações e nomenclaturas encontradas na literatura, as doenças periapicais, resultantes da necrose pulpar, podem ser classificadas em cinco grupos de lesões: Periodontite Apical, Osteíte Condensante, Abscessos, Granuloma e Cistos. Estas lesões serão expostas e discutidas nesse trabalho através de uma revisão de literatura.

Palavras-chave: Lesões Periapicais. Necrose Pulpar. Endodontia. Patologia Pulpar.

ABSTRACT

Periapical pathologies arise from the irritation of pulp tissues through physical factors, such as trauma and perforations, chemicals, through irritating substances to the pulp, and especially biological, such as bacteria, fungi and viruses, which, in the short or long term, can interrupt the normal functions of the tissue, leading to necrosis.

Each lesion, after action of the etiological factor, develops different characteristics, which may manifest in different ways, such as symptomatology, clinical evidence, radiographic aspects, that will lead to treatment.

Among the various classifications and nomenclatures found in the literature, periapical diseases resulting from pulp necrosis can be classified into five groups of lesions: Apical Periodontitis, Condensing Osteitis, Abscesses, Granuloma and Cysts. These lesions will be exposed and discussed in this work through a literature review.

Keywords: Periapical lesions. Pulp necrosis. Endodontics. Pulp Pathology.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
2 OBJETIVO.....	12
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	13
3.1 Periodontite Apical.....	13
3.2 Osteíte Condensante.....	14
3.3 Abscessos.....	15
3.4 Granuloma.....	17
3.5 Cistos.....	18
3 DISCUSSÃO.....	20
4 CONCLUSÃO.....	23
5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24

1 INTRODUÇÃO

Na odontologia, as lesões periapicais de origem endodôntica são denominadas de acordo com suas características histológicas, evidências clínicas e aspectos radiográficos.

Os fatores etiológicos, tais como bactérias, fungos e vírus, bem como outros fatores, tais como trauma, reabsorções, perfurações e malformações dentárias desempenham um papel importante no desenvolvimento e progressão de tais lesões. (SINGH, 2011)

A patologia periapical, segundo Estrela e Figueiredo (2001), é uma resposta biológica, frente a diversos agentes, químicos e físicos, ressaltando-se os microbiológicos, isto é, a presença de infecção no canal radicular e por vezes no periápice.

O cirurgião dentista deve levar em consideração que variações anatômicas podem induzir ao erro de diagnóstico, como por exemplo, forame mentoniano e nasopalatino, seio maxilar e fossa submandibular.

De acordo com Almeida Filho et al. (2011), o embasamento para interpretação radiográfica requer um amplo conhecimento anatômico da maxila e mandíbula, sendo fundamental reconhecer o que é normal e suas variações para reconhecer a existência de uma patologia.

Avaliação clínica e radiográfica podem ajudar a esclarecer a natureza do problema. Em alguns casos, a influência da patologia pulpar pode criar envolvimento periodontal. Em outros, a patologia periodontal pode criar patologia pulpar (SHENOY, N; SHENOY, A; 2010).

Alguns dados e exames são essenciais para que se estabeleça um diagnóstico correto, como: exames radiográficos, teste de vitalidade pulpar, teste de percussão, sinais clínicos, sintomatologia, história clínica do paciente, e, se necessário, tomografia computadorizada.

Dentre as variadas classificações e nomenclaturas encontradas na literatura, Torabinejad e Walton (2010) as classificou em seis grupos principais: tecidos periapicais normais, periodontite apical assintomática, periodontite apical sintomática, osteíte condensante, abscesso dento alveolar agudo e abscesso dento alveolar crônico.

Kirchhoff et al. (2013) classificam as lesões periapicais como: pericementite apical, abscesso periapical, granuloma periapical, cisto periapical e osteíte condensante.

Segundo Lopes e Siqueira (2010) as lesões periapicais são classificadas da seguinte maneira: Periodontite apical aguda, abscesso perirradicular agudo, periodontite apical crônica, granuloma perirradicular, cisto perirradicular, abscesso perirradicular crônico.

