

**FACULDADE SETE LAGOAS**  
**BIBLIOTECA PROFESSOR DOUTOR PAULO NEVES DE CARVALHO**

**ABCESSOS ENDODÔNTICOS CRÔNICOS**

**SETE LAGOAS**  
**2018**

**ALESSANDRA DEOTI PELOZO**

**ABCESSOS ENDODÔNTICOS CRÔNICOS**

**Monografia apresentada à  
Faculdade de Sete Lagoas como  
parte dos requisitos para conclusão  
do curso de especialização  
em Endodontia**

**Orientador: Prof. M.e Renan Diego Furlan**

**SETE LAGOAS**

**2018**

## **Resumo**

O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão da literatura sobre abscessos periapicais e seu tratamento. Nesta revisão pode-se observar que os abscessos periapicais estão associados à necrose pulpar e resultam dos mesmos fatores etiológicos, geralmente a infecção microbiana, contudo, a necrose somente resultará em patologia periapical quando não tratada precocemente. Eles são infecções odontogênicas, constituídas principalmente de microrganismos anaeróbios, que conduzem à dor e / ou edema, e têm o potencial para se difundir através do osso cortical, com eventuais consequências letais. Assim, o reconhecimento precoce de sua etiologia e dos aspectos clínicos apresentados pelo paciente é essencial para o estabelecimento de terapias adequadas. Diagnosticar a lesão é muito importante e trata-la é um desafio, entretanto com a utilização de substâncias adequadas e curativo de demora é um preditivo de sucesso para o tratamento endodôntico. Por fim preservar, após o tratamento é um passo importante visto que os abscessos periapicais crônicos podem reagudizar.

Palavras-chave: Endodontia. Abscesso. Diagnóstico.

## Abstrat

The objective of this study was to review the literature on periapical abscesses and their treatment. In this review it can be observed that periapical abscesses are associated with pulp necrosis and result from the same etiological factors, usually microbial infection, however, necrosis will only result in periapical pathology when not treated early. They are odontogenic infections, consisting mainly of anaerobic microorganisms, leading to pain and / or edema, and have the potential to diffuse through the cortical bone, with possible lethal consequences. Thus, the early recognition of its etiology and the clinical aspects presented by the patient is essential for the establishment of appropriate therapies. Diagnosing the injury is very important and treating it is a challenge, however with the use of suitable substances and delayed dressing is a successful predictor for endodontic treatment. Finally, after treatment, it is an important step, since chronic periapical abscesses may be exacerbated.

Keywords: Endodontics. Abscess. Diagnosis.

## SUMÁRIO

|          |                              |                |
|----------|------------------------------|----------------|
| <b>1</b> | <b>INTRODUÇÃO</b>            | <b>.....06</b> |
| <b>2</b> | <b>REVISÃO DE LITERATURA</b> | <b>.....08</b> |
| <b>3</b> | <b>DISCUSSÃO</b>             | <b>.....20</b> |
| <b>4</b> | <b>CONCLUSÃO</b>             | <b>.....23</b> |
| <b>5</b> | <b>REFERÊNCIAS</b>           | <b>.....24</b> |

## INTRODUÇÃO

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).

A lesão periapical ocorre em dentes não vitais como o resultado de uma agressão crônica, assintomática, de baixa intensidade, devido à presença de tecido necrótico, o qual é oriundo de uma invasão microbiana no sistema de canais radiculares. Radiograficamente ela aparece como uma lesão radiolúcida circunscrita na região do ápice dental, podendo ser classificada como cisto ou granuloma periapical, os quais só são diferenciadas em um exame histológico devido à presença ou ausência de um revestimento epitelial em torno da lesão (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998; NEVILLE, 2002).

Um abscesso apical crônico é uma inflamação periapical de longa duração caracterizada por descarga intermitente de pus através de um trato de seio intra-oral, com sinais radiolúcidos de destruição óssea periapical (Alsulaimani, 2016).

As bactérias são um dos principais fatores na etiologia, desenvolvimento e manutenção das alterações pulpares e periapicais e o tratamento dos canais radiculares tem como um dos objetivos principais combater estes microrganismos, neutralizar e remover seus subprodutos bacterianos e substratos do interior dos canais radiculares. Para isso, deve-se utilizar métodos químico-mecânicos adequados que consigam romper e destruir o ecossistema microbiano, impedir que os microrganismos e seus produtos tóxicos atinjam os tecidos periapicais, causando alterações nesta região (SOUSA, 2003).

Este egresso de bactérias e seus produtos para os tecidos perirradiculares induzem, inevitavelmente, alterações patológicas nesses. A ocorrência de uma

patologia perirradicular está associada a estas respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro com o intuito de conter o avanço da infecção endodôntica (LOPES & SIQUEIRA et al, 1999).

Embora a reação inflamatória busque defender o organismo, a persistência dos agentes agressores por um tempo relativamente longo (24 a 72 horas) pode, paradoxalmente, provocar uma maior destruição tecidual causando os abscessos periapicais (TAKAHASHI, 1998). O abscesso apical agudo, consiste em uma resposta inflamatória altamente sintomática do tecido conjuntivo periapical. Essa patologia periapical origina-se quando o tecido pulpar inicia uma resposta inflamatória ou a um trauma ou devido a um processo de cárie que pode, eventualmente, levar a necrose pulpar (MATTHEWS et al, 2003).

Os abscessos são definidos por Cohen & Burns (2000) como um acúmulo localizado de pus, o que microscopicamente é uma composição de células mortas, resíduos, neutrófilos e macrófagos.

Caso o processo agudo não seja tratado e não ocorrer o reparo da área lesada, a reação torna-se crônica. Tal transformação envolve tanto a duração quanto à população celular. O processo inflamatório agudo é uma reação exsudativa que conta com a presença de neutrófilos e macrófagos, enquanto o processo crônico é uma reação proliferativa. Microscopicamente, são características desse último, a proliferação de fibroblastos, elementos vasculares e a infiltração de macrófagos e linfócitos. Além da reação inflamatória crônica, os macrófagos e linfócitos provocam resposta imune (COHEN & BURNS, 2000).

