

DANNA MOTA MOREIRA



1290005132

TCE/UNICAMP
M813c
FOP

CONDUTA CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE ABSCESSOS PERIAPICAIS AGUDOS

Monografia apresentada à
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade
Estadual de Campinas, como
requisito para obtenção de
Título de Especialista em
Endodontia

PIRACICABA
2005

DANNA MOTA MOREIRA

CONDUTA CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE ABSCESSOS PERIAPICAIS AGUDOS

Monografia apresentada à
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade
Estadual de Campinas, como
requisito para obtenção de
Título de Especialista em
Endodontia

Orientador: Prof. Dr.
Francisco José de Sousa
Filho

331

PIRACICABA
2005

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Unidade FOP/UNICAMP
N. Chamada <u>M813c</u>
.....
Vol. Ex.
Tombo BC/

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE UNICAMP

..... Ed.

Vol. Ex.

Tombo 5132

C D

Proc. 16P.134/2010

Preço R\$ 11,00

Data 03/12/10

Registro 776695

Ficha Catalográfica

M813c	<p>Moreira, Danna Mota.</p> <p>Conduta clínica e terapêutica de abscessos periapicais agudos. / Danna Mota Moreira. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.</p> <p>Orientador : Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho.</p> <p>Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Abscesso periapical. 2. Agentes antibacterianos. 3. Endodontia. 4. Tratamento do canal radicular. I. Souza Filho, Francisco José de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p> <p style="text-align: right;">(hmc/fop)</p>
-------	--

Palavras-chave em inglês (Keywords): 1. Periapical abscess. 2. Anti-bacterial agents. 3. Endodontics. 4. Root canal therapy.

Área de concentração: Endodontia

Titulação: Especialista em Endodontia

Banca examinadora: Francisco José de Souza Filho; Luiz Valdrighi.

Data da apresentação: 1 fev. 2005

Número de páginas: 78

Dedico este trabalho aos meus pais Otlanir e Leticia, por a cada dia de minha vida proporcionarem a realização dos meus sonhos e em cada gesto e palavra me ensinarem o verdadeiro valor da vida.

Ao meu irmão Rafael, que dentro da pureza do seu ser me ensina a simplicidade das coisas.

À minha avó Odnilza (in memoriam), que ao lado de Deus me ama e protege em cada passo que dou.

À Deus, que em sua magnitude me guia e fortalece no seu amor, mostrando que cada obstáculo da vida na verdade é uma prova do seu amor.

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Luiz Valdrighi**, cujo exemplo de vida me inspira e engrandece em cada momento compartilhado junto. Obrigada por me acolher tão amorosamente na sua família.

Ao **Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho**, pelo seu inestimável carinho e compreensão nos momentos difíceis. Obrigada pela contribuição dada a mim não só no aspecto profissional mas, principalmente, no pessoal.

Ao meu orientador de estágio no Departamento de Endodontia, **Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia**, pela oportunidade de descobrir o meu verdadeiro sonho. Obrigada pelo apoio, carinho e ensinamentos científicos e de vida.

Aos professores da equipe de Endodontia da FOP/UNICAMP **Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes** e **Prof. Dr. Caio Cesar Randi Ferraz**, pelo estímulo e atenção dispensada sempre que solicitados.

Aos colegas de especialização **Anita, Beatriz, Daniela, Fernanda, Geraldo, Guilherme, Ludmilla, Marcelo, Mariana, Patrick** e **Rafael**, que tornaram cada momento dividido, momentos únicos, momentos de riso, de choro e de amor. Obrigada por me darem estes momentos.

À **Mariana**, que com seu jeito único me mostrou o verdadeiro valor da amizade, principalmente, diante das dificuldades. Obrigada por estar comigo quando precisei.

Ao **Geraldo**, que na peculiaridade do seu ser, me mostrou a capacidade do ser humano de se reinventar. Obrigada pelos momentos juntos com sua família.

Ao **Guilherme** e **Patrick**, pela amizade, amor e longas conversas sobre o sentido da vida.

Aos funcionários da clínica, **D. Cida Riva, Fernando, Wanderly e Silvana**, pelo apoio e carinho dados em todos os momentos em que pedi socorro.

Aos funcionários da Secretaria de Especialização, **Elaine, César e Dayane**, por todo auxílio prestado durante o curso.

Aos funcionários do Departamento de Endodontia, **Adailton, Cida, Denize e Rubens**. Meu profundo agradecimento pela atenção e auxílio em todos os momentos desta jornada.

Ao **Rubens**. Nunca pensei que nesta jornada fosse encontrar um segundo pai. Obrigada pelos ensinamentos científicos e de Deus, pela paciência, risos e por todo carinho dado em cada momento.

Aos meus amigos do Departamento de Endodontia, **Adriana, José Flávio, Juliana, Marcelo, Neylla, Vanessa, Cícero, Daniel, Douglas, Éricka, Fábio, Helena, Iadasa, Morgana, Renata, Rogério, Tétis, Ana Carolina, Maráisa e Frederico**, pela contribuição individual que cada um deu a mim em todos os momentos. Obrigada pela amizade, pelo cuidado e amor dados em cada minuto de convivência com vocês.

Às Endogirls, **Ana Carolina, Maráisa, Juliana, Neylla, Vanessa, Morgana e Tétis**, existirá algo mais sublime do que ter alguém com quem falar de tudo como se estivéssemos falando conosco mesmos? É assim que me sinto com vocês, compartilhando sempre pequenos pedaços de mim. Obrigada pelos risos, pelas brigas e principalmente, pelo amor.

À **Ana Carolina**, minha companheira de casa, de vida e de eternas discussões sobre o verdadeiro amor. Obrigada pela amizade, pela nova família adquirida e mais ainda por cada gesto de amor.

À **Juliana**, que me ensina cada vez mais a descobrir a força que existe dentro de mim. Obrigada por ser um exemplo de equilíbrio, força e dedicação.

À **Neylla**, que junto com sua filhinha **Rachel**, mostraram que a força do amor e da verdade sempre vence e que Deus está sempre conosco por mais que não o vejamos.

Ao **José Flávio**. No fundo de cada alma há tesouros escondidos que somente a verdadeira amizade permite descobrir. Obrigada por me deixar descobrir alguns.

Às minhas amigas, **Denise, Karla, Noéli, Maria, Daniela e Suzana**. Obrigada por transformarem a minha vida em cada momento compartilhado com vocês.

Aos meus avós, **Lauro (*in memorian*), Odnira (*in memorian*), José e Zaira**. Obrigada por me fazerem acreditar no impossível.

Às minhas melhores amigas de Fortaleza, **Adhele, Andréa, Candice e Lina**. Deus me deu a graça de na terra encontrar quatro irmãs que me amam incondicionalmente. Obrigada pelo amor e apoio mesmo de longe.

Aos amigos e eternos professores de Endodontia **Claudio, Eduardo, Flávio (*in memorian*) e Helilton**. Todo sonho começa com uma semente e vocês plantaram a semente do sonho que hoje colho. Muito obrigada.

Aos "anjos" que encontrei aqui em Piracicaba, **D. Eliete, Sr. Rosalvo e D. Shirley**. A entrada de vocês em minha vida tornou a minha jornada aqui ainda mais especial. Obrigada pelo carinho e cuidado que tanto dispensam a mim.

À **Heloísa Maria Ceccotti**. Muito obrigada não só pela ajuda na organização deste trabalho mas também pelas longas conversas na sua sala. Você é uma guerreira.

Aos **Pacientes**, meu agradecimento especial, pois possibilitaram o meu aprendizado.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa do seu Diretor, **Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho**, pelo apoio necessário para a realização do meu crescimento científico e profissional.

A todas as pessoas que participaram, contribuindo para a realização deste trabalho, direta ou indiretamente, meu agradecimento.

"O vôo até a Lua não é tão longo. As distâncias maiores que devemos percorrer estão dentro de nós mesmos. Vencer não é competir com o outro. É derrotar os seus inimigos interiores. É a própria realização do ser"

Autor desconhecido

SUMÁRIO

RESUMO	9
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	11
2 DESENVOLVIMENTO	14
2.1 Formação dos abscessos	14
2.2 Microbiologia dos abscessos periapicais	21
2.3 Fases evolutivas patogênicas dos abscessos periapicais	30
2.4 Manifestações clínicas	33
2.5 Diagnóstico diferencial	39
2.6 Tratamento	42
2.6.1 <i>Técnica cirúrgica</i>	52
2.6.2 <i>Medicação sistêmica no atendimento de urgência de abscessos</i>	59
2.6.2.1 <i>Medicação antibiótica sistêmica</i>	60
2.7 Complicações e conseqüências clínicas	72
3 CONCLUSÃO	79
REFERÊNCIAS	81

RESUMO

Em razão da íntima relação anatômica entre a polpa e os tecidos da região periapical, os processos inflamatórios da polpa dental quando não tratados em tempo, tendem a se difundir para os tecidos do periodonto apical, originando as chamadas lesões periapicais. Essas lesões surgem, quase invariavelmente, da difusão dos microrganismos que colonizam a polpa necrosada para os tecidos do ligamento periodontal apical. Dentre as alterações periapicais, encontram-se os abscessos periapicais, que são reações inflamatórias agudas caracterizadas por coleções purulentas localizadas, estando implícito o caráter agudo de sua ocorrência do ponto de vista microscópico e clínico. Os abscessos periapicais estão freqüentemente associados com destruição relativamente rápida do osso alveolar e têm capacidade de disseminar e alcançar seios paranasais e outros espaços da cabeça e pescoço. O diagnóstico de um abscesso periapical consiste na história clínica e avaliação dos sinais e sintomas. O tratamento baseia-se na drenagem cirúrgica e debridamento do sistema de canais radiculares. Quando necessário, associada à drenagem, uma adequada terapêutica medicamentosa sistêmica pode ser administrada. A escolha da técnica é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem.

Abstract

Thanks to the intimate relationship between pulp and the tissues of the periapical region, the inflammatory processes of the dental pulp, when not treated immediately, tend to spread to the tissues of the apical periodontium, originating the so called periapical lesions, which appear invariably from the diffusion of microorganisms which colonize the necrotic pulp to the tissues of the apical periodontal ligaments. Among the periapical alterations are periapical abscesses that are acute inflammatory reactions characterized by localized collections of pus, which makes implicit the acute character of the episode in a microscopic and clinical point of view. The periapical abscesses are frequently associated with a relatively rapid destruction of the alveolar bone and the capacity of disseminating and reaching the paranasal sinuses and other spaces of the head and neck. The diagnosis of a periapical abscess is difficult and is limited to clinical history. This way, the treatment is based on surgical drainage and decontamination of the system of root canals. When necessary, associated to drainage, an adequate systemic therapeutic medication may be prescribed. The choice for a technique is determined by the severity of signs and symptoms, as well as the necessity to establish a correct drainage pathway.

1. INTRODUÇÃO

Na prática endodôntica atual, o endodontista tem que lidar com os diversos níveis de dor que o paciente pode apresentar. Irritação mecânica ou química, pressão e mesmo a interpretação psicológica determinam o grau de dor que o paciente apresenta (MOHORN *et al.*, 1971). Normalmente, a terapia endodôntica convencional é a opção requerida para o ganho do controle da situação, promovendo alívio ao paciente. Contudo, muitas vezes a fonte da dor está na região periapical do dente, apresentando o paciente dor severa com a possibilidade de edema associado (HENRY & FRASER, 2003).

Em razão da íntima relação anatômica entre a polpa e os tecidos da região periapical, os processos inflamatórios da polpa dental quando não tratados em tempo, tendem a se difundir para os tecidos do periodonto apical, originando as chamadas lesões periapicais. Essas lesões surgem, quase invariavelmente, da difusão dos microrganismos que colonizam a polpa necrosada para os tecidos do ligamento periodontal apical (VALDRIGHI & HIZATUGU, 1974). Desta forma, o egresso de bactérias e seus produtos para os tecidos perirradiculares induzem, inevitavelmente, alterações patológicas nesses. A ocorrência de uma patologia perirradicular está associada a respostas inflamatória

e imunológica do hospedeiro com o intuito de conter o avanço da infecção endodôntica (LOPES & SIQUEIRA, *et al.*, 1999).