De acordo com Sasaki e Stashenko (2012), a infecção endodôntica se desenvolve apenas em canais radiculares de dentes desprovidos de polpa vital. Isto pode ser devido à necrose da polpa dentária como uma conseqüência da cárie ou trauma para o dente ou a remoção do tecido da polpa para o tratamento do canal radicular anterior. Uma vez que a infecção está estabelecida no canal radicular, as bactérias podem entrar em contato com os tecidos perirradiculares via forame ou perfurações radiculares periapicais e laterais, induzindo uma resposta inflamatória crônica ou aguda.

Um dos principais objetivos do tratamento de canais radiculares é a remoção de bactérias e de seus sub-produtos, de substratos orgânicos e inorgânicos presentes

nestes canais, utilizando-se de substâncias químicas e instrumentos adequados, de maneira a tratar ou prevenir a doença periapical (DE DEUS, 1992).

2 OBJETIVO

O estudo tem como objetivo, apresentar e discutir, através de uma revisão de literatura, os tipos de lesões periapicais e suas principais características, como etiologia, sintomatologia, aspectos clínicos e radiográficos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Periodontite Apical

A periodontite apical é a primeira resposta do contato entre a inflamação pulpar e os tecidos periapicais, e pode ser classificada em dois estágios: aguda ou crônica.

A ação dos microrganismos, enzimas, toxinas, produtos metabólicos, constituintes celulares e mediadores inflamatórios, em conjunto com o grau de virulência e as respostas orgânicas, determinam as diferentes patologias do periápice. (ESTRELA; FIGUEIREDO, 2001)

Segundo Lopes e Siqueira (2010), caso a agressão causada por bactérias protrairdo ao forame apical seja de alta intensidade, há um desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda no ligamento periodontal, denominada de periodontite apical aguda; se a resposta inflamatória associada à periodontite apical aguda é eficaz na redução da intensidade da agressão, a resposta é crônica. Dentre as características clínicas da periodontite apical aguda, destaca-se a dor intensa, assim como à percussão e mastigação, e resposta negativa frente ao testes de vitalidade pulpar, térmicos ou elétricos. Na fase crônica, a sintomatologia geralmente é ausente.

As características radiográficas, de acordo com Torabinejad e Walton (2010), na periodontite apical sintomática, podem estar associadas ou não a uma área radiolúcida periapical e o ligamento periodontal pode apresentar espessamento; No caso da periodontite apical assintomática, os achados radiográficos variam desde uma interrupção de lâmina dura até a destruição intensa dos tecidos periapicais e inter-radiculares.

O tratamento endodôntico deve ser a primeira escolha para a resolução de dentes que apresentam periodontite apical. Segundo Estrela e Figueiredo (2001), deve-se realizar acompanhamento clínico e radiográfico após a obturação do canal radicular, por um período superior a dois anos, para avaliar o processo de cura da lesão existente.

3.2 Osteíte Condensante

De acordo com Langland e Longlais (2002), a Osteíte Condensante é uma resposta óssea à infecção bacteriana branda em indivíduos com alto grau de resistência e de reatividade tecidual.

Segundo Kosti et al. (2004), a osteíte condensante é resultado de uma agressão de baixa intensidade e longa duração, determinada pela instalação da inflamação periapical crônica.

Conforme Stavrou e Tosios (2007), pode ser considerado fator causal de Osteíte Condensante um estímulo inflamatório de baixo grau, assim como uma inflamação periapical ou uma maloclusão.

Essa lesão é geralmente encontrada ao redor dos ápices de dentes ínfero-posteriores, os quais apresentam uma inflamação pulpar ou necrose como causa provável para esse processo. Contudo, a osteíte condensante pode ocorrer em associação com o ápice de qualquer dente. Clinicamente, pode ou não apresentar sinais dolorosos e respostas frente a estímulos térmicos ou elétricos (TORABINEJAD; WALTON 2010).

