



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



JULIANA MACHADO GIL

**ABCESSOS PERIAPICAIS: REVISÃO DA LITERATURA**

Piracicaba

2013



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



JULIANA MACHADO GIL

**ABSCESSOS PERIAPICAIS: REVISÃO DA LITERATURA**

Monografia de conclusão de curso de especialização em Endodontia apresentado como parte dos requisitos finais para obtenção do título de especialista em Endodontia pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP

**Orientadora: Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes.**

Piracicaba

2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR  
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

Gil, Juliana Machado, 1985-

G37a

Abscessos periapicais: revisão de literatura / Juliana Machado Gil. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes.

Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) –  
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba.

1. Bactérias. 2. Endodontia. 3. Antibioticoprofilaxia.  
I. Gomes, Brenda Paula Figueiredo de Almeida, 1961- II.  
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba. III. Título.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais que me incentivaram sempre;

Aos mestres;

À minha orientadora Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes pelo apoio, ensinamentos e orientação;

Aos professores da Endodontia, Profa. Dra. Adriana de Jesus Soares; Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia; Profa. Dra. Brenda P F A Gomes; Prof. Dr. Caio Cezar Randi Ferraz; Prof. Dr. Francisco José de Souza-Filho e Prof. Dr. José Flávio Affonso de Almeida;

À Dra Fernanda G. Signoretti;

Aos meus amigos de especialização, pelos dois anos de convivência agradável, aprendizado conjunto e por fazerem parte de uma importante etapa da minha formação profissional.

## SUMÁRIO

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	5
1 INTRODUÇÃO.....	6
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	8
3 DISCUSSÃO.....	20
4 CONCLUSÕES.....	25
REFERÊNCIAS .....	26

## RESUMO

O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão da literatura sobre abscessos periapicais e seu tratamento. Abscessos periapicais são uma das alterações periapicais, que se caracterizam por coleções purulentas localizadas, ocorrendo no organismo humano, em decorrência de reações inflamatórias agudas e crônicas. São infecções extrarradiculares, geralmente originadas a partir de uma infecção intrarradicular primária ou secundária/persistente. São classificados em agudo ou crônico (de acordo com o tempo de evolução) e em intraoral e extraoral (de acordo com sua localização clínica, podendo estes estar difusos ou localizados). Os abscessos intraorais podem ser subdivididos em intraósseo, subperiósteo, submucoso e fistulado. Eles são infecções odontogênicas, constituídas principalmente de microrganismos anaeróbios, que conduzem à dor e / ou edema, e têm o potencial para se difundir através do osso cortical, com eventuais consequências letais. Assim, o reconhecimento precoce de sua etiologia e dos aspectos clínicos apresentados pelo paciente é essencial para o estabelecimento de terapias adequadas. O tratamento para os abscessos periapicais consiste basicamente do debridamento do canal radicular, sendo este na maioria dos casos concomitante com a incisão e drenagem. A antibioticoterapia está indicada para o tratamento dos abscessos periapicais agudos acompanhados de dor severa, celulite, linfadenite, trismo, febre, taquicardia, falta de apetite e mal estar geral, o que indica para o profissional, que os sistemas de defesa do paciente não estão conseguindo controlar o processo infeccioso. Exceções à regra dizem respeito aos pacientes portadores de doenças sistêmicas caracterizadas por alterações metabólicas e por imunossupressão.

**Palavras-chave:** Abscesso; Bactérias; Endodontia, Antibioticoprofilaxia.

## **ABSTRACT**

The objective of this study was to review the literature on periapical abscesses and their treatment. Periapical abscesses are one of periapical changes, which are characterized by localized purulent collections, occurring in the human body as a result of acute and chronic inflammatory reactions. They are extra-radicular infections that are usually derived from a primary or secondary/persistent intra-radicular infection. Abscesses are classified as acute or chronic (according to the time of evolution); and as intraoral or extraoral (according to their clinical location), being diffuse or localized. Intraoral abscesses can be subdivided into intraosseous, subperiosteal, submucosal and fistulated. They are dental infections, composed mainly by anaerobic microorganisms, leading to pain and/ or swelling, and have the potential to spread through the cortical bone, with possible lethal consequences. Thus, early recognition of its etiology and clinical findings presented by the patient is essential for the establishment of appropriate therapies. Treatment for periapical abscesses basically consists of debridement of the root canal, the latter being in most cases concomitant with the incision and drainage. Antibiotic therapy is indicated for the treatment of acute periapical abscesses accompanied by severe pain and cellulitis, lymphadenitis, trismus, fever, tachycardia, loss of appetite and general malaise, indicating that for the professional that patient's health system is failing to control the infectious process. Exceptions to the rule is related to patients with systemic diseases characterized by metabolic and immune suppression.

**Key- words:** Abscess; Endodontics; Bacteria; Antibiotic Prophylaxis.

## 1 INTRODUÇÃO

Um dos principais objetivos do tratamento de canais radiculares é a remoção de bactérias e de seus sub-produtos, de substratos orgânicos e inorgânicos presentes nestes canais, utilizando-se de substâncias químicas e instrumentos adequados, de maneira a tratar ou prevenir a doença periapical. Isto porque, quando as bactérias e/ou suas toxinas atingem a região apical do dente, elas causam uma resposta inflamatória inicial, que quando não tratadas corretamente evoluem para a formação do abscesso periapical agudo, que envolve os tecidos circundantes à porção apical ou a zona periapical de um dente (De Deus, 1992).

Segundo Consolaro & Ribeiro (1998), abscesso periapical é uma alteração inflamatória que se caracteriza por coleções purulentas localizadas, em que, no ponto de vista microscópico, o caráter agudo se encontra implícito. Este pus, microscopicamente é uma composição de células mortas, resíduos, tem presença abundante de neutrófilos polimorfonucleares e macrófagos, amplas áreas de destruição tecidual, células mortas e fenômenos vasculares (De Deus, 1992; Cohen & Burns, 1998).

Os abscessos possuem diferentes níveis de evolução, que são observados clinicamente, radiograficamente e microscopicamente.

O diagnóstico clínico de abscesso dento- alveolar agudo se caracteriza pelo súbito aparecimento de um quadro, altamente, sintomático, levando a incapacitação do paciente a sua rotina diária. Já, o abscesso dento- alveolar crônico apresenta quadros clínicos com baixa sintomatologia e longa duração, não interferindo, portanto, no dia a dia do paciente (Consolaro & Ribeiro, 1998).