Dentre as alterações periapicais encontram-se os abscessos periapicais, que são reações inflamatórias agudas caracterizadas por coleções purulentas localizadas, estando implícito o caráter agudo de sua ocorrência do ponto de vista microscópico e clínico. Havendo presença abundante de neutrófilos, com amplas áreas de destruição tecidual, fenômenos vasculares exsudativos e presença de dor. Os abscessos periapicais estão freqüentemente associados com destruição relativamente rápida do osso alveolar e têm capacidade de disseminar e alcançar seios paranasais e outros espaços da cabeça e pescoço (SOUSA, 2003).

O diagnóstico de um abscesso periapical consiste basicamente na história clínica e na avaliação dos sinais e sintomas, baseando-se o tratamento na drenagem cirúrgica e debridamento do sistema de canais radiculares. Em casos muito bem indicados, pode-se lançar mão da técnica de trefinação cirúrgica e quando necessário, associada à drenagem, uma adequada terapêutica medicamentosa sistêmica pode ser administrada (GUTMANN & HARRISON, 1994; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

A prevalência de abscesso apical agudo, segundo alguns estudos, oscila de 5% a 46%. Esta condição pode ter um significativo impacto social em relação a dias de trabalho perdido e a diminuição da qualidade de vida. Em termos de custo, o tratamento das urgências dentais consiste de 2% a 6% dos custos de toda a terapia dental, equivalendo-se ao custo de todo o tratamento periodontal do Reino Unido (MATTHEWS *et al.*, 2003).

A Endodontia é entendida como sendo um procedimento doloroso quando, na verdade, se bem conduzida, raramente causa um desconforto maior do que uma simples restauração. Contudo, quando certos problemas se desenvolvem, a dor e o edema formado podem rapidamente ficar fora de controle. Assim, a resolução das urgências endodônticas requer a habilidade de prontamente diagnosticar o problema e promover o tratamento adequado (HENRY & FRASER, 2003).

O tratamento de dentes com infecções e com patologias periapicais ainda causa discussão, tanto no que se refere ao modo de tratamento, na instituição ou não de medicação sistêmica, bem como nos índices de dor pós-operatória e sucesso. Desta forma, torna-se imperioso a busca e discussão das melhores opções de conduta.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Formação dos abscessos

A necrose pulpar faz parte do quadro clínico característico do abscesso periapical, mesmo nos casos cuja evolução se dá a partir de pericementites apicais por traumatismos acidentais e operatórios, movimentação dentária induzida ou oclusão traumática. No entanto, a quase totalidade dos abscessos periapicais é resultante da evolução da cárie dentária até a necrose pulpar, com posterior envolvimento periapical pelas bactérias e seus produtos (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998).

Sabendo-se que as bactérias são um dos principais fatores na etiologia, desenvolvimento e manutenção das alterações pulpares e periapicais, 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).

Com a chegada das bactérias e/ou seus subprodutos, a polpa dental defende-se iniciando uma resposta inflamatória a partir de modificações bioquímicas. Estas modificações provocam alterações na micro-circulação local, com 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 (TROWBRIDGE & STEVENS, 1992).

Este sistema de defesa conta inicialmente com células que circulam no interior dos vasos sanguíneos e que fazem a ronda de vigilância em todo organismo, os neutrófilos. Estes são considerados “soldados de primeira hora” por serem os primeiros elementos celulares a chegarem no local da injúria. Neutrófilos têm capacidade de fagocitar agentes agressores, eliminar bactérias e outros microrganismos, degradar tecido necrótico e corpos estranhos. No entanto, podem prolongar a inflamação e induzir danos teciduais pela liberação de enzimas lisossomais, mediadores químicos e radicais livres tóxicos, formando coleções purulentas circunscritas e localizadas, que são chamados de microabscessos (TROWBRIDGE & STEVENS, 1992).

Com a continuidade deste processo inflamatório e devido à relação anatômica existente entre a polpa e os tecidos da região

periapical, se tais processos não são tratados em tempo, esses tendem a se difundir para os tecidos periapicais, originando as chamadas lesões periapicais que surgem, em sua maioria, da difusão dos microrganismos que colonizam a polpa necrosada para os tecidos do ligamento periodontal (VALDRIGHI & HIZATUGU, 1974).

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).

A pericementite apical aguda caracteriza a reação inflamatória aguda inicial no ligamento periodontal. Essa patologia perirradicular caracteriza-se por dor espontânea, sensibilidade à pressão ou à percussão, apresentando, também, um aumento de mobilidade e sensação de extrusão dental (TAKAHASHI, 1998; LOPES & SIQUEIRA, 1999).

O edema inflamatório formado pela exsudação plasmática provoca distanciamento das células do ligamento periodontal e dissociação dos feixes de fibras colágenas no pequeno espaço anatômico da região periapical, que clinicamente pode se manifestar por

sinais característicos, como sensação de “dente crescido”. Nesta fase os sinais e sintomas percebidos pelo paciente não estão mais restritos ao canal radicular (TAKAHASHI, 1998).

Diante da agressão do agente etiológico, a evolução depende, essencialmente, da intensidade e duração da causa. Assim, quando o fator etiológico é removido, a reação inflamatória desaparece. Porém, se a irritação persiste e com intensidade suficiente, a pericementite apical aguda evolui para o abscesso perirradicular agudo (LOPES & SIQUEIRA, 1999).

Abscesso apical agudo, também conhecido como abscesso periapical agudo, abscesso dentoalveolar agudo ou ainda abscesso perirradicular 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).

COHEN & BURNS (2000) definem abscesso como um acúmulo localizado de pus, o que microscopicamente é uma composição de células mortas, resíduos, neutrófilos e macrófagos.

O desenvolvimento de um abscesso perirradicular se dá através da reação de defesa contra os diferentes patógenos advindos do canal radicular e conjuntamente com a persistência da irritação estimulam a resposta inflamatória e imunológica. Estas interações entre neutrófilos e as bactérias promovem o derramamento de enzimas proteolíticas no meio local, causando a destruição bacteriana, tecidual e leucocitária. As microáreas de digestão tecidual, associadas ao exsudato prévio, constituirão os microabscessos. Gradativamente, os microabscessos vão aumentando, criando espaços maiores e localizados com pus (LEONARDO & LEAL, 1998).

A partir do estabelecimento de microabscessos, o estágio não caracteriza mais pericementite apical aguda, e sim, o abscesso dentoalveolar agudo. A diferença entre estes dois estágios do processo inflamatório apical está na presença ou não de áreas de abscedação observadas na microscopia óptica (LEONARDO & LEAL, 1998).

A destruição tecidual ocorre devido à presença de bactérias extremamente virulentas associadas à infecção. Em associação a enzimas proteolíticas, liberadas por bactérias, enzimas lisossomais, bem como radicais oxigenados, são descarregadas pelos neutrófilos, os quais promovem a liquefação tecidual, gerando o pus. As enzimas

elastase, colagenase e gelatinase são as principais envolvidas na degradação tecidual (LOPES & SIQUEIRA, 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).

Com o aumento de volume da coleção purulenta na região periapical, ocorre clinicamente, dor espontânea não só pela compressão das terminações nervosas da região, mas também, pela presença de mediadores químicos da inflamação. O aumento gradativo do exsudato purulento promove a compressão dos tecidos circunjacentes colocando cada vez mais os mediadores químicos indutores da dor (por exemplo, cininas e prostaglandinas) em contato direto, freqüente e múltiplo com os filetes nervosos. O exsudato e o infiltrado no periápice estão ocupando espaço delimitado por estruturas compactas, embora com áreas comunicantes com o sistema de canais e com os espaços medulares. Desta forma, os filetes nervosos estão continuamente excitados, gerando intensa sintomatologia dolorosa, extremamente exacerbada pela mais leve percussão vertical e horizontal. A mobilidade dentária aumentada pode ser percebida. Neste estágio, a coleção

purulenta ainda está limitada à região periapical (LEONARDO & LEAL, 1998).

Se o processo agudo não for tratado e não cicatrizar, a reação se torna 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).

Devido às características anatômicas locais, uma vez formados, os abscessos periapicais tendem a disseminar através das trabéculas do osso alveolar, do periápice à região submucosa ou pelo espaço do ligamento periodontal. Este caminho traçado pelo organismo se dá através de linhas de menor resistência do tecido ósseo, fazendo com que o local de drenagem seja, de certa forma, previsível. Sendo assim, o conhecimento da localização da coleção purulenta, durante este processo dinâmico de disseminação, é fundamental para que se possa estabelecer uma adequada drenagem cirúrgica (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

2.2 Microbiologia dos abscessos periapicais

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 conseqüências 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). O interesse na microbiota dos canais radiculares se renovou após bactérias anaeróbias produtoras de pigmento preto serem isoladas de polpas dentais infectadas (incluindo as espécies de *Prevotella* e *Porphyromonas*), e da correlação destas bactérias com os aspectos clínicos tais como dor, mau odor, exsudato, formação de abscessos, presença de fístula, entre outros (SUNDQVIST *et al.*, 1989 ; YOSHIDA *et al.*, 1987; GOMES *et al.*, 1994; GOMES *et al.*, 1995; GOMES *et al.*, 1996).

Diversos estudos de cultura têm revelado que a microbiota associada com abscessos periapicais agudos são geralmente

polimicrobianos com uma média de espécies de menor que 3 a 8,5 por espécime. Anaeróbios estritos são os microrganismos mais comumente isolados, incluindo membros do gênero *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Eubacterium*. Algumas espécies de facultativos tais como streptococci também têm sido freqüentemente isolados de abscessos agudos de origem endodôntica (SIQUEIRA *et al.*, 2001). Segundo SOUSA (2000), abscessos periapicais agudos envolvem predominantemente *Streptococcus* CO₂-dependentes, cocos Gram-positivos estritamente anaeróbios e bastonetes Gram-negativos estritamente anaeróbios.

Em dentes assintomáticos com lesão periapical, existe uma microflora mista que pode levar a um flare-up endodôntico após a intervenção inicial com conseqüente formação de uma das complicações mais sérias dos abscessos periapicais, a celulite. A relação sinérgica pode existir com infecções mistas e o componente microbiano anaeróbico pode impedir a fagocitose dos aeróbicos. Já o componente aeróbico das infecções mistas pode, por outro lado, produzir o ambiente metabólico anaeróbico que permite que tais microrganismos se desenvolvam (MATUSOW, 1995).

A relação simbiótica também pode ser de competição. Na ocasião, quando o potencial de oxi-redução do tecido é alterado durante

o tratamento endodôntico, o componente microbiano aeróbio da infecção mista pode proliferar rapidamente e predominar na formação da celulite (MATUSOW, 1995).

Apesar de não haver ainda nenhum relato que uma espécie microbiana específica está envolvida na etiologia de doenças perirradiculares, evidências sugerem que abscessos periapicais agudos podem ser associados com especificidade microbiana. Bastonetes anaeróbios produtores de pigmento preto têm sido associados com sintomas agudos de infecções endodônticas. Bastonetes Gram-negativos anaeróbios produtores de pigmento preto, tais como *P. intermédia*, estão relacionados com a formação de abscessos localizados, enquanto que *P. endodontalis* e *P. gingivalis* causaram apenas processos inflamatórios mais discretos (VAN STEENBERGEN *et al.*, 1982).

SUNDQVIST e colaboradores (1989) afirmam que a *P. gingivalis* está relacionada à produção e rápida disseminação de abscessos, enquanto a *P. intermedia* e *P. endodontalis* causam abscessos localizados. A infecção mista do canal radicular com *P. intermedia*, *P. endodontalis* ou *P. gingivalis* aumenta o risco de se desenvolver uma inflamação purulenta apical.

VAN WINKELHOFF e colaboradores (1985) relataram em seu estudo que todos os abscessos de origem endodôntica examinados abrigavam uma ou mais espécies do gênero *Prevotella* e *Porphyromonas*. *P. intermedia* foi achada em 63% dos casos, *Porphyromonas endodontalis* em 53% e *P. gingivalis* em 12% dos abscessos examinados. SUNDQVIST e colaboradores (1989) relatam que uma ou mais espécies de anaeróbios produtores de pigmento preto estavam presentes em 94,1% dos casos diagnosticados como abscesso periapical agudo. A *P. intermedia* foi encontrada em 58,8% dos casos, *P. endodontalis* em 23,5% e *P. gingivalis* em 5,9% dos casos.