Para Kirchhoff et al. (2013), observa-se na radiografia uma massa radiopaca circunscrita envolvendo e estendendo-se sob os ápices das raízes do dente

envolvido, sendo que o contorno da raiz é sempre visível. Esta característica radiográfica é fundamental no diagnóstico diferencial da osteíte condensante em relação ao cementoma verdadeiro.

Radiograficamente mostra uma massa radiopaca bem circunscrita, dura e compacta, estendendo-se abaixo ou ao redor do ápice de uma das duas raízes (LANGLAND; LONGLAIS, 2002).

Para resolução da lesão, o tratamento endodôntico deve ser realizado junto de acompanhamento radiográfico.

3.3 Abscessos

Várias nomenclaturas são encontradas na literatura para definir o processo de formação de abscesso nos tecidos que circundam o periápice dental, como por exemplo, abscesso periapical, abscesso dentário, abscesso dento-alveolar, abscesso odontogênico, abscesso perirradicular.

Um abscesso é constituído por uma coleção de pus em uma cavidade formada por liquefação do tecido. (SIQUEIRA, 2002)

Segundo Sousa (2003), os abscessos periapicais estão freqüentemente associados com destruição relativamente rápida do osso alveolar e tem capacidade de disseminar e alcançar os seios paranasais e outros espaços da cabeça e pescoço.

O abscesso pode ser classificado em dois tipos: Agudo ou crônico. De acordo com Consolaro e Ribeiro (1998), o diagnóstico clínico de abscesso dento alveolar agudo se caracteriza pelo súbito aparecimento de um quadro altamente sintomático, levando a incapacitação do paciente a sua rotina diária. Já o abscesso dento-

alveolar crônico apresenta quadros clínicos com baixa sintomatologia e longa duração, não interferindo, portanto, no dia a dia do paciente.

A etiologia desta doença, normalmente é a invasão bacteriana do tecido pulpar necrosado, podendo também resultar de traumatismo, irritação química ou mecânica (GROSSMAN, 1983).

No quadro agudo, sua sintomatologia se caracteriza por aparecimento rápido e dor espontânea. Dependendo da gravidade da reação, os pacientes com abscesso agudo geralmente apresentam um desconforto moderado à grave e/ou aumento de volume, associado ocasionalmente a manifestações sistêmicas de um processo infeccioso, tais como, febre alta, mal estar e leucocitose. No estágio crônico, o abscesso geralmente é assintomático, exceto quando existe um fechamento do trajeto fistuloso, o que pode causar dor (TORABINEJAD; WALTON, 2010).

Em situações mais graves, o abscesso pode desenvolver quadros potencialmente letais, como por exemplo, trombose do seio cavernoso, e a Angina de Ludwig. No caso da trombose do seio cavernoso, é uma complicação que acomete o terço médio da face, no qual o trombo formado no seio cavernoso se liberta e conduz à propagação da infecção. Já a Angina de Ludwig se trata de uma infecção que afeta os espaços sublingual e submandibular bilateral, bem como o espaço submental, obstruindo as vias aéreas e dificultando a respiração (LARAWIN V et al., 2006; MARCUS BJ et al., 2008).

Para Torabinejad e Walton (2010), o tratamento para os abscessos periapicais consiste em remoção das causas subjacentes, liberação da pressão (drenagem, se possível), e tratamento endodôntico.

Quando presente o inchaço, a drenagem deve ser realizada, sempre que possível, através de incisão. Este tipo de abordagem tem mostrado uma melhora mais rápida

do que a drenagem realizada somente pela abertura do canal radicular (KURIYAMA et al., 2005).

Em situações de abscessos agudos, deve-se associar ao tratamento endodôntico e à drenagem, o uso de antibióticos, a fim de auxiliar o sistema de defesa do paciente que pode não estar controlando a infecção.

Goaz (1995) ressaltou que o abscesso dento-alveolar crônico pode ou não se desenvolver de uma fase aguda, sendo sempre resultado de um processo inflamatório de longa duração com aspectos radiográficos bastante variáveis. Inicialmente é caracterizado pelo espessamento do ligamento periodontal. Em outros casos, observa-se lesão radiolúcida com limites indefinidos, caracterizados radiograficamente por rarefação óssea difusa.