Existe também o abscesso fênix que é uma exacerbação aguda de uma inflamação crônica já existente. Radiograficamente, existe a presença de uma lesão periapical, que, clinicamente, está associada a uma resposta inflamatória aguda (Consolaro & Ribeiro, 1998).

Microscopicamente, a reação inflamatória crônica se caracteriza pela proliferação de fibroblastos, elementos vasculares, infiltração de macrófagos e linfócitos. Já no processo agudo, existem neutrófilos e macrófagos, sendo estes responsáveis pela resposta imune do hospedeiro (Cohen & Burns, 1998).



O diagnóstico de um abscesso periapical é difícil e restringe-se à história clínica. O tratamento baseia-se na drenagem cirúrgica desta coleção purulenta e debridamento dos canais radiculares, sendo muitas vezes necessário o uso concomitante de uma medicação sistêmica para se obter um prognóstico favorável (Sousa, 2003).

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão da literatura sobre abscessos periapicais e seu tratamento.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Definição

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

Existem várias definições para abscesso periapical, mas todos os autores (De Deus, 1992; Consolaro & Ribeiro, 1998; Cohen & Burns, 1998) concordam que abscesso é um acúmulo localizado de pus, que microscopicamente, é uma composição de células mortas, resíduos, neutrófilos polimorfonucleares e macrófagos.

Tais definições baseiam-se no fato, de que a polpa dental, com a chegada das bactérias e/ou seus subprodutos, defende-se, iniciando uma resposta inflamatória aguda a partir de modificações bioquímicas. Tal resposta provoca alterações na micro-circulação local, tais como fenômenos de vasodilatação, seguidos de exsudação plasmática e diapedese celular, ou seja, saída de células do interior dos vasos sanguíneos para o local da agressão, na tentativa de bloquear ou neutralizar os agentes agressores. Os neutrófilos, uma das células de defesa do organismo humano, têm a capacidade de fagocitar tais agentes agressores, eliminando assim bactérias, outros microrganismos, tecidos necróticos e corpos estranhos. Entretanto, podem prolongar a inflamação e induzir danos teciduais, devido à liberação de enzimas lisossomais, mediadores químicos e radicais livres tóxicos, os quais formam coleção purulenta circunscrita e localizada, denominada de abscesso (Trowbridge & Stevens, 1992).

Em razão da íntima relação anatômica entre a polpa dental e os tecidos da região periapical, os processos inflamatórios da polpa, quando não tratados a tempo, tendem a se difundir para os tecidos apicais, originando as lesões periapicais. Estas surgem, quase invariavelmente, da difusão dos microrganismos que colonizam a polpa necrosada para os tecidos do ligamento periodontal apical (Valdrighi & Hizatugu, 1974).

Na região periapical, a reação de defesa contra os diferentes patógenos advindos do canal radicular e a persistência da irritação estimulam a resposta inflamatória e imunológica. Mesmo que, a reação inflamatória procure defender o organismo, a persistência dos agentes agressores, por um tempo relativamente longo (24 a 72 horas), pode, paradoxalmente, provocar uma maior destruição tecidual, o que causa a formação dos abscessos periapicais (Takahashi, 1998).

## **2.2 Classificação e Evolução dos Abscessos**

Uma das maneiras de se classificar os abscessos periapicais é quanto sua localização clínica, podendo ser dividido em intraoral e extraoral. Os abscessos intraorais podem ser encontrados na fase intraóssea, subperiosteal, submucosa (difusa ou localizada), fistulada e fênix. Os abscessos extraorais podem ser localizados ou difusos (Souza- Filho *et al.*, 2002).

A fase intraóssea primária caracteriza-se por apresentar a coleção purulenta circunscrita à região periapical, atingindo os espaços medulares. Na fase subperiosteal, a cortical óssea se apresenta permeável à exsudação purulenta, por destruição da lâmina óssea cortical, que se infiltra na interface periosteal/ osso alveolar. Mesmo sem o rompimento do periosteal, os subprodutos bacterianos podem permear e agredir os tecidos moles adjacentes, o que resulta na formação de edema sem pus. Já na fase submucosa, o pus se difunde pelos tecidos moles. Finalmente, a fistulização ocorre pela proximidade do pus ao epitélio, o que provoca a necrose de tal tecido e a drenagem espontânea para a superfície perfurada. Esta fase do abscesso caracteriza a última patogenicidade, que se estabelece neste tipo de quadro clínico (Consolaro & Ribeiro, 1998; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Entretanto, De Deus (1992) divide as fases dos abscessos periapicais em aguda e crônica. Segundo sua definição, no abscesso agudo, o pus permanece confinado à região periapical, como na fase intraóssea. Este procura a região de menor resistência para sair, e com isso gera um aumento de pressão sobre o pericementum, o que causa intensa dor no paciente. Na continuidade do processo, o pus tenta perfurar a cortical óssea e se acumula sob o periosteal, o que caracteriza a fase subperiosteal. Em seguida, passa pela fase submucosa e, finalmente, quando consegue exteriorizar-se, forma o que se denomina fístula. Com isso, a diminuição ou desaparecimento da dor é praticamente instantâneo (Sousa, 2000, 2003).

Se este quadro clínico não for resolvido, com o tempo se torna um abscesso crônico, caracterizado por um processo supurativo instalado na região do periápice dental. Normalmente, é assintomático e pode evoluir para uma exacerbação aguda, se não tratado a tempo e/ou adequadamente, tal como o abscesso fênix. Esta última condição patológica dos abscessos (abscesso fênix), segundo De Deus (1992), é caracterizada pela sua localização no ápice radicular em dentes com lesão periapical crônica. Trata-se de uma condição clínica muito comum e geralmente ocorre pela agudização de uma lesão periapical crônica. É mais comum em dentes inferiores, devido à maior espessura e resistência da cortical óssea vestibular, podendo ocorrer devido ao desequilíbrio da resistência orgânica do hospedeiro, com prevalência dos agentes agressores (bactérias). O paciente apresenta dor severa e ausência de edema intra ou extraoral. A ausência de tumefação indica que o exsudato purulento não perfurou a cortical óssea do processo alveolar, o que provoca aumento de pressão local, dor intensa, contínua e presença de lesão periapical, que é observada no exame radiográfico (Gutmann & Harrison, 1994).

