

### Aspectos Gerais do Comprometimento do Periodonto Apical

por Eduardo Luiz Barbin, Júlio César Emboava Spanó, Maickel de Matos e Rochele Schnorrenberger

#### 1 Lista de Abreviaturas e Siglas

- => Agência Nacional de Vigilância Sanitária \_\_\_\_\_ ANVISA;
- => Dicionário Priberam da Língua Portuguesa \_\_\_\_\_ DPLP;
- => “International Classification of Diseases 10” \_\_\_\_\_ ICD-10;
- => “International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology” \_\_\_\_\_ ICD-DA;
- => Não Diferentemente Especificado \_\_\_\_\_ NDE;
- => Organização Mundial de Saúde \_\_\_\_\_ OMS;
- => Universidade Federal de Pelotas \_\_\_\_\_ UFPel;
- => “World Health Organisation” \_\_\_\_\_ WHO.

#### 2 Das Periapicopatias

A manifestação de uma patologia no periápice radicular está relacionada às respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro com o intuito de conter o avanço da infecção endodôntica. Os tecidos são agredidos diretamente pelos microrganismos, toxinas e fatores de virulência (qualquer característica do microrganismo capaz de permitir que um processo infeccioso se desenvolva direta ou indiretamente), assim como pela reação do próprio sistema de defesa do indivíduo.

Segundo Deus (1992), a causa mais comum das alterações patológicas sediadas no periápice é, indiscutivelmente, a infecção da polpa dental como sequela da cárie dental.

Dentes com os tecidos perirradiculares normais não irão ser anormalmente sensíveis ao teste de percussão, toque ou palpação. Radiograficamente, sua lâmina dura ao redor da raiz está intacta e o espaço do ligamento periodontal está uniforme (ROSENBERG et al. 2009).

Leonardo (2008) menciona os eventos após a morte da polpa. Ocorre a mudança no status de tecido necrosado para tecido necrosado infectado (com a contaminação bacteriana) e desenvolve-se uma patologia denominada gangrena pulpar. Esse é um estágio fugaz das alterações pulpares que leva, invariavelmente, à inflamação do periodonto apical.

A intensidade da agressão bacteriana depende do número de bactérias patogênicas e do grau de virulência destas. Estes fatores, dependendo da resistência do hospedeiro, podem estimular o desenvolvimento de uma resposta aguda, com a ocorrência de uma Periodontite (Pericementite) Apical Aguda ou de um Abscesso Agudo, ou uma resposta crônica, com a formação de granuloma, cisto ou Abscesso Periradicular Crônico, com consequente destruição óssea (LOPES; SIQUEIRA, 2004). Leonardo (2008) relata que a resposta aguda ou crônica do tecido periapical depende da virulência da infecção endodôntica (se maior, aguda; se menor, crônica), do diâmetro do forame apical (se maior, aguda; se menor, crônica) e das condições do sistema imunológico do paciente (se debilitada, aguda; se habilitada, crônica). Considera-se que o diâmetro do forame apical, quando pronunciado, provê a passagem de microrganismos com maior velocidade e em maior número do canal radicular infectado para o periodonto apical elevando a virulência ou patogenicidade da infecção. Nos casos de forame de diâmetro

reduzido, a passagem de microrganismos do canal radicular para o periápice fica dificultada e o número de microrganismos a atingir o periodonto apical deve ser reduzido e de trânsito lento, diminuindo, por sua vez, a virulência ou patogenicidade da infecção endodôntica.

*Neville et al. (2009) cita o que segue: "Muitos pesquisadores subdividem os abscessos periapicais nos tipos agudos e crônicos. Entretanto, estas denominações são inadequadas, pois os dois tipos representam reações inflamatórias agudas. Os abscessos periapicais devem ser classificados como sintomáticos e assintomáticos, com base nas suas apresentações clínicas".*

Pericementite Apical, Periodontite Apical e Periodontite Perirradicular Agudas são nomenclaturas utilizadas para a mesma patologia, uma inflamação aguda do periodonto apical, oriundas de fatores físicos (traumáticos), químicos ou infecciosos.

Pericementite apical é uma inflamação do pericemento ou membrana periodontal apical e, por extensão, do osso de suporte adjacente (DEUS, 1992).

Abbott (2004) relata que, como resultado da presença de bactérias no interior do canal ou invasão bacteriana na região periapical de um dente previamente saudável, acontecerá uma resposta inflamatória aguda, a qual é denominada como Periodontite Aguda Apical Primária pelo autor citado. Clinicamente, o dente terá marcada sensibilidade à percussão e dor quando a pressão é aplicada, aumentada mobilidade e o início da dor é geralmente súbito.

Radiograficamente, o espaço do ligamento periodontal pode aparecer normal ou poder haver um ligeiro espessamento e pode haver alguma perda da lâmina dura em torno do ápice da raiz do dente.