Neville et al. (1995) caracteriza o abscesso dento-alveolar crônico como área radiolúcida de limites indefinidos.

Segundo Grossman (1983), para diagnóstico do dente em questão, pode-se introduzir um cone de guta-percha na abertura da fístula, em direção aos tecidos periapicais, o que permitirá a visualização na imagem radiográfica.

3.4 Granuloma

O granuloma é a patologia perirradicular mais comumente encontrada. É constituído, basicamente, por um infiltrado inflamatório do tipo crônico, associado a elementos de reparação, caracterizando um tecido granulomatoso que substitui o osso reabsorvido (LOPES; SIQUEIRA, 2010). O fator etiológico seja químico, físico ou infeccioso, atua de maneira moderada durante um longo tempo permitindo que a proliferação predomine sobre a necrose (SAUAIA et al., 2000). Geralmente

apresentam-se como lesões assintomáticas, sendo comumente descobertas em radiografias de rotina cujo aspecto radiográfico é de uma imagem radiolúcida que varia de redonda a oval, de tamanho variável, bem ou mal definida, e que exhibe perda de lâmina dura apical do elemento dentário envolvido (NEVILLE et al., 2009).

Segundo Lopes e Siqueira (2010), os achados radiográficos são o principal elemento de diagnóstico para o granuloma. Pela radiografia verifica-se a presença de área radiolúcida associada ao ápice radicular ou lateralmente à raiz (quando associado a um forame lateral), bem circunscrita, com perda da integridade da lâmina dura. A radiolucidez perirradicular se deve à reabsorção óssea com conseqüente perda de densidade do osso por um tecido granulomatoso.

De acordo com Ricucci et al. (2006), o desenvolvimento dessa patologia representa a primeira tentativa do organismo no sentido da cicatrização e cura da lesão.

O tratamento indicado para granulomas periapicais consiste em tratamento endodôntico de rotina, realizando a desinfecção da região do ápice dentário e todo o sistema de canais radiculares, e selamento dos mesmos através de obturação completa. Em caso de não preservação do elemento dentário, o mesmo deve ser extraído seguido por curetagem do tecido inflamatório. (NEVILLE et al., 2009)

3.5 Cistos

Lopes e Siqueira (2010) definem o cisto radicular como uma cavidade patológica contendo material fluido ou semi-sólido, e pode ser classificado como “verdadeiro” ou “em bolsa”. Caso a loja cística está imediatamente contínua ao canal, ele é conhecido como cisto “em bolsa”. Se a loja cística não tem qualquer contato com a

luz do canal, sendo completamente envolvida por epitélio, o cisto é conhecido como “verdadeiro”.

Segundo Nair (1998), o cisto radicular é considerado como uma seqüência direta do granuloma periapical, embora um granuloma periapical não evolua necessariamente para um cisto radicular.

Radiograficamente caracteriza-se por lesão radiolúcida unilocular de forma esférica, circunscrita por osteogênese reacional que é consequência da tentativa de defesa orgânica, associada ao periápice de um dente desvitalizado (SAUAIA et al., 2000).

Se tratando de uma lesão crônica, os fenômenos relacionados à dor não são observados, além de não existir fístula, porém, pode produzir abaulamento de uma das corticais (HAAPASALO et al., 2003)

Os achados radiográficos assemelham-se aos do granuloma, o que faz com que essas duas entidades patológicas sejam indistinguíveis radiograficamente. Essas duas patologias apenas poderão ser diferenciadas por meio de outros testes, como eletroforese do fluido da lesão, tomografia computadorizada, incluindo a técnica cone-beam e ultrassonografia em tempo real (ecografia). Entretanto, a necessidade de diferenciação é questionável, uma vez que o tratamento e o prognóstico não diferem para essas duas entidades patológicas (LOPES; SIQUEIRA, 2010)

O tratamento deve ser feito através da terapia endodôntica convencional e acompanhamento clínico. Esses são procedimentos que visam a remoção química e mecânica de substâncias irritantes presentes nos canais radiculares infectados, para que em seguida sejam obturados com a finalidade de eliminar ou reduzir os microorganismos invasores (TAKAHASHI et al., 1998)

4 DISCUSSÃO

Segundo Torabinejad e Walton (2010), a irritação dos tecidos pulpares pode resultar em inflamação. Os principais irritantes desses tecidos podem ser divididos em dois grupos: os vivos e os inanimados. O grupo de irritantes vivos é representado por vários microrganismos e vírus. Já o grupo de irritantes inanimados inclui os irritantes mecânicos, térmicos e químicos.

