

Repercussões periapicais em dentes com necrose pulpar

Periapical repercussion of pulpal necrosis

Alison Luís KIRCHHOFF¹

Raquel Viapiana²

Rodrigo Gonçalves RIBEIRO³

RESUMO

As doenças da polpa dental são consequências da ação de fatores químicos, físicos e principalmente bacteriológicos. O resultado desta ação pode se manifestar a curto ou longo prazo, produzindo sinais e sintomas característicos de cada doença. A necrose pulpar ocorre quando as funções vitais da polpa são interrompidas, iniciando-se um processo de degeneração que, se não tratado precocemente, levará a disseminação bacteriana ao osso alveolar produzindo lesões ósseas periapicais. Estas lesões periapicais associadas à necrose pulpar resultam dos mesmos fatores etiológicos, contudo apresentam características clínico-radiográficas peculiares e diversificadas sintomatologias, importantes no diagnóstico diferencial, que conduzem o tratamento. De acordo com o exame clínico e radiográfico, as lesões periapicais podem ser classificadas em: Pericementite Apical; Abscesso Periapical; Granuloma Periapical; Cisto Periapical e Osteíte Condensante. Este estudo tem como objetivo expor e discutir, a partir da literatura, a etiologia e as características histológicas, clínicas e radiográficas das doenças periapicais resultantes da necrose pulpar.

Termos de indexação: Abscesso periapical. Cisto radicular. Endodontia. Granuloma periapical. Necrose da polpa dentária. Periodontite periapical.

ABSTRACT

Dental pulp illnesses are a consequence of the actions of mainly bacteriological, but also chemical and physical factors. The results of these actions can be revealed after short or long time periods, showing characteristic signals and symptoms of each pathology. Pulp necrosis occurs when the pulp's vital functions are interrupted, starting a degenerative process. If this degenerative process is not promptly treated it will result in bacterial dissemination into the alveolar bone producing periapical bone lesions. These periapical lesions related to pulp necrosis result from the same etiologic factors, but they present particular clinical and radiographical features and diverse symptoms that are important to differentiate the diagnosis that will determine the treatment. According to the clinical and radiographical features, the periapical lesions can be classified as follows: Apical pericementitis, Periapical Abscess, Periapical Granuloma, Periapical Cyst and Condensing Osteitis. The objective of this study was to expose and discuss, through a review, the etiological factors and histological, clinical and radiographical features of the periapical illnesses resulting from necrosis.

Indexing terms: Periapical abscess. Periapical radicular. Endodontics. Periapical granuloma. Dental pulp necrosis. Periapical periodontitis.

INTRODUÇÃO

As doenças que acometem a polpa dentária, resultantes da ação de fatores químicos, físicos e principalmente bacteriológicos, podem progredir, lenta ou rapidamente, para necrose pulpar dependendo das condições intrínsecas de defesa da polpa e da intensidade do agente agressor. Na ocorrência da necrose pulpar, o

remanescente tecidual não mais protegido pelas defesas orgânicas possibilita a instalação de infecção na polpa dentária, que mobiliza micro-organismos a se desenvolverem em sentido apical de forma a invadir e colonizar os tecidos periapicais iniciando a periodontite apical¹. Entretanto, o caráter da doença perirradicular está relacionado às respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro¹⁻⁴ que visam conter o avanço da infecção

¹ Associação Brasileira de Odontologia - Regional Cascavel. Av. Assunção, 729, Alto Alegre, 85805-030, Cascavel, PR, Brasil. Correspondência para / Correspondence to: AL KIRCHHOFF E-mail: <dentalison@yahoo.com.br>.

² Universidade de Passo Fundo, Faculdade de Odontologia. Passo Fundo, RS, Brasil.

³ Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Faculdade de Odontologia. Cascavel, PR, Brasil.

