

Faculdade Sete Lagoas - FACSETE

Gabrielle Rodrigues Cabral

PERIODONTITE APICAL AGUDA: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO

São Paulo

2020

Gabrielle Rodrigues Cabral

**PERIODONTITE APICAL AGUDA: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E
TRATAMENTO.**

Monografia apresentada ao Programa de pós – graduação em Odontologia da Faculdade Sete Lagoas – FACSETE, como requisito parcial a obtenção do título de especialista em Endodontia.

Orientador: Prof.^a Déborah Calvo.

São Paulo

2020



Monografia intitulada “**Periodontite Apical Aguda: Etiologia, Diagnóstico Diferencial e Tratamento**” de autoria da aluna **Gabrielle Rodrigues Cabral**.

Aprovada em ___/___/___ pela banca constituída dos seguintes professores:

Prof.º:

Prof.º:

Prof.º:

São Paulo, ____ de _____ 2020.

Faculdade Sete Lagoas – FACSETE
Rua Ítalo Pontelo, 50 – 35.700-170 – Set Lagoas, MG
Telefone: (31) 3773 – 3268 – www.facsete.edu.br

RESUMO

Pericementite apical aguda é uma inflamação dos tecidos do ligamento periodontal adjacentes ao cimento na região apical e quando agudizados são chamados de abscesso agudo apical, que é uma lesão supurativa extensa, com dor localizada e pulsátil. Aqui discutimos a sua etiologia, histopatologia, diagnóstico e tratamento para melhor prognóstico.

Palavras-chave: aguda; inflamação; apical.

ABSTRACT

Apical periodontitis is an inflammation of the periodontal ligament tissues adjacent the cementum in the apical region when they are called an abscess. It is an extensive suppurative lesion with localized and pulsating. Here we discuss its etiology, histopathology, diagnosis and treatment for better prognosis.

Key Words: suppurative; inflammation; apical.

SUMÁRIO

1	Introdução	10
2	Revisão de literatura	12
3	Discussão	17
4	Considerações finais	20
5	Referências Bibliográficas	21

INTRODUÇÃO

A pericementite apical aguda é uma inflamação dos tecidos do ligamento periodontal e uma das patologias mais comuns que destroem os tecidos em volta da região apical do canal. Os fatores de sua causa são químicos, físicos ou bacteriológicos, como por exemplo, a cárie, procedimentos clínicos ou trauma que causam um processo inflamatório na polpa transformando em um tecido necrótico que se prolifera até o ligamento periodontal, causando as lesões. (Manual, UFSC 2013)

Essa inflamação consiste em um periápice cuja flora é anaeróbica, e o microrganismo de maior incidência é o enterococos fecalis, eles se proliferam, pois invadem facilmente os túbulos dentinários e sobrevivem muito bem a esses ambientes cujo ph é baixo e tem poucos nutrientes. (Diegues, L. L. et. al. 2011)

Os processos periapicais agudos são a periodontite apical e abscesso agudo, onde a invasão dos microrganismos nos tecidos periapicais causa a periodontite apical, quando essa fase está avançada se tem a uma agudização que torna essa inflamação supurativa extensa, sendo classificada como abscesso apical agudo. (Rocha, T. A. F.; Cerqueira, J. D. M.; Carvalho, E. S. 2018)

O diagnóstico diferencial e completo é de extrema importância para que se tenha um excelente prognóstico. Iniciamos pelo exame clínico, onde se faz o teste de percussão vertical e horizontal em que a sensibilidade fica aumentada e pode-se observar uma mobilidade. O quadro de dor pulsátil é permanente e localizada. O teste de vitalidade é um dos métodos para o diagnóstico diferencial, onde o resultado negativo sugere uma necrose pulpar. Radiograficamente, podemos observar o espaçamento da lâmina dura e uma lesão circunscrita no periápice, porém como é uma lesão de rápida progressão às vezes não observamos alterações radiográficas, pois não houve tempo para destruição. (Leonardi, D. P et. al. 2011).

O tratamento depende das fases em que se encontra, mas primeiramente deve ser removida a causa da lesão, por meio do tratamento endodôntico, terapia periodontal, drenagem e antibioticoterapia. O tratamento deve ser realizado para impedir a proliferação da infecção. Então é necessária uma desinfecção completa do canal e uma

obturação eficaz, com o vedamento completo de todas as paredes do canal. (Cunha, G. L. 2011).