De acordo com Soares et al. (2005), e Orstavik e Haapsalo (1990), a instrumentação de canais radiculares associada a ação de soluções químicas auxiliares, é capaz de reduzir significativamente o número de microrganismos no interior do sistema de canais radiculares.

Kirchhoff et al. (2013), concluíram que as lesões periapicais associadas à necrose pulpar resultam dos mesmos fatores etiológicos, e que apesar disso, cada lesão periapical apresenta características peculiares e diversificadas sintomatologias.

Ribeiro e Ferreira (2015) salientam que o amplo conhecimento das condições de normalidade das estruturas anatômicas e os recursos diagnósticos em endodontia permitem o correto diagnóstico em situações que podem gerar confundimento na clínica odontológica, como por exemplo, o forame mental.

De acordo com Torabinejad e Walton (2010), além da configuração anatômica e da diversidade de irritantes envolvidos, a polpa reage a esses irritantes da mesma maneira que qualquer outro tecido conjuntivo. A lesão pulpar resulta em inflamação e morte tecidual. O grau de inflamação é proporcional à intensidade e gravidade do dano tecidual. As agressões leves como as cáries incipientes e os preparos cavitários, causam pouca ou nenhuma inflamação pulpar. Por outro lado, as cáries profundas, procedimentos restauradores extensos ou os irritantes persistentes

geralmente produzem alterações inflamatórias mais graves. Dependendo da gravidade e duração da agressão, e da capacidade de defesa do hospedeiro, a resposta pulpar varia desde uma inflamação transitória (pulpite reversível) até uma pulpite irreversível, ou, então, à necrose total, podendo ocorrer sem dor e sem o conhecimento do paciente e cirurgião dentista.

Deve-se levar em consideração a história clínica do paciente, e outras questões variáveis, como sintomatologia, alterações clínicas da região envolvida, tratamentos anteriores, traumas e etc. Testes de vitalidade pulpar, teste de percussão, rastreamento de fístula com cone de guta percha são procedimentos essenciais para um correto diagnóstico, além de exames complementares, como raio-x, tomografia e, se necessário, histopatologia.

A sondagem poderá ser utilizada tanto para o diagnóstico, quanto ao prognóstico, pois a presença de uma única bolsa periodontal profunda na ausência de doença periodontal, pode indicar uma lesão de origem endodôntica (ROTSTEIN; SIMON, 2004).

Moura et al. (2007) concluiu que o tratamento endodôntico convencional com curativos à base de hidróxido de cálcio mostrou-se eficaz para tratamento da periodontite apical.

De acordo com Southard e Rooney (1984), especificamente, o método mais efetivo e previsível de se resolver casos de abscessos agudos é através da drenagem dos tecidos moles, e, uma vez conseguida a drenagem, não há contra-indicação em se instrumentar e obturar o sistema de canais radiculares.

A trefinação é indicada para o alívio da dor severa de origem periapical, a fim de estabelecer a drenagem de abscessos periapicais agudos ou para limitar a

disseminação de uma celulite existente. Não é indicada para o alívio de dor de origem pulpar, neste caso a pulpectomia é mais efetiva (HENRY; FRASER, 2003).

Araujo et al. (2013) concluem que os cistos odontogênicos inflamatórios periapicais de grandes dimensões precisam ser tratados por meio de uma abordagem dinâmica, sob o criterioso olhar de uma equipe multidisciplinar, que possa, por meio de diferentes pontos de vista, apontar a melhor opção terapêutica para o paciente, considerando as suas individualidades.