O conhecimento da localização da coleção purulenta, durante o processo dinâmico de disseminação, é fundamental para que se possa estabelecer um adequado plano de tratamento. Por isso, classificam-se os abscessos de três maneiras diferentes, considerando também sua localização sendo estes: abscesso localizado no ápice radicular, abscesso intraoral localizado na região subperiosteal e abscesso intraoral localizado na região da submucosa (Siqueira, 1997; Souza-Filho *et al.*, 2002).

Primeiramente, em seu início, o abscesso localizado no ápice radicular 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 (cininas, prostaglandinas e neuropeptídeos), que em contato direto com as terminações nervosas, provocam o quadro característico de dor contínua e pulsátil (Siqueira, 1997). Para confirmação do diagnóstico, a palpação no fundo de sulco vestibular não caracteriza presença de dor forte, mas de pequena sensibilidade, com ausência de aumento de volume e, portanto, sem evidências clínicas de acúmulo de coleção purulenta. Neste caso, o paciente apresenta dor contínua, localizada e pulsátil. Responde ao teste de percussão e não ao teste de palpação. Além disso, o paciente não sente melhora na

dor, quando faz uso de analgésicos (Valdrighi & Hizatugu, 1974; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Já o abscesso intraoral localizado na região subperiosteia possui aumento da coleção purulenta no ápice radicular. A disseminação, através dos espaços medulares do osso alveolar, faz com que o pus atinja a cortical óssea, que também será, rapidamente, reabsorvida pela enzimas proteolíticas, o que permite o acúmulo do exsudato na interface entre osso e periosteio (Siqueira, 1997). O paciente se queixa de dor intensa, contínua e pulsátil, não respondendo bem ao uso de analgésico (Souza- Filho *et al.*, 2002).

Nesta situação, pode ocorrer uma reação inflamatória com rápida formação de edema. Isso acontece, por causa do tecido fibroso, que por não ser intransponível, endotoxinas e outras substâncias tóxicas podem se permear e agredir o tecido mole adjacente (Souza- Filho *et al.*, 2002).

A formação do edema é própria da reação imediata de defesa do organismo, o que caracteriza a patogenicidade dos agentes agressores e a incompetência temporária do sistema de defesa do organismo. Este sinal indica a disseminação da infecção e a necessidade de intervenção imediata. Neste caso, portanto, existe a presença de edema intraoral no fundo de sulco vestibular e o edema extraoral pode estar presente ou ausente, dependendo da disseminação da infecção (Gomes, 1995; Souza- Filho *et al.*, 2002).

O abscesso intraoral localizado na região da submucosa se caracteriza, 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 da secreção purulenta, imediata formação de edema extraoral. 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 de coleção de pus (Valdrighi *et al.*, 1974; Souza- Filho *et al.*, 2002).

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 (Valdrighi & Hizatugu, 1974; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Se a terapia de escolha não for adequada ao tratamento dos abscessos periapicais, estes podem evoluir para complicações e consequências clínicas indesejáveis, tais como: abscesso localizado no ápice radicular em dentes com lesão periapical (abscesso Fênix), abscesso localizado na região subcutânea com celulite extraoral e abscesso sublingual (Angina de Ludwig) (Gutmann & Harrison, 1994; Souza- Filho *et al.*, 2002).

O abscesso localizado no ápice radicular em dentes com lesão periapical (abscesso Fênix), como já foi dito, é muito comum e geralmente ocorre pela agudização de uma lesão periapical crônica (De Deus, 1992; Gutmann & Harrison, 1994; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Já o abscesso localizado na região subcutânea com celulite extraoral é comum na região da mandíbula, principalmente, em molares, devido a maior espessura e resistência do osso alveolar, inserções musculares e da ação da gravidade. Pode ocorrer a formação de uma celulite supurada palpável e próxima da pele ou então, localizar-se no interior dos espaços musculares. Estas são situações, que exigem imediata intervenção, devido à gravidade da invasão da coleção purulenta nos espaços musculares, o que pode causar sérias complicações (Souza-Filho *et al.*, 2002).

O abscesso sublingual (Angina de Ludwig) se trata de uma grave celulite séptica generalizada da região sublingual ou submandibular. Esta infecção, embora seja rara, pode ser observada pela disseminação da coleção purulenta, por meio dos planos musculares nos espaços sublingual e submandibular, decorrente da infecção de molares inferiores, já que suas raízes estão abaixo da inserção do músculo milohióideo. Como sintomas, o paciente apresenta aumento de volume bilateral na região submandibular, febre, mal estar, trismo e dificuldade para respirar (Beck *et al.*, 1984; Souza- Filho *et al.*, 2002; Peterson, 2005).

Portanto, segundo De Deus (1992), a 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, 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).

Figura 1 mostra os aspectos clínicos e radiográficos utilizados na diferenciação das diversas fases dos abscessos.

Figura 1. Critérios clínicos para diferenciar as diversas fases dos abscessos periapicais (segundo Sousa, 2000)

ABSCESSOS PERIAPICAIS					
SIN/ SINT	Intra-Oral				Extra-Oral
	SP	SM	FZ	IOs	
DOR	+	+	+/-	+	+
DOR PALP	+	+	+/-	-	+
EDEM	-	+	+/-	-	+
T PERC	+	+/-	+/-	+	+
MOB	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
LES PP	-	-	+	+	+
ESPEŠ	+	+	-	-	-
DIFUSO	-	+/-	+/-	-	+/-
LOCALIZ	+	+/-	+	+	+/-

Legenda: SP=subperiosteio; SM=submucoso; FZ=fistulização; IOs=Intra-ósseo; Sin/ Sint/= Sinais e Sintomas; DOR= sintoma de dor espontânea; DOR PALP=sintoma de dor ao teste de palpação no fundo de sulco; EDEM=sinal de tumefação intra e/ou extra-oral; TPERC= teste à percussão dental; MOB.= teste de mobilidade dental; LES PP= lesão periapical observada na radiografia; ESPEŠ=espessamento do ligamento periodontal observado na radiografia; DIFUSO=abscesso difuso; LOCALIZ= abscesso localizado.