Periodontite Apical Aguda é uma resposta inflamatória aguda no ligamento periodontal. Esta é caracterizada por aumento da permeabilidade vascular, com conseqüente edema, que leva ao aumento da pressão hidrostática tecidual. Como resultado, fibras nervosas são comprimidas gerando dor (LOPES; SIQUEIRA, 2004). É importante ter em conta que o processo inflamatório, nesse caso, está confinado ao compartimento do ligamento periodontal, o qual não permite a conversão da pressão exsudativa em edema favorecendo a resposta dolorosa, diferentemente do que ocorre nos tecidos moles. Nesse caso, a pressão exsudativa pode ser parcialmente convertida em extrusão dental que, por sua vez, faz manifestar a mobilidade dentária.

Cohen e Burns (2007) descrevem um dente com Periodontite Perirradicular Aguda tendo uma resposta extremamente dolorosa à pressão da mordida ou à percussão. Este dente pode ou não responder aos testes de vitalidade pulpar e a radiografia geralmente exibirá um espessamento do espaço do ligamento periodontal.

Rosenberg et al. (2009) caracterizam um dente com Periodontite Apical Sintomática apresentando inflamação no periodonto apical, a qual produz sintomas clínicos como resposta dolorosa ao morder e à percussão. O dente pode ou não apresentar uma área radiolúcida apical. Áreas radiolúcidas apicais normalmente estão associadas à periodontite apical assintomática, onde a inflamação e a destruição do periodonto apical de origem pulpar não produzem sintomas clínicos.

Nair (1997) destaca a patogênese da periodontite apical. Segundo o autor, a polpa é infectada e necrosa como resultado da microflora oral autógena. O ambiente fornece um habitat seletivo para o desenvolvimento de uma microbiota mista com predominância de anaeróbios na parte apical do canal radicular. O autor relata que o sistema imunológico não é capaz de exterminar a infecção endodôntica citada e, portanto, a periodontite apical não é auto curável, no entanto, a resposta inflamatória, no periápice, previne a disseminação microbiana pelos tecidos periapicais.

A Pericementite Apical pode apresentar-se espontaneamente como consequência de uma infecção profunda da polpa dental, ser provocada por uma técnica operatória defeituosa, aparecer como resultado de infecção periodontal avançada ou ser produzida por agudização ou agudecimento de um processo crônico preexistente (DEUS, 1992); embora o agudecimento de um processo crônico preexistente com lesão detectável radiograficamente (radiolucidez periapical) possa ser encarado como Abscesso Fênix por alguns autores (DEUS, 1992; LEONARDO, 2008). Segundo Abbott (2004) a exacerbação aguda de uma lesão de periodontite apical crônica já existente é denominada Periodontite Aguda Secundária, a qual pode ocorrer sob a forma de Abscesso Apical Secundário. Os sintomas da Periodontite Aguda Secundária são semelhantes àqueles presentes na periodontite aguda primária apical (ABBOTT, 2004), mas haverá mais sinais clínicos e radiográficos para auxiliar o diagnóstico, como uma radiolucidez em torno do vértice apical do dente envolvido e haverá perda da lâmina dura.

Assim, para Abbott (2004), as Periodontites Apicais Agudas Primárias não exibem radiolucidez periapical, embora seja possível perceber espessamento do ligamento periodontal e alguma perda de lâmina dura no entorno do ápice radicular. Por outro lado, a imagem radiográfica das Periodontites Apicais Agudas Secundárias exibe área com radiolucidez periapical e perda de lâmina dura. O tamanho da lesão pode indicar o tempo de existência ou presença da Periodontite Apical Crônica que varia desde um expressivo espessamento do ligamento periodontal apical em estágios iniciais, até grandes áreas de radiolucidez periapical em casos de maior tempo de doença. Como o progresso dessas lesões ocorre em diferentes taxas de evolução ou de crescimento, o tamanho não indica precisamente a idade da doença.

ABBOTT (2002) e Nair (1997) discriminam a Periodontite Apical Aguda em primária e secundária. A Primária acontece quando a inflamação é de curta duração e é iniciada em um periápice, até então, saudável. A secundária, ou exacerbação aguda, ocorre em um periodonto apical apresentando uma periodontite crônica apical pré-existente.

Leonardo (2008) classifica as periodontites apicais em de origem química, traumática e bacteriana. A periodontite apical de origem traumática apresenta a polpa com vitalidade, podendo estar reversível ou irreversivelmente alterada, exacerbação da dor aos testes de percussão lateral e vertical, sinal patognomônico de dente crescido e prognóstico favorável, uma vez que, removendo-se o trauma, o dente pode voltar à normalidade. Na periodontite apical de origem bacteriana, a polpa não responde aos testes de sensibilidade, a dor é localizada de pequena intensidade, ininterrupta, exacerbada ao toque e percussão vertical, ausência de resposta positiva (exacerbação) durante a percussão lateral (horizontal), extrusão e mobilidade discretas com possível evolução para granuloma periapical e/ou cisto periodontal inflamatório.

Considerando a descrição de Abbott (2004) para a periodontite apical aguda primária, observa-se que ela é semelhante ao quadro designado por Leonardo (2008) como Periodontite (Pericementite) Apical Aguda, que pode ter origem física (traumática), química

(medicamentosa) ou microbiana.

Deus (1992) faz menção à Periodontite Apical Crônica, a qual pode ser uma fase de transição para cronicidade de uma forma aguda, passando pela forma subaguda.