SIQUEIRA e colaboradores (2001) encontraram uma ou mais espécies de bastonetes anaeróbios produtores de pigmento preto em 11 casos (40,7%). A *P. gingivalis* foi uma das espécies mais prevalentes – presente em 29,6% das amostras de pus. Em ordem decrescente de prevalência, as bactérias de pigmento preto mais detectadas foram *P. intermedia* e *P. nigrescens* (ambos ocorreram em 22,2% dos casos), assim como *P. endodontalis* (14,8%). *Prevotella melaninogenica* não foi detectada em nenhuma amostra de abscesso.

Membros dos grupos *Streptococcus anginosus* e *Fusobacterium* foram também detectados em casos de abscessos como consta no estudo de SIQUEIRA e colaboradores (2001), sendo relatado também

que tais espécies podem induzir abscessos em animais experimentais quando em culturas puras ou mistas.

SOUSA (2000) investigou 30 canais radiculares infectados associados a abscessos periapicais quanto a composição microbiana, confirmando a presença de uma microbiota mista, composta principalmente de *Peptostreptococcus prevotii*, *P. micros* e *F. necrophorum*. A autora não encontrou nenhuma associação estatisticamente significativa entre a presença de abscessos periapicais com qualquer das espécies bacterianas estudadas.

YOSHIDA *et al.* (1987) encontraram correlação entre *Peptostreptococcus magnus* e a presença de exsudato mucoso e, entre *Bacteroides* spp., *Eubacterium* spp. e *Veillonella* spp. com exsudato seroso. GOMES *et al.* (1994), encontraram correlação significativa entre o exsudato purulento com presença de *Prevotella buccae*, *Prevotella loescheii* e *Fusobacterium* spp., especialmente, *F. necrophorum*.

SOUSA e colaboradores (2000) isolaram microrganismos presentes em 20 canais radiculares com exsudato purulento e a sua possível correlação com a patogenia desse processo inflamatório. Observaram a prevalência de *Peptostreptococcus micros* (50%), *Fusobacterium necrophorum* (30%), *Streptococcus sanguis* (30%), *Fusobacterium nucleatum* (25%), *Streptococcus constellatus* (20%) e

Porphyromonas endodontalis (15%). Não obtiveram correlação estatisticamente significativa entre qualquer espécie e exsudato purulento. Concluíram que canais radiculares com exsudato purulento apresentam microbiota mista.

Espiroquetas têm sido freqüentemente associados a abscessos de origem endodôntica, contudo, raramente eles conseguem ser identificados. SIQUEIRA *et al.* (2001) utilizaram PCR para detectar *Treponema denticola* em canais radiculares de 54 dentes com polpa necrosada. O *T. denticola* foi detectado em 5 dos 10 casos diagnosticados como abscesso periapical agudo.

A microbiota de canais radiculares associados com abscessos periapicais encontra-se na tabela 1.

Tabela 1

Microbiota associada com abscessos periapicais

	Gênero	Espécies/Grupos comuns
Bactérias anaeróbias estritas		
Bastonetes Gram-negativos	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. gingivalis</i>
		<i>P. endodontalis</i>
	<i>Prevotella</i>	<i>P. intermedia</i>
		<i>P. melaninogenica</i>
		<i>P. oralis</i>
		<i>P. oris</i>
		<i>P. buccae</i>

		<i>P. corporis</i>
		<i>P. tanneriae</i>
		<i>P. nigrescens</i>
	<i>Fusobacterium</i>	<i>F. nucleatum</i>
		<i>F. necrophorum</i>
	<i>Campylobacter</i>	<i>C. sputorum</i>
		<i>C. recta</i>
Bastonetes Gram-positivos	<i>Eubacterium</i>	<i>E. alactolyticum</i>
		<i>E. limosum</i>
		<i>E. lentum</i>
	<i>Lactobacillus</i>	<i>L. fermentum</i>
		<i>L. plantarum</i>
	<i>Actinomyces</i>	<i>A. israeli</i>
		<i>A. viscosus</i>

Cocos Gram-positivos	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. anaerobius</i>
		<i>P. micros</i>
		<i>P. prevotii</i>
		<i>P. magnus</i>
	<i>Streptococcus</i>	<i>S. constellatus</i>
Cocos Gram-negativos	<i>Veillonella</i>	<i>V. párvula</i>
Bactérias Anaeróbias Facultativas		
Cocos Gram-positivos	<i>Streptococcus</i>	<i>S. mitis</i>
		<i>S. anginosus</i>
		<i>S. intermedius</i>
		<i>S. oralis</i>
	<i>Gemella</i>	<i>G. morbillorum</i>

		<i>G. haemolysans</i>
	<i>Enterococcus</i>	<i>E. faecalis</i>
		<i>E. faecium</i>
Bastonetes Gram-negativos	<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. gingivalis</i>
Cocos Gram-negativos	<i>Neisseria</i>	<i>N. sicca</i>
		<i>N. flava</i>
Bastonetes Gram-positivos	<i>Corynebacterium</i>	<i>C. xerosis</i>
	<i>Lactobacillus</i>	<i>L. acidophilus</i>
	<i>Actinomyces</i>	<i>A. naeslundii</i>

2.3 Fases evolutivas patogênicas dos abscessos periapicais

Uma das maneiras de se classificar os abscessos periapicais é principalmente quanto a sua localização clínica, podendo ser dividido em

intra-oral e extra-oral. Os abscessos intra-orais podem ser encontrados na fase intra-óssea (primária), subperiosteia, submucosa (difusa ou localizada), fistulada e fênix (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Dependendo da magnitude da agressão, da resistência do hospedeiro e da continuidade do processo inflamatório, o abscesso perirradicular agudo tende a apresentar uma evolução nestas fases distintas, sendo importante identificar em qual delas o abscesso se encontra para se instituir uma correta terapêutica (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

Em seu início, o abscesso fica restrito ao espaço anatômico apical. O aumento gradativo do exsudato purulento promove a compressão dos tecidos da região associados à liberação de mediadores químicos indutores da dor, como as cininas e as prostaglandinas, que em contato direto com as terminações nervosas provocam o quadro característico de dor contínua e pulsátil (SIQUEIRA, 1997).

O exsudato ocupa o espaço delimitado pelas paredes compactas do tecido ósseo, com áreas comunicantes com o sistema de canais radiculares e os espaços medulares, sem, entretanto, atingir o espaço subperiosteio. Esta localização pode ainda permitir que o

abscesso seja drenado via canal radicular devido à pressão existente no restrito espaço periapical (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

A fase intra-osséa (primária) caracteriza-se por apresentar a coleção purulenta circunscrita à região periapical avançando para os espaços medulares obedecendo ao princípio da menor resistência. Na fase subperiosteal a cortical óssea apresenta-se permeável à exsudação purulenta, por destruição da lâmina óssea cortical que se infiltra na interface periósteo/osso alveolar. Mesmo sem o rompimento do periósteo, os subprodutos bacterianos podem permear e agredir os tecidos moles adjacentes, resultando na formação de edema, mas sem pus (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Quando o exsudato purulento rompe o periósteo, o pus invade o espaço submucoso e induz a formação de intensa reação inflamatória, com expressivo e rápido aumento do exsudato e imediata formação de edema extra-oral. O pus se difunde ao longo do fundo de sulco, formando uma coleção de pus visível, palpável e com características de flutuação. A maioria dos abscessos submucosos se localiza ao longo do fundo de sulco vestibular, podendo ficar localizado, quando a margem do abscesso é bem definida, ou difuso, quando não existe um limite visível da coleção de pus (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Finalmente, na fistulização ocorre a proximidade do pus ao epitélio, provocando sua necrose e havendo drenagem espontânea para superfície perfurada. A fistulização do abscesso caracteriza a última fase patogênica que se estabelece no quadro clínico (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

O abscesso fênix que é um abscesso localizado no ápice radicular em dentes com lesão periapical crônica, é uma condição clínica muito comum e ocorre pela agudização de uma lesão periapical crônica. É mais comum em dentes inferiores devido a maior espessura e resistência da cortical vestibular. Essa agudização pode ocorrer devido ao desequilíbrio da resistência orgânica do hospedeiro com prevalência dos agentes agressores (bactérias) (GUTMANN & HARRISON, 1994).

2.4 Manifestações clínicas

Todos os abscessos periapicais evoluem a partir de uma pericementite apical, visto que estas duas entidades clínicas são estágios diferentes do mesmo processo patológico, logo suas causas são comuns (LEONARDO & LEAL, 1998).

Na caracterização do abscesso periapical faz-se necessário a distinção dos termos agudo e crônico. Abscesso corresponde ao nome

da inflamação aguda purulenta localizada, assim, está implícito o caráter agudo de sua ocorrência do ponto de vista microscópico. Haverá sempre neutrófilos em abundância, amplas áreas de destruição tecidual, incluindo a coleção purulenta e fenômenos vasculares exsudativos abundantes com membrana piogênica definida. O termo crônico, por sua vez, traduz quadros clínicos de longa duração com baixa sintomatologia, sem incapacitar inicialmente o paciente para sua vida diária e geralmente com caráter insidioso (LEONARDO & LEAL, 1998).

Sinais clínicos e radiográficos claros são normalmente evidentes em pacientes acometidos de abscessos periapicais agudos. A dor ocorre rapidamente, com uma tendência de ligeira sensação a intensa. A fonte da dor facilmente é determinada devido ao dente afetado torna-se incrivelmente sensível à percussão e à mastigação. Nos estágios finais da formação do abscesso, o paciente pode usualmente tolerar o desconforto caso o dente não seja tocado. Reabsorção da cortical óssea e a localização da massa supurativa abaixo da mucosa alveolar produzem um edema palpável e flutuante (MATTHEWS *et al.*, 2003).

O dente pode apresentar resposta positiva ao calor, pois este agente físico pode provocar expansão de gases. Quando o abscesso periapical agudo está confinado na região apical, as manifestações de

ordem geral nem sempre são severas, porém podem estar presentes como bacteremia transitória, linfadenite regional e elevação da temperatura corpórea. O corpo reage à agressão bacteriana tentando isolar o abscesso ou estabelecer a drenagem tanto intra-oral quanto extra-oral. Se a drenagem não for eficaz, o abscesso pode se estender para os espaços ou planos faciais da cabeça e do pescoço, formando uma celulite (COHEN & BURNS, 2000).

Os principais aspectos clínicos da fase aguda são: rubor (dilatação dos vasos), tumor (evasão de fluido vascular para os tecidos causando edema), dor (liberação de mediadores da dor como a bradicinina e pressão do tecido devido a hiperemia e ao edema), calor (aumento do suprimento sangüíneo para os tecidos lesionados) e perda da função (devido à dor e ao edema). Observa-se presença de sensibilidade ao teste de percussão e mobilidade dental. A cronificação do abscesso periapical ocorre com a instalação da fístula, havendo diminuição da sintomatologia ou mesmo, o seu desaparecimento. A sensibilidade à percussão vertical, encontra-se ausente ou reduzida (COHEN & BURNS, 2000).

O diagnóstico de um abscesso localizado na região periapical é difícil e restringe-se a história clínica. Para a confirmação do diagnóstico na fase intra-óssea, a palpação no fundo de sulco vestibular não

caracteriza presença de dor forte, mas de pequena sensibilidade, com ausência de aumento de volume, portanto sem evidências clínicas de acúmulo de coleção purulenta. Como o abscesso continua restrito ao osso alveolar pode ainda não haver formação de edema extra-oral. O paciente apresenta dor contínua, localizada, pulsátil e não responde bem ao uso de analgésicos. Os testes térmicos indicam ausência de vitalidade pulpar e o teste de palpação no fundo de sulco indica ausência de dor à palpação (SOUZA-FILHO *et al.*, 2000).