REVISÃO DE LITERATURA

A pericementite ocorre quando se tem uma inflamação dos tecidos do ligamento periodontal adjacentes ao cimento na região apical. (Manual UFSC, 2013). A periodontite apical é uma das patologias mais comuns, mas raramente são submetidos à análises histopatológicas, muitas vezes as avaliações clínicas e radiográficas não preveem um diagnóstico preciso para cada tipo de lesão apical, sendo assim existe muitos estudos que estão sugerindo uma biopsia periapical que resultam em achados construtivos para finalizar o diagnóstico. (Laux, M. et. al. 2000; Leonardi, D. P. et. al. 2011). As lesões periapicais mais comuns são abscesso periapical, granuloma periapical e cistos periapicais. (Rocha, T. A. F.; Cerqueira, J. D. M.; Carvalho, E. S.2018). As periodontites apicais são inflamações que destroem os tecidos em volta da região apical do canal e é causada por agentes de origem endodôntica. Geralmente a infecção endodôntica transforma a polpa dental em um tecido necrótico e infectada por células autógenas. Essas infecções geram destruição no tecido duro e são provenientes de cárie, procedimentos clínicos ou trauma, eles provocam um processo inflamatório que estimula a proliferação da célula de malassez no ligamento periodontal. Já o desenvolvimento da periodontite apical pode ocorrer devido a diferentes mecanismos, como por exemplo, acúmulo de líquido osmótico no lúmen, proliferação de restos de células de malassez ou até mesmo mecanismos moleculares. As doenças que acometem a polpa dentária vêm de ações de fatores químicos, físicos e bacteriológicos, que progridem lenta ou rapidamente para uma necrose pulpar. Quando se tem uma necrose pulpar, existe a possibilidade de uma instalação de infecção na polpa dentária, que trilham o caminho para microrganismos para o sentido apical que inicia uma periodontite apical. Sendo assim, a periodontite apical é uma desordem inflamatória dos tecidos periapicais, causada por agentes etiológicos de origem endodôntica. (Garcia, C. C. et. al, 2007; Barbin et. al, 2012).

A lesão periapical consiste em células inflamatórias mononucleares e polimorfonucleares, com possibilidade de presença de feixes epiteliais que podem proliferar e formar uma lesão quando for estimulada. (Diegues, L. L. et. al. 2011). No processo de reabsorção óssea, a principal célula envolvida é o osteoclasto, derivado de monócito/macrófago, que degradam a matriz óssea e resulta na lesão periapical. (Leonardi, D. P. et. al, 2011; An,

G. K. et. al,2016). Quando a infecção da periodontite apical chega ao periapice, a gente encontra uma flora anaeróbica, em contrapartida o organismo libera o seu mecanismo de defesa que formam várias células, mensageiros e anticorpos. A resposta primária é uma rápida vasoconstrição, acumulando glóbulos vermelhos ao centro e migrando os leucócitos para as áreas periféricas, aderindo às paredes vasculares, extravasando plasma ao tecido conjuntivo, o que causa edema e aumenta a pressão local que comprimi as terminações nervosas, o que resulta na dor. A consequência final desse processo inflamatório é um infiltrado de linfócitos, macrófagos e células plasmáticas. Na fase mais aguda o exsudato é produzido como resposta a agressão da polpa e tecido periapical, caracterizando o abscesso periapical agudo, com predomino de polimorfos, neutrófilos nucleares. (Garcia, C. C. et.al,2007). Histologicamente, entre os microrganismos encontrados com maior persistência estão os enterococos feacalis, encontrados na grande maioria de dentes que são deixados abertos para alívio do quadro de dor do paciente, o que está incorreto, porque pode mudar um quadro de infecção primária para uma infecção com microrganismos mais resistentes. Os enterococos feacalis tem grande capacidade de invadir os túbulos dentinários e se aderir a dentina, capaz de sobreviverem em ambiente de ph baixo e com poucos nutrientes. (John, G. et. al; 2015) ou seja, nos casos de infecções primárias, o ambiente que o canal fornece é melhor, mais ricos em nutrientes, peptídeos e aminoácidos, favorecendo o crescimento de espécies anaeróbias. Enquanto dentro do canal, temos um tecido necrótico eliminado que deixa os micróbios sem nutrientes, até que esses microrganismos vão em direção mais apical da região ocasionando ainda assim, a persistência da periodontite apical. Então quando se tem um retratamento esses microrganismos estão mais resistentes, tendo que melhorar a qualidade do tratamento, medicação intracanal e sistêmica, para que se tenha um melhor prognóstico. (Peciulene, V. et. al, 2008; Cohen, S. et. al, 2011; Drucker, D.B; Natsiou, I. 2000).