A presença de germes de alta virulência associada à capacidade de defesa orgânica limitada favorece a instalação de processo inflamatório agudo na região do periápice. Entretanto, se a virulência é baixa ou o organismo é resistente à ação das bactérias envolvidas, a inflamação será do tipo crônica. Além disso, a inflamação pode evoluir para infecções localizadas, de baixa intensidade, que exigem apenas tratamento mínimo, ou infecções graves nos espaços faciais, que causam risco de vida⁶⁻⁷.

Sendo assim, a periodontite apical caracteriza-se pela desordem inflamatória⁸ dos tecidos periapicais, causada por agentes etiológicos de origem endodôntica, cuja progressão resulta na reabsorção do osso periapical⁹⁻¹⁰. No processo de reabsorção, as principais células envolvidas são os osteoclastos, que são células especializadas derivadas dos monócitos/macrófagos da linhagem hematopoiética que degradam a matriz óssea resultando na lesão óssea periapical¹¹⁻¹².

Neste contexto, este estudo tem como objetivo expor e discutir, a partir da revisão de literatura, a etiologia e as características histológicas, clínicas e radiográficas das doenças periapicais resultantes da necrose pulpar, importantes no diagnóstico diferencial das mesmas.

Pericementite apical

Esta doença é geralmente confundida com o abscesso periapical agudo, pois este representa uma fase avançada do processo, com desintegração do tecido periapical, diferentemente de uma simples inflamação do ligamento periodontal. No diagnóstico diferencial das duas condições é necessário avaliar a história clínica e os sintomas lançando mão dos testes de vitalidade.

A pericementite apical pode se apresentar na forma aguda ou crônica e, caracteriza-se por inflamação dos tecidos localizados em volta do ápice radicular, sendo primeiramente uma inflamação aguda do pericemento apical que se estende ao osso de suporte adjacente. Estas características são mais microscópicas e sintomáticas do que radiográficas e visíveis.

Histologicamente observa-se reação inflamatória no ligamento periodontal apical, com vasodilatação, presença de leucócitos polimorfonucleares e acúmulo de exudato que distende o ligamento periodontal causando ligeira extrusão do dente. Em dentes submetidos ao tratamento endodôntico, a pericementite apical aguda pode resultar de manobras realizadas no interior do canal radicular que porventura traumatizam o ligamento periodontal, caracterizando trauma mecânico, quando um corpo estranho se aloja no ligamento periodontal, tais como, instrumento endodôntico, cone de papel absorvente, sobre obturação do canal radicular¹³,

perfuração lateral da raiz ou, trauma químico, quando ocorre a liberação de vapores pelas medicações intracanal ou transporte da mesma além do forame apical. A etiologia pode, ainda, ser bacteriana quando os micro-organismos são forçados inadvertidamente através do forame apical durante a instrumentação do canal radicular¹⁴. Em função do achatamento dos canais radiculares, os elementos dentários geralmente acometidos pelo trauma químico e bacteriano são os molares inferiores e pré-molares¹⁵.

A pericementite apical crônica é semelhante à forma aguda quanto à natureza, difere-se apenas por ser um processo de evolução lenta e sintomatologia quase sempre ausente representando a transição para a formação do granuloma¹⁵.

Abscesso periapical

O abscesso alveolar agudo consiste em coleção purulenta localizada no osso alveolar, nas adjacências do ápice radicular de um dente com polpa necrosada, com extensão da infecção para os tecidos periapicais através do forame apical¹⁶, sendo acompanhado por reação inflamatória periapical intensa, podendo apresentar sintomatologia dolorosa generalizada.

A etiologia desta doença, normalmente é a invasão bacteriana do tecido pulpar necrosado, podendo também resultar de traumatismo, irritação química ou mecânica¹⁴.

Os sintomas variam de uma simples sensibilidade e desconforto, à dor intensa e latejante. Entretanto, os sinais vitais de pressão arterial, batimentos cardíacos, temperatura corporal e linfadenopatia no tratamento de urgência não se apresentam alterados em níveis alarmantes¹⁷.

