

**MELISSA CAMPOS BORGES**

**FÍSTULA EXTRAORAL ASSOCIADA À LESÃO PERIAPICAL DE  
ORIGEM ENDODÔNTICA: EMBASAMENTO PARA O CLÍNICO**

**CAMPOS GERAIS/ MINAS GERAIS  
2011**

**MELISSA CAMPOS BORGES**

**FÍSTULA EXTRAORAL ASSOCIADA À LESÃO PERIAPICAL DE  
ORIGEM ENDODÔNTICA: EMBASAMENTO PARA O CLÍNICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Curso de Especialização em Atenção  
Básica em Saúde da Família, Universidade  
Federal de Minas Gerais, para obtenção do  
Certificado de Especialista.

Orientadora: Andréa Maria Duarte Vargas

**CAMPOS GERAIS / MINAS GERAIS  
2011**

**MELISSA CAMPOS BORGES**

**FÍSTULA EXTRAORAL ASSOCIADA À LESÃO PERIAPICAL DE ORIGEM ENDODÔNTICA: EMBASAMENTO PARA O CLÍNICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família, Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do Certificado de Especialista.

Orientadora: Andréa Maria Duarte Vargas

Banca Examinadora

---

---

Aprovada em Belo Horizonte \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais, Téo e Marli.  
Ao meu noivo Ricardo.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço à Deus, meu mestre.

**“A mente que se abre a uma nova idéia,  
jamais voltará ao seu tamanho original.”**

(Albert Einstein)

## RESUMO

Este trabalho tem como objetivo atualizar os profissionais da Atenção Básica sobre uma patologia comum nos pacientes e que pode ser resolvida, na sua parte aguda, na Atenção Primária, evitando a exodontia dos dentes. Esta pesquisa bibliográfica teve seus dados consultados nas bases de dados Scielo, Medline e Lilacs e os textos obtidos foram selecionados seguindo os critérios: fontes indexadas e publicadas no período de 1965 a 2010. Também foram utilizados livros específicos da área endodôntica referente ao tema lesão periapical e fístula extraoral. As lesões do complexo pulpar e periapical são alterações pulpares que podem evoluir para uma infecção crônica ou aguda. O abscesso dentoalveolar é uma coleção purulenta de uma infecção da polpa que se propaga até o ligamento periodontal podendo ser agudo ou crônico, de origem primária ou secundária. À medida que evolui espontaneamente, a sintomatologia aumenta apresentando tumefação e rubor localizados na gengiva e pele, enquanto a coleção purulenta procura os pontos mais fáceis para a sua propagação, induzindo a formação de um trajeto fistuloso para drenar as secreções decorrentes do processo necrótico presente na área envolvida. O local em que a fístula irá se manifestar depende das inserções musculares da área envolvida. As fístulas cutâneas geram grande desconforto para os pacientes devido à frequente drenagem na face e ao comprometimento estético. O diagnóstico correto é de extrema importância para o tratamento da saúde do paciente, em especial a saúde oral, pois erros no diagnóstico podem resultar em imperícia e/ou tratamento desnecessário. Conclui-se que o abscesso dentoalveolar agudo não tratado corretamente pode levar a sequelas graves. O tratamento indicado tanto para o abscesso agudo quanto para o crônico é à base de antibioticoterapia seguida de tratamento endodôntico convencional indicado para cada caso, sendo necessário o acompanhamento clínico e radiográfico após a obturação do canal radicular.

Palavras-Chave: Fístula Extraoral, Lesão Periapical, Abscesso Dentoalveolar Crônico.

## **ABSTRACT**

This paper aims to update the Primary Care professionals on a common condition in patients and can be resolved, at its acute in primary care, avoiding the extraction of teeth. The literature was consulted in Scielo, Medline and Lilacs data search engines and obtained the texts were selected following criteria: sources indexed and published in the period 1965 to 2010. Were also used books specific to the area concerning the issue endodontic periapical and extraoral fistula. Lesions of the complex pulp and periapical changes are pulp that could develop into a chronic or acute infection. The dentoalveolar abscess is a pus from an infection that spreads from the pulp to the periodontal ligament can be acute or chronic, primary or secondary source. As it evolves spontaneously, presenting symptoms increases localized swelling and redness in the gums and skin, while the pus looks for the easiest points to their spread, inducing the formation of a fistula to drain secretions from the process present in the necrotic area involved. The place where the leak will manifest depends on the muscle attachments of the involved area. Cutaneous fistulas cause great discomfort to patients due to frequent drainage on the face and aesthetic commitment. The correct diagnosis is extremely important to treat the patient's health, especially oral health, as errors in diagnosis can result in malpractice and / or unnecessary treatment. It is concluded that the acute dentoalveolar abscess is not treated properly can lead to serious sequelae. The treatment indicated for both acute as the abscess to chronic antibiotic therapy is based on followed by conventional endodontic treatment for each case, requiring clinical and radiographic follow-up after root canal filling.

Keywords: extraoral fistula, periapical lesion, Dentoalveolar Chronic abscess.

## SUMÁRIO

1-INTRODUÇÃO.....	10
2- JUSTIFICATIVA.....	13
3-OBJETIVO.....	14
4-METODOLOGIA.....	15
5- REVISÃO DE LITERATURA.....	16
6- DISCUSSÃO.....	24
7- CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	25
8- REFERENCIAS .....	27

## 1-INTRODUÇÃO

O correto diagnóstico das lesões endodônticas e/ou periodontais é importante para determinar o plano de tratamento, portanto, a solução do problema. O processo infeccioso pulpar tem início quando a polpa é exposta e entra em contato com microorganismo do meio bucal. É um processo infeccioso progressivo que depende tanto da patogenicidade do microorganismo como da capacidade vital do tecido pulpar (PAIVA; ANTONIAZZI, 1993).