Na fase aguda os abscessos periapicais geralmente não apresentam sinais radiográficos significantes. Em alguns casos pode se observar espessamento apical do espaço periodontal. Enquanto que na fase crônica, o abscesso periapical revela uma área de reabsorção óssea difusa, muitas vezes de difícil delimitação, podendo se observar perda da continuidade da cortical óssea alveolar (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998; MATTHEWS et al, 2003)

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura a respeito de abscessos periapicais crônicos e seu tratamento

## **REVISÃO DE LITERATURA**

### **ETIOLOGIA E DIAGNOSTICO**

As doenças que acometem a polpa dentária, resultantes da ação de fatores químicos, físicos e principalmente bacteriológicos, podem progredir, lenta ou rapidamente, para necrose pulpar dependendo das condições intrínsecas de defesa da polpa e da intensidade do agente agressor. Na ocorrência da necrose pulpar, o remanescente tecidual não mais protegido pelas defesas orgânicas possibilita a instalação de infecção na polpa dentária, que mobiliza micro-organismos a se desenvolverem em sentido apical de forma a invadir e colonizar os tecidos periapicais iniciando a periodontite apical (HAAPASALO et al, 2003; KIRCHHOFF et al, 2013).

Uma das alterações periapicais que podem ocorrer no organismo humano, em decorrência de reações inflamatórias agudas e crônicas, são os abscessos periapicais, que constituem a forma mais comum das infecções extrarradiculares. Estas são geralmente originadas a partir de uma infecção intrarradicular primária ou secundária/persistente, incluindo também os biofilmes (Montagner, 2010).

Outros fatores causais dos abscessos periapicais são os traumas físicos como os traumatismos alvéolo dentários, ou irritações causadas por substâncias químicas como os agentes irrigantes e tecidos necróticos oriundos de uma necrose pulpar asséptica (Grossman, 1983).

A determinação da etiologia da queixa principal do paciente e um diagnóstico correto são fundamentais antes de uma recomendação do tratamento endodôntico (MCCLANNAHAN et al, 2011). O abscesso periapical crônico é uma área de supuração circunscrita, assintomático, de evolução lenta e, ocasionalmente, detectada pelo exame radiográfico de rotina (Estrela et al, 2008).

Nos casos de abscessos a presença de fistula é um indicativo de um abscesso crônico, entretanto pode haver casos onde não há a presença de fístula e somente o exsudato purulento no interior dos tecidos adjacentes ao dente envolvido (NOBUHARA, DEL RIO, 1993). Os abscessos crônicos desde que sofram algum

estímulo do meio podem tornar-se agudos novamente, necessitando de intervenção ou de uma reintervenção (Salgado et al, 2003).

Venskutonis et al (2014) compararam a precisão da radiografia digital intraoral periapical e da tomografia computadorizada na detecção de radiolucência periapical em dentes tratados endodonticamente. As imagens de TCFC e das radiografias digitais periapicais de 60 pacientes, obtidos a partir de setembro de 2008 a julho de 2013, foram recuperados a partir de bases de dados do Departamento de Doenças Orais, da Universidade de Ciências da Saúde da Lituânia. Vinte pacientes preencheram os critérios de inclusão e foram selecionados para uma avaliação mais aprofundada. Os autores encontraram 20 pacientes com um total de 35 dentes tratados endodonticamente que foram avaliados. Em geral, observou-se uma diferença estatística significativa diferença entre o número de lesões periapicais observadas pela tomografia (n = 42) e pela radiografia (n = 24) (P <0,05). Os autores concluíram que dentro das limitações do estudo, a tomografia computadorizada de feixe cônico foi mais precisa em relação as radiografias digitais periapicais para detectar radiolucência periapical em dentes tratados endodonticamente. A diferença foi mais pronunciada em molares.

## **MICROBIOTA**

Antigamente, não se tinha conhecimento do papel dos microrganismos orais no desenvolvimento das alterações pulpare e periapicais. Portanto, a Endodontia era realizada, visando apenas à remoção da dor e a obturação dos canais radiculares (Sousa et al, 2003).

Muitos estudos têm sido desenvolvidos a fim de identificar os microrganismos presentes em canais radiculares infectados, buscando correlacioná-los com os sinais e sintomas clínicos. Alguns abscessos consistem em infecções odontogênicas significativas devido ao seu potencial de progredir através do osso cortical bem como pelos seios maxilares e outros espaços faciais da cabeça e pescoço com o risco de consequências letais (SOUSA et al, 2003).

O conhecimento dos microrganismos associados aos abscessos periapicais é importante no entendimento deste processo patológico, bem como, no desenvolvimento do antimicrobiano eficaz contra tais bactérias (GOMES, 1995).

Quase 700 espécies bacterianas podem ser encontradas na cavidade oral, com qualquer indivíduo em particular abrigando 100-200 destas espécies (PASTER et al, 2000). Uma vez que o canal da raiz é coronariamente infectados, infecção progride até apicalmente produtos bacterianos ou bactérias em si estão numa posição para estimular os tecidos periapicais, levando assim a periodontite apical. Infecções endodônticas têm uma natureza polimicrobiana, com bactérias anaeróbias obrigatórias visivelmente dominando a microbiota em infecções primárias. Existem vários microrganismos relacionados com infecções intra-radiculares e extraradicular e organismos envolvidos na infecção persistente (Narayanan, Vaishnavi, 2010),

Segundo Narayanan, Vaishnavi (2010) na Infecção endodôntica os microrganismos geralmente restringem-se no canal radicular, devido à barreira de defesa. Em circunstâncias específicas, os microrganismos podem superar essa barreira de defesa e estabelecer uma infecção extraradicular. Isso pode levar ao desenvolvimento de abscesso apical aguda com inflamação purulenta no tecido periapical. As infecções extrarradiculares são dependentes ou independentes de uma infecção intra-radicular. Os microrganismos dominantes atuais são bactérias anaeróbias (TRONSTAD et al, 1987; GATTI et al, 2000; SUNDE et al, 2000; SUNDE et al, 2002), como *Actinomyces* spp., *Propionibacterium propionicum*, *Treponema* spp., *endodontalis* *Porphyromonas*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema forsythia*, *Prevotella* spp. e *Fusobacterium nucleatum*.