Clinicamente, o abscesso agudo pode estar acompanhado de tumefação dos tecidos moles que recobrem a região apical, sendo que, à medida que a infecção progride, a tumefação se expande além do ponto de origem, onde os dentes adjacentes podem apresentar alterações idênticas. Com o avanço da lesão, a coleção purulenta tende a drenar através da formação de trajeto fistuloso que cicatriza por granulação. No diagnóstico do dente envolvido, pode-se lançar mão da introdução de um cone de guta-percha na abertura da fistula, em direção aos tecidos periapicais, que permitirá a visualização na imagem radiográfica¹⁴.

Por outro lado, o abscesso periapical crônico é uma área de supuração circunscrita, assintomático, de evolução lenta e, ocasionalmente, detectada pelo exame radiográfico de rotina¹⁸. O pus formado, quando em pequena quantidade, é drenado de forma intermitente

pelo canal radicular ou pode estar associado a uma fistula que, na maioria dos casos, é intra-oral. Acredita-se que o trajeto fistuloso se forme durante a fase aguda, sem deixar de lado a possibilidade de sua formação na fase crônica, desde que fatores circunstanciais estejam envolvidos, tais como bolsas periodontais e perdas ósseas.

O abscesso periapical normalmente resulta de infecção pulpar oriunda de cárie dentária, no entanto, pode resultar de traumatismos ou problemas decorrentes do próprio tratamento endodôntico. Dessa forma, o exame clínico pode revelar a presença de lesão cariada ou restauração extensa responsável pela mortificação pulpar assintomática ou fugaz e, conseqüentemente, o dente não responde aos testes de vitalidade pulpar. O prognóstico é favorável desde que o caso se enquadre dentro das indicações precisas dos tratamentos conservadores, ou seja, tratamento endodôntico e obturação do canal e/ou cirurgia periapical.

Ao exame histológico, verifica-se denso acúmulo de leucócitos polimorfonucleares circundados por tecido granulomatoso contendo, ocasionalmente, linfócitos, macrófagos e células plasmáticas¹⁹⁻²¹.

O abscesso periapical sem fistula constitui alteração inflamatória (excluída palavra periapical) que causa desintegração tecidual formando o exsudato purulento no interior dos tecidos adjacentes ao dente envolvido¹⁹. Esta alteração se manifesta quando a resistência orgânica do hospedeiro está reduzida, concomitante ao aumento da virulência e do número de micro-organismos, o que denota a intensidade do processo inflamatório.

Pelo exame radiográfico poderá ser observado espessamento do pericemento apical ou mesmo uma área radiolúcida de rarefação difusa no osso alveolar, podendo variar desde uma pequena lesão até maior perda óssea. A reabsorção externa da parte apical da raiz pode também ser eventualmente observada²¹ e o dente envolvido responder negativamente ao teste de vitalidade pulpar.

Granuloma periapical

O granuloma periapical corresponde à formação de tecido de granulação como conseqüência da necrose pulpar com extensão da irritação aos tecidos periapicais, sendo que o fator etiológico físico, químico ou infeccioso atua de maneira moderada durante um longo tempo permitindo que a proliferação celular predomine sobre a necrose⁴.

As principais causas do desenvolvimento do granuloma apical são as mesmas que ocasionam a necrose, onde o fator causal apresenta-se confinado no interior do

canal radicular¹⁰, contudo a infecção é de baixa virulência⁴ caracterizando o equilíbrio entre fator etiológico e respostas do organismo, porém se ocorrer desestabilização entre estes, o processo pode agudizar²². Apresenta-se como lesão assintomática, de evolução lenta⁴, que pode estar associada à alteração de cor da coroa. Em grande parte dos casos, o dente, não apresenta extrusão, sensibilidade à percussão, nem aumento de mobilidade, mas pode revelar cavidade de cárie, restauração extensa ou prótese e a mucosa periapical pode apresentar fistula, mas geralmente se encontra normal em cor, continuidade e volume²².