Segundo Abbott (2004), a Periodontite Apical Crônica designa um grupo de periapicopatias que são caracterizadas pela radiolucidez periapical observada na imagem radiográfica. Esse estado mórbido representa diferentes condições histológicas do processo de doença periapical.

Geralmente, o paciente não percebe os sintomas associados à lesão e a condição patológica é geralmente descoberta em exames de rotina. Associa-se à necrose/gangrena pulpar (com infecção endodôntica), canal esvaziado e contaminado ou com obturação endodôntica infectada. Observa-se resposta negativa aos testes de sensibilidade pulpar. O dente não é sensível à pressão (toque) e percussão, bem como há resposta negativa ao teste de palpação no nível apical, mas o paciente pode relatar sentir uma repercussão diferente a esses testes. O dente pode apresentar leve mobilidade. As condições associadas ao quadro de Periodontite Apical Crônica são:

=> Granuloma Periapical;

=> Cistos Periapicais Verdadeiros;

=> Bolsas Císticas Periapicais.

Abbott (2004) também descreve a Periodontite Apical Crônica como podendo se referir à Osteíte Condensante, também designada por Esclerose Óssea Idiopática, na qual o osso periapical exibe mais radiopacidade que o osso normal.

Soares (2002) relata que a Pericementite Apical pode ser confundida com Abscesso Periapical Agudo, principalmente devido a aspectos semelhantes com relação ao aumento da mobilidade do dente envolvido, sua extrusão e sensibilidade à percussão. Entretanto, segundo o autor citado, na Pericementite Apical não ocorre dor espontânea, o dente pode ter vitalidade e a mucosa periapical da região ter aspecto normal. O tratamento baseia-se na eliminação da causa, ou seja, para a periodontite apical, de origem bacteriana, baseia-se na instrumentação do sistema de canais radiculares, irrigação e medicação intra-canal, seguidas pela obturação em consulta eletiva subsequente. Assim como algumas medidas comuns em todos os casos podem ser tomadas, tais como, alívio oclusal e medicação analgésica e anti-inflamatória. Deus (1992) indica antibiótico como ação sistêmica complementar à ação local que prioriza a promoção de vias de drenagem (Manobra de Matsumiya) após prévio saneamento inicial do canal radicular (penetração desinfetante).

Caso não haja uma intervenção do Cirurgião-dentista no paciente com o quadro de periodontite apical secundária (exacerbação aguda de uma periodontite apical crônica preexistente), pode ocorrer evolução para intensificação do quadro para o abscesso apical secundário (Abscesso Fênix), abscesso apical crônico (com fístula), celulite, formação de cisto ou transformação para periodontite apical crônica novamente, em função da migração de bactérias para os tecidos periapicais ou por alterações sistêmicas (ABBOTT, 2004).

Soares (2002) considera que os Cirurgiões-dentistas devem estar familiarizados com os aspectos clínicos do abscesso periapical agudo, uma vez que este se constitui uma lesão inflamatória muito frequente e pode ser confundido com abscesso periodontal agudo e pulpite aguda supurada pela semelhança das manifestações clínicas, sendo de vital importância estabelecer o diagnóstico correto para decidir a conduta clínica.

O quadro clínico designado como Abscesso Periapical sem Fístula (K04.7), segundo a OMS (WHO, 1995), inclui o que segue:

- => Abscesso Periapical sem Fístula - Periapical Dental;
- => Abscesso Periapical sem Fístula - Dentoalveolar;
- => Abscesso Periapical sem Fístula - Periodontal de Origem Pulpar;
- => Abscesso Periodontal sem Fístula - Abscesso Periapical sem Referência para Fístula.

O Abscesso apical ou periapical é uma coleção purulenta circunscrita envolvendo os tecidos adjacentes à porção apical radicular de um dente ou zona periapical (DEUS, 1992). O quadro agudo do abscesso dentoalveolar é oriundo da evolução da periodontite apical incipiente, onde a sincronidade de elevada quantidade bacteriana em dentes com grande volume foraminal e baixa resistência orgânica do paciente ocasiona a formação de abscesso (LEONARDO, 2008). O Abscesso Periapical Agudo é originado por uma agressão violenta e rápida de agentes infecciosos aos tecidos periapicais após a necrose pulpar. Assim, forma-se uma coleção de pus localizada nos tecidos periapicais ou compartimento do ligamento periodontal apical, acompanhada de dor e que, frequentemente, se estende a mucosa bucal e ao tecido subcutâneo facial. (SOARES, 2002). A difusão da infecção depende da época em que se inicia o tratamento abortivo ou drenagem, dos tipos de microrganismos, do estado geral do paciente, do comprimento e da situação anatômica do dente afetado no arco, da espessura da lâmina cortical e das inserções musculares (DEUS, 1992).

Cohen e Burns (2007) mencionam que um dente afetado por Abscesso Perirradicular não responde a nenhum teste pulpar, exibe graus variados de mobilidade e está muito sensível à pressão da mastigação, percussão e palpação. Radiograficamente pode exibir de um alargamento do espaço do ligamento periodontal a uma radiolucidez perirradicular. Grandes áreas de rarefação na região periapical sugerem Abscesso Fênix (DEUS, 1992) ou lesão crônica agudecida, secundária, recorrente (SOARES, 2002), nomenclaturas para a mesma condição patológica. O edema pode estar presente no fundo do vestíbulo e nos tecidos faciais adjacentes ao dente e o paciente frequentemente estará febril, apresentando nódulos linfáticos cervicais e submandibulares sensíveis à palpação.