Esse complexo, dada as suas características estruturais, macro e micromorfológicas, é muito peculiar, o que lhe confere uma marcante individualidade. O profundo conhecimento por parte do profissional do complexo pulpar e periapical e seus mecanismos de ação é fundamental para o planejamento da conduta a ser adotada em cada caso clínico. Uma vez feito o correto diagnóstico e tratamento, certamente atingiremos os objetivos clínicos desejados.

As lesões do complexo pulpar e periapical são uma evolução das alterações pulpares que evoluem para uma infecção crônica ou aguda. A infecção da polpa dental origina uma coleção purulenta que se propaga até o ligamento periodontal, sendo então denominada abscesso dentoalveolar. Este é constituído de um líquido patológico, sem vitalidade, contendo exsudato tissular, produtos tóxicos de origem microbiana, tissular e restos celulares (COHEN; BURNS, 2000).

Lesões inflamatórias crônicas nos tecidos que circundam e se relacionam diretamente com o ápice dentário são geralmente identificadas como lesão periapical crônica. Pode-se também empregar o termo periapicopatia crônica como sinônimo. Entre essas lesões periapicais crônicas estão o granuloma periapical, o cisto periodontal crônico e o abscesso dentoalveolar crônico (CONSOLARO, 2008).

Segundo o mesmo autor, o abscesso dentoalveolar crônico apresenta-se necessariamente com fístula intra ou extrabucal. Radiograficamente apresenta uma área radiolúcida mal definida e difusa em seus limites ósseos. Já o granuloma periapical apresenta-se como lesão radiolúcida delimitada, mais não completa e uniformemente circunscrita, raramente atingem dimensões maiores que 1 cm de diâmetro. No cisto periodontal apical esta área radiolúcida tende a ser bem delimitada e circunscrita por uma linha radiopaca definida e normalmente contínua.

Do granuloma periapical deriva o cisto periodontal apical a partir da proliferação dos restos epiteliais de Malassez, normalmente encontrados no ligamento periodontal.

O abscesso agudo é uma manifestação comum e necessita de tratamento emergencial. Em seu estágio avançado pode drenar espontaneamente por meio de uma fistula, podendo esta ser intra ou extrabucal, dependendo do local e do dente acometido. O dente causador, localização radicular, espessura do osso e inserções musculares determinam a sua localização (SHARMA *et al.* 1985).

O abscesso dentoalveolar também é denominado abscesso de origem dental, abscesso periapical, periodontite supurativa, periodontite apical aguda ou crônica. Pode ser agudo ou crônico, de origem primária ou secundária.

Na sua forma inicial e aguda, o abscesso dentoalveolar apresenta uma sintomatologia constituída de dor pulsátil, hipertermia local e sistêmica, sudorese, mal estar geral, inapetência, irritabilidade e linfadenopatia regional inflamatória. Quando o elemento dental esta presente na cavidade bucal (abscesso primário) deve ser observada cárie extensa ou restauração dental incorreta. Nesse quadro, o paciente relata a impressão de o dente estar “crescido”. O mesmo apresenta mobilidade e dor à percussão horizontal e vertical. Neste momento, pode não ser notória a evidência radiográfica de lesão periapical ou grandes destruições ósseas. (COHEN; BURNS, 2000).

À medida que o abscesso evolui espontaneamente, a sintomatologia aumenta apresentando tumefação, avermelhamento localizado na gengiva e pele, enquanto a coleção purulenta procura os pontos mais fáceis para a sua propagação (COHEN; BURNS, 2000).

Esta lesão pode às vezes induzir a formação de um trajeto fistuloso para drenar as secreções decorrentes do processo necrótico presente na área envolvida. Segundo Paiva e Antoniazzi (1993) “o local que a fístula irá se manifestar depende das inserções musculares da área envolvida.”

A fístula é uma conexão entre um espaço patológico e uma cavidade do corpo anatômico ou superfície da pele. A mesma pode drenar intermitentemente ou continuamente e pode ser intra ou extraoral (GALESKAN *et al.*, 1995).

Após a coleção purulenta romper a primeira barreira, diminui a pressão e os sintomas começam a ceder e em alguns casos chegam a desaparecer. Esse trajeto fistuloso e seu ponto de flutuação se dão intra ou extrabucal, ocorrendo então à drenagem espontânea.

Quando essas fístulas ocorrem extrabucal, ou seja, denominadas fístulas cutâneas, geram um grande desconforto ao paciente devido às freqüentes drenagens na face e ao comprometimento estético.

Após a drenagem espontânea, instala-se o abscesso dentoalveolar crônico, que se caracteriza por um ponto de drenagem contínua ou intermitente de pequenas proporções. Na imagem radiográfica pode ser notória a área osteolítica periapical.

O diagnóstico correto é de extrema importância para o tratamento da saúde do paciente, em especial a saúde oral. Erros no diagnóstico podem resultar em imperícia e/ou tratamento desnecessário. Convém ressaltar que o abscesso dentoalveolar agudo não tratado corretamente, pode levar a sequelas graves.

O abscesso dentoalveolar secundário corresponde à infecção do alvéolo dental após a exodontia, configurando a alveolite granulomatosa ou o alvéolo seco.

No que diz respeito à evolução do processo infeccioso, há relatos de ser possível a existência de modificações entre os processos crônicos e agudos. Assim, um processo originalmente crônico pode, eventualmente, exarcebar-se e tornar-se agudo ou vice-versa (SHAFER *et al*, 1985).

É grande o número de pacientes que procuram o atendimento em Unidades de Atendimento Odontológico de Atenção Básica que apresentam lesões periapicais; tanto em quadros agudos como crônicos. Mesmo se tratando de lesões complexas o tratamento é de certa forma simples. Faz-se crucial a realização de um diagnóstico correto para a elaboração de plano de tratamento eficaz de cada caso. Evitando assim tratamentos inadequados sem um resultado favorável, como também evitando o uso indiscriminado de medicamentos, principalmente os antibióticos.