Radiograficamente, o granuloma pode ser confundido com abscesso periapical crônico, displasia fibrosa periapical, cisto periapical ou cavidade anatômica. Quando o abscesso periapical crônico está em fase de transição para granuloma, apresenta limites pouco definidos lembrando o próprio granuloma. A displasia fibrosa periapical em fase osteolítica, quando circunscrita, pode simular o granuloma periapical, porém, neste caso a polpa dental está necrosada, enquanto que na displasia fibrosa periapical o dente apresenta vitalidade pulpar. Esta lesão pode também ser confundida com o cisto periapical⁴ que geralmente é uma lesão maior²³⁻²⁴, medindo acima de 10mm em seu maior eixo, revelando osteogênese reacional contínua e radiolucidez mais intensa²².

O diagnóstico definitivo do granuloma periapical é estabelecido pelo exame histopatológico⁴, no qual se verifica a presença de tecido inflamatório crônico associado a infiltrado inflamatório agudo contendo macrófagos, leucócitos polimorfonucleares e infiltrado inflamatório crônico de linfócitos B e T3. Na periferia forma-se uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, enquanto que centralmente desenvolve-se tecido de granulação e nichos de células epiteliais formadas a partir dos restos epiteliais de Malassez, que possuem capacidade latente de proliferação²⁵.

Fatores como o tempo de evolução da lesão, intensidade do agente agressor e a resposta tecidual, influem nas características do granuloma. Quando a evolução é lenta, o tecido de granulação envolvido pela cápsula fibrosa estimula a reação esclerótica no osso marginal tornando-o compacto, entretanto, esta osteogênese reacional nem sempre é observada. Dessa forma, o granuloma periapical apresenta-se, radiograficamente, como uma lesão radiolúcida unilocular e circunscrita de forma oval ou esférica, cujo diâmetro normalmente não ultrapassa 10mm estando sempre associada ao ápice de um dente desvitalizado¹.

Em algumas circunstâncias, o granuloma apical pode ser precedido pela presença de um abscesso apical crônico. Inversamente, o granuloma apical pode infectar-se, devido ao desequilíbrio entre agente etiológico e defesas do organismo, passando a forma aguda do abscesso apical, na qual inicia a formação de pus no seu interior constituindo, assim, o granuloma abscedado. Nestes casos, verifica-se na imagem radiográfica lesão radiolúcida unilocular e circunscrita de forma oval ou esférica próxima ao elemento dentário envolvido e uma zona difusa de menor densidade radiográfica circunscrevendo-a²⁶.

Quanto à localização, o granuloma pode ser encontrado não só na região apical, mas ao longo da raiz, devido à presença de ramificações acessórias dos canais radiculares e pode se instalar em dentes despulpados não tratados e em dentes com canal radicular inadequadamente tratado e/ou obturado²⁷.

Segundo Freitas et al.²⁶, o granuloma se origina da transformação dos tecidos periapicais em tecido de granulação frente à processos inflamatórios crônicos. O desenvolvimento dessa patologia representa a primeira tentativa do organismo no sentido da cicatrização e cura da lesão²⁸.

Cisto periapical

O cisto periapical é uma lesão inflamatória crônica que apresenta cavidade patológica²⁰ delimitada em sua totalidade ou parcialmente por epitélio escamoso estratificado não queratinizado²⁸. Os cistos têm, na maioria dos casos, origem nos granulomas epiteliais pré-existentes, são assintomáticos e apresentam crescimento lento, porém progressivo. No corte histológico observa-se epitélio de revestimento interno, cápsula de tecido conjuntivo fibroso contendo conteúdo líquido ou semi-líquido no seu interior, constituído por restos de células epiteliais descamadas, cristais de colesterol, células inflamatórias^{4,26} e são circundados por tecido conjuntivo fibroso apresentando diversos níveis de inflamação constituídos por macrófagos e pequenos vasos sanguíneos²⁹.

