

## **LESÃO ENDOPERIODONTAL**

### **ENDOPERIODONTAL INJURY**

**João Vitor Corrêa**

GRADUANDO DO CURSO DE ODONTOLOGIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO JOSÉ.

**Karoline de Almeida Leão da Rocha**

GRADUANDA DO CURSO DE ODONTOLOGIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO JOSÉ.

**Aurimar de Oliveira Andrade**

PROFESSOR DOUTOR EM ENDODONTIA ORIENTADOR

**Raquel Florêncio da Silva**

PROFESSORA MESTRE EM PERIODONTIA. ORIENTADORA.; UNISJ – RIO DE JANEIRO

## RESUMO

As infecções endodônticas são polimicrobianas, algumas praticamente assintomáticas e outras associadas a infecções graves. O estudo tem por objetivo relatar um caso clínico de lesão endoperiodontal, elencando o tratamento, manejo clínico e planejamento. Neste trabalho será proposto relatar um caso clínico de paciente em tratamento encaminhado para realização de tratamento endodôntico. Durante a anamnese, relatou ser hipertensa controlada fazendo uso contínuo dos medicamentos furosemida 40mg. Com a realização da revisão literária e o estudo de caso, foi possível constatar que o processo patológico perirradicular agudo se inicia na grande maioria das vezes com um processo carioso. Dentes afetados por lesão perirradicular geralmente são assintomáticos, exibem graus variados de mobilidade e está muito sensível à percussão e palpação positiva ou negativa.

**Palavras-chave:** Lesão Endoperiodontal. Manejo Clínico. Planejamento.

## ABSTRACT

Endodontic infections are polymicrobial, some are practically asymptomatic and others are associated with severe infections. The study aims to report a clinical case of endoperiodontal injury, listing the treatment, clinical management and planning. In this work it will be proposed to report a clinical case of a patient undergoing treatment referred for endodontic treatment. During the anamnesis, she reported having controlled hypertension with continuous use of the medication furosemide 40mg. With the accomplishment of the literary review and the case study, it was possible to verify that the acute periradicular pathological process begins, in most cases, with a carious process. Teeth affected by periradicular lesion are usually asymptomatic, exhibit varying degrees of mobility and are very sensitive to positive or negative percussion and palpation.

**Keywords:** Endoperiodontal Class. Clinical Management. Planning.

## INTRODUÇÃO

As infecções endodônticas são polimicrobianas, algumas praticamente assintomáticas e outras associadas a infecções graves (ALFENAS et al., 2014).

A inter-relação dos tecidos periodontais e pulpar pode acontecer pelas vias de comunicações, resultando no aparecimento das lesões endo-perio, cujas causas são produtos infecciosos e irritantes, gerando uma resposta inflamatória (COHEN e HARGREAVES, 2011)

Contudo, Storrer et al., (2012) acrescentam que as lesões periodonto-endodônticas têm sido caracterizadas pela associação da polpa e doença periodontal em um mesmo dente, o que torna seu diagnóstico complexo, pois uma única lesão pode apresentar sinais de envolvimento endodôntico e periodontal. Isso sugere que uma doença pode ser resultado ou causa da outra ou mesmo originada de dois processos distintos e independentes que se associam pelo seu avanço.

Corroborando Retamal et al., (2021) informam que as lesões endo-periodontais são lesões destrutivas que atacam o tecido periodontal e pulpar de um determinado dente e podem ter apresentações agudas ou crônicas. O diagnóstico e o tratamento dessas lesões concebem um grande desafio na prática clínica.

As lesões agudas no periodonto estão entre as poucas situações clínicas em periodontia em que os pacientes podem procurar atendimento de urgência, principalmente pela dor associada. Além disso, e em contraste com a maioria das outras condições periodontais, a rápida destruição dos tecidos periodontais pode ocorrer durante o curso dessas lesões, enfatizando assim a importância do diagnóstico e tratamento imediatos (HERRERA et al., 2018).

Em condições naturais e saudáveis, a polpa dental e o periápice são estéreis. A partir do momento em que o elemento dental é submetido a uma agressão oriunda de uma lesão de cárie, um trauma ou doença periodontal, e essa agressão atinge o tecido pulpar, um processo inflamatório é iniciado (TASCHIERI et al., 2014; JHAJHARIA et al., 2015).