Já em relação ao diagnóstico de um abscesso intra-oral localizado na região subperiosteia, o paciente queixa-se de dor intensa, contínua, pulsátil, não respondendo bem ao uso de analgésicos. A coleção de pus na região subperiosteia é confirmada pela presença de pequeno aumento de volume no fundo de sulco próximo ao ápice radicular, perceptível apenas pela palpação digital no fundo de sulco, na altura do ápice do dente afetado, provocando imediata resposta dolorosa. Como o tecido fibroso não é intransponível, endotoxinas e outras substâncias tóxicas podem permear e agredir o tecido mole adjacente levando-o a uma reação inflamatória com rápida formação de edema (SOUZA-FILHO *et al.*, 2000).

Quando o exsudato purulento rompe o periosteio, o pus invade o espaço submucoso e induz a formação de intensa reação inflamatória,

com expressivo e rápido aumento do exsudato e imediata formação de edema extra-oral com o objetivo de diluir a toxicidade dos agentes agressores. O pus se difunde ao longo do fundo de sulco, formando uma coleção de pus visível, palpável e com características de flutuação. Nos abscessos difusos o sintoma é de dor intensa, contínua, pulsátil, não respondendo bem ao uso de analgésicos. Nos abscessos localizados, devido ao absoluto controle do organismo em localizar a coleção de pus, a dor é moderada e o paciente não apresenta sinais sistêmicos da disseminação da infecção (ex: febre, edema, linfadenite) (SOUZA-FILHO *et al.*, 2000).

LEONARDO & LEAL (1998) relatam ainda que quando o exsudato purulento encontra-se esparramado nos tecidos moles associados à inflamação, localmente induzida, pode ser denominada de flegmão, independentemente do local de ocorrência. No caso da etiopatogenia do abscesso perirradicular, segundo os autores, pode-se chamar este estágio de fase flegmatosa. Clinicamente, a região apresenta-se avermelhada, lisa, brilhante e hipertérmica, com consistência firme e lenhosa, sendo muito dolorosa à palpação.

Ainda segundo estes autores, é mais prático estabelecer três fases a serem identificadas para o abscesso perirradicular agudo: inicial, em evolução e evoluído. A fase inicial corresponde ao estágio de

localização periapical. A fase em evolução envolveria os estágios de difusão intra-óssea da coleção purulenta, seguindo-se a localização subperiosteal e o padrão flegmatoso de inflamação dos tecidos moles. O quadro clínico da fase evoluída corresponderia ao estágio de abscesso submucoso e o de fistulização do processo (LEONARDO & LEAL, 1998).

Quanto aos aspectos radiográficos do abscesso periapical, geralmente, na fase aguda não apresenta 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).

DE DEUS (1992) afirma que no caso do abscesso agudo a radiografia pode ser negativa ou mostrar espessamento do ligamento periodontal apical ou ao longo deste e, ainda, áreas radiolúscidas maiores, representadas pelas lesões periapicais crônicas que se tornaram agudas. No abscesso crônico pode ser observado espessamento do pericemento apical ou mesmo uma área radiolúscida de rarefação difusa do osso, podendo variar desde uma pequena lesão

até uma perda óssea maior. A reabsorção externa da parte apical da raiz pode também ser eventualmente observada.

2.5 Diagnóstico diferencial

Diversas síndromes dolorosas que envolvem a região da cabeça e pescoço têm potencial de referir dor aos maxilares. Na avaliação da dor pulpar e periapical, estas síndromes específicas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, particularmente quando os achados clínicos não evidenciam o dente que origina a dor. Convém lembrar sempre que um mesmo paciente pode sofrer de mais de um distúrbio (COHEN & BURNS, 2000).

Por esta razão, os métodos semiotécnicos para o diagnóstico das dores orofaciais, edema e interpretação das imagens perirradiculares necessitam de uma abordagem disciplinada, sistemática, por meio de anamnese e de exame físico, com o objetivo de identificar a área de percepção de dor aos estímulos, a categoria ou o tipo de dor, como também aperfeiçoar e confirmar anamnese. Assim, cabe ao clínico possuir um conhecimento global desta área e desenvolver habilidades necessárias para estabelecer o diagnóstico de trabalho apropriado para cada caso. Além disso, deve-se fazer o

diagnóstico diferencial, objetivando o diagnóstico final e o conhecimento do problema, quanto à sua origem, se odontogênica ou não-odontogênica. Deve-se também incluir biópsia, quando necessário, para confirmar diagnósticos clínico e radiográfico (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

O diagnóstico diferencial geralmente envolve os abscessos perirradicular, periodontal, gengival, pericoronarite e cisto abscedado. O primeiro se deriva de uma infecção sediada na cavidade pulpar; o segundo, de uma coleção de pus no periodonto, geralmente condicionada à existência de uma bolsa periodontal; o terceiro, de uma coleção de pus na gengiva inserida; o quarto, também chamado operculite, é a inflamação gengival relacionada à coroa do dente não completamente erupcionado ou impactado; e o último, uma formação de pus na cavidade cística (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

O abscesso perirradicular crônico ou periodontite apical supurativa comumente não apresenta sintomas e como, a polpa dental está necrosada, geralmente o dente mostra alteração de cor da coroa, sugerindo necrose pulpar. Todavia, pode revelar uma fístula, especialmente se a drenagem for contínua. A fístula não constitui um sintoma patognomônico do abscesso perirradicular crônico, pois o

granuloma abscedado ou cisto perirradicular abscedado podem apresentar também uma fístula (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

Uma fistula que drena, pode ser confundida clinicamente com uma úlcera traumática, úlcera aftosa ou, raras vezes, com um carcinoma. A busca da fonte de infecção e a sondagem da presença de canal de drenagem com um cone de guta-percha são de grande ajuda no diagnóstico. Também é possível que existam infecções específicas por *Actinomyces* e *Mycobacterium tuberculosis*, devendo-se levar em consideração a natureza da secreção purulenta. No primeiro caso, a secreção apresenta abscessos múltiplos com grânulos amarelados (de enxofre), que representa uma colônia bacteriana; no segundo caso, é caracterizada pela presença de linfadenite regional (tuberculose ganglionar), podendo ser confundida com o abscesso perirradicular (LOPES & SIQUEIRA JR, 1999).

Apesar de uma neoplasia maligna envolver a maxila e a mandíbula, raramente é encontrada manifestação de dor. Contudo, existem uma variedade de síndromes dolorosas da face que muitas vezes são confundidas com essa patologia. ARDEKIAN *et al.* (1996) relata a ocorrência de um caso onde um linfoma de Burkitt que envolvia a região mandibular foi de início erroneamente diagnosticado como abscesso perirradicular agudo.

ANDRADE (2000) recomenda que, frente às infecções odontogênicas disseminadas e graves, é substancialmente importante que o clínico faça diagnóstico e, sem demora, encaminhe o paciente para o atendimento imediato para especialistas.

2.6 Tratamento

Muitas idéias inovadoras, técnicas e instrumentos têm ido e vindo desde de 1977 quando DORN e colaboradores publicaram pesquisas sobre o tratamento endodôntico de urgência. Filosofias específicas como o número de visitas requeridas para o tratamento, uso de medicação intracanal, ajuste oclusal, uso de antibióticos e analgésicos, dentre outros tópicos têm sido objeto de estudo e discussão desde daquela época (GATEWOOD *et al.*, 1990).

Uma vez diagnosticado o abscesso apical agudo, o cirurgião-dentista possui algumas opções de tratamento. O tratamento endodôntico irá promover a limpeza do dente afetado e remover a causa do problema agudo, mas, não irá remover o abscesso em si (HENRY & FRASER, 2003).

A drenagem é um procedimento para estabelecer um meio de comunicação entre a cavidade oral e a área patológica periapical

submucosa, subperiosteia ou intra-óssea. O objetivo principal é aliviar a dor de forma menos traumática e mais eficaz possível. A escolha é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

O tratamento básico para o caso de abscessos periapicais é a remoção da causa, que invariavelmente está no interior dos canais radiculares. Consiste na remoção dos agentes irritantes, através da instrumentação mecânica, do uso de substâncias químicas auxiliares durante a irrigação e da obturação do sistema de canais radiculares para eliminar ou reduzir os microrganismos (TAKAHASHI, 1998; SIQUEIRA, 1999; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

WALTON e TORABINEJAD (1989) relatam que a presença de um tecido flutuante deve ser incisado se adequada drenagem não é obtida através do dente. Esses autores atestam também que a presença de edema difuso é uma contra-indicação a esse procedimento. Contudo, autores como INGLE e TAINTOR (1985) acreditam que quanto antes a incisão for realizada, mesmo obtendo apenas um exsudato hemorrágico, nenhum dano estará sendo feito. Eles acreditam que, na verdade, esse procedimento promoverá um alívio devido à redução da pressão como uma válvula de segurança. Estas diferenças enfatizam a necessidade de

cada caso ser tratado individualmente com o plano de tratamento baseado na experiência clínica e nos princípios biológicos.

A ampliação foraminal (drenagem através do forame apical) descrita por GUTMANN e HARRISON (1991) pode promover drenagem suficiente através do dente para resolver o problema. Contudo, existem diversas limitações neste tipo de abordagem. Sendo o tamanho do forame apical, normalmente, como o tamanho de uma lima número 20 ou 25 e, freqüentemente, sendo a coleção purulenta muito viscosa, torna-se questionável a quantidade efetiva de drenagem que pode ser obtida através do ápice. Assim, como a chave para o alívio previsível da dor é através de uma boa drenagem, esse tipo de conduta deve cuidadosamente ser avaliada (HENRY & FRASER, 2003).

Segundo SOUTHARD e ROONEY (1984), especificamente, o método mais efetivo e previsível de se resolver casos de abscessos agudos é através da drenagem dos tecidos moles. Baseado na experiência clínica, a drenagem através do dente não é previsível o bastante devido ao tamanho do forame e da possibilidade do forame torna-se obstruído. Além disso, um abscesso, ocasionalmente, estende-se através dos tecidos moles, mesmo na obtenção de um forame patente para a drenagem. Ainda na opinião dos autores, uma vez conseguida a drenagem através da incisão dos tecidos moles, não há

contra-indicação em se instrumentar e obturar o sistema de canais radiculares. Uma efetiva drenagem alivia a pressão periapical e permite a instrumentação de um canal radicular seco.

Na impossibilidade da drenagem cirúrgica efetiva, principalmente nos casos de abscessos fênix, a trefinação cirúrgica torna-se uma opção interessante (HENRY & FRASER, 2003). A trefinação cirúrgica foi originalmente definida como um corte circular de um pedaço de osso do crânio a fim de aliviar a pressão, tendo sido adaptada para a odontologia como um procedimento onde realiza-se um corte no osso cortical através dos espaços medulares a fim de aliviar a pressão ocasionada pela infecção ou inflamação. Existem evidências de que a trefinação já era utilizada pelos egípcios por volta de 2900 a.C e mais recentemente pelos incas na América do Sul (ELLIOTT & HOLCOMB, 1988; MOOS *et al.*, 1996; HENRY & FRASER, 2003).

A trefinação é indicada para o alívio da dor severa de origem periapical, a fim de estabelecer a drenagem de abscessos periapicais agudos ou para limitar a disseminação de uma celulite existente. Não é indicada para o alívio de dor de origem pulpar, neste caso uma pulpectomia é mais efetiva (HENRY & FRASER, 2003).

Vários estudos têm avaliado a efetividade do procedimento de trefinação cirúrgica, realizada através de uma incisão mucoperiosteal e a

penetração apical através do osso cortical, em relação ao alívio da dor pós-operatória (HOUCK *et al.*, 2000). CHESTNER e colaboradores (1968) descrevem um procedimento de trefinação apical onde relatam a resolução da dor na maioria dos 50 pacientes estudados.

PETERS (1980) utilizando o procedimento de trefinação cirúrgica, não relatou nenhum caso de paciente com dor severa onde foi realizada profilaticamente. Esse autor também reporta que pacientes que se mostram com dor severa, apresentam um alívio deste quadro após a trefinação.

Recentemente, MOOS e colaboradores (1996) demonstraram que o procedimento de trefinação cirúrgica resultou em um grande aumento da intensidade da dor, do desconforto e um menor índice de alívio da dor durante um período de 96 horas de pós-operatório. Contudo, a única diferença estatística que ocorreu neste estudo foi no intervalo de 4 horas de pós-operatório quando comparado com o grupo não submetido a trefinação.