Assim como nos granulomas periapicais, a formação do cisto periapical ocorre por meio do estímulo dos restos epiteliais de Malassez⁴, via mediadores químicos liberados no processo inflamatório, que proliferam, aumentam de tamanho e formam uma ilhota epitelial no interior do granuloma⁸. A fonte epitelial é comumente dos restos epiteliais de Malassez, mas também pode estar relacionada ao epitélio crevicular, ao revestimento sinusal, ou ao revestimento epitelial dos trajetos fistulosos³⁰. O espessamento do epitélio faz com que as células centralmente situadas se distanciem das fontes de

nutrição localizadas no tecido de granulação, resultando na sua degeneração e cavitação central. Com a liquefação das células necrosadas, forma-se a cavidade e o líquido cístico¹⁶.

Radiograficamente caracteriza-se por lesão radiolúcida unilocular de forma esférica, circunscrita por osteogênese reacional que é conseqüência da tentativa de defesa orgânica, associada ao periápice de um dente desvitalizado⁴, podendo a coroa estar escurecida em alguns casos²⁶. Por se tratar de uma alteração crônica, os fenômenos relacionados à dor não são observados, além de não existir fistula, porém pode produzir abaulamento de uma das corticais. Essa lesão possui normalmente diâmetro superior a 10mm^{1,30}.

É importante salientar que o granuloma e o cisto periapical não se diferenciam no exame clínico e radiográfico, porém nestes casos a primeira opção terapêutica nas situações de periodontite apical assintomática é o tratamento endodôntico não-cirúrgico⁴, seguido de controle clínico-radiográfico por período superior a 2 anos e, somente após esse período de tempo, pode-se determinar a necessidade ou não da complementação cirúrgica³¹⁻³².

Osteíte condensante

Esta lesão é resultado de uma agressão de baixa intensidade e longa duração, determinada pela instalação da inflamação periapical crônica³³. Acomete frequentemente crianças e adultos jovens na região de pré-molares e molares inferiores com pulpíte ou necrose³⁴. Radiograficamente observa-se uma massa radiopaca circunscrita envolvendo e estendendo-se sob os ápices das raízes do dente envolvido, sendo que o contorno da raiz é sempre visível. Esta característica radiográfica é fundamental no diagnóstico diferencial da osteíte condensante em relação ao cementoma verdadeiro. A periferia da lesão na junção com o tecido ósseo normal pode ser lisa e bem definida ou se difundir pelo tecido ósseo adjacente^{22,26}, enquanto que em dentes com cementoma verdadeiro observa-se uma tênue faixa radiolúcida contínua com a raiz, onde o ligamento periodontal não é observado. Esta característica também é verificada na displasia fibrosa periapical no estágio de maturação e, portanto, esta lesão pode ser confundida com a osteíte condensante. Dependendo do tamanho do cementoma verdadeiro, pode ocorrer expansão óssea enquanto que na osteíte condensante essa característica não é observada²².

A osteíte condensante pode ainda ser confundida com a osteoesclerose periapical idiopática. Contudo, nesta lesão óssea geralmente o dente comprometido apresenta vitalidade pulpar, coroa hígida²¹ e a radiopacidade apresenta-se separada do ápice pelo ligamento periodontal. A osteíte pode também ser diferenciada da displasia cemento-óssea focal por não exibir borda radiotransparente³⁴.

Clinicamente, o dente com osteíte condensante apresenta-se assintomático e após tratamento endodôntico, a alteração radiopaca pode regredir em aproximadamente 85% dos casos ou pode permanecer inalterada (15%)³⁴, mas geralmente não se observa progressão da mesma³³.