+ = presente      - = ausente      +/- = pode ou não estar presente

## 2.3 Microbiologia

Antigamente, não se tinha conhecimento do papel dos microrganismos orais no desenvolvimento das alterações pulpares e periapicais. Portanto, a Endodontia era realizada, visando apenas à remoção da dor e a obturação dos canais radiculares (Sousa, 2003). Com o decorrer do tempo, vários estudos foram sendo desenvolvidos, contribuindo, portanto, para o crescimento científico e clínico do tratamento endodôntico.

O conhecimento da microbiota envolvida nos casos de abscesso periapical é de grande importância para a realização, de forma eficaz, da conduta clínica endodôntica, assim como para a seleção do agente antimicrobiano, quando necessário (Gomes, 1995).

As comunidades microbianas presentes em abscessos apicais agudos são complexas, com predomínio de microrganismos (aproximadamente 90% dos isolados), bacilos anaeróbios Gram-negativos e cocos anaeróbios Gram-positivos (Sousa, 2000, 2003; Montagner, 2010). A presença concomitante de anaeróbios facultativos favorece o desenvolvimento de quadros clínicos de abscessos agudos severos, pois os facultativos utilizam o oxigênio, o que prepara o ecossistema para a instalação dos anaeróbios estritos. (Gomes, 1995; Sousa, 2000, 2003; Montagner, 2010; Sousa *et al.*, 2003, in press; Gomes *et al.*, in press).

As espécies de microrganismos encontrados em abscessos apicais agudos são os anaeróbios *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Tannerella forsythia*, *Dialister pneumosintes* e facultativos pertencentes ao gênero *Streptococcus* (Montagner, 2010; Gomes *et al.*, in press).

Microrganismos com elevada capacidade de invasão e agressão tecidual, tais como as espiroquetas do grupo *Treponema*, são frequentemente associados a abscessos apicais agudos. Embora, a participação de vírus, como patógenos em abscessos apicais agudos, necessite ser elucidada, já foram detectados os vírus varicela zoster, vírus Epstein-Barr, papilomavírus humano, e herpesvírus (Gomes *et al.*, in press).

A microbiota presente nos canais radiculares de dentes com abscesso periapical e a presença de exsudato purulento nos mesmos pacientes parecem ter perfis microbianos diferentes. Nos canais radiculares, os anaeróbios estritos estão presentes em uma porcentagem menor (82,5%), enquanto que os microrganismos



facultativos estão em maior número (17,5%) em relação às encontradas nos abscessos. Há uma média de 4 a 6 espécies diferentes detectadas por cultura e 103 espécies, molecularmente, com uma carga de microrganismo de  $5,4 \times 10^5$  unidades formadoras de colônias (UFCs). Por outro lado, nos abscessos, existe uma percentagem maior de anaeróbios estritos (91,1%) e menores de anaeróbios facultativos (8,9%), em relação às encontradas nos canais radiculares. A média de espécies diferentes é menor que a dos canais radiculares: 2 a 5 espécies (cultura) e 76 espécies (molecular), com uma carga menor de microrganismos ( $3,6 \times 10^5$  UFCs). A presença simultânea de anaeróbios estritos e facultativos foi observada em 40% das amostras (Montagner, 2010).

O gênero *Prevotella* spp. e as espécies *Parvimonas micra*, *Gemella morbillorum* e *Bacteroides ureolyticus* são encontradas em ambos ecossistemas, assim como *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella nigrescens*, *Filifactor alocis*, *T. socranskii* e *T. denticola* (Montagner, 2010).

As comunidades presentes em infecções extrarradiculares agudas são altamente virulentas e originadas de interações entre os microrganismos. A frequência de algumas espécies bacterianas pode ser influenciada pela presença de sinais, sintomas clínicos, localização geográfica e por fatores intrapopulacionais (Montagner, 2010; Gomes *et al.*, in press).

As comunidades microbianas presentes nos abscessos dentais parecem ser únicas para cada indivíduo (Montagner, 2010). Estas diferenças nos perfis composicionais parecem interferir no comportamento dos microrganismos quando em comunidade. Observa-se, diferentes níveis de suscetibilidade dos microrganismos aos antibióticos, mesmo quando são obtidos de amostras de canal radicular e abscesso apical agudo associado a um mesmo dente, de um mesmo paciente (Montagner, 2010, Gomes *et al.*, in press).

## **2.4 Tratamento dos Abscessos Periapicais**

Como a causa da dor periapical de origem infecciosa é a presença de bactérias no interior do sistema de canais radiculares, o tratamento consiste na eliminação ou redução da população bacteriana. Uma vez que, as bactérias estão localizadas na região apical do canal, o ideal seria instrumentar, progressivamente, todo o canal radicular, colocar uma medicação intracanal e selar provisoriamente a

cavidade. A drenagem cirúrgica faz-se necessária na maioria dos casos, devido à presença de dor. A escolha do tratamento é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (Souza-Filho *et al.*, 2002; Sousa, 2003).

Na maioria das vezes, faz-se o debridamento dos canais radiculares, coloca-se uma medicação intracanal e sela-se o elemento dentário. A seguir, faz-se a drenagem cirúrgica, precedida da antibioticoterapia, quando necessária. Entretanto, o debridamento pode ser adiado para a sessão seguinte em casos de: limitações de abertura da boca, devido ao trismo provocado pelo abscesso, dentes com pinos, dentes tratados endodônticamente, entre outros (Torabinejad & Walton, 1989).

No abscesso localizado no ápice radicular, há dor severa e ausência de tumefação intra ou extraoral. Nestes casos, o exsudato está restrito à região periapical e para se conseguir a drenagem é muito importante o completo debridamento dos canais e a trefinação do forame (Siqueira, 1997; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Quando existe tumefação intraoral localizada no fundo de sulco vestibular, mesmo que pouco evidente, como nos casos de abscesso intraoral localizado na região subperiosteal e submucosa, há necessidade de drenagem cirúrgica, por causa do acúmulo de pus na região subperiosteal ou submucosa. Esta manobra se justifica, devido à presença da coleção purulenta, que se torna a principal causa de dor e toxicidade dos tecidos (Gomes, 1995; Souza- Filho *et al.*, 2002)

Quando os abscessos se apresentam difusos, ou seja, a coleção purulenta não é tão fácil de ser localizada, além da drenagem cirúrgica, é necessária a prescrição sistêmica de antibióticos (Valrighi & Hizatugu, 1974; Siqueira, 1997; Souza- Filho *et al.*, 2002).