A periodontite apical traumática pode ser resultado de restaurações mal adaptadas, um trauma dental leve e até mesmo tratamentos ortodônticos, causadas por agentes químicos e mecânicos durante o tratamento endodôntico (instrumentação, substância irrigante e cimentos obturadores). A infecciosa é decorrente de uma inflamação pulpar que chegou até o tecido periodontal na região apical, iniciando as alterações periapicais. (Manual, UFSC, 2013). A periodontite apical é uma inflamação onde a principal causa

vem de uma cárie com um processo extenso que atinge a polpa dentária. Apesar dessa situação em comum, os microrganismos da cárie e de infecções endodônticas são diferentes. (Collazo, M. E. F. et. al, 2011). Os processos periapicais agudos são a periodontite apical e abscesso agudo. A invasão de microrganismos nos tecidos periapicais causa a periodontite apical, enquanto o abscesso agudo é caracterizado pela presença de pus nos níveis dos tecidos periapicais do dente, ou seja, a exacerbação de uma pericementite apical aguda se torna em abscesso periapical agudo. Mas muitos ainda os confundem, principalmente pelos seus aspectos clínicos bastante semelhantes. O abscesso periapical agudo, representa uma fase avançada da pericementite aguda, com polpa necrosada, formando uma inflamação supurativa extensa. Uma polpa mortificada traz alterações dos tecidos periapicais que evolui para uma supuração e consiste em um abscesso dento-alveolar.

O exame clínico é de extrema importância, na pericementite apical o teste de percussão vertical e horizontal a sensibilidade fica aumentada, podendo observar uma mobilidade dental. No exame radiográfico se tem um leve espaçamento da lâmina dura. Já o teste diferencial da pericementite apical traumática e infecciosa é que na traumática a resposta é positiva e na infecciosa a resposta pode ser negativa. Já no abscesso periapical agudo clinicamente temos a resposta negativa ao teste de vitalidade frio, sensibilidade a percussão e dor na palpação e radiograficamente um leve espaçamento da lâmina dura. (Rodrigues, J. M. E.; Cangunçu, I. S.; Figueiredo, N. F.; 2015). Ambos são muito sensíveis à percussão horizontal e palpação, sendo um quadro de dor pulsátil, permanente e localizada. O teste de vitalidade é muito importante para o diagnóstico diferencial, sendo que o resultado negativo é considerado como uma necrose pulpar, porém existem dentes com mais de uma raiz e a necrose pode existir em apenas um desses canais, o que pode dificultar encontrar a verdadeira origem da lesão. A mobilidade não pode ser utilizada como um diagnóstico diferencial, pois é mais evidente em casos de perda óssea acentuada, outro detalhe muito importante a se observar é se existe alguma restauração ou cárie profunda que esteja comprometendo a polpa. O que pode contribuir para o diagnóstico diferencial pode ser uma sondagem com uma sonda milimetrada na bolsa que se forma ou com um instrumento mais fino que podemos substituir pela guta percha. Nos aspectos radiográficos, podemos observar o espaçamento da lâmina dura e lesão circunscrita do periápice, o que também pode acontecer em casos de infecções de rápida