Narayanan, Vaishnavi (2010) afirma ainda que as bactérias que persistem procedimentos de desinfecção intracanal e após o tratamento do canal radicular pois são resistentes ao tratamento antimicrobiano e pode sobreviver no canal radicular após o preparo biomecânico.

Dentre as bactérias mais prevalentes estão os bastonetes Gram negativos anaeróbios (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp. e *Reto Campylobacter*). Dentre as bactérias Gram-positivas as mais comuns são os Estreptococos (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus oralis*), os

lactobacilos (paracasei *Lactobacillus acidophilus* e *Lactobacillus*) e os (estafilococos, *E. faecalis*, *Olsenella uli*, *Parvimonas micra*, *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Propionibacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Bifidobacterium* spp. e *Eubacterium* spp.). Às vezes, as leveduras, comumente *C. albicans*, também são encontrados em pequenas quantidades.

O *E. faecalis* e leveduras, principalmente *C. albicans*, tem sido repetidamente identificada como a espécie mais comumente recuperado de canais radiculares em retratamento, em casos de terapia e canais com infecções persistentes endodôntico fracassado (LOVE, 2001; GOPIKRISHNA ET AL, 2006). *faecalis* são bactérias gram-positivas cocos e anaeróbios facultativos. Eles são organismos intestinais normais e podem habitar a cavidade oral e sulco gengival. Quando esta bactéria está presente em pequenas quantidades, é facilmente eliminado; mas se for em grandes números, é difícil de erradicar. *E. faecalis* tem muitas características distintas que o tornam um sobrevivente excepcional no canal radicular. Estes microrganismos podem executar o seguinte, viver e persistem em ambiente pobre de nutrientes, sobreviver na presença de vários medicamentos (por exemplo, hidróxido de cálcio) e irrigantes (por exemplo, hipoclorito de sódio), invadir e metabolizar fluidos dentro dos túbulos dentinários e aderir ao colágeno, converter-se em um estado viável, mas não cultivável, adquirir resistência aos antibióticos, sobreviver em ambientes extremos com baixo pH, salinidade elevada e altas temperaturas e suportar longos períodos de fome e utilizar tecido fluido que flui a partir do ligamento periodontal (NARAYANAN, VAISHNAVI 2010).

Jungermann et al (2011) afirmou que a presença de genes de resistência a antibióticos em microrganismos endodônticos pode tornar o resistente aos antibióticos comuns infecção. Baseado nessa afirmação realizou um estudo com o objetivo de projeto foram identificar genes de resistência a antibióticos selecionados em infecções endodônticas primárias e persistentes e para determinar a eficácia dos procedimentos endodônticos contemporâneos na eliminação de bactérias com esses genes. Em pacientes submetidos ao tratamento endodôntico primário ou retratamento, os canais radiculares foram assepticamente acessados e amostrados antes de procedimentos endodônticos, bem como após o preparo químico-mecânico contemporâneo e medicação com hidróxido de cálcio. Identificação dos seguintes genes de resistência a antibióticos foi realizada por meio da reação em cadeia da polimerase: bla (TEM-1),

cfxA, blaZ, tetM, tetW, tetQ, vanA, Vand, e Vane. Identificação fenotípica Limitada e verificação de sensibilidade aos antibióticos também foram realizadas. Na avaliação pré-operatória, só o gene bla (TEM-1) foi significativamente mais prevalente em infecções primárias comparados às persistentes. Após os procedimentos de tratamento contemporâneos, houve uma redução global na prevalência desses genes ( $P < 0,001$ ). bla (TEM-1) e tetW foram reduzidos de forma significativa ( $P < 0,05$ ), cfxA, blaZ, e tetQ foram eliminados, mas não houve nenhuma alteração na tetM. Nenhuma das amostras continham vanA, Vand, ou Vane. Antibiograma mostrou diferenças significativas entre os antibióticos ( $P < 0,001$ ) e concordância geral com as conclusões de genes. Em resumo, este estudo determinou que os genes de resistência a beta-lactâmicos, e especificamente blaTEM-1, foram mais prevalentes nas infecções primárias do que nas persistentes, e foram significativamente reduzidos ou eliminados a seguir ao tratamento. Genes de resistência a tetraciclina foram identificados em uma porcentagem menor de casos, e as bactérias que abrigavam tetM em particular, eram resistentes ao tratamento endodôntico. Genes de resistência à vancomicina não foram identificados. Experiências correlativas mostrou que o teste genético pode ser útil como uma ferramenta de triagem para resistência a antibióticos em infecções endodônticas

Rôças e Siqueira (2013) realizaram um estudo com o objetivo a partir de amostras de pesquisa de infecções endodônticas agudas e crônicas verificar a presença de genes que codificam para resistência a beta-lactâmicos, tetraciclinas e eritromicina, e avaliar a capacidade do tratamento para eliminar estes genes de canais radiculares. Foram extraídas vinte e cinco amostras de abscesso que foram drenados e vinte e quatro de canais radiculares de dentes com periodontite apical assintomática foram usadas como modelo para detecção direta dos genes blaTEM, cfxA, TetM, tetQ, tetW e ermC, usando PCR. A presença bacteriana foi determinada utilizando PCR com iniciadores universais bacterianos. Os canais radiculares dos casos assintomáticos também foram amostrados e avaliados após procedimentos químico-mecânico, utilizando instrumentos de níquel-titânio com 2,5% NaOCl irrigação. Todas as amostras de abscesso e as coletadas de canais radiculares continham iniciais foram positivos para as bactérias. Pelo menos um dos genes de resistência alvo foi encontrado em 36% dos abscessos e amostras de 67% dos casos assintomáticos. Os genes mais prevalentes em abscessos foram blaTEM (24%) e

ermC (24%), enquanto tetM (42%) e tetW (29%) predominou nos casos assintomáticos. O gene blaTEM foi significativamente associada com casos agudos ( $p = 0,02$ ). Por outro lado, tetM foi significativamente mais prevalente nos casos assintomáticos ( $p = 0,008$ ). Tratamento eliminado a partir de genes de resistência a maioria dos casos. As infecções agudas e crônicas na endodontia transportam genes de resistência durante 3 classes de antibióticos largamente utilizados. Na maioria dos casos, o tratamento foi eficaz em eliminar esses genes, mas houve alguns casos em que persistiram. As implicações da persistência são desconhecidas. Detecção direta de genes de resistência em abscessos pode ser um método potencial para o diagnóstico rápido e o estabelecimento da terapia antimicrobiana proativa.