Por que a trefinação não reduziu a severidade dos sintomas pós-operatórios? O que exatamente é fundamental no procedimento de trefinação? O primeiro fundamento consta do estabelecimento da drenagem. O procedimento de trefinação permite imediata drenagem ou, pelo menos, em um período posterior quando a infecção se torna

localizada. O problema básico é que não se sabe em que condições exatas encontram-se os tecidos periapicais em casos de dentes com diagnóstico de necrose que mostram-se sintomáticos e com presença de radioluscência. A dor não indica as condições histológicas dos tecidos inflamados. Segundo HOUCK e colaboradores (2000), por tanto, devemos estar cientes das variedades de respostas periapicais: inflamação aguda, inflamação crônica, formação de abscesso, disseminação de infecção ou uma lesão inflamatória. Além do mais, pode haver um misto de condições com a formação isolada de abscessos em regiões não acessíveis a drenagem pela trefinação. Ainda segundo estes autores, se a condição periapical não encontra-se localizada ou não é acessível, o procedimento de trefinação não é imediatamente efetivo e deve-se esperar a localização, para posterior drenagem e alívio da dor. Contudo, é desconhecido quanto tempo este processo pode levar ou se mesmo ele ocorrerá.

Uma outra teoria a respeito da efetividade da trefinação é que ela pode agir como uma válvula equilibrando a pressão periapical. MOHORN e colaboradores (1971) avaliaram a pressão exercida por lesões periapicais em cães. Os autores relatam que as pressões periapicais oscilaram consideravelmente, atribuindo a estas variações na pressão devido a fatores ligados a formação do edema. Contudo, se

há uma real diferença de pressão clínica, não é sabido quanto de pressão é necessário para que a lesão saia através do sítio de trefinação.

MOOS e colaboradores (1996) discutem a possibilidade da pressão não ser a causa primária da dor de pacientes com diagnóstico de necrose e que mostram-se sintomáticos. Mediadores químicos como as prostaglandinas, leucotrienos, histamina, entre outros, também podem contribuir para a ocorrência de dor periapical. Segundo esses autores, a trefinação, apesar de ter o potencial de permitir a saída do exsudato, pode não atingir a área perirradicular onde encontram-se estes mediadores químicos.

A trefinação não é um procedimento popular. DORN e colaboradores, em 1977, relatam que 16% dos associados da American Board of Endodontics faziam uso da técnica. GATEWOOD e colaboradores relatam que este índice consta de menos de 8% em 1990 com os associados da mesma instituição. A trefinação pode ser impopular devido ao tempo requerido para o procedimento (HOUCK *et al.*, 2000).

O procedimento de trefinação em áreas periapicais não é tão fácil como parece ser e o exato local para se realizar a perfuração óssea pode ser um problema. Por isso, deve-se ter cuidado em evitar

estruturas anatômicas como o nervo alveolar inferior, forame mentoniano ou mesmo raízes de dentes não afetados que estejam presentes na área. Receosos com essas intercorrências, cirurgiões-dentistas parecem evitar o procedimento de trefinação e contam com antibióticos e analgésicos ou mesmo deixam o dente aberto a fim de resolver o problema de “flare-up” que ocorre em 14% do dentes necrosados após o tratamento inicial segundo ELLIOTT e HOLCOMB (1988).

No estudo de DORN e colaboradores em 1977, junto aos associados da American Board of Endodontics, na presença de edema, o tratamento consistia na abertura do dente, ajuste oclusal, prescrição de antibióticos e analgésicos e a realização de uma incisão quando o edema é flutuante. Se a drenagem ocorre através do dente após o acesso coronário, 2/3 dos associados que responderam ao questionário do estudo deixariam o dente aberto. A maioria daqueles que responderam que realizariam a incisão e a drenagem do edema não deixariam o dente afetado aberto. A completa instrumentação do canal na visita de urgência é realizada mais pelos associados que deixariam o dente aberto.

Uma das maiores mudanças que ocorreram desde o estudo de DORN e colaboradores (1977), segundo GATEWOOD e colaboradores

(1990) foi justamente neste aspecto em se deixar o dente aberto para drenagem. As porcentagens caíram de 65,9% para 31,5% no quesito presença de edema com flutuação e de 71,2% para 38,5% no quesito edema difuso de um estudo para o outro. Segundo esses autores, o aumento dos associados que instrumentam o canal radicular por completo na visita inicial parece ser a justificativa para a queda de tais porcentagens.

Segundo TJÄDERHANE e colaboradores (1995) em seu estudo retrospectivo com os pacientes atendidos pelos estudantes do Institute of Dentistry, University of Oulu, Finlândia, em caso de exsudato periapical excessivo, o dente era deixado aberto a fim de drenar pus por um período de 1 a 2 semanas. O mesmo estudo revelou que ao deixar o dente aberto para a drenagem há um aumento significativo da quantidade de bactérias e células inflamatórias, demonstrado pelo método de coloração de Gram. Mesmo assim, segundo os autores, os dentes que foram deixados abertos no começo do tratamento para a drenagem do pus, não exibiram um índice maior de flare-ups ou outras complicações do que dentes tratados de qualquer outra forma. Desta maneira, os autores afirmam que quando considerado como um “tratamento de necessidade”, com o posterior tratamento adequado, deixar o dente aberto para drenagem de pus não necessariamente

causa problemas mesmo se o tempo entre o tratamento de urgência e a instrumentação adequada é de 1 a 2 semanas.

Contudo, no estudo realizado por NUSSTEIN e colaboradores (2002), a drenagem através do dente não reduz significativamente a dor, sensibilidade à percussão, edema ou mesmo a quantidade de analgésico necessário quando comparados com dentes que não drenaram. Os autores alegam que esta redução não ocorre, provavelmente, devido ao fator tempo. Além de não ser garantido a drenagem através do ápice. Pode não haver uma comunicação direta entre a cavidade do abscesso e o forame apical ou mesmo o exsudato purulento pode ainda não estar formado no forame. Em dentes multirradiculares, podem haver múltiplos abscessos que podem não ter comunicação com qualquer um dos ápices.

Quando houver tempo disponível na sessão de urgência, após o debridamento dos canais radiculares, a melhor conduta é selar a abertura de acesso coronário com material obturador provisório para evitar a contaminação dos canais radiculares por bactérias da cavidade oral e prevenir problemas futuros, uma vez que, os dentes deixados abertos encontram-se envolvidos com frequência nos episódios de flare-ups no decorrer do tratamento endodôntico (SELTZER *et al.*, 1985).

A trefinação cirúrgica na odontologia moderna é geralmente reservada para casos de extrema dor severa causada por um abscesso fênix. Normalmente, o procedimento básico de incisão e drenagem é sugerido para a maioria dos casos de abscessos apicais (ELLIOTT & HOLCOMB, 1988).

2.6.1 Técnica cirúrgica

A técnica cirúrgica pode ser dividida em sete passos: diagnóstico, identificação das estruturas anatômicas, anestesia profunda, incisão, retração do tecido, trefinação e curetagem apical quando necessárias, e fechamento da ferida. O conhecimento da anatomia da área onde planeja-se realizar a incisão é essencial. Atenção primordial deve ser dada ao nervo alveolar inferior assim como a artéria alveolar inferior e o nervo mental. Outras áreas de importância incluem os seios maxilares, freios, inserções musculares e raízes de dentes não afetados (HENRY & FRASER, 2003).

A localização da incisão ou o design do retalho deve levar em consideração a localização de tais estruturas anatômicas a fim de evitar sérias conseqüências. Se a área de trabalho for a região de molar inferior ou mesmo a de pré-molares deve-se ter o cuidado com a

localização e visualização do nervo alveolar inferior e mentoniano. Esses simples atos ajudam o clínico a saber onde não atuar.

Anestesia local profunda pode ser difícil de ser obtida em áreas de severa infecção, portanto, deve-se lançar mão de técnicas de bloqueios regionais. O clínico não deve hesitar em utilizar infiltração (vestibular e lingual ou palatina), infiltração subperiosteal ou mesmo intraóssea para se obter a anestesia profunda (SOUTHARD & ROONEY, 1984; HENRY & FRASER, 2003). A anestesia na gengiva inserida causa uma isquemia muito favorável para realização da incisão minimizando a possibilidade de dor (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Uma vez identificadas as características anatômicas locais e conseguida a anestesia profunda, o próximo passo é a incisão. Uma incisão horizontal deve ser feita de maneira firme no meio do terço apical da raiz. A lâmina de bisturi deverá ser colocada firmemente no local da incisão com o objetivo de cortar o tecido mucoso e o periósteo. Em casos da realização da trefinação cirúrgica, uma incisão longa permite uma melhor retração do retalho tecidual e uma melhor visibilidade de certos locais, como, por exemplo, a área de molares e pré-molares inferiores. Em certas situações, uma incisão relaxante vertical pode melhorar o acesso a região (HENRY & FRASER, 2003).

A incisão horizontal deverá ser feita na gengiva inserida numa extensão de mais ou menos 1cm (SOUTHARD & ROONEY, 1984; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002). Após a incisão, com o auxílio de um destaca-periósteo, o retalho muco-periósteo deverá ser descolado em movimentos suaves no sentido apical (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

PETERS (1980) sugere que após a incisão e divulsão do tecido, através do uso de um explorador endodôntico, realize-se uma exploração do local nos casos de lesão periapical presente a fim de localizar um possível ponto de penetração através do osso cortical criado por esta lesão presente.

Em realizando-se a trefinação cirúrgica, após a divulsão do tecido, uma janela através do osso cortical é realizada através do uso de brocas de alta rotação a fim de se localizar a raiz do dente. Procede-se, em direção apical, com a remoção cuidadosa de osso até que se atinja o ápice. Pode-se realizar um aumento dessa janela ou mesmo curetar qualquer tecido que esteja ao redor do ápice (HENRY & FRASER, 2003).

BENCE (1980) relata em seu estudo uma alternativa para o uso de brocas em caso de trefinação cirúrgica. Essas seriam substituídas por uma lima endodôntica que através da incisão na direção do ápice, seria rotacionada contra o osso com pressão firme até penetrar no

abscesso. Afirmando que, geralmente, a atividade reabsortiva da lesão periapical torna desnecessário o uso de brocas.

É sugerido que uma simples penetração através do osso cortical em qualquer local desde a crista óssea até o ápice radicular promoverá drenagem suficiente mas, segundo HENRY & FRASER (2003), a chave para o sucesso da drenagem é a trefinação dentro da área do abscesso que quase sempre é no ápice. Portanto, a trefinação deve ocorrer no ápice do dente. A curetagem apical pode ser feita a fim de remover todo o pus, tecido patológico e osso inflamado.

Segundo SOUZA-FILHO e colaboradores (2002), a terapia para os abscessos periapicais basicamente consiste do debridamento do canal radicular e na maioria dos casos basta uma incisão e drenagem. Sugerindo também esses autores, que após a incisão, deve-se introduzir no interior do abscesso uma pinça hemostática pequena, com o objetivo de fazer a divulsão do espaço no interior do abscesso para facilitar a saída do exsudato. Para complementar a saída do pus deve-se fazer uma compressão digital na área de flutuação. Após esse procedimento, deve ser colocado um dreno para impedir a coaptação das bordas do retalho e manter uma via para drenagem do exsudato.

A importância da instalação de um dreno cirúrgico tem como objetivo principal evitar que as bordas do tecido se colapsem e impeçam

a saída do exsudato purulento. Segundo GATEWOOD e colaboradores (1990), a maior porcentagem dos associados (29,3%) que responderam ao questionário de seu estudo que fazem uso do dreno, apenas o fazem na condição de edema flutuante sem obtenção de drenagem através do dente.