Sauaia et al. (2000) relatam que cisto periapical e granuloma não se diferenciam através de exames radiográficos e clínicos, sendo que a primeira opção de tratamento é a terapia endodôntica não cirúrgica.

Torabinejad e Walton (2010) afirmam que o tratamento endodôntico, quando indicado, pode resultar na resolução completa para os casos de osteíte condensante.

A terapia endodôntica pode ter uma taxa de sucesso acima de 90%. Para isso, existem três passos essenciais, que são preparação químico mecânica adequada, medicação intra-canal e obturação (SIQUEIRA, 2001).

5 CONCLUSÃO

A partir desta revisão de literatura, conclui-se:

- A presença de bactérias no interior dos canais radiculares e periápice dentário é a principal causa da inflamação periapical, sendo que sua cura consiste através da redução da população bacteriana ou eliminação da mesma.
- Fatores químicos e físicos também devem ser levados em consideração como causa de evolução de patologias endodônticas.
- O planejamento e tratamento das lesões podem variar conforme cada situação, mas ressalta-se o fato de que a terapia endodôntica deve ser, na maioria das vezes, a primeira escolha para resolução do quadro.
- O sucesso do tratamento está diretamente relacionado a um diagnóstico cuidadosamente realizado, baseando-se em sintomatologia, aspectos clínicos e radiográficos e história clínica do paciente, a um plano de tratamento adequado para cada tipo de lesão apresentado, e a uma correta execução do tratamento proposto.
- É de suma importância acompanhamento clínico e radiográfico do elemento dental tratado por um período não inferior entre seis meses e um ano.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA FILHO, L.R; REIS, H.S.M; AMADEI, S.U; SCHERMA, A.P; SOUZA, D.M. Avaliação do forame mental em relação aos dentes se base da mandíbula na radiografia panorâmica convencional. **Braz J Periodontol.**; 21(3):91-5, 2011.
2. ARAUJO, F.A; LANDIM, F; ROCHA, N; CAUBI, A; MORAIS, H. Tratamento de extenso cisto inflamatório em maxila - relato de caso. **Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** vol.13 no.2. 2013.
3. BAUMGARTNER, J.C; WALKINS, B.J; BAE, K.S. Identification of bacterial species in root canal infections. **J Endod.**; 22:200, 1996.
4. CONSOLARO, A; RIBEIRO, F.C. **Periapicopatias: Etiopatogenia e interrelações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópicos e suas implicações terapêuticas.** In: Leonardo MR, Leal JM. Endodontia - Tratamento de canais radiculares. São Paulo: Panamericana; 1998.
5. DE DEUS, Q.D. **Endodontia.** 5 ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1992
6. ESTRELA, C.E; FIGUEIREDO, J.A.P. **Endodontia – princípios biológicos e mecânicos.** São Paulo: Artes Médicas; 2001.
7. GOAZ, P.W; WHITE, S.C. **Radiologia Oral: Princípios e Interpretación.** 3 ed. Mosby/Doyma Libros. Edición en español. 1995.
8. GROSSMAN, L.I. **Endodontia prática.** 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983.
9. HAAPASALO, M; UDNAES, T; ENDAL, U. Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment. **Endod Topics.**; 6:29-56, 2003.