## ***FASES DOS ABSCESSOS DENTO-ALVEOLARES***

Em linhas gerais, depreende-se do exposto que o processo patológico perirradicular se inicia na grande maioria das vezes com um processo carioso. Uma vez não tratada, a cárie resultará em inflamação pulpar que será reversível até o momento que a polpa fique exposta, condição essa que usualmente induz um quadro de irreversibilidade da condição inflamatória pulpar. O processo de inflamação, necrose e infecção pulpar progride por compartimentos em direção apical até que os tecidos perirradiculares sejam afetados (LOPES E SIQUEIRA JR., 2013).

Tais definições baseiam-se no fato, de que a polpa dental, com a chegada das bactérias e/ou seus subprodutos, defende-se, iniciando uma resposta inflamatória aguda a partir de modificações bioquímicas. Tal resposta provoca alterações na micro-circulação local, tais como fenômenos de vasodilatação, seguidos de exsudação plasmática e diapedese celular, ou seja, saída de células do interior dos vasos sanguíneos para o local da agressão, na tentativa de bloquear ou neutralizar os agentes agressores. Os neutrófilos, uma das células de defesa do organismo humano, têm a capacidade de fagocitar tais agentes agressores, eliminando assim bactérias, outros microrganismos, tecidos necróticos e corpos estranhos. Entretanto, podem prolongar a inflamação e induzir danos teciduais, devido à liberação de enzimas lisossomais, mediadores químicos e radicais livres tóxicos, os quais formam

coleção purulenta circunscrita e localizada, denominada de abscesso (TROWBRIDGE & STEVENS, 1992).

A intensidade da agressão microbiana depende do número de microorganismos patogênicos e do seu grau de virulência. Esses fatores, dependendo da resistência do hospedeiro, podem estimular o desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda, com a ocorrência da periodontite apical ou do abscesso, ou crônica, com a formação de granuloma, cisto ou abscesso perirradicular crônico, com consequente destruição óssea. (LOPES E SIQUEIRA JR., 2013)

Segundo Leonardo M. R. (2008) o abscesso perirradicular agudo microscopicamente possui as seguintes fases evolutivas: fase apical, óssea, subperiosteal, flegmetosa, subcutânea ou submucosa e de fistulização.

Na fase apical nota-se um aumento do exsudato purulento com liberação de mediadores químicos da inflamação como cininas e prostaglandinas responsáveis por dor intensa. Na fase óssea o exsudato ganha os espaços medulares intertrabeculados, com grande número de neutrófilos difusamente infiltrados. Seguindo para a fase subperiosteal, ocorre a reabsorção focal da cortical óssea e o exsudato purulento infiltra-se na interface delineada pelo periosteio e a cortical. Enzimas, endotoxinas e outras substâncias tóxicas agredem o tecido mole subjacente. (LEONARDO, 2008)

Na fase flegmetosa periosteio local é degradado pela ação enzimática proteolítica do exsudato com processo se difundindo nos tecidos moles regionais formando o flegmão. No abscesso submucoso e subcutâneo, O exsudato distribui-se pelos tecidos moles atingindo áreas periféricas envolvendo progressivamente a lâmina própria (mucosa) e a hipoderme e a derme (pele). Por fim, na fase de fistulização observa-se um ponto de flutuação, onde a coleção purulenta está localizada. A proximidade da coleção purulenta em relação ao revestimento da mucosa ou epiderme com desorganização morfofuncional da mucosa ou da derme superior inviabiliza o epitélio local levando-o a necrose, havendo assim drenagem espontânea para a superfície através da efração produzida. Clinicamente o abscesso perirradicular agudo divide-se em inicial, em evolução e evoluído. (LEONARDO, 2008)

## **TRATAMENTO**

Como a causa da dor periapical de origem infecciosa é a presença de bactérias no interior do sistema de canais radiculares, o tratamento consiste na eliminação ou redução da população bacteriana. Uma vez que, as bactérias estão localizadas na região apical do canal, o ideal seria instrumentar, progressivamente, todo o canal radicular, colocar uma medicação intracanal e selar provisoriamente a cavidade. A drenagem cirúrgica faz-se necessária na maioria dos casos, devido à presença de dor. A escolha do tratamento é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (Souza-Filho *et al.*, 2002; Sousa, 2003).

O propósito terapêutico da Endodontia está em atingir o nível ideal de desinfecção de raízes com necrose pulpar. A exclusão do processo patológico e sua reparação ocorrem devido à ação de diferentes agentes usados como medicamentos, tanto durante o preparo químico-mecânico quanto nos intervalos entre as sessões. Microrganismos podem colonizar espaços vazios, inacessíveis à instrumentação e aos agentes irrigadores. Embora o preparo químico-mecânico do canal radicular seja a principal forma de combate à infecção endodôntica, algumas bactérias alojadas nessas áreas podem não ser afetadas, justificando o emprego da medicação intracanal entre as sessões do tratamento para potencializar a desinfecção do sistema de canais radiculares. Sendo assim, tem sido proposto o emprego de medicação intracanal entre as sessões do tratamento para eliminar ou, pelo menos, reduzir o número de microrganismos sobreviventes, favorecendo, desta maneira, o reparo dos tecidos perirradiculares (HALIM *et al.*, 2007).

Yilmaz *et al* (2009) relataram um caso clínico onde foi feito o tratamento em duas sessões de um paciente jovem com lesão endo-periodontal em um incisivo inferior. Na primeira sessão foi realizada a instrumentação e a irrigação com NaOCl 5,25%, e medicação intracanal com Hidróxido de Cálcio. Os autores obtiveram sucesso no caso com o reparo da lesão e ausência de sintomatologia por parte do paciente.