## **2- JUSTIFICATIVA**

Este estudo pode orientar e embasar os profissionais da área para que mesmo que não se possa fazer o tratamento endodôntico necessário, realize-se o tratamento de urgência, para o posterior encaminhamento para os centros de referência.

### **3- OBJETIVOS**

#### **3.1- Objetivo geral**

Conhecer melhor através da literatura, a causa e complicações da lesão periapical e fístula extraoral de origem endodôntica, contribuindo assim, para o diagnóstico e tratamento correto desse tipo de lesão, tornando-a possível de ser tratada, mesmo que parcialmente, nas Unidades Básicas de Saúde, pois o tratamento endodôntico será finalizado nos Centros de Especialidades Odontológicas (CEO).

#### **3.2– Objetivos específicos**

- Compreender os mecanismos fisiopatológicos da origem da fístula extraoral de origem endodôntica;
- Verificar o melhor tratamento desta condição;
- Propor um tratamento desta lesão na Atenção Básica, mesmo que parcialmente ou emergencial.
- Orientar os profissionais na realização de um correto diagnóstico.

#### **4- METODOLOGIA**

Para a realização deste trabalho, optou-se pela pesquisa bibliográfica sobre o tema lesão periapical e fístula extraoral.

Para busca de artigos foram utilizadas as seguintes palavras chave: fístula extraoral, abscesso dento alveolar crônico, periodontite apical crônica, fístula cutânea, extraoral lesions endodontics, cutaneous odontogenic, abcess endodontic, extraoral fístula.

Como sites de busca foram usados os seguintes: Lilacs, Bireme, Scielo, Bibliotecas Virtuais (USP, Unicamp), Google, e Pubmed para os descritores em inglês.

Dentre os textos obtidos nas fontes acima, foram selecionados para o presente estudo, aqueles que atendessem os seguintes critérios obtidos a partir de fontes indexadas, publicados no período de 1965 a 2010.

Também foram usados como fonte de informação livros específicos da área endodôntica referentes ao tema.

## 5- REVISÃO DE LITERATURA

### 5.1 – Aspectos Fisiopatológicos da Lesão Periapical e Fístula Extraoral

As infecções odontogênicas constituem um dos problemas mais difíceis de tratar em Odontologia. Podem variar desde infecções bem localizadas de baixa intensidade que exigem apenas tratamento mínimo, a infecções graves nos espaços faciais que causam risco de vida (PETERSON *et al.*, 2000).

Para Kakehashi *et al.*(1965) a necrose pulpar pode ser asséptica, sem microrganismos, não sendo possível o desenvolvimento de uma lesão periapical. Segundo Seltzer *et al.* (1967) uma vez formada a lesão periapical, radiograficamente se nota imagem radiolúcida envolvendo o tecido ósseo ao ápice dentário, sendo estas, áreas de reabsorção alveolar variando de um aspecto difuso ao circunscrito.

Quando o processo crônico leva a formação de uma fístula, que é caracterizada pela drenagem lenta e gradual da coleção purulenta, esta pode ser via mucosa, intraoral ou via cutânea extraoral. O trajeto fistuloso segundo Harrison e Larson (1976) pode estar revestido por epitélio ou tecido conjuntivo inflamado podendo causar sensibilidade dolorosa estendendo-se do centro da supuração para a superfície intra ou extra-oral.

A disseminação de um abscesso crônico pode se dar através de uma dentre várias vias. Pode propagar-se do osso, cortical vestibular, seio maxilar e do tecido mole gengival, estabelecendo uma fístula ou trato de drenagem (KRUGER, 1984).

Mortensen e Winter (1970) afirmaram que histologicamente, as paredes do trajeto da fístula são revestidas por epitélio escamoso estratificado, podendo ser do tipo ciliado ou apresentar também tecido granulomatoso com células do infiltrado inflamatório agudo ou crônico em variada extensão, desde a lesão periapical até a superfície epitelial.

Segundo Salamat e Rezai (1986) estas podem ser confundidas com uma variedade de doenças, incluindo infecções locais da pele, pêlos encravados, obstrução do ducto de glândulas sebáceas, osteomielite, tuberculose, actinomicose e neoplasmas, apresentando assim um verdadeiro dilema. Também citaram a exodontia como uma das formas de tratamento muito utilizada anteriormente para os dentes com necrose pulpar e fístulas extraorais, principalmente no Serviço Público.

Conforme Guimarães (1989), o abscesso crônico é o resultado da cronificação de um processo agudo ou de uma infecção de baixa virulência, drenando, espontaneamente, para a cavidade bucal ou para a pele. Clinicamente, a fístula pode ser notada com a presença de uma lesão papular ou nodular composta, principalmente, de um tecido de granulação que identifica o local de drenagem intra e extraoral. O exame radiográfico mostra área

radiolúcida mais definida perifericamente, e o trajeto da fístula poderá ser identificado com o auxílio de um cone de guta-percha.

Ingle e Taintor (1989) relataram que muitos casos de abscesso na fase crônica são tão indolores que passam anos despercebidos até que são revelados pelo exame clínico e radiográfico de rotina. Salientaram que a sanificação, isto é, limpeza e desinfecção associada à modelagem e a obturação correta do canal radicular, permite, na maioria dos casos, a reparação completa dos tecidos periapicais sendo que os trajetos fistulosos desaparecem espontaneamente.

Segundo Leonardo e Leal (1991), o abscesso agudo é uma entidade patológica que se caracteriza pelo processo de coleção purulenta iniciada ao nível do tecido periapical de um dente. A formação de um abscesso agudo pode estar relacionada a agentes etiológicos de ordem química, física e biológica, tendo com o mais dominante os de origem biológica. O abscesso agudo, após a drenagem, quando não tratado pode evoluir para a cronicidade.