Rosenberg et al. (2009) descrevem o Abscesso Apical Agudo como uma reação inflamatória à infecção, necrose e gangrena pulpares caracterizada pelo aparecimento de dor espontânea, sensibilidade do dente à pressão, formação de pus e inchaço dos tecidos adjacentes.

O abscesso apical agudo pode se desenvolver diretamente de uma pericementite apical aguda, após uma pulpíte aguda irreversível seguida de necrose/gangrena pulpar, ou ser originado de uma área de infecção crônica, como o granuloma apical. Neste caso, será chamado clinicamente de Abscesso Fênix, o qual, na maioria das vezes, não pode ser distinguido clinicamente do Abscesso Apical Agudo, exceto radiograficamente, quando pode ser relacionado com grandes áreas de rarefação na região periapical (DEUS, 1992). O Abscesso Fênix para Neville et al. (2009) é uma exacerbação aguda de uma lesão inflamatória periapical crônica, em que radiograficamente apresenta-se o perfil da lesão crônica original, com ou sem perda óssea mal definida.

Nas lesões crônicas agudecidas, os achados clínicos são semelhantes àqueles do abscesso periapical agudo. Nos processos agudecidos, há uma perda do equilíbrio entre o agressor e as defesas orgânicas de forma que a inflamação crônica readquire características agudas. A intensidade das manifestações clínicas dependerá do grau de desequilíbrio entre agressão e defesa, podendo ser tão acentuada quanto a observada nas lesões primárias (SOARES, 2002). Abbott (2004) classifica o abscesso agudo apical em primário e secundário. O primeiro se desenvolve como uma sequência de uma periodontite apical aguda primária, sendo provável

não possuir qualquer alteração radiográfica periapical evidente, ou apenas um ligeiro espessamento do espaço do ligamento periodontal oriundo da inflamação periapical e acumulação de líquidos que causam a extrusão dentária. O abscesso agudo apical secundário desenvolve-se como uma sequência da periodontite apical aguda secundária, que, por sua vez, ocorre como uma exacerbação da periodontite apical crônica apresentando uma área periapical radiolúcida.

Sobre a forma crônica do Abscesso Perirradicular, Cohen e Burns (2007) afirmam que este não apresentará sintomas clínicos. Esta entidade (Abscesso Perirradicular Crônico) é distinguida da Periodontite Perirradicular Crônica por exibir uma drenagem intermitente através de uma fístula associada. O abscesso apical crônico é uma inflamação decorrente de infecção da polpa dental e necrose, caracterizada por um início gradual, pouco ou nenhum desconforto, e descarga intermitente de pus através de uma fístula associada (ROSENBERG et al., 2009).

Abbott (2004) define o Abscesso Apical Crônico como sendo, usualmente, um estado mórbido não associado à dor e caracterizado pela presença de fístula na mucosa ou na pele da face com drenagem purulenta. O autor destaca que, muitas vezes, a drenagem só é observada como resultado de pressão na região apical. A imagem radiográfica do Abscesso Apical Crônico exibe radiolucidez periapical e evidência de fator causal como, por exemplo, cárie. Podem ocorrer casos nos quais a osteíte rarefaciente periapical não é detectável radiograficamente, embora possa ser evidenciada no exame histológico uma coleção localizada de pus. A introdução de cone de guta-percha no trajeto fistuloso pode levar à identificação do dente fonte, mas só é um recurso útil quando o canal fistuloso está desobstruído no momento do exame. O Abscesso Apical Crônico pode reverter para Granuloma Periapical novamente caso não haja mais produção de pus ou pode se transformar em um Abscesso Apical Agudo se a drenagem purulenta for inibida ou impedida. Até mesmo um Cisto Periapical pode dar origem ao Abscesso Apical Crônico quando infectado e o pus formado é coletado na cavidade cística.

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

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

Leonardo (2008) classifica clinicamente os abscessos dentoalveolares nas fases inicial, em evolução e evoluído. A fase inicial apresenta características clínicas como dor intensa, localizada, ininterrupta, pulsátil, espontânea e exacerbada ao toque vertical, polpa necrosada com respostas negativas aos testes de sensibilidade pulpar, exacerbção da dor a palpação apical. No entanto, não apresenta inchaço intra ou extra-oral. Esta manifestação estará presente na fase em evolução do abscesso dentoalveolar, em que se somam as manifestações clínicas da fase inicial com declínio da dor, a qual pode ser moderada, febre, prostração e possibilidade de evoluir clinicamente para angina de Ludwig, osteomielite e até óbito. O inchaço intra ou extra-oral é difuso, firme, sem flutuação e aquecido. A fase evoluída apresenta características clínicas semelhantes à fase anterior, com regressão dos sintomas, mas o inchaço intra ou extra-oral apresenta flutuação devido à localização submucosa ou subcutânea (LEONARDO, 2008). O tratamento de urgência, nas três fases, consiste na neutralização progressiva do conteúdo séptico e tóxico estimuladores da inflamação presente no canal radicular, desbridamento e trespasse do forame apical (de até dois milímetros) para drenagem (ações locais) e sistemicamente com antibioticoterapia e analgésicos (ações sistêmicas). Na fase evoluída, torna-se necessária a drenagem do abscesso por meio de lancetamento superficial na zona de flutuação, no sítio mais delgado do epitélio, ordenha e curativo (se extra-oral), sendo que a instalação de dreno pode ser considerada (DEUS, 1992; LEONARDO, 2008).