progressão e não se observar alterações radiográficas, pois não houve tempo para que tivesse alguma destruição. (Martinez, E. P. et. al. 2014). O tratamento das infecções odontogênicas vai depender da fase em que elas se encontram, devendo ser removido a causa da lesão, por meio do tratamento endodôntico, terapia periodontal, drenagem, antibioticoterapia, enfim, mas para isso é necessário um correto diagnóstico o que vai acarretar em um melhor prognóstico. (Kirchoff, A. L.; Viapiana, R.; Ribeiro, R. G. 2014). O tratamento da periodontite apical deve ser observado em contexto para que impeça a proliferação dessa infecção. É necessária que haja uma desinfecção e obturação eficaz, uma completa vedação das paredes do canal até a extremidade apical que sugere uma barreira mucocutânea, uma vez que vazamentos ou espaços vazios é uma boa oportunidade das bactérias se proliferar. O resultado do tratamento endodôntico depende da técnica asséptica e medidas antissépticas que são capazes de eliminar as infecções. (Orstavik, D.; Ford, T.P. 2007). No caso do abscesso periapical agudo, deve ser feita a abertura do dente, para o esvaziamento do canal, drenagem via canal, colocar uma medicação intracanal e selamento coronário. Se houver um edema intraoral duro, a sequência de tratamento é a mesma acima, mas caso haja um edema intraoral mole, deve-se fazer a tentativa de drenagem com uma incisão intraoral e a prescrição de bochechos quentes para estimular a drenagem. Após o fim desse processo agudo, pode-se seguir com o tratamento endodôntico convencional. (Rodrigues, J. M. E.; Cangunçu, I. S.; Figueiredo, N. F. 2015).

O insucesso do tratamento endodôntico acontece pós-falhas técnicas, onde alguma etapa é negligenciada e resulta no controle deficiente da infecção endodôntica. Mas ainda assim, existem casos em que todas as etapas são realizadas corretamente e mesmo assim ainda resultam em fracasso no tratamento. Nesses casos os fatores microbianos intra ou extrarradicular que não foram controlados por essas etapas do tratamento são as principais causas do insucesso. A infecção intrarradicular é presente na maioria dos casos de periodontite apical que é considerada a principal causa de exsudação e sintomatologia persistentes. Já a infecção extrarradicular, presente na necrose pulpar está junto com a placa bacteriana que recobre a região periapical. Mas independentemente da localização o tratamento endodôntico convencional é a primeira opção de tratamento. Os canais acessórios, istmos, deltas apicais e túbulos dentinários são uma das principais causas de falhas na terapia

endodôntica, a instrumentação, irrigação e medicação intracanal não são tão efetivas assim para eliminar o biofilme que neles se encontram. (Rocha, T. A. F.; Cerqueira, J. D. M.; Carvalho, E. S. 2018).

DISCUSSÃO

A pericementite apical aguda é uma inflamação dos tecidos do ligamento periodontal, onde todos os autores concordam com essa denominação, cada um faz a sua análise através de estudos e colocam a sua observação que vamos discutir nesse estágio do trabalho. Os autores Garcia et. al. E Rocha, T. A. F.; Cerqueira, J. D. M.; Carvalho, E. S. concordam que é uma das patologias mais comuns, que destroem os tecidos em volta da região apical do canal e tem como causa agentes de origem endodôntica. Já o autor Babin et. al, acrescenta que essas infecções não necessariamente são apenas de origem endodôntica, sendo somada à fatores como a cárie, procedimentos clínicos ou trauma que causam um processo inflamatório na polpa dental que se transforma em um tecido necrótico e se prolifera até o ligamento periodontal. Sendo assim, todos os autores estão de acordo que as doenças que acometem a polpa podem ser de fatores químicos, físicos ou bacteriológicos e podem progredir rápido ou lentamente.

Histologicamente, essa inflamação consiste em células mononucleares e polimorfonucleares, podendo ter feixes epiteliais, que quando estimuladas formam uma lesão. (Leonard, D. P et. al.) Para Barbin et. al. e Martins, E. P. et. al., devido ao tecido da polpa necrosada, ele já esta infectado por células autógenas, o que provocam e estimulam esse processo inflamatório que proliferam as células de malassez no ligamento periodontal, que acumulam juntamente com o liquido osmótico no lúmen e juntos formam a lesão. Leonard, D. P. et. al. e An, G. K. et. al., completam que quando a infecção chega no periápice e se inicia o processo de reabsorção óssea, a principal célula que se envolve é o osteoclasto, derivado do monócito e macrófago, fazendo com que seja encontrado no periápice uma flora anaeróbica. Mas isso vai além, para Garcia, C. C et. al., em contra partida a infecção o nosso organismo entra em estado de defesa e formam várias células mensageiras e anticorpos, existe uma vasoconstrição que acumulam glóbulos vermelhos e leucócitos nas áreas periféricas, extravasando plasma ao tecido conjuntivo o que causa o edema e aumenta a pressão local, resultando na dor. Considerando isso, John, G. et. al., Cohen, S. et. al., completaram em estudos que o microrganismo com maior persistência foi o enterococos feacalis, pois eles têm grande facilidade de invadir os túbulos dentinários e se aderir a dentina e sobrevivem a ambientes com ph muito baixo e poucos nutrientes. Ou seja, infecções primárias tem um ambiente melhor e mais rico em