Lana *et al* (2009) verificaram a eficácia das pastas de hidróxido de cálcio: Calen® e Calen-PMCC® associadas ao preparo químico-mecânico, foi avaliada sobre

*Enterococcus faecalis* cultivados no interior dos canais radiculares. Setenta incisivos foram inseridos em caldo TSB, esterilizados e contaminados com *E. faecalis*. O meio de cultivo foi substituído a cada 24 h, sendo incubados a 37°C por 72 h. Após o preparo químico-mecânico, os canais radiculares foram preenchidos com Calen® ou Calen-PMCC® (7 ou 14 dias). As pastas foram removidas e os dentes inseridos em tubos contendo caldo Enterococcus. A pasta Calen® (mantida por 7 ou 14 dias) induziu a eliminação dos enterococos em 70% dos dentes, enquanto a pasta Calen-PMCC® induziu a eliminação em 100% dos dentes, somente após a manutenção por 14 dias. Tais medicações foram significativamente mais efetivas ( $p < 0,001$ ) do que o protocolo do preparo químico-mecânico e o Calen-PMCC® mantido por 7 dias, ambos incapazes de eliminar os enterococos. As pastas de hidróxido de cálcio demonstraram efeitos adjuvantes importantes na eliminação dos enterococos durante o preparo químico-mecânico dos sistemas de canais radiculares. Quando associada ao PMCC, as pastas de hidróxido de cálcio devem ser mantidas por pelo menos 14 dias.

Gondim et al, (2012) realizaram um estudo com pacientes pediátricos em dentes decíduos com abscessos e lesão de furca e mostraram a importância da utilização da medicação intracanal de hidróxido de cálcio para o sucesso do tratamento endodôntico, uma vez que o preparo biomecânico muitas vezes não é o suficiente para eliminar a microbiota infectante.

Wang et al (2012) compararam os efeitos antibacterianos de soluções desinfetantes diferentes sobre biofilmes jovens e maduros de *E. faecalis* em túbulos dentinários, utilizando um modelo de infecção dentina e microscopia confocal de varredura a laser (CLSM). As bactérias foram introduzidas no interior dos túbulos dentinários por centrifugação. Após 1 dia e 3 semanas de incubação, 40 espécimes de dentina infectadas foram sujeitas a 1 e 3 minutos de exposição a soluções de desinfecção, que incluía 2% de hipoclorito de sódio (NaOCl) (EMD Chemicals Inc., Darmstadt, Alemanha), 6% de NaOCl, 2 % de clorexidina (CHX) (Sigma Chemical Co, St Louis, MO), e QMiX (Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, OK). As proporções de bactérias mortas e vivas dentro dos túbulos dentinários após a exposição a esses desinfetantes foram avaliados por CLSM. Um número significativamente menor de bactérias foram mortos nos biofilmes com 3 semanas do que no biofilme de um dia. Três minutos de exposição resultou em um número maior de bactérias do que 1 minuto de exposição em ambos os filmes em todos os grupos experimentais (P

<0,05). NaOCl a 6%, QMiX foram mais eficazes contra o biofilme jovem, enquanto que o contra o biofilme maduro o NaOCl 6% foi o mais eficaz seguido por QMiX. Dois por cento NaOCl foi igualmente eficaz como 2% CHX. Todos os agentes foram mais efetivos do que a água destilada. Quanto mais maduro o biofilme maior é a sua resistência aos medicamentos endodônticos.

Ordinola-Zapata et al (2013) avaliaram a atividade antimicrobiana do hidróxido de cálcio, gel de clorexidina 2%, e pasta triantibiótica (isto é, o metronidazol, minociclina e ciprofloxacina) usando um modelo de dentina infectada por via intraoral. Quarenta espécimes de dentina bovina foram infectados intra-oral através de um aparelho ortodôntico removível, a fim de induzir a colonização do biofilme da dentina. Em seguida, as amostras foram tratadas com os medicamentos durante 7 dias. A solução salina foi usada como o controle. Foram realizadas duas avaliações: imediatamente após a eliminação da medicação e após a incubação em BHI médio durante 24 horas. A técnica Live / Dead (Invitrogen, Eugene) e um microscópio confocal foram usadas para obter a percentagem de células vivas.

Os resultados mostraram que o hidróxido de cálcio e a clorexidina gel 2% não apresentaram diferenças estatísticas na avaliação imediata. No entanto, a clorexidina evitou a recontaminação em comparação com o hidróxido de cálcio. A pasta triantibiótica mostraram significativamente menor porcentagem de células vivas, em comparação com os grupos de clorexidina gel 2% e hidróxido de cálcio na avaliação imediata e secundária (após 24 horas). Os autores concluíram que a pasta triantibiótica foi mais eficaz em matar as bactérias em biofilmes sobre o modelo de dentina infectada intraoralmente em comparação com 2% de gel de clorexidina e hidróxido de cálcio.

Kaushik et al (2013) avaliaram a relação antimicrobiana eficácia de cinco vulgarmente utilizados diferentes antimicrobianos agentes em relação à redução no número de *Enterococcus faecalis* e *Escherichia coli*, em comparação com solução salina normal. Um disco de difusão agar foi utilizado para testar a eficácia do canal radicular irrigantes contra estes dois microrganismos. Os irrigantes utilizados foram: 5,25% de hipoclorito de sódio (NaOCl), ácido cítrico a 10%, 17% de EDTA, 3% de peróxido de hidrogénio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), 0,2% de cetrimida e solução salina. O tamanho da amostra consistiu em 120 placas de agar, divididos em dois grupos: os grupos I e II.

Grupo I, de 60 placas de agar de sangue para avaliação de *E. faecalis* e grupo II consistiu em 60 placas de agar MacConkey para a avaliação de *E. coli*. Em cada placa de ágar, 6 discos de papel de nitrato de celulose circulares foram colocados, no qual o inoculo do respectivo microrganismo foi vertida com uma micropipeta. Após a incubação, estes discos de papel foram removidos e colocados em tubos de ensaio contendo os canais radiculares particulares irrigantes, e foram agitadas por 60 segundos. A contagem microbiana foi então avaliada utilizando um contador de colônia microbiana. Os resultados mostraram que, no grupo I (*E. faecalis*), a redução máxima foi conseguida com a cetrimida, seguido de hipoclorito de sódio, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, ácido cítrico e, em seguida EDTA. No grupo II (*E. coli*), a redução máxima foi atingida com NaOCl, seguido pela cetrimida, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, ácido cítrico e, em seguida EDTA.