Os eventos após a morte da polpa. Ocorre a mudança no status de tecido necrosado para tecido necrosado infectado (com a contaminação bacteriana) e desenvolve-se uma patologia denominada gangrena pulpar. Esse é um estágio fugaz das alterações pulpares que leva, invariavelmente, à inflamação do periodonto apical. A intensidade da agressão bacteriana depende do número de bactérias patogênicas e do grau de virulência destas. Estes fatores, dependendo da resistência do hospedeiro, podem estimular o desenvolvimento de uma resposta aguda, com a ocorrência de uma Periodontite (Pericementite) Apical Aguda ou de um Abscesso Agudo, ou uma resposta crônica, com a formação de granuloma, cisto ou Abscesso Perirradicular Crônico, com consequente destruição óssea (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

Diante do exposto, o estudo tem por objetivo relatar um caso clínico de lesão endoperiodontal, elencando o tratamento, manejo clínico e planejamento.

## REVISÃO DE LITERATURA ETIOLOGIA

Diferentes fatores etiológicos podem explicar a ocorrência de abscessos nos tecidos periodontais, como necrose pulpar (abscessos endodônticos, periapicais ou dentoalveolares), infecções periodontais (abscesso gengival ou periodontal (HERRERA et al., 2018; SILVA et al., 2008).

A comunicação entre essas duas estruturas é observada apenas no início da odontogênese, pois elas derivam da mesma fonte mesodérmica, sendo reduzidas à medida que a raiz e suas estruturas vão se formando. O forame apical é a principal via de acesso entre a polpa e o periodonto, com a participação de todo o sistema de canais radiculares: canais acessórios, laterais e secundários, bem como os túbulos dentinários por onde as bactérias e seus produtos contaminam o meio (STORRER et al., 2012).

Fraturas e trincas verticais da raiz podem servir como uma "ponte" para a contaminação pulpar. Se este periodonto apresentar inflamação prévia, pode haver disseminação da inflamação que pode resultar em necrose pulpar (STORRER et al., 2012).

As lesões periodonto-endodônticas têm recebido diversas classificações, dentre as quais está a classificação de Simon et al. (1972) apud Storrer et al., (2012) as lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, lesões periodontais primárias, lesões periodontais primárias com envolvimento pulpar secundário e lesões combinadas verdadeiras.

As lesões endodônticas primárias exibiram apenas alterações no interior da câmara pulpar sem afetar o periodonto; portanto, apenas com o desbridamento da câmara pulpar e do canal radicular é suficiente para resultar no reparo da lesão. Se houver exacerbação aguda de uma lesão apical crônica, a lesão pode ser drenada em direção coronal através do ligamento periodontal, dando a impressão de que se trata de um abscesso periodontal; entretanto, a fístula é de origem pulpar abrindo-se em uma área do ligamento periodontal.

Nas lesões endodônticas primárias com envolvimento periodontal secundário, a contaminação do canal radicular ocorre devido ao processo de cárie, lesões traumáticas e microinfiltração coronal. A inflamação ou necrose pulpar leva a uma resposta inflamatória no ligamento periodontal, forame apical e osso alveolar subjacente. Clinicamente, apresenta-se como bolsas periodontais profundas e localizadas que se estendem principalmente até o ápice do dente, resultando em um edema difuso localizado (STORRER et al., 2012).

As unidades endodônticas primárias são exibidas apenas no interior da polpa sem o periodonto; portanto, apenas com o desbridamento da câmara pulpar e do canal radicular é suficiente para resultar no reparo da lesão. Se houver exacerbação aguda de uma lesão apical crônica, a lesão pode ser drenada em direção coronal através do ligamento periodontal, há uma impressão de que se trata de um abscesso periodontal; entretanto, a fístula é de origem pulpar abrindo-se em uma área do ligamento periodontal (STORRER et al., 2012).

As lesões endo-periodontais oferecem baixa prevalência e são mais comuns em pacientes com periodontite avançada. Contudo, elas oferecem grande importância clínica já que podem demandar atendimento imediato, já que em algumas vezes existe dor forte associada; além de poderem afetar seriamente o prognóstico do elemento dentário (HERRERA et al., 2018; RETAMAL et al., 2021).