O abscesso apical agudo, sem o tratamento adequado, pode levar o paciente a sérias complicações, através de uma possível difusão da infecção. O enfartamento ganglionar regional significa que a infecção se disseminou por via linfática. Clinicamente, os linfonodos regionais apresentam-se moles, dolorosos e móveis a palpação. Em relação aos sintomas gerais, o paciente pode se apresentar enfraquecido, pálido, toxêmico e febril (SOARES, 2002). A fase em evolução é delicada e exige extremo cuidado e atenção dos profissionais da saúde devido ao risco de agravo pela indefinição da via de exteriorização do conteúdo purulento, do espalhamento sistêmico das toxinas originadas do processo infeccioso e possibilidade de evolução para o óbito (DEUS, 1992; LEONARDO, 2008).

Deus (1992), sobre a progressão do abscesso apical, destaca as fases intra-óssea, subperiostial e submucosa. Na fase intra-óssea, o pus que está confinado na região periapical (compartimento do ligamento periodontal apical), se ainda não drenado pelo canal radicular ou por tratamento oportuno, procura o caminho de menos resistência para se exteriorizar ao longo e através do pericemento ou pela via transóssea, ou seja, através do Osso Alveolar (cortical óssea do alvéolo), osso esponjoso e Lâmina Cortical (cortical óssea do processo alveolar, entre outras estruturas ósseas). O pus, ao perfurar a Lâmina Cortical, se acumula sob o perióstio (subperiostial). Até esse momento, a não ser que a drenagem seja estabelecida (passando rapidamente pela fase submucosa) pela formação de uma fístula (fístula mucosa), uma severa celulite pode se estabelecer.

O diagnóstico ou quadro clínico de Abscesso Dentoalveolar Agudo em Fase de Resolução (LEONARDO, 2008) é dependente da anamnese, ou seja, da afirmação do paciente que acabara de vivenciar quadro de abscesso submucoso ou subcutâneo que drenou e remitiu. Uma vez que, nesses casos, é possível, mas pouco frequente, observar, em sua imagem radiográfica, espessamento do ligamento periodontal e/ou ausência de lâmina dura apical, não sendo visível radiograficamente área de radiolucidez periapical. Segundo o autor citado, a observação, na imagem radiográfica, do espessamento periodontal apical, o qual geralmente apresenta-se discreto, é possível quando ele está presente e a tomada radiográfica é,

perfeitamente, orto-radial.

Leonardo (2008), assim como Deus (1992), indicam que a drenagem mucosa ou cutânea dos abscessos dentoalveolares agudos evoluídos pode ser realizada pelo Cirurgião-dentista Clínico Geral ou Generalista através do lancetamento no edema flutuante em sua área mais proeminente, seguido de ordenha, instalação de dreno, sutura e curativo. O tratamento, conforme Lopes e Siqueira Jr (2004), deve ser direcionado para a drenagem da coleção purulenta e controle do agente agressor. A drenagem do exsudato purulento pode ser obtida via canal radicular, após prévia limpeza e desinfecção (penetração desinfectante), preferencialmente na consulta de urgência, ou por incisão da mucosa (se intra-oral) ou cutânea (se extra-oral).

Poder-se-ia considerar que a drenagem dos abscessos dentoalveolares agudos em evolução deveria ser realizada com extremo zelo, se necessário, preferencialmente por Cirurgiões-dentistas habilitados Especialistas em Cirurgia Bucomaxilofacial e em local apropriado. Nesse caso, a Interdisciplinaridade e a Multiprofissionalidade são de extrema importância, caracterizando atenção e prudência profissional (BARBIN; SPANÓ, 2011a). Deus (1992), acerca da drenagem via canal, ressalta que, após esta, deve-se esperar o tempo necessário para o escoamento contínuo do exsudato, cerca de 5 a 10 minutos, irrigar abundantemente o canal, certificar-se de que a cavidade pulpar e o forame apical se encontram livres de obstrução e patentes e, por fim, selar um curativo na câmara pulpar. Leonardo (2008), Leonardo e Leal, 1998 e Deus (1992) repercutem que a drenagem via canal dos abscessos dentoalveolares agudos em evolução pode ser ineficiente devido ao espalhamento do conteúdo purulento pelas regiões mais profundas (em evolução) ou, até, abrangendo regiões mais superficiais de tecido mole (evoluído).