Triches et al (2014) realizaram um estudo a fim de determinar a eficácia das manobras químico-mecânicas de dois protocolos endodônticos, na redução do conteúdo séptico de canais radiculares de dentes decíduos com polpa necrosada e lesão perirradicular. Vinte e quatro canais radiculares decíduos com necrose pulpar e lesão perirradicular foram divididos em dois grupos de tratamento (n=12): multissessões e sessão única. Amostras foram coletadas usando pontas de papel estéreis, antes e após a limpeza endodôntica, seguido de identificação microbiológica por hibridização DNA-DNA checkerboard. A análise estatística foi realizada usando teste de proporções para  $\text{escore}=0$ , comparando os achados antes e após tratamento para cada grupo (teste de Wilcoxon) e as diferenças dos escores entre os protocolos (teste de Mann-Whitney) ( $p<0,05$ ). Os dados foram expressos em prevalência (presença ou ausência) e contagem média ( $\times 10^5$  células) de cada espécie. As diferenças nas proporções de  $\text{escore}=0$  antes do tratamento não foram significativas ( $p=0,415$ ), mostrando equivalência entre os grupos. Um aumento significativo de  $\text{escore}=0$  foi detectado após o tratamento para ambos os grupos ( $p<0,0001$ ). O protocolo de sessão única mostrou uma redução significativamente maior dos escores médios após o tratamento endodôntico ( $p=0,024$ ). Ambos os protocolos são capazes de reduzir significativamente o conteúdo séptico de canais radiculares de dentes decíduos com lesão perirradicular. Entretanto, o protocolo de sessão única mostrou uma maior eficácia na redução da infecção endodôntica.

Arias-Moliz et al (2014) avaliaram a antimicrobiana atividade de um hipoclorito de sódio 2,5% associado ao ácido etidróico (HEBP) 9% sobre

*Enterococcus faecalis* crescendo em biofilmes e um modelo de infecção de túbulos dentinários. A ação antimicrobiana das soluções de NaOCl a 2,5% e 9% HEBP sozinhos e associados foi avaliada em *E. faecalis* biofilmes cresceram no modelo de biofilme Calgary. Para o ensaio de infecção de túbulos dentinários, a percentagem de células mortas nos túbulos dentinários *E. faecalis*-infectados tratados com as soluções durante 10 minutos, foi medido utilizando microscopia confocal pela técnica Live and dead. O cloro disponível e o pH das soluções também foram medidos. Água destilada foi utilizada como controle.

A viabilidade mais elevada foi encontrada no grupo água destilada e os mais baixos da dentina tratada com hipoclorito de sódio ( $P < 0,05$ ). Ambas as soluções de NaOCl matou 100% das *E. faecalis* biofilmes e apresentou a maior antimicrobiana atividade dentro de túbulos dentinários, sem diferença estatística entre os 2 ( $P < 0,05$ ). A solução HEBP não apresentou qualquer efeito significativo contra *E. faecalis* biofilmes. A incorporação de HEBP para NaOCl não provoca qualquer perda de cloro disponível dentro de 60 minutos. O HEBP não interfere com a capacidade de hipoclorito de sódio para matar *E. faecalis* cultivadas em biofilmes e dentro de túbulos dentinários.

## **DISCUSSÃO**

Determinar a etiologia da queixa do paciente e a necessidade de um correto diagnóstico são essenciais previamente a recomendação de um tratamento endodôntico (MCCLANNAHAN et al, 2011). O abscesso periapical crônico é uma área de supuração circunscrita, assintomático, de evolução lenta e, ocasionalmente, detectada pelo exame radiográfico de rotina (ESTRELA et al, 2008).

Nos casos de abscessos a presença de fistula é um indicativo de um abscesso crônico, entretanto pode haver casos onde não há a presença de fístula e somente o exsudato purulento no interior dos tecidos adjacentes ao dente envolvido (NOBUHARA, DEL RIO, 1993). Os abscessos crônicos desde que sofram algum estímulo do meio podem tornar-se agudos novamente, necessitando de intervenção ou de uma reintervenção (SALGADO et al, 2003).

Dentre os métodos de diagnóstico por imagens, hoje se sabe que a Tomografia computadorizada apresenta os melhores resultados de precisão e acurácia (TSAI et al, 2012; VENSKUTONIS et al, 2014). Entretanto em lesões maiores não parece influenciar na escolha do cirurgião dentista pelo plano de tratamento (BALASUNDARAM et al, 2012).

Muitas vezes fechar um diagnóstico pode parecer simples. Entretanto quando se vê uma radiografia que apresenta uma lesão radiolúcida na região periapical nem sempre será um abscesso crônico, um granuloma ou um cisto. Cada caso nos irá conduzir a um diagnóstico. Shin et al (2009) mostra em um relato de caso que no meio do procedimento endodôntico podemos mudar o diagnóstico e o que parecia ser não é o que realmente é. De um abscesso supurativo e necrose pulpar total, pode-se passar para uma necrose parcial, mudando o norte do plano de tratamento a ser estabelecido para o caso.

A infecção do canal radicular não é um evento aleatório. O tipo e a mistura da flora microbiana se desenvolvem em resposta ao ambiente circundante. Microorganismos que estabelecem no canal radicular tratada experimentalmente um ambiente de diversidade nutricional. Em contraste, o canal da raiz bem cheia oferece a flora microbiana de um espaço pequeno, seco, nutricionalmente limitado. Assim,

devemos obter uma melhor compreensão das características e propriedades das bactérias e dos seus biofilmes, juntamente com as mudanças ambientais, para aumentar o sucesso (Narayanan, Vaishnavi, 2010).

Muitos estudos têm sido desenvolvidos a fim de identificar os microrganismos presentes em canais radiculares infectados, buscando correlacioná-los com os sinais e sintomas clínicos. Alguns abscessos consistem em infecções odontogênicas significativas devido ao seu potencial de progredir através do osso cortical bem como pelos seios maxilares e outros espaços faciais da cabeça e pescoço com o risco de consequências letais (SOUSA et al, 2003).