Quando a tentativa de drenagem via canal radicular fracassa e a dor se torna quase insuportável, é necessária a intervenção cirúrgica com trefinação da cortical óssea vestibular para saída do exsudato purulento (Chestner *et al.*, 1968; Natkin, 1974; Serene *et al.* 1978; Howe, 1985; Antrim *et al.* 1986; Weine, 1989; Peters, 1990).

No abscesso localizado na região subcutânea com celulite extraoral, a drenagem cirúrgica, geralmente, é feita em ambiente hospitalar, sob anestesia geral e responsabilidade de profissionais competentes. Como medicação sistêmica,

utiliza-se a antibioticoterapia, que deverá ser mantida até o desaparecimento completo dos sintomas (Souza-Filho *et al.*, 2002).

Em caso de abscesso sublingual (Angina de Ludwig), tem de ter uma intervenção imediata a nível hospitalar para drenagem cirúrgica do exsudato purulento e medicação sistêmica (Beck, 1984; Peterson, 2005), pois existe risco de vida (Souza-Filho *et al.*, 2002).

Portanto, a terapia para os abscessos periapicais consiste, basicamente, no debridamento do canal radicular, sendo este na maioria dos casos concomitante com a incisão e drenagem. A escolha é determinada pela severidade de sinais, sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (Souza-Filho *et al.*, 2002; Sousa, 2003).

## **2.5 Antibioticoterapia**

A terapêutica clínica com o emprego de agentes antimicrobianos ou antibióticos tem se desenvolvido ao longo dos últimos 60 anos, sendo um dos principais pilares da medicina moderna (Hawkey, 2008). Na Odontologia, o tratamento das infecções orofaciais consiste na eliminação da origem de contaminação através da terapia endodôntica ou extração do elemento dental e da drenagem cirúrgica da coleção purulenta (Flynn, 2000).

Os antibióticos são substâncias químicas produzidas por microrganismos vivos por processos semi-sintéticos. Possuem a propriedade de inibir o crescimento de organismos patogênicos e de destruí-los eventualmente. Sabe-se também, que 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 combater a infecção (Andrade, 2000).

Segundo Andrade (2000), a terapia de abscessos, com antibióticos, deve ser iniciada antes da cirurgia para drenagem, em um tempo suficiente, para que se consiga um ideal nível plasmático no momento da cirurgia. Entretanto, nem toda infecção precisa ser tratada com antibióticos. Por exemplo, paciente, que apresenta apenas dor e abscesso localizado, pode ser tratado endodonticamente, sem o auxílio da terapia antibiótica. Para que seja necessária a prescrição de antibióticos, a infecção deve ser persistente e o paciente deve apresentar sinais sistêmicos, tais como mal estar e febre.

Na Endodontia, o uso de agentes antimicrobianos está indicado para o tratamento dos abscessos periapicais agudos acompanhados de dor severa, celulite, linfadenite, trismo, febre, taquicardia, falta de apetite e mal estar geral, indicando para o profissional, que os sistemas de defesa do paciente não estão conseguindo controlar o processo infeccioso (Wynn & Bergman, 1994; Andrade & Souza-Filho, 2006). A antibioticoterapia está indicada em casos de abscesso difuso intraoral (submucoso) com presença de edema extraoral; abscesso intraoral que se espalha pelos espaços dos músculos faciais e se localizam próximo da região subcutânea (extraoral) e quando o abscesso se difunde para os espaços sublingual ou submandibular (Angina de Ludwig).

Exceções à regra dizem respeito aos pacientes portadores de doenças sistêmicas caracterizadas por alterações metabólicas e por imunossupressão (Andrade & Souza-Filho, 2006; Montagner, 2010).

Quando o abscesso está localizado na região periapical ou subperiosteia e não apresenta sinais de edema, febre e mal estar, não há necessidade de complementação antibiótica; assim como abscesso localizado intraoral (submucoso) sem edema extraoral (Andrade, 2000) e em casos de abscessos crônicos fistulados.

Segundo Abbott *et al.* (1990) e Grad (1997), as infecções crônicas, normalmente, não exigem antibioticoterapia, exceto durante uma exacerbação aguda bacteriana. Isto porque, as lesões periapicais crônicas estão associadas a dentes com polpa necrosada ou a dentes despolpados. Nestas situações, não há suprimento sanguíneo no local, e com isso a concentração de antibiótico que atinge a infecção é insuficiente para inibir o crescimento bacteriano, quando administrado por via sistêmica.

A amoxicilina é um dos agentes bacterianos mais utilizados na Odontologia mundial e constitui, na maioria das vezes, como primeira opção no tratamento de infecções leves ou moderadamente severas, tais como os abscessos (500mg a cada 8 horas). Em caso de pacientes alérgicos à penicilina, deve-se optar pela Clindamicina (300mg a cada 6 horas) (Sousa *et al.*, 2003; in press).

Entretanto, em determinados países, tais como nos Estados Unidos, a Penicilina V é o antibiótico de escolha para infecções endodônticas, como os abscessos. Isso se justifica, devido à sua eficácia em infecções polimicrobianas e ao seu estreito espectro a bactérias mais comumente encontradas em tais infecções, além de sua baixa toxicidade e baixo custo (Pallash, 1979).

A amoxicilina e a amoxicilina associada ao ácido clavulônico demonstram maior eficácia antibacteriana do que a Penicilina V, devido ao seu largo espectro antibacteriano. Entretanto, o uso da amoxicilina associada ao ácido clavulônico deve ser restrito em casos em que a infecção não foi devidamente resolvida e em pacientes imunocomprometidos. Além disso, possui maior custo em relação à Penicilina V (Pallash, 1979; Baumgartner & Xia, 2002; Sousa, 2000, 2003; Souza *et al.*, 2003; in press).

Já o metronidazol é eficaz apenas contra bactérias anaeróbias, não devendo ser utilizado sozinho para o tratamento de abscessos e outras infecções endodônticas severas. Seu uso deve ser associado à amoxicilina (Amoxicilina 500mg + Metronidazol 250mg a cada 8 horas) (Andrade, 2000; Sousa *et al.*, in press).