O Granuloma Periapical é uma resposta imunológica adaptativa, de caráter específico, surge quando a resposta inflamatória associada à periodontite apical aguda é eficaz na redução da intensidade da agressão, cronificando-a. Este processo, se não tratado, representa o início da formação do granuloma, o qual é caracterizado por reabsorção óssea e substituição do osso reabsorvido por tecido granulomatoso (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

O Granuloma Periapical é a condição mais frequente para o quadro clínico de Periodontite Apical Crônica, o qual se relaciona clinicamente com lesão radiográfica, perda de lâmina dura e espessamento do ligamento periodontal (ABBOTT, 2004).

O granuloma apical também é denominado granuloma periapical e periodontite apical crônica (DEUS, 1992). É uma lesão tipicamente crônica, logo, o paciente não apresenta sintomatologia dolorosa. Clinicamente podemos observar um pequeno escurecimento coronário.

Radiograficamente tem-se uma osteíte rarefaciente circunscrita (LEONARDO, 2008). Segundo Whaites (2009), radiograficamente, a área radiolúcida periacal se torna circunscrita e circundada por osso esclerótico denso. Às vezes, sobre essas condições de inflamação crônica, tem-se um estímulo de proliferação e formação dos restos epiteliais de Malassez formando, assim um cisto periapical radicular ou observa-se uma exacerbação aguda do quadro produzindo outro abscesso (o chamado Abscesso Fênix).

É um processo reabsortivo que cria espaço capaz de comportar um maior número de células imunocompetentes na região adjacente ao forame apical, visando impedir a disseminação da infecção para o tecido ósseo e o restante do organismo (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

Conforme Deus (1992), histologicamente, o granuloma apical constitui-se morfológicamente de fibroblastos, macrófagos, capilares e fibras colágenas jovens e substância fundamental, ou seja, tecido conjuntivo neoformado com inflamação crônica, localizado ao redor do ápice



radicular e formado em resposta a estímulos nocivos de baixa intensidade, provenientes do canal radicular.

Leonardo (2008) afirma ser uma lesão crônica de resposta do organismo contra um foco infeccioso presente no santuário dental, inatingível às terapias sistêmicas. Esta é a principal razão que leva o autor citato a preconizar o tratamento dos dentes com necrose pulpar e lesão periapical, em duas sessões, uma vez que para se atingir e eliminar ou destruir essas bactérias e seus produtos, é necessário realizar a desinfecção do sistema de canais radiculares através da neutralização do conteúdo séptico e tóxico, preparo biomecânico e curativo de demora, este com a finalidade de atingir as bactérias do sistema de canais radiculares que não foram afetadas pela neutralização e preparo biomecânico, prévio à obturação.

O granuloma apical possui excelente potencial de reparação e prontamente se converte em tecido periapical normal (regeneração) ou tecido de cicatrização (cicatrização ou reparo apical), quando o irritante é removido do interior do canal radicular (DEUS, 1992).

Lopes e Siqueira (2004) afirmam ser a radiografia o principal elemento para diagnóstico de granuloma. Verifica-se a presença de uma área radiolúcida associada ao ápice radicular ou lateralmente a raiz (quando associado a um forame lateral), bem circunscrita, com perda da integridade da lâmina dura.

Entretanto, Newton et al. (2009), em um estudo envolvendo 50 pacientes encaminhados para tratamento cirúrgico por causa da periodontite apical persistente, verificaram que apenas 78% das lesões periapicais foram detectadas por imagens radiográficas convencionais. Todavia, a tomografia computadorizada apresentou alta resolução, identificando com precisão 100% das lesões periapicais diagnosticadas cirurgicamente.

Granulomas e Cistos Periapicais não podem ser confiavelmente diferenciados com radiografias periapicais convencionais (NEWTON et al, 2009). Bhaskar (1966) examinando lesões perirradiculares encontrou que 48% destas eram granulomas. Os cistos corresponderam a 42% das lesões, enquanto que as demais patologias radiculares compreenderam 10% do total de espécimes analisados. Nair, Pajarola e Schroeder (1996), verificando a incidência de lesões periapicais em dentes extraídos, relata que 50% das lesões foram granulomas, 35% abscessos e 15% cistos.

As lesões de Granuloma não são estáticas e podem se transformar em cistos periapicais ou desenvolver exacerbações agudas com formação de abscessos (NEVILLE et al., 2009).

O tratamento para o Granuloma Periapical aponta para a exodontia ou tratamento endodôntico conservador não cirúrgico (NEVILLE et al., 2009). O insucesso deste pode indicar a cirurgia perirradicular (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

O Cisto Periapical pode ser conceituado como uma lesão situada na região periapical de um dente despolpado, caracterizado pela formação de uma cavidade patológica, circundada por epitélio e de parede formada por tecido conjuntivo condensado (cápsula externa), encerrando em seu interior um material fluido ou semissólido (DEUS, 1992).

Também é denominado Cisto Radicular, Cisto Periodontal Apical e Cisto Periapical. Origina-se da estimulação dos remanescentes de células epiteliais localizadas no periápice, a partir da proliferação do epitélio contido no granuloma apical.

A OMS (WHO, 2010) faz referência aos Cistos Radiculares (K04.8), subdividindo-os em:

=> Cisto Radicular Apical (Periodontal);

=> Cisto Radicular Periapical;

=> Cisto Radicular Residual.