A lesão endo-periodontal constituída está associada a diferentes graus de contaminação microbiana da polpa dentária e dos tecidos periodontais de suporte. Contudo, a etiologia primária dessas lesões pode estar conexas a processos infecciosos, como exposições pulpares, periodontite e lesões cariosas, ou não-infecciosos, como fraturas e perfurações radiculares. As principais manifestações clínicas dessas lesões são: aumento na profundidade de sondagem com bolsas periodontais que podem chegar até o ápice dentário, e teste de sensibilidade pulpar negativo (necrose pulpar) ou alterado (resposta exacerbada). Além disso, outros sinais e sintomas podem estar presentes, como: reabsorção óssea, dor espontânea ou à percussão e/ou palpação, alteração da cor da coroa dentária e/ou gengival, exsudato purulento, mobilidade dentária e fístula (RETAMAL et al., 2021).

A periodontite apical é uma doença inflamatória que afeta os tecidos ao redor da extremidade da raiz de um dente e é causada por infecção do canal radicular (endodôntico). A doença pode se manifestar de diferentes formas clínicas, incluindo o desenvolvimento de um abscesso agudo (TORABINEJAD, 2009). Os fatores que influenciam o desenvolvimento da forma aguda da doença têm sido objeto de interesse contínuo (SIQUEIRA JÚNIOR, 2002).

No entanto, a busca por uma única ou mesmo um pequeno grupo de espécies para ser considerado o principal patógeno envolvido com infecções endodônticas agudas tem se mostrado infrutífera. Compreender os fatores que fazem com que uma infecção endodôntica crônica assintomática evolua para um abscesso agudo, às vezes com complicações graves, pode ajudar a estabelecer melhores estratégias para prevenir lidar com essas condições (ALFENAS et al., 2014).

Em consequência dos nutrientes presentes no interior da cavidade pulpar e falta de oxigênio local, as infecções endodônticas são compostas principalmente por bactérias anaeróbias de metabolismo proteolítico. Estas bactérias e seus subprodutos no sistema de canais radiculares originam uma irritação ao tecido periapical, produzindo uma resposta inflamatória nomeada por periodontite apical (Nair, 1997; Fouad, 2009).

O abscesso apical agudo é a evolução de uma periodontite apical, ocorrendo em função da desarmonia entre a defesa imunológica do paciente e a patogenicidade das bactérias. Além da principal característica clínica do abscesso apical agudo que é a presença de edema, formação da coleção purulenta e a sua capacidade de se difundir pelos tecidos (INGLE et al., 2008; SIQUEIRA e ROCAS, 2013)

A infecção endodôntica se desenvolve apenas em canais radiculares de dentes desprovidos de polpa vital. Isso pode ser devido à necrose da polpa dentária como consequência de cárie ou trauma ao dente ou à remoção do tecido pulpar para tratamento prévio do canal radicular. Uma vez que a infecção é estabelecida no canal radicular, as bactérias podem entrar em contato com os tecidos perirradiculares via forames apicais e laterais ou perfurações radiculares e induzir uma resposta inflamatória crônica ou aguda (SIQUEIRA JÚNIOR e ROCAS, 2013).

Leonardo (2008) relata que a resposta aguda ou crônica do tecido periapical depende da virulência da infecção endodôntica (se maior, aguda; se menor, crônica), do diâmetro do forame apical (se maior, aguda; se menor, crônica) e das condições do sistema imunológico do paciente (se debilitada, aguda; se habilitada, crônica).

Pericementite Apical, Periodontite Apical e Periodontite Perirradicular Agudas são nomenclaturas utilizadas para a mesma patologia, uma inflamação aguda do periodonto apical, oriundas de fatores físicos

(traumáticos), químicos ou infecciosos. Pericementite apical é uma inflamação do pericementário ou membrana periodontal apical e, por extensão, do osso de suporte adjacente (BARBIN et al., 2012).