Eritromicina e azitromicina, frequentemente, utilizados para pacientes alérgicos à penicilina são menos efetivos para os anaeróbios, que a clindamicina (Sousa *et al.*, in press).

Antibióticos, portanto, não devem ser administrados sem justificativa na terapia. O uso indiscriminado destes, como suplemento do tratamento nas infecções dentais, pode levar a sérias consequências, incluindo: reações alérgicas, desenvolvimento de superinfecções com espécies bacterianas resistentes, desnecessária exposição do paciente a certas toxicidades e efeitos colaterais dos medicamentos (Fouad *et al.*, 1996; Sousa, 2000, 2003). Desta forma, o monitoramento dos padrões de suscetibilidade aos antibióticos mais frequentemente utilizados deve ser realizado periodicamente (Sousa *et al.*, in press).

### 3 DISCUSSÃO

Bactérias presentes em canais radiculares infectados podem ganhar acesso aos tecidos perirradiculares e iniciar uma infecção extra-radicular com coleção purulenta denominada de abscessos periapicais. Estes abscessos são infecções odontogênicas que conduzem à dor e / ou edema, e têm o potencial para se difundir através do osso cortical e espalhar -se nos seios faciais e outros espaços da cabeça e do pescoço, com eventuais consequências letais. Assim, o reconhecimento precoce da etiologia e aspectos clínicos de abscessos periapicais é essencial para o estabelecimento de terapias adequadas (Sousa *et al.*, in press).

Os abscessos periapicais, de forma geral, são definidos como uma coleção purulenta, circunscrita e localizada, que envolve a porção apical do dente (De Deus, 1992; Cohen & Burns, 1998; Consolaro & Ribeiro, 1998).

Clinicamente, podem ser classificados como agudo e crônico. O abscesso agudo é caracterizado pelo seu súbito aparecimento, forte sintomatologia, que interfere nas atividades diárias do paciente. Já o crônico, é caracterizado pela sua longa duração e baixa sintomatologia, a qual não interfere nas atividades do paciente (De Deus, 1992).

Os principais aspectos clínicos na 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 à hiperemia e ao edema), calor (aumento do suprimento sanguíneo para os tecidos lesionados) e perda da função (devido à dor e ao edema); além da sensibilidade ao teste de percussão e mobilidade dental. Já na fase crônica, ocorre a formação de fístula e a sintomatologia diminui ou desaparece. A sensibilidade à percussão vertical encontra-se ausente ou reduzida (Cohen & Burns, 1998).

Radiograficamente, o abscesso na fase aguda não apresenta sinais significantes. Em alguns casos, pode-se observar um espessamento discreto apical. Na fase crônica pode ser observado desde um espessamento apical, presença de uma pequena lesão periapical uma área de reabsorção óssea difusa maior com perda contínua da cortical óssea alveolar (Consolaro & Ribeiro, 1998). Já microscopicamente, o caráter agudo encontra-se implícito, pois há a presença de neutrófilos, células mortas, resíduos, amplas áreas de destruição tecidual, fenômenos vasculares exsudativos e macrófagos (Cohen & Burns, 1998).

Os abscessos também podem ser classificados de acordo com a sua localização clínica, podendo ser em intraorais (nas subdivisões: intraósseo, subperiósteo, submucoso difuso ou localizado, fistulado e abscesso fênix) ou extraoral (difuso e localizado) (Siqueira, 1997; Souza- Filho *et al.*, 2002).

A necrose pulpar faz parte do quadro clínico característico do abscesso periapical, mesmo nos casos em que a evolução se dá a partir de uma pericementite apical, seja ela ocasionada por traumatismo acidental, operatório ou oclusal. Entretanto, a maioria dos abscessos é resultante da progressão da cárie dentária, atingindo a polpa dental, provocando sua necrose e com o tempo desenvolvendo reações inflamatórias intensas nos tecidos periapicais. Dessa forma, o egresso de microrganismos, subprodutos de seu metabolismo e tecidos pulpares alterados de canais radiculares infectados inicia a formação e perpetuação de lesões periapicais (Walton & Torabinejad, 1994).

De acordo com Morse (1987), após a infecção se estabelecer nos tecidos pulpares, diferentes trajetos podem estar relacionados à sua evolução. A infecção pode: a) permanecer confinada no canal radicular sendo erradicada através de um tratamento endodôntico adequado, sem envolvimento periapical; b) permanecer no interior dos canais radiculares e estimular a formação de um granuloma, um cisto perirradicular ou uma osteíte condensante; c) deixar o ápice e temporariamente superar o sistema de defesas do organismo, formando um abscesso periapical agudo ou a exacerbação de um granuloma periapical (abscesso fênix) ou de um cisto radicular; d) deixar o ápice e difundir-se através dos tecidos apicais formando um abscesso, que evolui de acordo com a localização e a natureza das estruturas anatômicas circunjacentes; e) ocasionar agudizações periódicas, formando uma lesão crônica que apresenta via de drenagem dentro da cavidade oral (região vestibular, palatina ou lingual, sulco gengival, região de furca) ou no exterior (pele e face); f) disseminar-se através da circulação sanguínea, causando bacteremia (apenas bactérias), septicemia (bactérias e toxinas), ou toxemia (toxinas), dependendo da virulência dos microrganismos e da resistência do hospedeiro (Gomes, 1995; Montagner, 2010)

Os abscessos periapicais agudos (APA) resultam da extensão da infecção presente inicialmente no interior do sistema de canais radiculares à área perirradicular (Brook *et al.*, 1981).

O tratamento básico indicado para todos os abscessos é o debridamento e a descontaminação (instrumentação e irrigação química) do canal radicular (Souza- Filho *et al.*, 2002; Sousa, 2003). Além disso, na maioria dos casos é necessária a incisão e drenagem do mesmo (Valdrighi & Hizatugu, 1974; Siqueira, 1997; Souza- Filho *et al.*, 2002) para a remoção da dor. Se a infecção se tornar persistente e o paciente apresentar progressão rápida da infecção, temperatura corporal elevada (acima de 38°C), mal estar, dificuldade de respiração e deglutição, envolvimento dos espaços fasciais, trismo acentuado (menos de 10 milímetros de abertura bucal), aparência tóxica ou comprometimento das defesas do hospedeiro, a prescrição de antibiótico é indicada (Andrade 2000, Andrade & Souza-Filho, 2006).