Nair (1997), ao fornecer uma ampla revisão sobre periodontite apical, tece uma crítica à

classificação da OMS, a qual não destaca os aspectos estruturais das lesões periapicais. Este autor utiliza uma classificação histopatológica, utilizando critérios como distribuição da inflamação, células no interior da lesão, presença ou ausência de células epiteliais, transformação para cisto e a relação com o canal da raiz do dente afetado.

Lopes e Siqueira (2004) consideram que este tipo de lesão cística é resultado de uma infecção endodôntica de longa duração. Este é sempre originado de um granuloma contendo restos epiteliais. Consiste de uma cavidade patológica contendo material fluido ou semissólido, o qual é composto por células epiteliais degeneradas.

Segundo Leonardo (2008) o diagnóstico dos cistos de origem inflamatória geralmente é feito em exames de rotina, onde se verifica uma osteíte rarefaciente circunscrita num dente sem vitalidade pulpar. Não se observa fenômenos relacionados à dor, calor e tumefação, uma vez que se trata de uma lesão crônica. Igualmente, Abbott (2004), menciona que os Cistos Periapicais Verdadeiros não apresentam sintomas e seu diagnóstico ocorre na observação radiográfica casual da lesão.

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

Lopes e Siqueira (2004) destacam que fortes evidências científicas indicam que não procede a crença de que lesões císticas não regredem a terapia endodôntica. Uma vez que eliminada a causa da proliferação epitelial, por meio do tratamento endodôntico, esta cessa, e o sistema imune, gradualmente, promove a destruição e remoção das células epiteliais proliferadas.

Morse, Wolfson e Schacterle (1975), utilizando o método de eletroforese para diagnosticar cistos clinicamente, demonstraram que muitas destas lesões foram curadas após o tratamento endodôntico. Contudo, em casos de insucesso, a cirurgia perirradicular deve ser indicada.

Após o tratamento endodôntico, pode acontecer uma cicatriz ou escara apical, caracterizada radiograficamente por uma área radiolúcida circunscrita. Esta representa uma área de reparo na região apical de dentes endodônticamente tratados em que a reparação óssea não foi atingida. Está sempre associada com o processo cicatricial de dentes que sofreram obturação do canal radicular e/ou cirurgia periapical (DEUS, 1992).

Leonardo (2008) relata a possibilidade de agudecimento das alterações periapicais crônicas (granulomas e cistos). Esta ocorre quando há uma mudança na microbiota do sistema de canais radiculares, geralmente quando se manipula o canal radicular ou se houver uma queda muito acentuada na resistência do hospedeiro. Segundo o autor citado, a ação clínica local deve prover saneamento do canal radicular e via de drenagem associada à terapia medicamentosa (ação sistêmica) que consiste no uso de antimicrobianos, recomendando-se para esse quadro clínico o uso de Amoxicilina 500mg somada ao Ácido Clavulâmico, de 8 em 8 horas, durante 7 dias.

### 3 Referências

ABBOTT, Paul V. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontites. *Endodontic Topics*, 8, 36-54, 2004.

ABBOTT, Paul V. Diagnosis and management planning for root-filled teeth with persisting or

new apical pathosis. *Endodontic Topics*, 19, 1-21, 2011.

ANVISA. Nota Técnica Sobre a RDC Nº 44/2010. Brasília, 20 de dezembro de 2010b.

ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada (RDC). Nº 44, de 26 de outubro de 2010a.

BARBIN EL, GUEDES DFC, SOUSA-NETO MD, PÉCORA JD. Determination of para-Chloroaniline and Reactive Oxygen Species in Chlorhexidine and Chlorhexidine Associated with Calcium Hydroxide. Vol. 34 Number 12. December 2008.

BARBIN E. L.; SPANÓ, J. C. E. Atendimento de Urgência em Endodontia. 2011. PECOS. Universidade Federal de Pelotas. Disponível em:

<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com\\_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57](http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57)>;

<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01\\_pa\\_urgencias\\_odonto\\_endo\\_2011\\_04\\_12.pdf](http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01_pa_urgencias_odonto_endo_2011_04_12.pdf)>. Acesso em 12 de maio de 2012.

BARBIN E. L.; SPANÓ, J. C. E. Reabsorções Dentárias Radiculares. 2011. PECOS. Universidade Federal de Pelotas. Disponível em:

<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com\\_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57](http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57)>;

<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01\\_pa\\_urgencias\\_odonto\\_endo\\_2011\\_04\\_12.pdf](http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01_pa_urgencias_odonto_endo_2011_04_12.pdf)>. Acesso em 12 de maio de 2012.

BADAN, M. Oxigenoargumentoterapia. Mogi-Mirim, Pacini & Piccolomini, 1949.

BHASKAR SN. Periapical lesion-types, incidence and clinical features. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 21, 657–71, 1966.

CHEN, Eugene; ABBOTT, Paul. Dental Pulp Testing: A review. *International Journal of Dentistry*. Vol. 2009 p. 12. 2009.

COHEN S, BURNS RC. *Caminhos da Polpa*. 9 ed. Rio de Janeiro: Campus Editora; 2007. 1104p.

COHEN, Stehen; HARGREAVES, Kenneth M. *Caminhos da Polpa*. 10 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 928p.

DEUS, Quintiliano Diniz. *Endodontia*. 5 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992.