Da polpa, o processo inflamatório se propaga para os tecidos periapicais, onde pode apresentar-se como um granuloma periapical ou cisto radicular quando crônico, ou como um abscesso quando agudo. Dependendo da localização original do abscesso e da via de resistência a mesma situação pode ocorrer no palato ou na pele (REGEZI; SCIUBBA, 1991).

Para Walton (1992), um surto de dor severa e/ou um inchaço na sequência do tratamento endodôntico é um problema significativo. As informações sobre a incidência destas condições e os fatores relacionados são incompletos ou variam, mais sem dúvida, envolvem uma série de aspectos relacionados ao local das alterações teciduais, fatores microbianos, fenômenos imunológicos e outras entidades. Em seu estudo, coletou dados durante as consultas de tratamento endodôntico. Esses dados eram referentes à condição da polpa dental, diagnósticos periapicais, etiologia do paciente, informações sobre os sintomas apresentados, procedimentos realizados durante o tratamento e o número de consultas. Em 946 consultas ocorreu uma prevalência de 3,17% de flare-ups, sendo estes, uma reagudização de quadros crônicos. Esses pacientes que sofreram casos de reagudização tiveram seus dados correlacionados entre os fatores analisados. O autor constatou que os flare-ups estavam relacionados com os casos que apresentaram sintomas mais graves, como necrose pulpar com lesão periapical sintomáticas e pacientes que faziam o uso de analgésicos. Um número menor de flare-ups ocorreu em pacientes que tiveram a obturação do conduto radicular logo após o tratamento endodôntico. Não houve correlação entre a etnia dos pacientes, condições sistêmicas, número de consultas, procedimentos realizados durante o tratamento ou em pacientes que faziam o uso de antibióticos.

Segundo Paiva e Antoniazzi (1993), o deslocamento do pus oriundo dos dentes inferiores na região anterior é influenciado pelas inserções dos músculos da borda do

mento. Dependendo deste fator de ordem anatômica, podem-se notar duas formas anatômico clínicas:

1. Evolução intraoral, trazendo como conseqüência edema de lábio inferior e exteriorizando-se o pus para vestibular.

2. Caso as inserções musculares estejam localizadas acima do ápice radicular do dente causal, a drenagem da coleção pode ocorrer de maneira extraoral, levando a um edema do mento e formação de fístula cutânea.

As lesões periapicais inflamatórias acometem os dentes indistintamente em qualquer idade em ambos os gêneros e todas as raças, apresentando uma distribuição universal. Estas alterações são decorrentes da presença dos componentes microbianos e da resposta imunológica. Constituem processos com características etiopatogênicas, clínicas, radiográficas e microscópicas exclusivas e próprias da região periapical (CONSOLARO; RIBEIRO, 1998).

As lesões periapicais crônicas são infiltradas predominantemente por linfócitos, plasmócitos e macrófagos. De acordo com Abbas *et al.* (2000), os linfócitos são responsáveis pelo reconhecimento imune específico dos patógenos e pelo desenvolvimento das respostas imunes adaptativas.

Dessa maneira, normalmente, os pacientes com fístulas extraorais procuram atendimento médico sendo submetidas a várias biópsias, radioterapia, diversas prescrições antibióticas e excisões cirúrgicas múltiplas as quais, por vezes, podem resultar em grave comprometimento estético facial (FOWLER *et al.*, 2000 ; CHENCA *et al.*, 2003).

Cohen e Burns (2000) descreveram que a destruição óssea é causada pela reação orgânica contra as bactérias e seus produtos localizados no interior do canal.

A ação dos microrganismos, enzimas, toxinas, produtos metabólicos, constituintes celulares e mediadores inflamatórios em conjunto com o grau de virulência e as respostas orgânicas, determinam as diferentes patologias do periapice. Quando os microrganismos se mostram muito virulentos ou quando as defesas orgânicas estão diminuídas, provocam a periodontite apical sintomática infecciosa e o abscesso periapical agudo. Por outro lado, quando a virulência do microrganismo é baixa ou o organismo é mais resistente, o processo é crônico, com lenta evolução, ocorrendo a periodontite apical assintomática segundo Estrela e Figueiredo (2001).

A patologia periapical, segundo Estrela e Figueiredo (2001), é uma resposta biológica frente a diversos agentes químicos e físicos, ressaltando-se os microbiológicos, isto é, a presença de infecção no canal radicular e por vezes no periapice. De fato, a inflamação periapical ocorre quando os agentes agressores da polpa como os microrganismos invadem e colonizam os tecidos periapicais, podendo tal fato ocorrer antes da totalidade da necrose pulpar.

O mecanismo de formação da lesão periapical é complexo e envolve resistência maior ou menor do paciente para o seu processo evolutivo, podendo ser comparado de certa forma, ao que ocorre com a polpa dentária (MOURA *et al.*, 2007).

Com a continuidade do tecido pulpar até a região apical, é fácil entender que toda injúria pulpar acarretará injúria periapical. No entanto, na região periapical, diferentes tecidos estão envolvidos, como: cemento, ligamento periodontal e osso alveolar, que, com a proximidade do tecido ósseo e a rica vascularização, permite que a resposta inflamatória seja mais rápida. Tagger e Massler (1975 citados por MOURA *et al.*, 2007), trabalhando com ratos, relataram que tão logo haja exposição pulpar, a região periapical apresenta áreas de reabsorção.