Abbott (2004) relata que, como resultado da presença de bactérias no interior do canal ou invasão bacteriana na região periapical de um dente previamente saudável, acontecerá uma resposta inflamatória aguda, a qual é denominada como Periodontite Aguda Apical Primária pelo autor citado. Clinicamente, o dente terá marcada sensibilidade à percussão e dor quando a pressão é aplicada, aumentada mobilidade e o início da dor é geralmente súbito. Radiograficamente, o espaço do ligamento periodontal pode aparecer normal ou poder haver um ligeiro espessamento e pode haver alguma perda da lâmina dura em torno do ápice da raiz do dente.

O abscesso apical agudo pode se desenvolver diretamente de uma pericementite apical aguda, após uma pulpite aguda irreversível seguida de necrose/gangrena pulpar, ou ser originado de uma área de infecção crônica, como o granuloma apical. Neste caso, será chamado clinicamente de Abscesso Fênix, o qual, na maioria das vezes, não pode ser distinguido clinicamente do Abscesso Apical Agudo, exceto radiograficamente, quando pode ser relacionado com grandes áreas de rarefação na região periapical (BARBIN et al., 2012).

Cabe salientar que, segundo Neville et al. (2009), na abertura intraoral do trato da fístula, encontra-se, muitas vezes, uma massa de tecido de granulação inflamado subagudo, conhecido como parúlido (furúnculo gengival), sendo que o dente não vital associado a ela pode ser de difícil detecção. A inserção de cone de guta-percha no interior do trajeto da fístula como contraste radiográfico pode auxiliar na detecção do dente envolvido. Reitera-se que, segundo Neville et al. (2009), é inadequado subdividir os abscessos periapicais em agudos e crônicos, pois os abscessos representam histologicamente reações inflamatórias agudas. O autor citado sugere classificar os abscessos periapicais em sintomáticos e assintomáticos com base nas suas apresentações clínicas.

Lopes e Siqueira (2004), considerando os aspectos radiográficos do abscesso perirradicular, afirmam que quando o abscesso se desenvolve pelo agudescimento de um granuloma preexistente, observa-se a presença de destruição óssea perirradicular. Todavia, quando o processo supurativo desenvolve-se como extensão direta da necrose e infecção pulpar, apenas se verifica a presença de um espessamento do espaço do ligamento periodontal apical, como resultado da exsudação que promove extrusão do dente do alvéolo e, segundo Soares (2002), em sua forma primária, os aspectos radiográficos variam de um discreto espessamento do ligamento apical à destruição da lâmina dura (observável pela descontinuidade da mesma), não possuindo expressão radiográfica importante para o diagnóstico. Assim, o diagnóstico dessa lesão é fundamentado nas características clínicas. A ausência de vitalidade, determinada pelos testes clínicos, praticamente confirma a hipótese

## SINAIS E SINTOMAS

A resposta crônica geralmente é assintomática e quase invariavelmente leva à reabsorção óssea ao redor do ápice radicular, que é a característica radiográfica típica da periodontite apical. A inflamação perirradicular aguda, por sua vez, geralmente dá origem a sinais e/ou sintomas, incluindo dor e inchaço (SIQUEIRA JÚNIOR e ROCAS, 2013).

Para o diagnóstico diferencial e para fins de tratamento, as chamadas lesões endo-perio são mais bem

consideradas como doenças endodônticas primárias, doenças periodontais primárias e doenças combinadas. As doenças combinadas compreendem: doença endodôntica primária com envolvimento periodontal secundário, doença periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário e doenças verdadeiras combinadas (LOPES e SIQUEIRA, 2015).

A doença periodontal primária com envolvimento endodôntico secundário e as doenças endo-perio combinadas requerem considerações tanto endodônticas quanto periodontais (WALTON e TORABINEJAD, 2010) O processo agudo (sintomático) pode se desenvolver sem inflamação crônica prévia ou pode ser resultado da exacerbação de uma lesão assintomática previamente crônica. Estima-se que a incidência de exacerbações da periodontite apical (ou seja, lesões assintomáticas se tornando sintomáticas) é de cerca de 5% ao ano (ERIKSEN, 2008).

O abscesso agudo pode ser considerado um estágio avançado da forma sintomática da periodontite apical. Nas infecções endodônticas agudas, as bactérias envolvidas não só estão localizadas no canal radicular, mas invadem os tecidos perirradiculares e têm o potencial de se espalhar para outros espaços anatômicos da cabeça e pescoço para formar uma celulite ou flegmão, que é uma doença inflamatória difusa e com processo com formação de pus (BAUMGARTNER et al., 2008).