O conhecimento dos microrganismos associados aos abscessos periapicais é importante no entendimento deste processo patológico, bem como, no desenvolvimento do antimicrobiano eficaz contra tais bactérias (GOMES, 1995).

Quase 700 espécies bacterianas podem ser encontradas na cavidade oral, com qualquer indivíduo em particular abrigando 100-200 destas espécies (PASTER et al, 2000). O *E. faecalis* é um dos principais microrganismos encontrados nos fracassos endodôntico (LOVE, 2001; GOPIKRISHNA ET AL, 2006; NARAYANAN, VAISHNAVI 2010). Essas bactérias apresentam genes de resistência muitas vezes e sobrevivem a condições extremas (JUNGERMANN et al, 2011; Rôças e Siqueira, 2013) Por mais que os canais estejam assintomáticos a infecção apresenta-se com muito microrganismos resistentes em 67% dos casos (RÔÇAS, SIQUEIRA, 2013).

Com uma infecção resistente o tratamento desses abscessos crônicos torna-se desafiador. Esse tratamento tem por objetivo eliminar ou reduzir a um número de microrganismos (TAKAHASHI, 1998; SIQUEIRA, 1999).

Além do uso de irrigantes tem sido proposto o emprego de medicação intracanal entre as sessões do tratamento para eliminar ou, pelo menos, reduzir o número de microrganismos sobreviventes, favorecendo, desta maneira, o reparo dos tecidos perirradiculares (HALIM et al., 2007; YILMAZ et al, 2009; RÔÇAS, SIQUEIRA, 2013). O recomendado para o uso do hidróxido de cálcio para o preparo-químico baseado em diversos estudos seria por 14 dias onde se consegue uma maior efetividade e ação antimicrobiana (LANA et al, 2009, GONDIM et al, 2012; CHEN et al. 2012). Além do hidróxido de cálcio a clorexidina gel a 2% tem apresentado bons

resultados antimicrobianos sendo comparável ao hidróxido de cálcio e apresentado ação sobre diversos microrganismos (ATILA-PEKTAŞ et al 2013, Ordinola-Zapata et al, 2013). Outra medicação intracanal utilizada com resultados clínicos satisfatórios é a pasta triantibiótica que tem uma ação antimicrobiana melhor do que a clorexidina gel e o hidróxido de cálcio (Ordinola-Zapata et al (2013). Há ainda autores que defende a sessão única como (Triches et al, 2014), entretanto são a minoria dos estudos.

Dentre os irrigantes a clorexidina e o hipoclorito de sódio tem sido os mais estudados na literatura pelo potencial antimicrobiano que apresentam. Rôças, Siqueira (2011) compararam os efeitos antimicrobianos do hipoclorito de sódio 2,5% e do digluconato de clorhexidina (CHX) 0,12%, quando utilizado como irrigantes durante o tratamento de dentes com periodontite apical. Os protocolos de tratamento que usam a irrigação com NaOCl ou CHX conseguiu reduzir significativamente o número de taxa bacteriana e os seus níveis de canais radiculares infectados, sem diferença significativa entre essas substâncias. Outra substância que vem se mostrando eficiente na limpeza e na ação antimicrobiana é o QMix que em um estudo de Wang et al (2012) mostrou uma ação antimicrobiana comparável à do hipoclorito de sódio em bactérias no interior dos túbulos dentinários.

## **CONCLUSÕES**

Por meio deste estudo, pode-se concluir que as lesões periapicais associadas à necrose pulpar resultam dos mesmos fatores etiológicos, contudo, a necrose somente resultará em patologia periapical quando não tratada precocemente. Diagnosticar e tratar a lesão são de grande importância assim como é muito desafiador tratá-las, entretanto com a correto preparo biomecânico, assim como a correta utilização de substâncias irrigadoras adequadas e posterior curativo de demora, cooperam para um ótimo prognóstico para o tratamento endodôntico. Finalmente a preservação após realizado o tratamento é um importante passo tendo em consciência de que os abscessos crônicos tendem a reagudizar.

## **REFERÊNCIAS**

Arias-Moliz MT, Ordinola-Zapata R, Baca P, Ruiz-Linares M, Ferrer-Luque CM. Antimicrobial Activity of a Sodium Hypochlorite/Etidronic Acid Irrigant Solution. *J Endod.* 2014 Sep 26.

Atila-Pektaş B, Yurdakul P, Gülmez D, Görduysus O. Antimicrobial effects of root canal medicaments against *Enterococcus faecalis* and *Streptococcus mutans*. *Int Endod J.* 2013 May;46(5):413-8.

Balasundaram A, Shah P, Hoen MM, Wheeler MA, Bringas JS, Gartner A, Geist JR. Comparison of cone-beam computed tomography and periapical radiography in predicting treatment decision for periapical lesions: a clinical study. *Int J Dent.* 2012;2012:920815.

Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *Int Endod J.* 2012; 45(3):294-305.

Cohen S, Burns RC. *Caminhos da polpa*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.; 2000.

Consolaro A, Ribeiro Fc. 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.

De Deus QD. *Endodontia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1992.

Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod.* 2008;34(3):273-9.

Gatti JJ, Dobeck JM, Smith C, White RR, Socransky SS, Skobe Z. Bacteria of asymptomatic periradicular endodontic lesions identified by DNA – DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16:197–204.

Gomes BPFA. An investigation into root canal microflora [tese]. Reino Unido: University of Manchester; 1995.

Gondim JO, Avaca-Crusca JS, Valentini SR, Zanelli CF, Spolidorio DM, Giro EM. Efeito de um hidróxido de cálcio / clorexidina colar vestir como intracanal em dentes decíduos humanos com necrose pulpar contra *Porphyromonas gingivalis* e *Enterococcus faecalis*. *Int. J Paediatr Dent* 2012 Mar; 22 (2): 116-24.

Gopikrishna AV, Kandaswamy D, Jeyavel RK. Comparative evaluation of the antimicrobial efficacy of five endodontic root canal sealers against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *J Conserv Dent.* 2006;9:2–12.