Quando o afluxo de microrganismos é rápido e severo, tem-se como resultado a formação do abscesso. O abscesso é uma coleção localizada de pus em uma cavidade formada pela desintegração dos tecidos. A exteriorização deste pus pode dar-se pelas diferentes vias: canal radicular, ligamento periodontal, mucosa ou cutânea. As duas primeiras caracterizam fases agudas do abscesso que podem evoluir para cronicidade. Clinicamente, como o tecido pulpar está necrosado, não há resposta aos testes de vitalidade, térmico e elétrico, ficando mais fácil detectar o dente envolvido quando o mesmo apresenta uma fístula. Neste caso, podemos mapear a fístula introduzindo um cone de gutapercha pela mesma e fazer uma tomada radiográfica. A ponta do cone identificará o ápice dentário responsável pela infecção. Caso o dente com abscesso periapical crônico possa ser reintegrado ao sistema estomatognático, o tratamento endodôntico está indicado, sendo necessária, vez ou outra a complementação cirúrgica (MOURA *et al.*, 2007).

Quando uma lesão com drenagem ativa é encontrada na pele da face e pescoço, diagnósticos diferenciais devem ser feitos com meticulosa examinação, devendo considerar as seguintes entidades patológicas: pústula, cisto drenando, abscesso crônico apical, osteomielite, fístula orocutânea, fístula de glândula salivar, síndrome aurículo temporal, actinomicose entre outros. Quando a lesão for de origem odontogênica, geralmente representa um desafio de diagnóstico, pois os sintomas e/ou localização podem não sugerir uma infecção dental. Uma vez que o paciente não tenha nenhuma dor de dente e o estroma da fístula pode ou não estar adjacente ao dente envolvido. É necessário lembrar que uma fístula extraoral na região de cabeça e pescoço frequentemente é causada por abscesso dental e geralmente estão localizadas no queixo ou na área submental, porém raramente na região nasal (GALESKAN *et al.*, 1995).

Conforme Newman (1996), a infecção focal pode se disseminar a partir da cavidade bucal através de focos abertos e focos fechados. Incluem os focos abertos as lesões de cáries, bolsas periodontais e alvéolos pós-extração. Já os focos fechados compreendem as infecções pulpares e lesões periapicais. Com relação aos focos fechados, as lesões

periapicais resultam de uma reação inflamatória de longa duração em resposta a irritação microbiana originária do conduto radicular em dentes com necrose pulpar.

Segundo Azambuja *et al* (1998), o processo crônico é determinado pelo equilíbrio entre a capacidade de resposta do organismo e o grau de virulência dos microorganismos. Inicia-se um abscesso crônico quando a polpa dentária sucumbe em um processo de necrose vindo a depositar um grande número de irritantes na zona apical, em geral determinando a formação de pus que encontrará drenagem através de fístulas intra ou extraorais. As fístulas extra-orais necessitam de um diagnóstico diferencial aprimorado, pois devido a sua localização e sintomatologia sua etiologia não é relacionada, inicialmente, como sendo de origem dentária.

## **5.2- Tratamentos para a fístula extraoral de origem endodôntica**

Baumgartner *et al.* (1984) relataram diversas formas de tratamento, variando desde a cauterização com fenol à apicectomia do dente envolvido e relataram que as fístulas com drenagem mucosa ou nasal não requerem nenhum tipo especial de tratamento, uma vez que as mesmas, cicatrizam após adequado tratamento endodôntico.

Barbakow e Cleaton (1981) em um levantamento de casos endodônticos constataram que 67% dos tratamentos revelavam lesões periapicais. Após um ano de controle destes casos, 59% das lesões tinham desaparecido e somente 8% delas ainda eram evidentes.

Atualmente a infecção odontogênica tem sido considerada um dos problemas de difícil solução. Trata-se de uma patologia de urgência, que requer intervenção imediata, com o objetivo de evitar comprometimentos sistêmicos, mas a condição sistêmica do paciente pode dificultar o tratamento dessas infecções. Em seu trabalho, Mariano *et al.* (2007) relata o caso de um tratamento realizado em paciente debilitado pelo alcoolismo crônico. Levando-se em consideração a condição sistêmica debilitada do paciente e os riscos de dificuldade de controle da infecção odontogênica, uma vez que alterações sistêmicas favorecem uma menor eficácia das células de defesa do paciente.

O tratamento endodôntico não cirúrgico é a primeira opção clínica terapêutica indicada, sendo necessário, segundo Estrela e Figueiredo (2001) o acompanhamento clínico e radiográfico após a obturação do canal radicular por um período superior a dois anos para avaliar o processo de cura da lesão existente.

O tratamento indicado para o abscesso dentoalveolar agudo requer abertura coronária, esvaziamento do canal e drenagem da coleção purulenta e posterior tratamento

convencional endodôntico. Caso necessário, fazer o uso de antibiôticoterapia (CONSOLARO, 1998).

Já o tratamento para o abscesso dentoalveolar crônico, requer a abertura coronária, esvaziamento do conteúdo necrótico, preparo do canal, medicação intracanal e posterior obturação. Ambos necessitam do controle radiográfico de preservação (CONSOLARO, 1998).

Em seu trabalho Qazi *et al.* (2006) relataram um caso clínico de tratamento não cirúrgico de lesão cutânea de origem endodôntica em uma paciente de 38 anos. Ela apresentou uma lesão cutânea na bochecha esquerda associada à dor intermitente há pelo menos seis meses, sem mais apresentar resposta ao tratamento com antibióticos. A palpação provocou secreção purulenta. O exame clínico revelou extração do primeiro molar superior esquerdo há um ano. O elemento 25 apresentava cárie, não foi detectada mobilidade dental desse elemento e a profundidade de sondagem periodontal estava dentro da escala normal. Não apresentava edema intraoral, mas a paciente queixou dor na palpação da mucosa alveolar adjacente.