DISCUSSÃO

A primeira manifestação radiográfica da instalação de um processo inflamatório no periápice de um elemento dentário corresponde ao aumento do espaço da membrana periodontal e rompimento da lâmina dura. Assim, processos inflamatórios agudos e de curto tempo de instalação não apresentam normalmente outras alterações radiográficas. Entretanto, passada esta fase inicial e persistindo o processo inflamatório, se observa uma área radiolúcida de contornos difusos, associada ao periápice do elemento dentário desvitalizado, sendo que o tamanho da área e o grau de radiolucidez da mesma são decorrentes da desmineralização ou lise óssea²⁶.

É importante salientar que, quando existem dúvidas no diagnóstico através do exame radiográfico periapical e panorâmico, a tomografia computadorizada é indicada como alternativa na definição do mesmo, por ser um método que apresenta alta sensibilidade³⁵.

A necrose é uma seqüela da inflamação, a não ser que depois de um traumatismo, a decomposição tecidual ocorra de modo tão rápido de forma a destruir a polpa antes que se estabeleça a reação inflamatória¹⁴. A causa mais frequente da necrose do tecido pulpar são as bactérias e suas toxinas, que associados aos produtos oriundos da desintegração do tecido pulpar constituem conteúdo séptico/necrótico responsável pelo desenvolvimento e persistência da periodontite apical de origem endodôntica³⁶⁻³⁷. Portanto, é necessário realizar a neutralização deste conteúdo no sentido de evitar a transposição do mesmo para a região periapical que resultará em sintomatologia pós-operatória. Aliada a essa teoria, a técnica de preparo do canal radicular coroa-ápice

pode ser adotada, uma vez que abrange a remoção progressiva do conteúdo necrótico, atenuando a extrusão de material estranho para a região periapical³⁸.

Examinando as condições bacteriológicas de dentes com necrose pulpar, a infecção tem caráter polimicrobiano com predominância de bactérias anaeróbias estritas^{27,39-41}, que são encontradas não somente em abscessos periapicais, mas também nos granulomas e cistos²⁷.

Quando existe exposição pulpar, a invasão de bactérias anaeróbias e a necrose pulpar seguida da formação de lesão periapical, ocorrem entre o sétimo e o décimo quarto dias após a exposição. A lesão se estende primeiro no sentido méso-distal, e depois no sentido vertical⁴², sendo que a expansão da lesão periapical é mais evidente entre 14 e 28 dias após a exposição pulpar⁴³.

A instrumentação dos canais radiculares associada à ação das soluções químicas auxiliares, utilizadas no preparo biomecânico de dentes com necrose pulpar e patologia periapical, por si só é capaz de reduzir significativamente o número de microrganismos no interior do sistema de canais radiculares⁴⁴⁻⁴⁵.

Embora o tratamento da periodontite apical possa ser realizado em múltiplas sessões com trocas periódicas da medicação intracanal⁴⁶⁻⁴⁷ para potencializar a ação antimicrobiana e evitar uma reinfecção⁴⁸, a terapia endodôntica pode também ser executada em sessão única, se as condições de saúde geral do paciente forem favoráveis³¹⁻³².

Sendo assim, a combinação de medidas terapêuticas favorece elevadas taxas de sucesso (85% a 90%) alcançadas exclusivamente com o tratamento endodôntico de dentes portadores de lesões periapicais. Além disso, a prevalência de cistos verdadeiros é inferior a 10%⁴⁹, contudo, alguns autores sugerem que podem ser necessários 4 ou 5 anos de avaliação clínica e radiográfica para confirmar o sucesso do tratamento^{28,50}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por meio deste estudo, pode-se concluir que as lesões periapicais associadas à necrose pulpar resultam dos mesmos fatores etiológicos, contudo, a necrose somente resultará em patologia periapical quando não tratada precocemente e que, apesar do cisto e do granuloma periapical não se diferenciarem no exame clínico e radiográfico, cada lesão periapical apresenta características peculiares e diversificadas sintomatologias, importantes no diagnóstico diferencial que

conduz o tratamento. É importante ressaltar que a primeira opção terapêutica, nas situações de periodontite apical assintomática, deve ser o tratamento endodôntico não cirúrgico, seguido de controle clínico-radiográfico por período superior a dois anos e somente após este período, pode-se determinar a necessidade de complementação cirúrgica.