O tratamento instituído nesses casos, igualmente ao granuloma, é a Necropulpectomia ou Necropulpectomia II (LEONARDO, 2008). Os índices de sucesso obtidos após tratamento endodôntico de dentes que não tem vitalidade pulpar e possuem lesão periapical típica de osteíte rarefaciente circunscrita leva a considerar que uma parcela dos casos cujo diagnóstico é de cisto periodontal apical de origem inflamatória, pode regredir após tratamento endodôntico (LEONARDO, 2008).

## COMPLICAÇÕES

O exsudato purulento formado em resposta à infecção do canal radicular se espalha através do osso medular para perfurar o osso cortical e descarregar no tecido mole submucoso ou subcutâneo. Em muitos casos, o inchaço se desenvolve apenas intraoralmente (SIQUEIRA JÚNIOR e ROCAS, 2013; (ALFENAS et al., 2014).

Na maxila, abscessos apicais agudos drenam através do osso vestibular ou palatino para a cavidade oral ou ocasionalmente para o seio maxilar ou cavidade nasal. Abscessos apicais de dentes mandibulares podem drenar através do osso vestibular ou lingual para a cavidade oral. Entretanto, o processo infeccioso também pode se estender aos espaços fasciais da cabeça e pescoço e resultar em celulite e sinais e sintomas sistêmicos, com consequentes complicações (QUINONEZ et al., 2009; (ALFENAS et al., 2014).

Dentre as complicações decorrentes de abscessos apicais agudos, quase 60% de todas as emergências odontológicas não traumáticas estão associadas a abscessos apicais agudos e dores de dente (QUINONEZ et al., 2009). Abscessos dentários agudos foram relatados como causadores de complicações graves e até mortalidade (ROBERTSON, 2009; e SIQUEIRA JÚNIOR ROCAS, 2013).

A mortalidade é mais provável como resultado de sepse ou obstrução das vias aéreas (BAQAIN et al., 2004), mas foi

relatada morte devido a uma infecção disseminada levando a hemorragia maciça da veia subclávia para a cavidade pleural (GREEN et al., 2001). A disseminação de bactérias de abscessos endodônticos para outros tecidos pode dar origem a infecções do plano fascial (GENDRON et al., 2000). Os espaços fasciais mais comumente afetados são os espaços sublingual, submandibular, bucal e pterigomandibular, mas outros como os espaços temporal, massetérico, faríngeo lateral e retrofaríngeo podem estar ocasionalmente envolvidos (SIQUEIRA JÚNIOR ROCAS, 2013).

## TRATAMENTO

O tratamento de abscessos apicais agudos envolve incisão para drenagem e tratamento do canal radicular ou extração do dente envolvido para remover a fonte de infecção (KURIYAMA et al., 2005). Em alguns casos, a drenagem pode ser obtida através do canal radicular, mas quando houver edema, a incisão para drenagem também deve ser realizada sempre que possível, uma vez que essa abordagem demonstrou produzir uma melhora mais rápida do que a drenagem apenas com a abertura do canal radicular ((SIQUEIRA JÚNIOR ROCAS, 2013).

Os abscessos perirradiculares agudos devem ser manipulados por meio de terapia endodôntica correta e incisão para drenagem ou extração do dente envolvido para remover a causa da infecção (SIQUEIRA JÚNIOR e RÔÇAS, 2013).

Algumas vezes é necessário lançar mão da antibioticoterapia, porém antibióticos são frequentemente prescritos de maneira imprecisa no tratamento destas infecções com o questionamento de seu (BAUMGARTNER e XIA, 2003; (ALFENAS et al., 2014).

As ocasiões seletivas em que os antibióticos são indicados em casos de abscessos apicais agudos incluem: abscessos associados a envolvimento sistêmico, incluindo febre, mal-estar e linfadenopatia; infecções disseminantes resultando em celulite, edema difuso progressivo e/ou trismo; e abscessos em pacientes clinicamente comprometidos que apresentam risco aumentado de infecção secundária (focal) após bacteremia (ALFENAS et al., 2014).