Dicionário Priberam da Língua Portuguesa. Priberam Informática, 2012. Disponível em: <<http://www.priberam.pt/DLPO/>>. Acessado em 18 de maio de 2012.

ESTRELA C, GUEDES OA, SILVA JA, LELES CR, ESTRELA CR, PÉCORA JD. Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Braz Dent J*. 2011;22(4):306-11.

ESTRELA C. *Ciência Endodôntica*. 1º e 2º vol. São Paulo: Artes Médicas; 2004. 1009p.

ESTRELA, C. *Endodontic Science*. 2 ed. São Paulo. Artes Médicas, 2009. 1240 p.

FREITAS, A.; ROSA, J. E.; SOUZA, I. F. *Radiologia Odontológica*. 5ª. ed. São Paulo. Ed. Artes Médicas, 2000. 508p.

FUSS, Z. et al., Assessment of reability of eletrical and thermal pulp testing agents. *J Endod*, v.12, n.7, p.301-305, 1986.

GOLDMAN M, PEARSON AH, DARZENTA N. Reliability of radiographic interpretations. *Oral Surgery* 38, 287,1974.

GUTMANN JL, BAUMGARTNER JC, GLUSKIN AH, HARTWELL GR, WALTON RE. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *J Endod*. 2009 Dec.

LEONARDO Mário Roberto; LEAL Jaime Maurício. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 3 ed. São Paulo: Panamericana, 1998.

LEONARDO, Mário Roberto. *Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos*

e biológicos. 2 volumes encadernados. São Paulo: Artes Médicas, 2005. Reimpressão 2008.

LEVIN LG, LAW AS, HOLLAND GR, ABBOTT PV, RODA RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod.* 2009 Dec.

LOCKE M. Book review: *Endodontic Science*. Carlos Estrela. Published by Scion Publishing Ltd, 2nd edn ISBN 9788536700830. *International Endodontic Journal*, V. 208, N. 5, MAR 2010.

LOPES Hélio Pereira; SIQUEIRA José Freitas Jr. *Endodontia: Biologia e Técnica*. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 2004. 947p.

MICHAELIS. *Moderno Dicionário da Língua Portuguesa*. Editora Melhoramentos Ltda / UOL. 2009. Disponível em: <<http://michaelis.uol.com.br/>>. Acessado em 01/08/2012.

MORSE DR, WOLFSON E, SCHACTERLE GR. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *Journal of Endodontics* 1, 158– 63, 1975.

NAIR PN. Apical Periodontitis: A dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000, vol 13, 1997.

NAIR P, PAJAROLA G, SCHROEDER H. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 81, 93-102.

NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEM CM, BOUQUOT JE. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 3ª edição, 2009, Elsevier Editora, 972 páginas.

NEWTON CW, HOEN MM, GOODIS HE, JOHNSON BR, MCCLANAHAN SB. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. *J Endod.* 2009 Dec.

PAIVA, J. G. & ANTONIAZZI, J. H. *Endodontia: Bases para a prática clínica*. 2ª. ed. São Paulo. Ed. Artes Médicas. 1991. 886p

PEREIRA, Wander. A responsabilidade Civil do Cirurgião Dentista em Face ao Código de Defesa do Consumidor. Projeto Nº. F-002/2005. Fadir, Universidade Federal de Uberlândia. 2005.

PETERSSON K, SODERSTROM C, KIANI-ANARAKI M, LEVY G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endodontics and Dental Traumatology* 15, 127–31, 1999.

ROSENBERG PA, SCHINDLER WG, KRELL KV, HICKS ML, DAVIS SB. Identify the Endodontic Treatment Modalities. *J Endod.* 2009.

SOARES, Ilson Jose; GOLDBERG, Fernando. *Endodontia, técnica e fundamentos*. Artmed., Porto Alegre, 2002. 376p

SOUZA Ronaldo Araújo, GOMES Suely Colombo Nelli, DANTAS João da Costa Pinto, SILVA-SOUSA Yara Terezinha, PÉCORA Jesus Djalma. Importance of the diagnosis in the pulpotomy of immature permanent teeth. *Braz. Dent. J.*, Ribeirão Preto, v. 18, n. 3, 2007 .

VELVART P.; HECKER H.; TOLLINGER G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001.

WHAITES, Eric. *Princípios de radiologia odontológica*. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

WORLD HEALTH ORGANISATION. Application of the International Classification of Diseases to dentistry and stomatology, 3rd edn. Geneva: WHO, 1995:66–67.

WORLD HEALTH ORGANISATION. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10). 10th Revision, Version for 2010, Geneva: WHO, 2010: blocks: K00-K14. Disponível em: <<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/K00-K14>>. Acessado em 16/05/2012.

#### 4 Como Citar este Artigo

Barbin, Eduardo Luiz; Spanó, Júlio César Emboava; De Matos, Maickel; Schnorrenberger, Rochele. Aspectos Gerais do Comprometimento do Periodonto Apical. Plataforma de Ensino Continuado de Odontologia e Saúde (PECOS), Pelotas, 2012. Disponível em: <<http://www.ufpel.edu.br/pecos/>>. Acesso em: 24 ago. 2012.