REFERÊNCIAS

- Haapasalo M, Udnæs T, Endal U. Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment. *Endod Topics*. 2003;6:29-56.
- Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J*. 2003;36(7):464-71.
- Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surg*. 1994; 78:511-21.
- Sauaia TS, Pinheiro ET, Imura N, Zaia AA. Cistos radiculares: Uma proposta de tratamento. *RGO - Rev Gaúcha Odontol*. 2000;48(3):130-4.
- Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB. Clinical significance of dental root canal microflora. *J Dent*. 1996;24(1-2):47-55.
- Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11(3):142-9.
- Scully C, Ng Y-L, Gulabivala K. Systemic complications due to endodontic manipulations. *Endod Topics*. 2003;4:60-8.
- Rossi A, Rocha LB, Rossi MA. Interferon-gamma, Interleukin-10, Intercellular Adhesion Molecule-1, and Chemokine Receptor 5, but not Interleukin-4, attenuate the development of periapical lesions. *J Endod*. 2008;34(1):31-8.
- Silva TA, Garlet GP, Lara VS, Martins W, Silva JS, Cunha FQ. Differential expression of chemokines and chemokine receptors in inflammatory periapical diseases. *Oral Microbiol Immunol*. 2005;20:310-6.
- Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*. 2006;39:249-81.
- Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature*. 2003;423:337-42.
- Yao GQ, Itokawa T, Paliwal I, Insogna K. CSF-1 induces for gene transcription and activates the transcription factor Elk-1 in mature osteoclasts. *Calcif Tissue Int*. 2005;76:371-8.
- Bernáth M, Szabó J. Tissue reaction initiated by different sealers. *Int Endod J*. 2003;36(4):256-61.
- Grossman LI. *Endodontia prática*. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983.
- Ingle JJ. *Endodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1965.
- García CC, Sempere FV, Diago MP, Bowen EM. The post-endodontic lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12(8):585-90.
- Campanelli CA, Walton RE, Williamson AE, Drake DR, Qian F. Vital signs of the emergency patient with pulpal necrosis and localized acute apical abscess. *J Endod*. 2008;34(3):264-7.
- Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod*. 2008;34(3):273-9.
- Nobuhara WK, Del Rio CE. Incidence of periradicular pathosis in endodontic treatment failure. *J Endod*. 1993;19(6):315-8.
- Nair PNR, Pajarola G., Schoeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81(1):93-102.
- Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J*. 2004;37(11):730-7.
- Domingues AM, Rosa JE. *Lesões dento-alveolares*. Rio de Janeiro: Publicações Médicas Ltda.; 1989.
- Carrillo C, Peñarrocha M, Bagán JV, Vera F. Relationship between histological diagnosis and evolution of 70 periapical lesions at 12 months, treated by periapical surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(8):1606-9.
- Carrillo C, Penarrocha M, Ortega B, Martí E, Bagán JV, Vera F. Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina with histological findings in 70 periapical lesions. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(8):1600-5.
- Leonardi R, Caltabiano R, Loreto C. Collagenase 2 (MMP-13) is expressed in periapical lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J*. 2005;38(5):296-301.
- Freitas A, Rosa JE, Souza IF. *Radiologia odontológica*. 4ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1998.
- Baumgartner JC, Falker W. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod*. 1991;17(8):380-3.
- Ricucci D, Mannocci F, Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological finding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod*. 2006;101(3):389-94.

Colaboradores

AL KIRCHHOFF e R VIAPIANA tiveram participação efetiva no delineamento do assunto abordado na revista de literatura, levantamento bibliográfico e redação do artigo. RG RIBEIRO orientou o trabalho e participou da redação do artigo.