Portanto, em casos complicados, além da drenagem cirúrgica imediata e agressiva para o tratamento (DARAMOLA et al., 2009), é altamente recomendável o início da terapia empírica com antibióticos. Se necessário, pode ser ajustado de acordo com os resultados dos testes de sensibilidade aos antibióticos. A combinação de diagnóstico precoce, início de antibioticoterapia empírica e intervenção cirúrgica oportuna pode ser considerada a tríade decisiva para o sucesso do manejo das complicações dos abscessos dentários agudos (DARAMOLA et al., 2009).

A seleção de antibióticos na prática clínica é empírica ou baseada nos resultados dos testes de suscetibilidade microbiana. Para doenças com causas microbianas conhecidas para as quais a microbiota provável foi estabelecida na literatura, a terapia empírica pode ser usada. Isso é especialmente aplicável a abscessos dentários agudos, porque os testes antimicrobianos dependentes de cultura de bactérias anaeróbicas podem levar muito tempo para fornecer resultados sobre a suscetibilidade aos antibióticos (cerca de 7 a 14 dias). Portanto, é preferível optar por

um agente antimicrobiano cujo espectro de ação inclua as bactérias mais comumente detectadas (SIQUEIRA JÚNIOR e RÔÇAS, 2013).

Antibióticos sistêmicos adjuvantes não são necessários na maioria dos casos de abscessos apicais localizados e não complicados (HENRY et al., 2001). Analgésicos podem ser prescritos para controle da dor.

## CASO CLÍNICO

Paciente T.S.T., 43 anos, sexo feminino, apresentou-se na clínica Integrada 1 do Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário São José, no dia 01 de setembro de 2022, encaminhado para avaliação clínica para tratamento de doença periodontal e possível exodontia do elemento 21 e confecção de prótese fixa ou removível. Durante a anamnese, relatou ser hipertensa controlada fazendo uso contínuo dos medicamentos furosemida 40mg.

Ao exame clínico e radiográfico foi diagnosticado Periodontite Apical Aguda. As figuras abaixo ilustram a sequência do procedimento realizado.



**Figura 1**



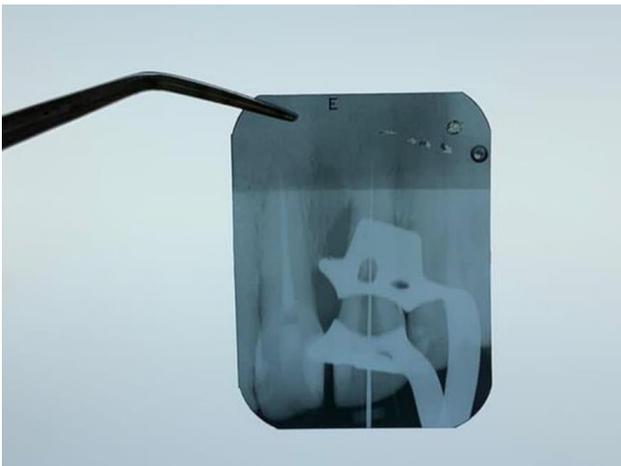
**Figura 2**

Figuras 1 e 2: Paciente quando se apresentou a clínica Integrada com espaçamento entre os incisivos superiores.

Primeira radiografia.



Preparo Químico Mecânico sendo realizado.



Odontometria



Dr. Aurimar demonstrando como preparar a medicação intracanal Hidróxido de cálcio paramonoclorofenol canforado e glicerina.



Obturação do sistema de canal radicular.



Elemento dentário restaurado.



Raspagem subgengival.



Elementos dentário retornando à posição fisiológica após o tratamento da lesão Endoperiodontal.



Tratamento endodôntico e periodontal finalizado.

## CONCLUSÃO

Com a realização da revisão literária e o estudo de caso, foi possível constatar que o processo patológico perirradicular se inicia na grande maioria das vezes com um processo carioso.