Os tipos mais usados são os drenos de borracha conseguidos a partir do lençol para dique de borracha ou luva cirúrgica. A colocação deste tipo de dreno impõe ao clínico certa dificuldade. A borracha é cortada em tiras, dobrada e colocada através do espaço aberto pela incisão, no interior do tecido submucoso para manter uma contínua drenagem do exsudato e a fixação no local é feita por meio de sutura (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002). HENRY & FRASER (2003) sugerem um outro tipo de formato de dreno também utilizando lençol para dique de borracha. Este teria um formato de H e sua técnica de sutura consiste em ultrapassar a agulha de sutura através do centro do H, passa-se através da incisão pelas duas bordas, posicionando metade do H dentro do local de incisão e a outra metade fora deste local. Esses autores sugerem também o uso de fio de sutura reabsorvível nas extensões laterais ao dreno em caso de incisões longas. A dificuldade de colocação e sutura deste tipo de dreno acaba não estimulando seu uso (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Uma excelente opção para facilitar a colocação de drenos é a utilização de drenos confeccionados a partir de tubos de polietileno. São tubos utilizados em hospitais para confeccionar sonda nasal ou scalps comprados em farmácias para aplicação de soro. O tubo deve ser cortado em tamanhos próximos de 2cm para facilitar a colocação no interior do espaço conseguido pela incisão. A técnica de colocação é simples. Com auxílio de uma pinça clínica leva-se o tubo para o interior do tecido. O auxiliar mantém o tubo nesta posição e o cirurgião faz a sua fixação através de uma sutura simples no tecido mucoso. Para facilitar mais ainda este procedimento, o fio de sutura deverá ser passado no tubo antes de sua colocação no local da incisão (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

É importante esclarecer, que a condição tubular não indica que a drenagem ocorrerá através da luz do tubo, mesmo porque, esta é imediatamente ocupada por uma rede de fibrina que coagula no local assim que o tubo é colocado no interior do tecido. A função de um dreno é manter as bordas do tecido abertas para que não ocorra a coaptação do retalho impedindo a saída do exsudato. A remoção do dreno deverá ser feita após 48 ou 72 horas de sua colocação (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002). Já HENRY & FRASER (2003) sugerem que o tempo de permanência do dreno seja de 24 a 48 horas.

Alguns estudos como o de SIMON e colaboradores (1995) sugerem uma outra alternativa de tratamento que não a convencional incisão e drenagem. A técnica sugerida consta da aspiração do exsudato purulento através do uso de uma seringa com agulha acoplada. Os autores alegam que tal técnica possui vantagens tais como: quando o exsudato purulento é difícil de localizar, o redirecionamento da agulha ou mesmo a repetição da puntura pode ser mais viável do que várias incisões; a cicatriz é mínima; o material aspirado fica armazenado, podendo o volume e aspecto serem observados; o uso de drenos não é necessário, reduzindo o desconforto pós-operatório. A única desvantagem existente que os autores afirmam sobre a técnica é que na presença de edema difuso, somente um exsudato hemorrágico pode ser obtido. Neste caso, o clínico deve realizar uma incisão na área envolvida e posicionar um dreno a fim de criar um caminho de menor resistência para a futura drenagem.

HOUCK e colaboradores (2000) em seu trabalho fazem uma avaliação de um dispositivo de perfuração óssea chamado *Stabident* (Fairfax Dental Inc, Miami, EUA) cuja técnica de perfuração intraóssea permite a comunicação da solução anestésica com o osso esponjoso. Afirmam que a vantagem da técnica de uso do *Stabident* é a facilidade com que o perfurador penetra na cortical óssea, bem como ao fato da

perfuração poder ser realizada em todos os dentes incluindo os molares. Com a abertura inicial realizada pelo perfurador, o alargamento utilizando limas e escavadores pode rápido e facilmente realizar a trefinação na cortical óssea. O resultado da avaliação mostrou que o procedimento de trefinação utilizando o Stabident, limas e os escavadores não diminuiu significativamente a dor, sensibilidade à percussão, edema ou mesmo a quantidade de medicação analgésica necessária quando comparado com a técnica em que se realizou a perfuração apenas no tecido gengival, sendo utilizado após, limas manuais e escavadores com o intuito de realizar a perfuração através do osso.

Na verdade, a terapia para os abscessos periapicais basicamente consiste do debridamento do canal radicular e na maioria dos casos incisão e drenagem. A escolha da técnica é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

2.6.2 Medicação sistêmica no atendimento de urgência de abscessos

A medicação sistêmica tem como objetivo reduzir o estresse, aliviar a dor e prevenir a disseminação da infecção. Deve ser considerada como conduta de rotina, visando dar maior conforto e

proteção ao paciente no atendimento de urgências de pacientes com abscessos agudos (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Nos atendimentos ambulatoriais, a medicação sistêmica deve ser administrada no pré e no pós-operatório. A medicação utilizada neste protocolo consiste em ansiolíticos, analgésicos e antibióticos e devem estar disponíveis no consultório (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

O protocolo pré-operatório indicado de ansiolíticos consta de Diazepan 5mg (por exemplo, Valium 5mg), com indicação de 1 comprimido 30 a 45 minutos antes do procedimento operatório. Como analgésico, pode-se fazer uso da Dipirona sódica ou Paracetamol 750mg, com indicação de 1 comprimido também administrado 30 a 45 minutos antes do procedimento operatório. (ANDRADE, 2000).

O protocolo pós-operatório indicado consta, em caso de necessidade, da manutenção da terapia analgésica assim como, da terapia antibiótica (ANDRADE, 2000). As indicações e discussões a respeito dos antibióticos será realizada mais a frente.

2.6.2.1 Medicação antibiótica sistêmica

A prescrição de antibióticos rotineiramente para tratar urgências endodônticas tem recebido bastante atenção, contudo, pouca pesquisa

científica a respeito tem sido realizada (FOUAD *et al.*, 1996). A dificuldade de avaliar a contribuição da terapia antibiótica no tratamento de abscessos periapicais agudos deve-se a problemas como a difícil quantificação dos sintomas clínicos de cada paciente, a separação dos efeitos da drenagem cirúrgica dos efeitos da terapia antibiótica e a segurança de que a microbiologia dos grupos é a mesma (LEWIS *et al.*, 1993).

Mesmo assim, a prática de prescrever antibióticos parece difundida em se tratando do alívio da dor do paciente ou mesmo na prevenção da piora da condição (FOUAD *et al.*, 1996). O levantamento feito por GATEWOOD e colaboradores (1990) junto aos associados da American Board of Endodontics mostrou que 33% dos que responderam ao questionário prescreviam antibióticos rotineiramente para o tratamento de urgências de polpa necrosada e periodontites apicais agudas mesmo sem edema. Com a presença de edema, esta porcentagem varia de 61 a 88%. Esta diferença consta devido a variabilidade dos fatores dos casos de edema incluindo se este está localizado ou difuso ou mesmo se houve drenagem através do dente.

Estudos controlados têm sido direcionados com o intuito de avaliar o uso profilático de antibióticos na prevenção dos sintomas pós-operatórios e complicações. Existem relatos do uso de antibióticos no

auxílio do controle de infecções odontogênicas, contudo, esses são comparações de diferentes tipos de antibióticos não incluindo controles. Portanto, não existem evidências de estudos clínicos controlados mostrando a efetividade da suplementação antibiótica em casos de abscessos periapicais agudos (FOUAD *et al.*, 1996).

Pacientes com dor apenas, ou abscessos localizados, podem ser tratados endodonticamente sem antibióticos. Desta forma, é necessário avaliar os sinais sistêmicos e sintomas apresentados pelo paciente para reconhecer o momento em que o sistema imunológico encontra-se incompetente para combater a infecção. A presença de febre, edema, postração, linfadenite indicam que o processo infeccioso não está sendo adequadamente controlado pelos mecanismos normais de defesa do organismo. Na ausência destes sinais e se a área do abscesso estiver limitada não há necessidade de terapia antibiótica (FAZAKERLEY *et al.*, 1993; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002, BAUMGARTNER & XIA, 2003).

Mesmo assim, nem toda infecção precisa ser tratada com antibióticos. Um abscesso periapical agudo pode ser primariamente um fenômeno inflamatório/imunológico. Estudos recentes têm mostrado um aumento em certos mediadores em lesões periapicais sintomáticas quando comparadas com as assintomáticas. Estas substâncias

endógenas podem diminuir o limiar de dor e aumentar a permeabilidade vascular causando edema. Desta forma, estes fatores representam uma causa não bacteriana para os sintomas periapicais locais, o que confirma ser desnecessário o uso do antibiótico (FOUAD *et al.*, 1996).

A maioria dos pacientes que se apresentam acometidos de abscesso periapical agudo podem ser efetivamente tratados pela drenagem cirúrgica através dos tecidos moles edemaciados ou mesmo através da drenagem pelo dente ou até, através da extração do dente afetado. Porém, segundo LEWIS e colaboradores (1993), quando não é conseguida a drenagem adequada, torna-se necessário considerar a possibilidade da terapia antibiótica.

Se é reconhecido o fator microbiano como causa dos abscessos periapicais agudos, por que a terapia antibiótica não é muitas vezes efetiva na redução e controle bacteriano? Para um antibiótico ser efetivo, ele tem que atingir o tecido infectado envolvido em suficiente concentração e também agindo sobre as bactérias susceptíveis. Uma simples administração de antibióticos orais tem mostrado atingir granulomas periapicais e cistos em concentrações terapêuticas. Contudo, estes achados podem não ser aplicados para casos de abscessos periapicais onde nas áreas de necrose há a falta de suprimento vascular. Além disso, não há nenhum método clínico atual

para imediata identificação de microrganismos para que desta forma, seja prescrito o antibiótico mais efetivo (FOUAD *et al.*, 1996).

A seleção do regime antibiótico deve se basear no conhecimento da eficácia do antibiótico para a bactéria mais freqüentemente associada com infecções severas. Sabe-se também que infecções endodônticas são ecossistemas de bactérias em que os subprodutos de uma espécie de bactéria pode ser nutriente de outra espécie de bactéria. Então, se algum antibiótico é efetivo contra alguma espécie de bactéria em uma infecção polimicrobiana, ele pode indiretamente afetar outra bactéria presente no ecossistema (BAUMGARTNER & XIA, 2003).

Microrganismos podem muitas vezes apresentar-se resistentes ou não serem afetados por um antibiótico. A resistência usualmente resulta da inativação do antibiótico por enzimas bacterianas, desenvolvimento de vias metabólicas alternativas não afetadas por antibióticos ou alterações bioquímicas na bactéria que impeçam a penetração ou ligação do antibiótico. A ineficácia de um antibiótico resulta não apenas da resistência, mas também de uma terapia inadequada que não consegue controlar um grande número de microrganismos. Em outras vezes, baixas doses de antibióticos apenas destroem os microrganismos mais susceptíveis, permitindo a

sobrevivência dos mais resistentes. Desta forma, é imperativo que a dose inicial do antibiótico e o tempo da terapia sejam suficientes para o sucesso do tratamento. Finalmente, os antibióticos podem ser ineficazes se sofrerem ação antagonista de outras drogas ministradas concomitantemente (SOUSA, 2003).

A penicilina V tem sido o antibiótico de escolha por conta de sua efetividade contra muitos anaeróbicos facultativos e estritos comumente achados em infecções endodônticas polimicrobianas. A prevalência de bactérias resistentes à penicilina comumente achadas em infecções endodônticas e em abscessos periapicais agudos têm sido relatada em uma porcentagem de aproximadamente 5 a 20% (BAUMGARTNER & XIA, 2003). Tanto que a conveniência da prescrição da penicilina para abscessos periapicais tem sido questionada desde a descoberta da presença de espécies de *Bacteróides* produtoras de betalactamase implicadas na falha clínica da penicilina em tratamento desta infecção, apesar dos organismos penicilina-resistentes serem apenas ocasionalmente encontrados em abscessos periapicais. O aumento da incidência de organismos penicilina-resistentes pode muito bem implicar na escolha de outro antibiótico no tratamento de infecções dentais agudas futuras (LEWIS *et al.*, 1993).

A ação da penicilinase (β -lactamases) tem sido superada com a combinação da amoxicilina com o clavulonato de potássio (sal potássico do ácido clavulânico), produto de um estreptomiceto. O clavulonato de potássio é um inibidor não competitivo da penicilinase sem qualquer atividade antimicrobiana. A formulação de amoxicilina combinada com esse potente inibidor de β -lactamase, tem mostrado atividade contra anaeróbios estritos penicilinase-resistente.