nutrientes o que favorece o crescimento das bactérias. Raramente são submetidos a análises histopatológicas, pois os exames clínicos e radiográficos preveem o diagnóstico, mas nem sempre são precisos, sendo assim, Laux, M. et. al. e Kirchhoff, A. L.; Viapiana, R.; Ribeiro, R. G., sugeriram estudos em que foi realizado a biopsia periapical que resultaram em diagnósticos construtivos para finalizar os diagnósticos.

A periodontite foi classificada pelo Manual, UFSC,2013, onde ela pode ser resultada de restaurações mal adaptadas, trauma dental leve e até mesmo tratamento ortodônticos, causada por agentes químicos e mecânicos durante o tratamento. Os processos periapicais agudos são a periodontite apical e abscesso agudo, onde a invasão dos microrganismos nos tecidos periapicais causam a periodontite apical e quando ela agudiza se torna o abscesso agudo, que é caracterizado pela presença de pus nos níveis dos tecidos periapicais do dente. Para Barbin, E. D et. al. e Garcia, C. C. et. al., o abscesso apical agudo representa uma fase avançada da pericementite aguda que forma uma inflamação supurativa extensa.

Para o diagnóstico o exame clínico é de extrema importância, juntamente ao teste de percussão vertical e horizontal, onde a sensibilidade fica aumentada e pode-se observar uma mobilidade dental, o quadro é de dor pulsátil permanente e localizada (Martins, E. P. et. al.). Outros autores, (Rodrigues, J. E. M.; Cangussu, I. S.; Figueiredo, N. F.) ainda complementam que o teste de vitalidade é muito importante e um diagnóstico diferencial, onde o resultado negativo é considerado como necrose pulpar. Nos aspectos radiográficos, podemos observar o espaçamento da lâmina dura e uma lesão circunscrita no periápice, o que também pode acontecer em casos de infecções de rápida progressão é não se observar alterações radiográficas, pois não se teve tempo para que houvesse alguma destruição.

Para (Nair, P. N. R. et. al.) o tratamento depende das fases em que elas se encontram, primeiramente deve ser removido à causa da lesão, por meio do tratamento endodôntico, terapia periodontal, drenagem e antibioticoterapia, mas não se deve esquecer de que para tudo isso é necessário um correto diagnóstico que vai acarretar um melhor prognóstico. Já Orstavik, D.; Ford, T. P. et. al., diz que o tratamento deve ser realizado para que impeça a proliferação dessa infecção, então é necessário que haja uma desinfecção completa do canal e uma obturação eficaz com o vedamento completo do

mesmo, sugerindo uma barreira mucocutânea para que não haja espaços para a proliferação, ou seja para ele o resultado do tratamento depende as técnicas assépticas e medidas antissépticas utilizadas no tratamento, pois só elas são capazes de eliminar as infecções.