10. HENRY, M; FRASER, J.G. Trephination for acute pam management. **Journal of Endodontics**. 29(2): 144-6, 2003.
11. KIRCHHOFF, A; VIAPIANA, R; RIBEIRO, R. Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar. **Rev Gaucha Odontol.**, p.469-475, 2013.
12. KOSTI, E; LAMBRIANIDIS, T; CHATZIAVVAS, P; MOLYVDAS, I. Healing of a radicular periradicular lesion with periradicular radiopacity. **J Endod.**;30(7):548-50, 2004.
13. KURIYAMA, T; ABSI, E.G; WILLIAMS, D.W; LEWIS, M.A. Uma auditoria resultado do tratamento da infecção aguda dento-alveolar: impacto da resistência à penicilina. **Dent. J.** 25: 759-763; 2005.
14. LANGLAND, O.E; LONGLAIS, R.P. **Princípios do Diagnóstico por Imagem em Odontologia**. 1. ed. Santos Livraria e Editora, 2002.
15. LARAWIN, V; NAIPAO, J; DUBEY, S.P. Infecções Cabeça e Pescoço. **Otolaryngol. Head Neck Surg.** 135: 889-893; 2006.
16. MARCUS, B.J; KAPLAN, J; COLLINS, K.A. **Um caso de angina de Ludwig: relato de caso e revisão de literatura**. **Am. J. Med Forense. Pathol.** 29: 255-259; 2008.
17. MOURA, A; DAVIDOWICZ, H; DIAS, L; BARDAUIL, M.R. Periodontite apical assintomática – relato de caso clínico. **Rev Inst Ciênc Saúde.** 25 (4): 463-8ç 2007.
18. NAIR, P.N. New perspectives on radicular cysts: do they heal? **Int Endod J.**; 31:155-60, 1998.
19. NEVILLE, B.W; et al. **Oral maxilo facial pathology**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 711 p. 1995.

20. NEVILLE, B.W; et al. **Patologia Oral Maxilofacial**. 3 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2009.
21. ORSTAVIK, D; HAAPASALO, M. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. **Endod Dent Traumatol.**; 6:142-9, 1990
22. RIBEIRO, I; FERREIRA, M. Diagnóstico diferencial de imagem sugestiva de lesão periapical. **Rev Cubana Estomatol** vol.52 n.1. 2015.
23. RICUCCI, D; MANNOCCI, F; FORD, T.R. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological finding. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod.**; 101(3):389-94, 2006.
24. ROTSTEIN, I; SIMON, J.H. The endoperio lesion: a critical appraisal of the disease condition. **Endodontic Topics**, v.13, n.1, p. 34-56, 2006.
25. SASAKI, H; STASHENKO, P. Inter-relação da polpa e periodontite apical, **Quintessence Publishing** Chicago, IL. P 277-299 al, 2 ed, 2012.
26. SAUAIA, T.S; PINHEIRO, E.T; IMURA, N; ZAIA, A.A. Cistos radiculares: Uma proposta de tratamento. **RGO - Rev Gaúcha Odontol.**; 48(3):130-4.5, 2000.
27. SHENOY, N; SHENOY, A. Endoperio lesions: diagnosis and clinical considerations. **Indian J Dent Res.** v. 21, n 4, p.579-85, 2010.
28. SINGH, P. Endoperio Dilemmas: A BRIEF REVIEW DENT RESS (isofolmeu). **Winter**, V.8, N.1, f. 39-47, 2011.
29. SIQUEIRA, J.F.Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**; 94:281-93, 2002.

30. SIQUEIRA, J.F.Jr; LOPES, H.P. **Endodontia – Biologia e Técnica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
31. SOARES, J.A; LEONARDO, M.R; SILVA, L.A.B; TONOMARU, M; ITO, I.Y. Ação do preparo biomecânico e de pastas à base de hidróxido de cálcio na anti-sepsia do sistema de canais radiculares de cães. **J Appl Oral Sci**;13(1):93-100, 2005.
32. SOUSA, E.L.R. **Análise microbiológica de canais radiculares associados a abscessos periapicais e a suscetibilidade de bactérias anaeróbias prevalentes frente a diversos antibióticos**. Brasil: Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP; 2003.
33. SOUTHARD, W.D; ROONEY, T.P. Effective one-visit therapy for the acute periapical abscess. **Journal of Endodontics**. 10(12): 580-3; 1984.
34. STAVROU, E; TOSIOS, K.I; STAVROU, I.E. Globular radiopacity around the apex of an impacted maxillary third molar. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**; 103:594–598, 2007.
35. TAKAHASHI, K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. **International Endodontic Journal**. 28: 82-5.; 1995.
36. TORABINEJAD, M; WALTON, R.E. **Endodontia Princípios e Prática**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.