FOUAD e colaboradores (1996), baseados em seus achados, afirmam que a terapia antibiótica utilizando penicilina não demonstrou significativa redução dos sintomas dos pacientes acometidos de abscessos periapicais agudos localizados após o tratamento com medidas locais e uso de antiinflamatórios não-esteroidais.

Segundo LEWIS e colaboradores (1993), em seu estudo comparativo entre a co-amoxiclav e a penicilina V, o primeiro mostrou-se tão efetivo quanto a penicilina V para o tratamento de abscessos periapicais agudos. Apesar da penicilina V e da amoxicilina serem o antibiótico de primeira escolha para o tratamento da maioria das infecções supurativas agudas, o aumento do índice de organismos penicilina-resistentes nestas infecções pode, futuramente, mudar esta escolha. A prescrição de co-amoxiclav, apesar de seu custo mais elevado, pode ser justificada em casos de abscessos periapicais agudos

quando os antibióticos previamente escolhidos como penicilina V, amoxicilina, eritromicina ou metronidazol não responderem ao tratamento.

As cefalosporinas são antibióticos bactericidas que inibem a síntese da parede celular bacteriana de forma similar à penicilina. Apresentam um amplo espectro e são eficazes contra muitos microrganismos Gram-positivos, incluindo estafilococos. Bactérias Gram-negativas como *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Enterobacter* também são sensíveis às cefalosporinas (SOUSA, 2003). FAZAKERLEY e colaboradores (1993) mostraram em seu estudo comparativo que uma cefalosporina de primeira geração (cephradine) mostrou-se mais efetiva na resolução de abscessos periapicais nos dois primeiros dias de tratamento quando comparada com a amoxicilina e a fenoximetilpenicilina. Contudo, os três antibióticos testados mostraram-se efetivos em atingir a resolução da infecção.

A penicilina V parece permanecer como o antibiótico de escolha por conta de sua efetividade em infecções polimicrobianas, estreito espectro para bactérias encontradas em infecções endodônticas, baixa toxicidade e baixo custo. Apesar do metronidazol ter relativa baixa eficácia quando utilizado isoladamente, em combinação com a penicilina V, a susceptibilidade bacteriana foi a mesma que a amoxicilina em

estudo realizado por BAUMGARTNER & XIA (2003). Os mesmo autores relatam que a amoxicilina e a associação amoxicilina/clavulonato possuíam uma maior atividade contra as bactérias isoladas no estudo do que a penicilina V, mesmo porque, a amoxicilina e a amoxicilina/clavulonato possuem um espectro mais amplo de atividade do que a penicilina V. Este espectro inclui muitas espécies de bactérias achadas em outros locais do organismo.

A amoxicilina e amoxicilina/clavulonato podem aumentar o risco de seleção para organismos resistentes fora da cavidade oral. Essas drogas são indicadas em caso de tratamento de pacientes imunocomprometidos que podem estar acometidos de infecções odontogênicas contendo bactérias não orais. Elas também podem ser indicadas na maioria das infecções sérias devido ao rápido aumento do nível plasmático bem como sua manutenção (BAUMGARTNER & XIA, 2003).

A clindamicina permanece como uma excelente alternativa para pacientes alérgicos a penicilina (BAUMGARTNER & XIA, 2003). É muito bem absorvida por via oral e atravessa facilmente as barreiras teciduais, apresentando a propriedade de penetrar no interior dos macrófagos e leucócitos polimorfonucleares, o que explica a alta concentração desta droga em abscessos (SOUSA, 2003).

Os macrolídeos são um grupo de antibióticos que incluem a eritromicina e outras drogas relacionadas quimicamente como a claritromicina e roxitromicina. Apresentam baixa toxicidade, porém a icterícia colestática, sinal de toxicidade hepática, pode se manifestar durante o tratamento com a eritromicina. A eritromicina apresenta espectro de ação similar ao das penicilinas G e V, com ação contra a maioria dos cocos Gram-positivos e a maioria das bactérias anaeróbias orais. Porém, muitas bactérias anaeróbias têm desenvolvido resistência a essa droga. Devido ao aparecimento cada vez maior de espécies resistentes à eritromicina, provavelmente essa será substituída pelos novos compostos do grupo como a claritromicina e a azitromicina (SOUSA, 2003). SCHEIN (1986) não recomenda o uso de eritromicina em infecções endodônticas devido ao seu comportamento irregular contra anaeróbios.

A claritromicina parece ser uma alternativa para a eritromicina em infecções moderadas quando a penicilina não pode ser prescrita (BAUMGARTNER & XIA, 2003). Porém, até o presente momento não existe um número suficiente de trabalhos na área odontológica que permita avaliar a relação risco/benefício destes antimicrobianos no tratamento das infecções odontológicas (ANDRADE, 2000).

Sabe-se que os antibióticos não promovem o reparo do processo infeccioso, mas permitem controlar a infecção até que os mecanismos de defesa do hospedeiro, inicialmente surpreendidos pelos microrganismos, consigam, eventualmente, debelar a infecção. Contudo, existem indicações para o uso dos antibióticos como em casos de abscessos periapicais agudos com envolvimento sistêmico, disseminação do abscesso com ocorrência de tumefação difusa, sintomatologia e/ou exsudação persistente, abscessos periapicais agudos em pacientes de risco e como uso profilático à endocardite bacteriana (SOUSA, 2003).

SOUZA-FILHO e colaboradores (2002) sugerem ainda o seu uso quando houver o aparecimento rápido de inchaço ou febre (24 a 72 horas) indicando que a infecção está se difundindo; quando o abscesso difuso intra-oral (submucoso) estiver com presença de edema extra-oral; quando o abscesso intra-oral se espalha pelos espaços faciais e se localizam próximo da região subcutânea (extra-oral) e quando o abscesso se difunde para os espaços sublingual ou submandibular (angina de Ludwig), com presença de linfadenopatia, febre, mal estar e trismo.

Nos casos indicados, o antibiótico deve ser administrado em dose de ataque (dobro da dose de manutenção), ao mesmo tempo do

ansiolítico e do analgésico, 30 a 45 minutos antes da intervenção cirúrgica. Após a intervenção cirúrgica, a medicação antibiótica deve ser mantida até o completo desaparecimento dos sinais e sintomas (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

O protocolo de uso de antibióticos deve dar preferência a amoxicilina (por exemplo, Amoxil 500mg) tendo como dose de ataque duas cápsulas e como dose de manutenção, uma cápsula de 8 em 8 horas. Em casos de infecções severas, deve-se associar a esse antibiótico, o metronidazol (por exemplo, Flagyl 250 mg) fazendo uso de 1 comprimido como dose de ataque e, também, 1 comprimido como dose de manutenção, de 8 em 8 horas (ANDRADE, 2000).

Em casos de pacientes alérgicos à penicilina, pode-se lançar mão do estearato de eritromicina (por exemplo, Pantomicina 500mg) tendo como dose de ataque 2 drágeas e como dose de manutenção 1 drágea a cada 6 horas. Contudo, devido a literatura mostrar o comportamento irregular desse antibiótico contra anaeróbios, devemos dar preferência ao uso da claritromicina (por exemplo, Klaricid 500mg) ou a azitromicina (por exemplo, Zitromax 500mg), ambos com dose de ataque de 1 comprimido. Como dose de manutenção, em relação à claritromicina, deve-se administrar 1 comprimido de 12 em 12 horas. Já

em relação à azitromicina, faz-se uso de 1 comprimido a cada 24 horas (SCHEIN, 1986; ANDRADE, 2000)

Em caso de infecções severas, pode-se utilizar a clindamicina (por exemplo, Dalacin C 300mg) tendo como dose de ataque 2 cápsulas e como dose de manutenção 1 cápsula a cada 6 horas.

Discussões sobre drogas antibacterianas na terapia endodôntica ainda constam de divergências conceitualmente estimulantes, mas no caso de tratamento de pacientes, deve-se sempre respeitar os princípios endodônticos. Nenhuma droga pode tomar lugar da completa remoção do substrato necrótico em se tratando de efetividade. No caso de infecções brandas, na maioria dos casos, a incisão e drenagem dos tecidos moles, além do posterior manejo do sistema de canais radiculares, é a conduta necessária para o sucesso do processo de cura (SCHEIN, 1986).

2.7 Complicações e conseqüências clínicas

As infecções odontogênicas são usualmente autolimitantes, porém complicações sérias podem ocorrer. O sucesso da cura da infecção depende predominantemente da integridade dos mecanismos de defesa do hospedeiro e, se for necessário, da drenagem dos tecidos

infectados e debridamento do sistema de canais radiculares. A fonte de infecção deve ser removida ou outras terapias poderão falhar (SOUSA, 2003).

Não instituída a terapia adequada para o tratamento dos abscessos periapicais, esses podem evoluir para complicações e conseqüências clínicas indesejáveis, como por exemplo, osteomielite aguda e crônica purulenta, sinusite maxilar aguda e crônica, angina de Ludwig (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998).

DE DEUS (1992) afirma que a difusão da infecção do abscesso periapical agudo, durante sua fase evolutiva, depende de fatores como: a época em que se inicia o tratamento ou a drenagem, tipos de microrganismos envolvidos, estado geral do paciente, comprimento e situação anatômica do dente afetado no arco, espessura da lâmina cortical e inserções musculares (que podem determinar a rota tomada pela infecção em certos espaços dos tecidos).

Segundo FURST e colaboradores (2001) infecções profundas no pescoço são uma rara, mas, potencialmente fatal complicação de um abscesso periapical. Se uma infecção pode progredir rapidamente de uma dor de dente para uma infecção onde há risco de vida, então, torna-se imperioso que o clínico seja capaz de reconhecer os sinais do perigo

e identificar os pacientes que estão em risco, encaminhando para tratamento hospitalar específico.

Os locais de drenagem dos abscessos são definidos pela resistência que a coleção purulenta encontra no trajeto que leva o pus da região até um local determinado na região submucosa (intra-oral) ou numa localização subcutânea (abscesso extra-oral). Na maxila, os abscessos geralmente drenam para a cortical vestibular e, pela força da gravidade e ação das enzimas proteolíticas, ficam localizados em local acessível à drenagem cirúrgica. As exceções ficam por conta das raízes palatinas dos molares e raízes dos incisivos laterais que apresentam o ápice muito próximo ao palato e podem escolher este caminho para sua fistulização (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

No entanto, complicações podem ocorrer quando abscessos localizados na mandíbula invadem espaços musculares e determinam algumas complicações para a drenagem cirúrgica. Quando uma infecção invade os tecidos, essa pode permanecer localizada se os fatores de resistência do hospedeiro forem capazes de limitar a infecção regionalmente e prevenir sua disseminação. Em tais casos, se a quantidade de pus for pequena, uma barreira fisiológica se forma ao redor do centro da infecção e a drenagem se dá pela circulação linfática. Quando a celulite é extensa, comumente irá supurar, indicando-se a

drenagem cirúrgica. O material purulento pode caminhar até a superfície cutânea onde extravasa espontaneamente ou é interceptado pela intervenção cirúrgica. Normalmente, nestas condições a coleção purulenta não se localiza mais no fundo de sulco vestibular de dente afetado. Esta é uma complicação que exige imediata intervenção devido à gravidade da invasão da coleção purulenta nos espaços musculares podendo causar sérias complicações. A drenagem cirúrgica geralmente é feita em ambiente hospitalar, sob anestesia geral e sob responsabilidade de cirurgiões experientes (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

Condições adversas podem fazer com que o local da perfuração do osso cortical ocorra abaixo da inserção do músculo milohioídeo em área de fácil disseminação através dos planos musculares existentes na região submandibular ou sublingual, provocando a elevação da língua. As conseqüências podem ser muito graves. A angina de Ludwig é uma grave celulite séptica generalizada da região sublingual ou submandibular. Esta infecção, apesar de incomum, pode ser observada pela disseminação da coleção purulenta através dos planos musculares nos espaços sublingual e submandibular, decorrente da infecção de molares inferiores, já que suas raízes estão abaixo da inserção do músculo milohioídeo (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002). Em adultos, 52% dos casos de angina de Ludwig

são causados devido a cárie dentária, possuindo um índice de mortalidade de 8 a 10% (FURST *et al.*, 2001)

O paciente apresenta aumento de volume bilateral na região submandibular, febre, mal estar, trismo e dificuldade para respirar. A intervenção imediata é necessária e o risco de vida pode ocorrer dependendo da virulência dos microrganismos, resistência do hospedeiro e da disseminação do abscesso (FURST *et al.*, 2001; SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

A osteomielite aguda pode surgir diretamente de uma infecção endodôntica. Bactérias vivas ultrapassam o ápice e multiplicam-se nos espaços medulares do osso. A osteomielite pode ser uma séria evolução de infecção periapical que resulta em disseminação difusa através dos espaços medulares, conduzindo, finalmente à necrose do osso. Pode ser caracterizada como localizada ou difusa. Em geral, o paciente apresenta dor intensa, temperatura elevada e gânglios linfáticos palpáveis. Embora os dentes apresentem mobilidade e dor nos estágios iniciais, pode não haver edema e ser difícil detectarem alterações radiográficas. Microscopicamente, os espaços medulares são preenchidos sobretudo com neutrófilos. Pode haver ou não formação de pus. Outras descobertas microscópicas incluem a reabsorção óssea devido à atividade vigorosa dos osteoclastos e à falta de osteoblastos.