29. Tsai CH, Huang FM, Yang LC, Chou MT, Chang YC. Immunohistochemical localization of cyclooxygenase2 in radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;35(10):854-8.
30. Nair PN, Pajarola G, Luder HU. Ciliated epithelium-lined radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94(4):485-93.
31. Weiger R, Rosendahl R, Lost C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *Int Endod J.* 2000;33:219-26.
32. Peters LB, Wesselink PR. Periapical healing endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *Int Endod J.* 2002;35:660-7.
33. Kosti E, Lambrianidis T, Chatzivasvas P, Molyvdas I. Healing of a radicular periradicular lesion with periradicular radiopacity. *J Endod.* 2004;30(7):548-50.
34. Neville BW, Dam DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral & maxilofacial.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
35. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod.* 2008;34(3):273-9.
36. Valera MC, Gomes APM, Menezes MM, Camargo CHR, Silva AS, Simezo AP. Avaliação clínica da neutralização do conteúdo séptico/necrótico do canal radicular: técnica imediata x técnica mediata. *Cienc Odontol Bras.* 2003;6(3):26-31.
37. Siqueira JF Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94:281-93.
38. Leonardi LE, Atlas DM, Raiden G. Apical extrusion of debris by manual and mechanical instrumentation. *Braz Dent J.* 2007;18(1):16-9.
39. Fukushima H, Yamamoto K, Hirohata K, Saqawa H, Leung KP, Walker CB. Localization and identification of canal bacteria in clinically asymptomatic periapical pathosis. *J Endod.* 1990;16:534-8.
40. Baumgartner JC, Waltkins BJ, Bae KS. Identification of bacterial species in root canal infections. *J Endod.* 1996;22:200.
41. Rocha MMNP, Moreira JLB, Menezes DB, Cunha NPSS, Carvalho CBM. Estudo bacteriológico de lesões periapicais. *Rev Odontol Univ São Paulo.* 1998;12(3):215-23.
42. Yamasaki M, Kumazawa M, Kohsaka T, Nakamura H, Kameyama Y. Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats. *J Endod.* 1994;20(1):13-7.
43. Okiji T, Kawashima N, Kosaka T, Kobayashi C, Suda H. Distribution of Ia antigen-expressing non-lymphoid cells in various stages of induced periapical lesions in rat molars. *J Endod.* 1994;20(2):27-31.
44. Soares JA, Leonardo MR, Silva LAB, Tonomaru Filho M, Ito IY. Ação do preparo biomecânico e de pastas à base de hidróxido de cálcio na anti-sepsia do sistema de canais radiculares de cães. *J Appl Oral Sci.* 2005;13(1):93-100.
45. Orstavik D, Haapasalo M. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6:142-9.
46. Sathorn C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J.* 2007;40:2-10.
47. Ercan E, Dalli M, Duülgergil CT, Yaman F. Effect of intracanal medication with calcium hydroxide and 1% chlorhexidine in endodontic retreatment cases with periapical lesions: an in vivo study. *J Formos Med Assoc.* 2007;106(3):217-24.
48. Faria G, Nelson-Filho P, Freitas AC, Assed S, Ito IY. Efeito antibacteriano do preparo biomecânico e do curativo de demora com pasta à base de hidróxido de cálcio (Calen) em dentes decíduos com lesão periapical. *J Appl Oral Sci.* 2005;13(4):351-5.
49. Simon JH. Incidence of periapical cysts in relation to root canal. *J Endod.* 1980;6(11):845-8.
50. Penesis VA, Fitzgerald PI, Fayad MI, Wenckus CS, BeGole EA, Johnson BR. Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation. *J Endod.* 2008;34(3):251-7.

Submetido em: 18/8/2008

Versão final reapresentada em: 26/8/2009

Aprovado em: 2/8/2011