O insucesso do tratamento endodôntico acontece pós-falhas técnicas, que resultam no controle insuficiente da infecção endodôntica. Porém existem casos onde tudo é feito corretamente, mas ainda assim se tem o tratamento fracassado, nesses casos a infecção persistente é a principal causa da exsudação e sintomatologia persistente. Que podem acontecer devido aos canais acessórios, istmos, deltas apicais e túbulos dentinários onde encontramos as falhas, seja na instrumentação, irrigação ou medicações intracanalais que não chegam até essas áreas e não são efetivas para eliminar o biofilme que aí se encontram. (AN, G. K. et. al. 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Concluimos que a pericementite apical aguda é uma das patologias mais comuns na área da odontologia e que a sua agudização pode causar um abscesso periapical agudo, uma inflamação supurativa extensa que causa uma destruição dos tecidos do ligamento periodontal. É importante que seja feita uma boa anamnese e exame clínico juntamente com o radiográfico para que se tenha um diagnóstico correto, um tratamento eficaz e um excelente prognóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1) Abbott, P. V. **Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis**. Zurich Endodontic Topics. 2004. v. 08. P. 36-54.;
- 2) An, G. K. et. al. **Association of radiographically diagnosed apical periodontitis and cardiovascular disease: A hospital records – based study**. New York. Joe. 2016. v.42. n.06. p- 916-920;
- 3) Barbin, E. D. et. al. **Aspectos gerais do comprometimento do periodonto apical**. Pelotas. PECOS. 2012.;
- 4) Cohen, S. **Caminhos da polpa**. Tradução por Mosby. São Paulo. Elsevier Editora Ltda. 2011. Cap 15. p- 512-514.;
- 5) Collazo, M. E. F. et. al. **Acute periapical lesions in adult patients**. Cuba. Revista Cubana de education medica superior. 2012. v.26. n.02. p- 107-116.;
- 6) Cunha, Geisa L. **Medicação sistêmica na prática endodôntica**. Minas Gerais. Estação científica. 2011. v.12. n.08. p-02-12.;
- 7) Diegues, L. L. et. al. **Correlation between clinical and histopathological diagnoses in periapical inflammatory lesions**. Minas Gerais. Journal of Investigative and clinical dentistry. 2011. v.02. p-184-186.;
- 8) Duarte, Cesário A.; Lico, Délcio A. **Diagnóstico diferencial e tratamento dos abscessos periodontal e periapical agudo**. São Paulo. ROBRAC. 1992. v.02. n.01. p – 15-17.;
- 9) Drucker, D. B.; Natsiou, I. **Microbial Ecology of the Dental Root Canal**. Inglaterra. Review Article. 2000. v.12. p- 160-169.;
- 10) Garcia, C. C. et. al. **The post endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects**. Espanha. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2007. v.12. n.08. p- 585-590.;

- 11) John, G. et. al. **Enterococcus Feacalis, a nightmare to endodontists: A systematic review**. África. Academic journals: African Journal of microbiology. 2015. v.09. n.13. p-898-908.;
- 12) Kirchoff, A. L.; Viapiana, R.; Ribeiro, R. G. **Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar**. Porto Alegre. RGO- Revista Gaúcha Odontol. 2013. v.61. s.00. p-469-475.;
- 13) Laux, M. et. al. **Apical Inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment**. Zurich. International endodontic journal. 2000. v.33. p-483-493.;
- 14) Leonardi, D. P. et. Al. **Alterações pulpares e periapicais**. Curitiba. RSBO. 2011. v.08. n.04. p-47-61.;
- 15) Martinez, E. P. et. al. **Estudo epidemiológico de urgências odontológicas da FOP/ UPE**. Passo Fundo. RFO. 2014. v.19.n.03.p-316-322.;
- 16) Nair, P.N.R. **Pathogenesis of apical periodontists and the causes of endodontic failures**. Zurich. Crit. Ver. Oral. Biol. Med. 2004. v.15.n.06.p-348-381.;
- 17) Nair, P. N. R. et. al. **Persistent periapical radiolucencies of root filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars**. Zurich. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1999. v.87. p-617-627.;
- 18) Orstavik, D.; Ford, T. P. **Apical Periodontists: Microbial Infection and host responses**. 2007. Cap 01. p-02-09.;
- 19) Peciuliene, V. et. al. **Microorganisms in root canal infections: a review**. Lituânia. Stomatologija, Baltic dental and maxillofacial journal. 2008. v.10.p-04-09.;
- 20) Rocha, T. A. F.; Cerqueira, J. D. M.; Carvalho, E. S. **Infecções endodônticas persistentes: causas, diagnóstico e tratamento**. Salvador. Rev. Cien. Med. Biol. 2018. V.17. n01. P-78-83.;
- 21) Rodrigues, J. E. M.; Cangussu, I. S.; Figueiredo, N. F. **Abscesso Periapical versus Periodontal**. Minas Gerais. Arquivo brasileiro de odontologia. 2015. V.11. n.01. p-05-09.;

22) Santa Catarina. Universidade Federal de Santa Catarina. **Eventos Agudos na atenção básica: dor de origem endodôntica**. Santa Catarina. 2013. 34p. (Manual EABDOE).