Se não tratada, a condição aguda pode progredir para a doença crônica. Clinicamente, a osteomielite supurativa crônica é idêntica à aguda, exceto no que se refere aos sintomas que são mais brandos e que a reabsorção óssea difusa é visível radiograficamente (COHEN & BURNS, 2000).

Como as raízes dos dentes superiores se estendem até o assoalho do seio, é indiscutível que os processos infecciosos agudos que envolvem a membrana mucosa do seio irão simular a odontalgia. Como os ápices dos dentes superiores estão separados do assoalho antral por uma faixa pequena de osso, é compreensível que a infecção periapical aguda possa propagar-se para o seio. Portanto, a sinusite bacteriana pode ser uma consequência da infecção pulpar. Quando a sinusite maxilar é consequência de uma infecção aguda de bactérias, os sintomas são usualmente agudos. A dor pode ser perfurante, com acesso intenso de pressão e pulsátil. A dor freqüentemente referida para cima, na região infra-orbital, e para baixo, sobre os dentes pósterosuperiores. É essencial avaliar cada um dos dentes do quadrante quando o paciente apresentar-se com sinusite maxilar, uma vez que o tratamento da sinusite sem o controle da infecção pulpar resultará apenas na recorrência dos sintomas (COHEN & BURNS, 2000).

Mesmo que o risco de vida de infecções na região de pescoço seja uma complicação incomum de abscessos periapicais, o clínico deve ser capaz de reconhecer os sinais e sintomas. O paciente deve ser cuidadosamente examinado quando da presença de edema abaixo da borda inferior da mandíbula, presença de febre, trismo, elevação da língua ou lábio, presença de desvio das paredes faríngeas. Além disso, sinais de comprometimento respiratório, incluindo som de voz abafada, inabilidade em tolerar secreções e língua protruída devem ser cuidadosamente avaliados (FURST *et al.*, 2001). É papel do clínico geral fazer o diagnóstico e encaminhamento do paciente com urgência para o adequado tratamento (SOUZA-FILHO *et al.*, 2002).

3. CONCLUSÃO

O diagnóstico de um abscesso periapical agudo deve ser cuidadosamente realizado, baseando-se na história clínica e nos sinais e sintomas, sempre procurando descartar outras patologias similares.

No manejo de abscessos periapicais agudos, quando estes encontram-se localizados, a tentativa de drenagem deve ser primariamente realizada com posterior manejo do dente afetado. Já se os abscessos periapicais agudos encontram-se difusos, um precisa avaliação deve ser realizada a fim de optar pela melhor conduta, podendo ser considerada a possibilidade da drenagem cirúrgica ser realizada em ambiente hospitalar, sob anestesia geral e sob responsabilidade de cirurgiões experientes.

O uso de antibióticos deve ser muito bem indicado, restringindo-se somente a casos onde o paciente apresente sinais sistêmicos de disseminação ou mesmo se este encontra-se imunodeprimido, pois, o uso indiscriminado de antibióticos como complemento do tratamento dental deve ser evitado para que não haja ocorrências como reações alérgicas, desenvolvimento de superinfecções devido a presença de microrganismos resistentes, bem como exposição desnecessária do paciente à toxicidade e aos efeitos adversos da medicação.

Claramente, nenhuma técnica isoladamente é a resposta para toda situação clínica e para todo paciente. O bom clínico individualiza a terapia prestada considerando o estado clínico e psicológico do paciente, as suas habilidades, o tempo disponível e a disponibilidade da equipe. A técnica proposta deve ser segura, efetiva e ser um método bem tolerado de tratamento diante de problemas potencialmente sérios. Quando indicada e corretamente realizada, essa torna-se tremendamente benéfica ao paciente.

REFERÊNCIAS

ANDRADE ED. *Terapêutica medicamentosa em odontologia*. São Paulo: Artes Médicas; 2000.

ARDEKIAN L *et al*. Burkitt's lymphoma mimicking an acute dentoalveolar abscess. *Journal of Endodontics*. 1996; 22(12): 697-8.

BENCE R. Trephination technique. *Journal of Endodontics*. 1980; 6(7): 657-8.

BAUMGARTNER JC, XIA T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. *Journal of Endodontics*. 2003; 29(1);44-7.

CHESTNER SB, SELMAN AJ, FRIEDMAN J, HEYMAN RA. Apical fenestration: solution to recalcitrant pain in root canal therapy. *Jada*. 1968; 77: 846-8.

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

CONSOLARO A, RIBEIRO FC. Periapicopatias: Etiopatogenia e inter-relações 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 Q. *Endodontia*. Rio de Janeiro: MEDSI; 1992.

DORN SO, MOODNIK RM, FELDMAN MJ, BORDEN BG. Treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire. Part I. *Journal of Endodontics*. 1977; 3: 94-100.

DORN SO, MOODNIK RM, FELDMAN MJ, BORDEN BG. Treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire. Part II. *Journal of Endodontics*. 1977; 3: 153-6.

ELLIOTT JA, HOLCOMB JB. Evaluation of a minimally traumatic alveolar trephination procedure to avoid pain. *Journal of Endodontics*. 1988; 14(8): 405-7.

FAZAKERLEY MW, MCGOWAN P, HARDY P, MARTIN MV. A comparative study of cephradine, amoxycillin and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dentoalveolar infection. *Br Dent J*. 1993; 174: 359-63.

FOUAD AF, RIVERA EM, WALTON RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 81(5): 590-5.

FURST IM, ERSIL P, CAMINITI. A rare complication of tooth abscess – Ludwig's angina and mediastinitis. *J Can Dent Assoc*. 2001; 67: 324-7.

GATEWOOD RS, HIMEL VT, DORN SO. Treatment of endodontic emergency: a decade later. *Journal of Endodontics*. 1990; 16(6): 284-91.

GOMES BPFA, *et al*. Clinical significance of dental root canal microflora. *Journal of Dentistry*. 1996; 24: 47-55.

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

GOMES BPFA, *et al*. Association of specific bacteria with some endodontic signs and symptoms. *International Endodontic Journal*. 1994; 27: 291-298.

GUTMANN JL, HARRISON JW. *Surgical endodontics*. Tóquio: Yshiyaku EuroAmerica Inc; 1994.

HENRY BM, FRASER JG. Trephination for acute pain management. *Journal of Endodontics*. 2003; 29(2): 144-6.

HIZATUGU R *et al*. *Endodontia em sessão única – mito ou realidade?*. São Paulo: Atheneu; 2002.

HOUCK V, READER A, BECK M, NIST R, WEAVER J. Effect of trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic

teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 90: 507-13.

INGLE JI, TAINTOR JF. *Endodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.

LEONARDO ML, LEAL JM. *Endodontia – Tratamento de canais radiculares*. São Paulo: Editora Médica Panamericana; 1998.

LEWIS MAO, CARMICHAEL F, MACFARLANE TW, MILLIGAN SG. A randomised trial of co-Amoxiclav (Augmentin®) versus penicillin V in the treatment of acute dentoalveolar abscess. *Br Dent J.* 1993; 175: 169-74.

LOPES HP, SIQUEIRA-JUNIOR JF. *Endodontia – Biologia e Técnica*. Rio de Janeiro: Medsi Editora Médica e Científica Ltda; 1999.

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.

MATUSOW RJ. Endodontic cellulitis 'flare-up'. Case report. *Australian Dental Journal.* 1995; 40(1): 36-8.

MOOS HL, BRAMWELL JD, ROAHEN JO. A comparison of pulpectomy alone versus pulpectomy with trephination for the relief of pain. *Journal of Endodontics*. 1996; 22(8): 422-5

MOHORN HW, DOWSON J, BLANKENSHIP JR. Pressure exerted by odontic periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1971; 31: 810-18.

NUSSTEIN JM, READER A, BECK M. Effect of drainage upon access on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *Journal of Endodontics*. 2002; 28(8): 584-8.

PETERS DD. Evaluation of prophylactic alveolar trephination to avoid pain. *Journal of Endodontics*. 1980; 6(4):518-26.

SCHEIN B. Microbiological considerations in selecting a drug for endodontic abscesses. *Journal of Endodontics*. 1986; 12(12): 570-2.

SELTZER S & NAIDORF IJ. Flare-ups in endodontics. Etiological factors. *Journal of Endodontics*. 1985; 11: 472.

SIQUEIRA-Jr JF. *Tratamento das infecções endodônticas*. Rio de Janeiro: MEDSI Editor Médica e Científica Ltda; 1997.

SIQUEIRA JF, *et al.* Microbiological evaluation of acute periradicular abscesses by DNA-DNA hybridization. ***Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod.*** 2001; 92: 451-7.

SIQUEIRA JF, ROÇAS IN. *Treponema* species associated with abscesses of endodontic origin. ***Oral Microbiol Immunol.***2004; 19: 336-339.

SIMON JHS, WARDEN JC, BASCOM LK. Needle aspiration: an alternative to incision and drainage. ***General Dentistry.*** 1995; Jan-Feb: 42-5.

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]. Brasil: Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP; 2003.

SOUSA ELR *et al.* Bacteriological study of root canals associated with periapical abscesses. ***Oral Surg oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*** 2003; 96: 332-9.

SOUTHARD DW, ROONEY TP. Effective one-visit therapy for the acute periapical abscess. *Journal of Endodontics*. 1984; 10(12): 580-3.

SOUZA-FILHO FJ, GOMES BPFA, FERRAZ CCR, TEIXEIRA FB, ZAIA AA. Drenagem de abscessos periapicais. In: *Endodontia – Trauma, Odontologia*. APCD, Ed. Artes Médicas, cap. 7, 2002.

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

SUNDQVIST G, *et al.* Prevalence of blackpigmented *Bacteroides* species in root canal infections. *Journal of Endodontics*. 1989; 15: 13-6.

TJÄDERHANE LS, PAJARI UH, AHOLA RH, BÄCKMAN TK, HIETALA EL, LARMAS MA. Leaving the pulp chamber open for drainage has no effect on the complications of root canal therapy. *International Endodontic Journal*. 1995; 28: 82-5.

TROWBRINEJAD M, STEVENS BH. Microbiologic and pathologic aspects of pulpal and periapical disease. *Curr Opin Dent*. 1992; 2: 85-92.

VALDRIGHI L & HIZATUGU. *Endodontia – Considerações biológicas e procedimentos clínicos*. São Paulo: Panamericana; 1974.

VAN STEENBERGEN TJM, *et al.* Virulence of black-pigmented *Bacteroides* strains from periodontal pockets and other sites in experimentally induced skin lesions in mice. ***Journal of Periodontal Research***. 1982; 17: 41-9.

VAN WINKELHOFF, *et al.* *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. ***Infection and Immunity***. 1985; 49: 494-7.

WALTON RE, TORABINEJAD M. ***Principles and practice of endodontics***. Philadelphia: WB Saunders; 1989.

YOSHIDA M, *et al.* Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals with periapical pathosis. ***Journal of Endodontics***. 1987; 13: 24-8.