Para a seleção adequada de um antibiótico no tratamento de uma infecção é necessário que se tenha um conhecimento de fatores relativos aos agentes infectantes (microbiota mais comum das infecções, padrão habitual de sensibilidade dos microrganismos aos antibióticos), à natureza da infecção que se vai tratar, às características do hospedeiro que vai receber o antibiótico e também aos aspectos básicos da farmacologia do antibiótico a ser utilizado (Rocha, 2002; Montagner, 2010).

No Brasil, por exemplo, recomenda-se Amoxicilina 500mg a cada 8 horas ou Clindamicina, para pacientes alérgicos à penicilina, 300mg a cada 6 horas. Em casos mais severos, utiliza-se a Amoxicilina 500mg associada ao ácido clavulânico ou ao Metronidazol 250mg a cada 8 horas (Andrade, 2000, 2006). Já nos Estados Unidos, prioriza-se o uso da penicilina V, devido à sua baixa toxicidade e custo, além de sua eficiência contra infecções polimicrobianas (Pallasch, 1994; Baumgartner & Xia, 2003). Utiliza-se a Amoxicilina apenas em casos em que a infecção não foi controlada ou em pacientes imunocomprometidos (Pallasch, 1994; Baumgartner & Xia, 2003).

Entretanto, caso o tratamento não for adequado, assim como a antibioticoterapia administrada, os abscessos podem evoluir para complicações e consequências clínicas indesejáveis, tais como: abscesso localizado no ápice radicular em dentes com lesão periapical (abscesso fênix), abscesso localizado na região subcutânea com celulite extraoral, abscesso sublingual (Angina de Ludwig) (Gutmann & Harrison, 1994; Souza- Filho *et al.*, 2002; Srirompotong & Art-Smart, 2003), trombose do seio cavernoso (Zachariades *et al.*, 2005), comprometimento do



trato respiratório e envolvimento do mediastino (Pappa & Jones, 2005), sepse e óbito (Carter & Lewis, 2007).

De acordo com Peterson (2005), o diagnóstico da extensão da infecção odontogênica permite a identificação da necessidade de tratamento especializado ou hospitalização. Tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas são ferramentas importantes para a avaliação do comprometimento de espaços fasciais profundos (Schuknecht *et al.*, 2008).

Montagner (2010) observou que, em um mesmo paciente, diferentes perfis microbianos estão associados a um mesmo quadro clínico, ou seja, a microbiota dos canais radiculares é diferente da presente nos abscessos apicais. Este achado reforçou o conceito da característica polimicrobiana das infecções endodônticas e, conseqüentemente, da diferente abordagem terapêutica para estas duas entidades (infecção endodôntica e abscesso periapical). O autor observou ainda que microrganismos pertencentes a uma mesma espécie e isolados de um mesmo paciente, do canal radicular ou do abscesso apical, apresentavam padrões diferenciados de suscetibilidade aos agentes antimicrobianos testados. Desta forma, como as comunidades microbianas presentes nos canais radiculares são diferentes das presentes nos abscessos periapicais associados a estes dentes, a terapêutica a ser adotada também tem de ser diferenciada.

A abordagem clínica de ambos os ecossistemas deve ser realizada, favorecendo a resposta do sistema imune do hospedeiro e o restabelecimento da saúde do indivíduo. Sugere-se então realizar em uma mesma sessão: a) a descontaminação de toda a extensão dos canais radiculares, considerando que uma microbiota complexa e mais resistente é observada neste ecossistema, principalmente no terço apical, a drenagem cirúrgica do exsudato periapical, tanto na sua fase intraóssea quanto na sua fase submucosa, independente da existência ou não de um ponto de flutuação. Isto favorecerá a ação de agentes antimicrobianos e evitará a disseminação da infecção para espaços fasciais profundos (Montagner, 2010).

A partir dos resultados, sugere-se que uma caracterização ampla das comunidades microbianas e dos perfis de resistência, que deve ser adotada, pois os microrganismos presentes na região apical são fatores de agressão com potencial de disseminação para outros sítios do organismo (Montagner, 2010). Portanto, a caracterização ampla das comunidades microbianas e dos perfis de resistência deve

ser adotada, pois os microrganismos presentes na região apical são fatores de agressão com potencial de disseminação para outros sítios do organismo. Desta forma, o conhecimento da microbiota bacteriana associada às diversas características dos abscessos periapicais (localização, fase, sinais e sintomatologia) é fundamental para o entendimento deste processo patológico, assim como para o desenvolvimento da prática endodôntica e da prescrição de uma antibioticoterapia adequada.

#### **4 CONCLUSÃO**

Abscessos periapicais são infecções odontogênicas, constituídas, principalmente, de microrganismos anaeróbios, que conduzem à dor e / ou edema, e têm o potencial para se difundir através do osso cortical, com eventuais consequências letais. Assim, o reconhecimento precoce de sua etiologia e dos aspectos clínicos apresentados pelo paciente é essencial para o estabelecimento de terapias adequadas.

## REFERÊNCIAS

Abbott PV, Hume WR, Pearman JW. Antibiotics and endodontics. ***Austr Dent J***. 1990; 35(1): 50-60.

Andrade ED. ***Terapêutica Medicamentosa em Odontologia***. São Paulo: Artes Médicas, 2000.

Andrade ED, Souza-Filho FJ. Protocolos Farmacológicos em Endodontia. *In*: Andrade ED (ed). ***Terapêutica Medicamentosa em Odontologia***. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2006. p.169- 78.

Antrim DD. Treatment of endodontic urgency care cases. ***Dent Clin North Am***. 1986; (30): 549- 72.

Baumgartner JC, Xia T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. ***J Endod***. 2002; 29(1): 44- 7.

Beck HJ. Life- threatening soft- tissue infections of the neck. ***Laryngoscope***. 1984; (94): 354- 62.

Brook I, Grimm S, Kielich RB. Bacteriology of acute periapical abscess in children. ***J Endod***. 1981; 7(8): 378- 80.