Os resultados ainda apontam que clinicamente o abscesso perirradicular agudo divide-se em inicial, em evolução e evoluído. No abscesso apical agudo ocorre uma exacerbação do processo inflamatório e a formação de exsudato purulento intraósseo. As características clínicas são: dor espontânea, pulsátil e pode ou não possuir linfadenite regional, febre, além do edema que é típico dessa fase, os aspectos radiográficos variam de nenhum, espessamento do ligamento periodontal e em casos da reagudização de um cisto ou granuloma há destruição óssea

periapical.

Radiograficamente pode exibir de um alargamento do espaço do ligamento periodontal a uma radiolucidez perirradicular. Em alguns casos específicos no tratamento de abscessos apicais agudos, além de um tratamento endodôntico satisfatório, o paciente pode precisar de terapias complementares, como a antibioticoterapia.

## REFERÊNCIAS

ALFENAS, Cristiane Ferreira; LINS, Fernanda Freitas; MANESCHY, Mariana Teixeira e UZEDA, Milton de. **Antibióticos no tratamento de abscessos perirradiculares agudos.** *Rev. Bras. Odontol.* [online]. 2014, vol.71, n.2, pp. 120-123. ISSN 1984-3747.

BAQAIN ZH, NEWMAN L, HYDE N. How serious are oral infections? *J. LaryngolOtol.* 2004,561–565

BARBIN, E.L; SPANÓ, J.C.E; MATOS, M; SCHNORRENBERGER, R. Aspectos Gerais do Comprometimento do Periodonto Apical. Friday, 24 August 2012 17:22 -Last Updated Friday, 24 August 2012

BAUMGARTNER, JC, XIA, T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscess. *J. Endod.* 2003; 29 (1): 44-7.

BAUMGARTNER JC, SIQUEIRA JF, JR, SEDGLEY CM, KISHEN A. Microbiology of endodontic disease, p 221–308 In Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. (ed), *Ingle's endodontics*, 6th ed BC Decker, Hamilton, Canad, 2008.

COHEN, S.; HARGREAVES, K.M. *Caminhos da Polpa*. 10ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

DARAMOLA O.O, FLANAGAN CE, MAISEL RH, ODLAND RM. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2009,41. :123–130.

GENDRON R, GRENIER D, MAHEU-ROBERT L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect.* 2000, 2, :897–906

GREEN AW, FLOWER EA, New NE. Mortality associated with odontogenic infection! *Br. Dent. J.* 2001. 1:529–53

HENRY M, READER A, BECK M. Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J. Endod.* 2001. 201 :117–12

HERRERA, D; VALDESW, B.R; FERES, B.A. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. First published: 21 June 2018

Kuriyama T, Absi EG, Williams DW, Lewis MA. 2005. An outcome audit of the treatment of acute dentoalveolar infection: impact of penicillin resistance. *Br. Dent. J.* 25:759–763

QUINONEZ C, GIBSON D, JOKOVIC A, LOCKER D. Emergency department visits for dental care of nontraumatic origin. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2009. 37:366–371

RETAMAL-VALDES, B., RIBEIRO DO NASCIMENTO JABUR, K., MONTEIRO, S. F. ., OLIVEIRA, L. M. DE ., TAVARES, R. Q. ., GONÇALVES, C., & FERES, M. . Tratamento das lesões endo-periodontais: uma revisão de escopo. *RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar.* 2021, 2(2), 339–400

ROBERTSON D, SMITH AJ. The microbiology of the acute dental abscess. *J. Med. Microbiol.* 2009. 58:155–1

SILVA GL, SOARES RV, ZENOBIO EG. Periodontal abscess during supportive periodontal therapy: a review of the literature. *J Contemp Dent Pract.* 2008; 9:82–91.

SIQUEIRA JR, JF, Rôças, IN. Microbiology and treatment of acute apical abscess. *Clinical Microbiology Reviews.* 2013; 26(2): 255-73

SIQUEIRA JF., Jr 2002. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* **94**:281–293

STORRER, C.M; BORDIN, G.M; PEREIRA, T.T. How to diagnose and treat periodontal endodontic lesions? *RSBO (Online)* vol.9 no.4 Joinville Out./Dez. 2012

TORABINEJAD M, SHABAHANG S. Pulp and periapical pathosis, p 49–67 *In* Torabinejad M, Walton RE. (ed), *Endodontics. Principles and practice*, 4th ed Saunders/Elsevier, St. Louis, MO **2009**.