O exame radiográfico mostrou uma lesão radiolúcida no ápice radicular do elemento 25 e hiperementose no terço apical da raiz. O dente não respondeu aos testes de vitalidade enquanto os adjacentes responderam normalmente. Foi dado um diagnóstico de pericementite crônica supurativa periapical com cavidade cutânea. O tratamento consistiu em drenagem cutânea com tratamento endodôntico; não cirúrgico; o hidróxido de cálcio foi usado como medicação intracanal. Não foi usada antibiôticoterapia sistêmica. Após um mês de tratamento a lesão estava curada. O controle radiográfico com seis meses mostrou sinais de cicatrização da lesão periapical. O autor afirma que, aproximadamente 80% dos casos relatados estão associados com dentes da mandíbula e 20 % com dentes da maxila. As áreas mais acometidas são o queixo e região sub-mentoniana. Os diagnósticos diferenciais incluem pústula, actinomicoses, fístula cutânea, cisto do ducto tireoglosso, fístula da glândula salivar, tuberculose crônica, goma sífilítica terciária, linfadenite supurativa e malignidade.

Os casos de lesão endodôntica-periodontal, como o que foi relatado, requerem um diagnóstico cuidadoso por parte do profissional. O fator mais importante ao se diagnosticar estes tipos de lesões é verificar o estado da polpa, se está vital ou não.

A anamnese, o exame clínico minucioso, a realização dos testes de vitalidade pulpar e o exame radiográfico, são imprescindíveis para o correto diagnóstico. Geralmente, as lesões cutâneas são diagnosticadas como uma lesão de pele local e tratadas de maneira incorreta com o uso de antibióticos e/ou com eventual excisão cirúrgica.

As infecções odontogênicas podem necessitar apenas da administração de um antibiótico, por ser mais complexas e requerer incisão e drenagem ou ainda, ser muito

complicadas e exigir a internação do paciente em hospital (PETERSON *et al.*, 2000). Mas essas infecções podem se tornar de difícil tratamento quando estiverem associadas com alguma alteração sistêmica que permita menor eficácia das células de defesa do paciente (TONNESEM; KEHLET, 1999).

Em controvérsia, Qazi *et al* (2006) afirmam que não são necessários antibióticos sistêmicos para o tratamento de uma lesão cutânea de origem endodôntica por se tratar de uma lesão localizada. Uma vez que o principal fator etiológico for removido e tratado de forma endodôntica, quando o dente apresentar condição favorável de permanecer na cavidade bucal, ocorrerá à cura da lesão cutânea. Pode ser necessária a correção estética cirúrgica em uma segunda fase quando não houver retração cutânea.

Radiograficamente existe a tendência de descrever o abscesso apical crônico como uma imagem radiolúcida arredondada com bordas esfumaçadas na região periapical do dente envolvido (DOMINGUES; ROSA, 1989). Tanto no granuloma como no cisto periapical, observa-se uma imagem radiolúcida, bem delimitada, podendo estar envolta por uma linha radiopaca que representa a esclerose óssea (COLEMAN; NELSON, 1996). O ápice do dente envolvido pode estar reabsorvido. Existe uma tendência dos granulomas medirem menos que 10 mm e os cistos periapicais serem lesões maiores (FREITAS *et al*, 1998).

Topazian e Goldberg (1981) afirmam que os abscessos dentoalveolares devem ser drenados simultaneamente à exodontia. No presente caso, foi constatada na anamnese que o paciente fazia uso freqüente de bebida alcoólica. Sabe-se que essa condição médica pode resultar em redução das defesas do hospedeiro. Dessa forma, essas condições permitem maior ingresso de bactérias nos tecidos ou as tornam mais ativas.

Munhoz *et al.* 2007 apresentou em seu trabalho um caso clínico de um paciente do sexo masculino, 89 anos, com presença de fistula com 30 anos de evolução. No exame clínico apresentou a presença de anexos cutâneos no rebordo alveolar. Com base nos dados radiográficos (periapicais e oclusais) observou uma leve rarefação óssea. Neste caso optou-se pela remoção cirúrgica da fístula, pois o paciente não apresentava o elemento dental na arcada e também pela melhora das suas condições bucais como também para o benefício estético em sua face. Foi diagnosticado como fistula em fase de regressão. Apesar de ser um caso bizarro, o tratamento foi simples e houve reparo total intra e extrabucal. O autor salienta que não existem muitos relatos na literatura sobre fístulas extrabucais e nem a presença de anexos cutâneos na boca. Ressalva também que o conhecimento da etiopatogenia das lesões é importante para o diagnóstico e tratamento adequado e casos relatados com características inusitadas podem auxiliar no diagnóstico.

Ferrari *et al* (2007) em seu trabalho ressaltou que a presença de lesão periapical após a realização do tratamento endodôntico deve ser adequadamente avaliada. Esta imagem radiográfica pode estar associada a um dente portador de uma infecção

endodôntica polimicrobiana, muito sensível aos procedimentos da intervenção endodôntica. Esta situação é muito comum em casos de tratamento endodôntico mal conduzidos e denominamos de Periodontite Apical Secundária, cujo tratamento apresenta elevados índices de sucesso terapêutico. No entanto, a lesão periapical visível radiograficamente pode estar associada a uma infecção endodôntica ou extrarradicular composta por uma microbiota resistente a reintervenção endodôntica. Esta condição clínica normalmente ocorre em dentes que foram submetidos a tratamento endodôntico considerados de boa qualidade. Assim, denominamos de Periodontite Apical Secundária Persistente onde o reintervir no sistema de canais radiculares nem sempre garante reparo tecidual.

Segundo Silva *et al* (2010) existem algumas evidências de que as reações inflamatórias periapicais podem levar a alterações sistêmicas. Porém ainda não é possível afirmar que a lesão periapical, como fator isolado, seja capaz de ocasionar distúrbios em outras regiões do organismo. Entretanto, o conhecimento patofisiológico das infecções focais ainda é limitado. Os resultados de poucos estudos disponíveis somente sugerem que os microorganismos e as citocinas produzidas por componentes celulares da lesão periapical podem estar envolvidos na patogenia de infecções à distância, afetando assim, a saúde geral do indivíduo.