Carter L, Lewis E. Death from overwhelming odontogenic sepsis: a case report. ***Br Dent J***. 2007; 203(5): 241- 2.

Chestner N. Apical fenestration: solution to recalcitrant pain in root canal therapy. ***J Am Dent Assoc***. 1968; (77): 846- 8.

Cohen S, Burns RC. ***Pathways of the Pulp***. 7. ed. St Louis: Mosby; 1998.

Consolaro A, Ribeiro FC. Periapicopatias: Etiopatogenia e inter-relações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópicos e suas implicações terapêuticas. *In*:

**Endodontia: Tratamento de Canais Radiculares.** Leonardo MR, Leal JM (eds). 3. ed. São Paulo: Panamericana; 1998

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

Flynn TR. The swollen face: severe odontogenic infections. **Emerg Med Clin North Am.** 2000; 18(3): 481- 519.

Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 1996; 8(5): 590- 5.

Gomes BPF. **An investigation into the root canal microflora** [PhD thesis]. Manchester, UK / University of Manchester; 1995.

Gomes BPF. **Investigação dos microrganismos envolvidos na sintomatologia e no insucesso do tratamento endodôntico** [tese livre-docência]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2002a.

Gomes BPF. Microrganismos: quais são, onde estão e que danos causam? *In: Endodontia e Trauma.* Alves RJ, Gonçalves EAN (eds). São Paulo: Artes Médicas; 2002b. v. 2. P. 77- 97.

Gomes BPF, Montagner F. O papel do diagnóstico molecular no estudo das infecções de origem endodôntica: conceitos, técnicas e aplicações. *In: A Infecção Endodôntica e sua Resolução.* Ferrari P, Bombana AC (eds). São Paulo: Santos; 2010. cap. 2. p. 23- 46.

Gomes, BPF, Montagner F, Martinho FC. Aspectos microbiológicos das infecções endodônticas: conceitos e aplicações. *In: Microbiologia / Imunologia Geral e Odontológica.* Moysés ST, Kriger L, Moysés S (eds). São Paulo: Artes Médicas (in press).

Grad HA. Antibiotics in endodontics: therapeutic considerations. **Alpha Omegan**. 1997; 90(4): 64- 72.

Gutmann JL, Harrison JW. **Surgical Endodontics**. Tokyo: Yshiyaku EuroAmerica; 1994. p. 387- 96.

Hawkey PM. The growing burden of antimicrobial resistance. **J Antimicrob Chemother**. 2008; 62 (Suppl 1): i1- i9.

Howe GL. **Minor Oral Surgery**. 3. ed. Bristol: Wright; 1985. p. 231- 8.

Montagner F. **Identificação microbiológica em dentes com necrose pulpar e abscessos periapicais e a suscetibilidade antimicrobiana de algumas bactérias anaeróbias isoladas** [dissertação]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2009.

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

Morse DR. Endodontic flare-ups: prevention and treatment. **Hawaii Dent J**. 1987; 18(11): 10- 3.

Natkin E. Treatment of endodontic emergencies. **Dent Clin North Am**. 1974; (18): 243- 55.

Pallasch TJ. Antibiotics in endodontics. **Dent Clin North Am**. 1979; 23(4): 737-46.

Pappa H, Jones DC. Mediastinitis from odontogenic infection. a case report. **Br Dent J**. 2005; 198(9): 547- 8.

Peters DD. Evaluation of prophylactic alveolar trephination to avoid pain. **J Endod**. 1990; (6): 518- 26.

Peterson LJ. Princípios de prevenção e tratamento de infecções odontogênicas. *In: Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. Peterson LJ (Ed). 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p.367- 89.

Rocha H. Normas para a seleção de antibióticos para uso clínico. *In: Farmacologia*. Silva P (ed). 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 960- 7.

Schuknecht B, Stergiou G, Graetz K. Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients. *Eur Radiol*. 2008; 18(9): 1972- 9.

Serene TP. Endodontic problems resulting from surgical fistulation: report of two cases. *J Am Dent Assoc*. 1978; (96): 101- 4.

Siqueira JF Jr. *Tratamento das Infecções Endodônticas*. Medsi, Rio de Janeiro; 1997

Sousa ELR. *Estudo bacteriológico de canais radiculares associados a abscessos periapicais* [dissertação]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2000.

Sousa ELR. *Análise microbiológica de canais radiculares associados a abscessos periapicais e a suscetibilidade de bactérias anaeróbias prevalentes frente a diversos antibióticos* [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2003.

Sousa EL, Ferraz CC, Gomes BP, Pinheiro ET, Teixeira FB, de Souza-Filho FJ. Bacteriological study of root canals associated with periapical abscesses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96(3): 332- 9.

Sousa ELR, Gomes BPFA, Jacinto RJ, Zaia AA, Ferraz CCR. Microbiological profile and antimicrobial susceptibility pattern of infected root canals associated with periapical abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, in press.

Souza-Filho FJ, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Teixeira FB, Zaia AA. Drenagem de abscessos periapicais. *In: Endodontia e Trauma*. Alves RJ, Gonçalves EAN (eds).

1. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2002. v. 2. p.113- 31.

Srirompotong S, Art-Smart T. Ludwig's angina: a clinical review. ***Eur Arch Otorhinolaryngol***. 2003; 260(7): 401-3.

Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. ***Int Endod J***. 1998; 31(5): 311-25.

Torabinejad M, Walton RE. Endodontic emergencies. *In*: Walton RE, Torabinejad M. ***Principles and Practice of Endodontics***. Philadelphia: WB Saunders; 1989. p. 283-94.

Trowbridge HO, Stevens BH. Microbiologic and pathologic aspects of pulpal and periapical disease. ***Curr Opin Dent***. 1992; 2: 85- 92.

Valdrighi L, Hizatugu R. Endodontia. *In*: ***Considerações Biológicas e Procedimentos Clínicos***. São Paulo: Panamericana; 1974.

Walton RE, Torabinejad M. ***Princípios e Prática em Endodontia***. 2. ed. São Paulo: Livraria Santos Editora; 1997.

Weine FS. ***Endodontic Therapy***. 4. ed. St. Louis: Mosby, 1989.

Wynn RL, Bergman SA. Antibiotics and their use in the treatment of orofacial infections, part I. ***Gen Dent***. 1994; 42(5): 398-402.