Grossman LI. *Endodontia prática.* 10<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983.

Halim, V.A., Eschen-Lippold, L., Altmann, S., Birschwilks, M., Scheel, D. and Rosahl, S. Salicylic acid is important for basal defense of *Solanum tuberosum* against *Phytophthora infestans*. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2007 20, 1346–1352.

Haapasalo M, Udnæs T, Endal U. Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment. *Endod Topics.* 2003;6:29-56.

Jungermann GB, Burns K, Nandakumar R, Tolba M, Venezia RA, Fouad AF. Antibiotic resistance in primary and persistent endodontic infections. *J Endod.* 2011 Oct;37(10):1337-44.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965 Sep;20:340-9.

Kaushik N, Rehani U, Agarwal A, Kaushik M, Adlakha V. Antimicrobial Efficacy of Endodontic Irrigants against Enterococcus Faecalis and Escherichia Coli: An in vitro study. *Int J Clin Pediatr Dent* 2013;6(2):178-182.

Kirchhoff AL, Viapiana R, Ribeiro RG. Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar. *RGO - Rev Gaúcha Odontol.*, Porto Alegre, v.61, suplemento 0, p. 469-475, jul./dez., 2013.

Lana PE, Scelza MF, Silva LE, Mattos-Guaraldi AL, Hirata Júnior R. Antimicrobial activity of calcium hydroxide pastes on Enterococcus faecalis cultivated in root canal systems. *Braz Dent J.* 2009;20(1):32-6.

Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares, princípios técnicos e biológicos. V. 2, 1ª reimpressão corrigida da 1ªed. 2008, Editora Artes Médicas Ltda, São Paulo, 2008.

Lopes HP, Siqueira-Junior JF. Endodontia- Biologia e Técnica. Rio de Janeiro: Medsi Editora Médica e Científica Ltda; 1999.

LOPES HS; SIQUEIRA JR JF, Endodontia Biologia e Técnica, cap 10, p.415-479, 3ª ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2013.

Love RM. Enterococcus faecalis - a mechanism of its role in endodontic failure. *Int Endod J.* 2001;34:399–405.

Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(10): 660-660i.

McClannahan SB, Baisden MK, Bowles WR. Endodontia atualização terminologia de diagnóstico. *Noroeste Dent.* 2011 Set-Out; 90 (5): 25-7.

Montagner F. Comunidades microbianas em canais radiculares e abscessos periapicais agudos e suscetibilidade de algumas bactérias anaeróbias estritas isoladas [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2010.

Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. J Conserv Dent. 2010 Oct;13(4):233-9.

Neville, BW. Patologia oral e maxilofacial. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Nobuhara WK, Del Rio CE. Incidence of periradicular pathosis in endodontic treatment failure. J Endod. 1993;19(6):315-8.

Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Minotti PG, Cavenago BC, Garcia RB, Bernardineli N, Jaramillo DE, Hungaro Duarte MA. Antimicrobial activity of triantibiotic paste, 2% chlorhexidine gel, and calcium hydroxide on an intraoral-infected dentin biofilm model. J Endod. 2013 Jan;39(1):115-8.

Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. Periodontol. 2000;2006;42:80-7.

Rôças IN, Siqueira JF Jr. Comparison of the in vivo antimicrobial effectiveness of sodium hypochlorite and chlorhexidine used as root canal irrigants: a molecular microbiology study. J Endod. 2011 Feb;37(2):143-50.

Rôças IN, Siqueira JF Jr. Detection of antibiotic resistance genes in samples from acute and chronic endodontic infections and after treatment. Arch Oral Biol. 2013 Sep;58(9):1123-8.

Salgado, AAM; Campiello, IT; Oliveira Filho, RM; Leonardo, MR. Desobturação de canal radicular em casos de agudização de lesão periapical crônica (abscesso Fênix). JBE j. bras. endodontia;4(15):291-294, out.-dez. 2003.

Shin SY, Albert JS, Mortman RE. One step pulp revascularization treatment of an immature permanent tooth with chronic apical abscess: a case report. Int Endod J. 2009 Dec;42(12):1118-26.

Sousa ELR. Estudo bacteriológico dos abscessos periapicais [dissertação]. Brasil: Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP; 2000.

Sousa ELR. Análise microbiológica de canais radiculares associados a

abscessos periapicais e a suscetibilidade de bactérias anaeróbias prevalentes frente a diversos antibióticos [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2003.

Souza-Filho FJ, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Teixeira FB, Zaia AA. Drenagem de abscessos periapicais. *In: Endodontia e Trauma*. Alves RJ, Gonçalves EAN (eds). 1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2002. v. 2. p.113- 31.

Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod*. 2002;28:304–10.

Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA – DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol*. 2000;16:191–6.

Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. *International Endodontics Journal*. 1998; 31: 311-325.

Triches TC, de Figueiredo LC, Feres M, de Freitas SF, Zimmermann GS, Cordeiro MM. Microbial reduction by two chemical-mechanical protocols in primary teeth with pulp necrosis and periradicular lesion - an in vivo study. *Braz Dent J*. 2014;25(4):307-13.

Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol*. 1987;3:86–90.

Trowbridge HO, Stevens BH (1992) Microbiologic and pathologic aspects of pulpal and periapical disease. *Current Opinion in Dentistry*,2: 85-92.

Tsai P, Torabinejad M, Rice D, Azevedo B. Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. *J Endod*. 2012 Jul;38(7):965-70.

Venskutonis T, Daugela P, Strazdas M, Juodzbaly G. Accuracy of digital radiography and cone beam computed tomography on periapical radiolucency detection in endodontically treated teeth. *J Oral Maxillofac Res*. 2014 Jul 1;5(2):e1.

Wang Z, Shen Y, Haapasalo M. Effectiveness of endodontic disinfecting solutions against young and old *Enterococcus faecalis* biofilms in dentin canals. *J Endod*. 2012 Oct;38(10):1376-9.

Yilmaz B, Er S, Sonbay BH. Prognosis of a mandibular incisor with apical and periodontal lesion: an 18-month follow-up. *J Dent Child (Chic)*. 2009 Sep-Dec;76(3):241-5.