O tratamento indicado para as lesões endodônticas com ou sem envolvimento do periapice tem sido o tratamento do canal radicular. Quando apenas este não consegue estabelecer a integridade dos tecidos periapicais, podemos lançar mão das cirurgias paraendodônticas. A cirurgia ou apicectomia pode ser definida como a remoção cirúrgica das zonas patológicas periapicais, conservando-lhe o dente ou os dentes que lhe deram origem, seguida da ressecção do ápice radicular e posterior obturação retrógrada, quando necessária. As indicações para a apicectomia são: dentes cujo canal radicular é de acesso impossível na zona apical por uma obstrução mecânica, dentes com perfurações acidentais da raiz no terço apical, fratura do dente cujo ápice fraturado é impossível de ser tratado necessitando de remoção, dente com reabsorção radicular, dentes desvitalizados pela remoção de um cisto paradentários ou por dentes inclusos, dentes portadores de prótese ou pinos intrarradulares de remoção impossível (GRAZIANI, 1995).

## 6- DISCUSSÃO

Os casos de lesão endodôntica-periodontal, como o que foi relatado no presente estudo, requerem um diagnóstico cuidadoso por parte do profissional. O fator mais importante ao se diagnosticar estes tipos de lesões é verificar o estado da polpa, se está vital ou não (CONSOLARO, 1998).

A anamnese, o exame clínico minucioso, a realização dos testes de vitalidade pulpar e o exame radiográfico, são imprescindíveis para o correto diagnóstico. Geralmente, as lesões cutâneas são diagnosticadas como uma lesão de pele local e tratadas de maneira incorreta com o uso de antibióticos e/ou com eventual excisão cirúrgica (AZAMBUJA *et al.*, 1998).

As infecções odontogênicas podem necessitar apenas da administração de um antibiótico, por ser mais complexas e requerer incisão e drenagem ou ainda, ser muito complicadas e exigir a internação do paciente em hospital (PETERSON *et al.*, 2000). Mas essas infecções podem se tornar de difícil tratamento quando estiverem associadas com alguma alteração sistêmica que permita menor eficácia das células de defesa do paciente (TONNESEM; KEHLET, 1999).

Radiograficamente existe a tendência de descrever o abscesso apical crônico como uma imagem radiolúcida arredondada com bordas esfumaçadas na região periapical do dente envolvido (DOMINGUES; ROSA, 1989). Tanto no granuloma como no cisto periapical, observa-se uma imagem radiolúcida, bem delimitada, podendo estar envolta por uma linha radiopaca que representa a esclerose óssea (COLEMAN; NELSON, 1996). O ápice do dente envolvido pode estar reabsorvido. Existe uma tendência dos granulomas medirem menos que 10 mm e os cistos periapicais serem lesões maiores (FREITAS *et al.*, 1998).

Em controvérsia, Qazi *et al.* (2006) afirmam que não são necessários antibióticos sistêmicos para o tratamento de uma lesão cutânea de origem endodôntica por se tratar de uma lesão localizada. Uma vez que o principal fator etiológico for removido e tratado de forma endodôntica, quando o dente apresentar condição favorável de permanecer na cavidade bucal, ocorrerá à cura da lesão cutânea. Pode ser necessária a correção estética cirúrgica em uma segunda fase quando não houver retração cutânea.

Topazian e Goldberg (1981) afirmam que os abscessos dentoalveolares devem ser drenados simultaneamente à exodontia. No presente caso, foi constatada na anamnese que o paciente fazia uso freqüente de bebida alcoólica. Sabe-se que essa condição médica pode resultar em redução das defesas do hospedeiro. Dessa forma, essas condições permitem maior ingresso de bactérias nos tecidos ou as tornam mais ativas.

## 7-CONSIDERAÇÕES FINAIS

As lesões da polpa dental e do complexo periapical são uma evolução das alterações pulpares, tendo seu início quando a polpa é exposta e entra em contato com microorganismos do meio bucal que evoluem para uma infecção crônica ou aguda. Essa situação pulpar origina uma coleção purulenta que se propaga até o ligamento periodontal, sendo então denominada abscesso dentoalveolar.

O abscesso dentoalveolar agudo apresenta:

- Sintomatologia constituída de dor pulsátil;
- Hipertermia local e sistêmica entre outros sintomas sistêmicos;
- No exame clínico, quando o dente encontra-se presente, este apresenta mobilidade e dor à percussão horizontal e vertical. O paciente relata a sensação de “dente crescido”;
- No exame radiográfico, observa-se lesão periapical;
- Tratamento indicado: abertura coronária, esvaziamento do canal e drenagem da coleção purulenta para posterior tratamento convencional endodôntico;
- Controle radiográfico de proervação.

À medida que esse abscesso evolui espontaneamente, a sintomatologia aumenta apresentando tumefação, avermelhamento localizado na gengiva e pele. A coleção purulenta procura os pontos mais fáceis para a sua propagação. Podendo induzir a formação de um trajeto fistuloso. A fístula é uma conexão entre o espaço patológico e uma cavidade anatômica ou superfície cutânea.

Quando a coleção purulenta rompe a primeira barreira, diminui a pressão e os sintomas começam a ceder. Em alguns casos chegam a desaparecer. Ocorre então a drenagem espontânea intra ou extra-oral. O local onde a fístula irá drenar depende das inserções musculares da área envolvida.

Instala-se então o abscesso dentoalveolar crônico, caracterizado por um ponto de drenagem continua ou intermitente de pequenas proporções.

O tratamento indicado para o abscesso dentoalveolar crônico:

- Tratamento endodôntico convencional;
- Como medicação intra-canal, orienta-se o uso de medicamentos a base de hidróxido de cálcio associado ao paramono clorofenicol canforado.
- Controle radiográfico de proervação.

Na maioria dos casos, após a terapêutica endodôntica ser realizada, com o tempo ocorre à reparação completa dos tecidos periapicais sendo que os trajetos fistulosos desaparecem espontaneamente.

A literatura aponta para algumas conclusões:

- Pode-se fazer o uso ou não de antibióticos, nos dois casos;
- É necessário avaliar as condições sistêmicas do paciente e o grau de virulência da lesão;
- O correto diagnóstico da lesão é fundamental para o sucesso do tratamento;
- É necessário verificar se a polpa dental, do dente em questão, está vital ou não;
- A anamnese, o exame radiográfico, o exame clínico minucioso, como a realização de teste de vitalidade pulpar são imprescindíveis para o correto diagnóstico;
- Também é recomendado o rastreamento radiográfico da fistula; tanto intra como extraoral; para a determinação do dente.
- As fístulas extraorais necessitam de um diagnóstico diferencial aprimorado, pois devido a sua localização e sintomatologia, sua etiologia não é relacionada inicialmente como sendo de origem dentária.
- O tratamento endodôntico não cirúrgico é a primeira opção clínica terapêutica indicada, sendo necessário o controle radiográfico e acompanhamento clínico por um período superior a dois anos para avaliar o processo de cura da lesão existente.
- Quando o tratamento endodôntico não consegue estabelecer a integridade dos tecidos periapicais, podemos lançar mão das cirurgias paraendodônticas.

Por se tratar de um tratamento que de certa forma é simples, torna-o passível de ser realizado em Unidades Básicas de Saúde, pelo menos o atendimento emergencial e o diagnóstico para o posterior encaminhamento para o atendimento em centros de referência ou para profissionais especializados. Evita-se assim danos maiores à saúde geral do paciente, o uso incorreto de antibióticos e tratamentos inadequados, como também diminui o número de exodontias desnecessárias.

## 8-REFERÊNCIAS

1. ABBAS, A.K. et al. **Imunologia celular e molecular**. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. 486 p.
2. AZAMBUJA, T.W.F.; BERCINI, F.; MOSCHEN, A.Z.; WEISSHEIMER, A.P.; REINHARDT, L. Abscesso Crônico Associado à Fístula Extra-oral: Revisão de Literatura e Apresentação de Caso Clínico e Cirurgico. **R. Fac. Odontol. Porto Alegre**, v.39, n.1, pag.09-13, julho, 1998.
3. BARBAKOW, F.H.E; CLEATON, J.P.E. Treatment of teeth with periapical radiolucent areas in general practice. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. v. 51, n. 5, p. 552-9, 1981.
4. BAUMGARTNER, J.C. ; PICKET, A.B. ; MULLER, J.T. Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. **J Endod**. n. 10, p. 146-52, 1984.
5. CHENCA N, KARNI S, ROTSTEIN I. Extraoral sinus tract misdiagnosed as an endodontic lesion. **J Endod**. v. 29, n. 12,;p. 841-3, 2003.
6. COHENS E, BURNS RC. **Caminhos da polpa**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
7. COLEMAN, G.C.; NELSON, J.F. **Princípios de diagnóstico bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 329 p.
8. CONSOLARO, A. Dentes com lesão periapical crônica diagnosticada e tratada durante o tratamento ortodôntico: quando retornar a aplicação de forças? **Rev. Clin. Ortodon. Dental Press**, Maringá, v.7, n.1, p.109-111 – fev/mar. 2008.

9. CONSOLARO, A.; RIBEIRO, F. C. Periapicopatias: Etiologia e Inter-relações dos Aspectos Clínicos, Radiográficos e Microscópicos e suas Implicações Terapêuticas. In: LEONARDO, M. L.; LEAL, J. M. **Endodontia: tratamento de canais radiculares**. 3. ed. São Paulo: Panamericana, 1998. cap. 5, p. 77-102.
10. DOMINGUES, A.M.; ROSA, J.E. **Lesões dento-alveolares**. Rio de Janeiro: EPUME, 1989. 149 p.
11. ESTRELA, C. ; ESTRELA, C.R.A. ; DIRCEU, R.F.E. ; MAMEDE NETO, I. Considerações sobre a periodontite apical assintomática com extensa rarefação óssea. **Rev. Fac Odontol Univ Fed Goiás**. n. 2, p.25-30, 1998.
12. ESTRELA, C.E. ; FIGUEIREDO, J.A.P. **Endodontia: princípios biológicos e mecânicos**. São Paulo: Artes Médicas; 2001.
13. FERRARI, P.H.P.; CAI, S.; BOMBANA, A.C. Periodontite Apical Secundária. **E Book- Jubileu de Ouro- CIOSP: Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas- APCD**. cap 11, pag.343-354. Janeiro 2007.
14. FOWLER, E.B. ; BREAUT, L.G. ; GALVAN, D.A. Nasal fistula associated with dental infection: a report of a case. **J Endod** ;v. 26, n.6, p. 374-6, 2000.
15. FREITAS, A.; ROSA, J.E.; SOUZA, I.F. **Radiologia odontológica**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1998. 704 p.
16. GALESKAN, M.R.; SEN, B.H.; OZENEL, M.A. Treatment of extraoral sinus tract from traumatized teeth with apical periodontitis. **Endo. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.11, n.3, p.115-120, jun. 1995.
17. GRAZIANI, M. **Cirurgia Buco-Maxilo-Facial**. 8° Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pag.618, 1995.

18. GUIMARÃES, J. Periapicopatias: Diagnóstico Diferencial. **Rev. da APCD**. São Paulo, v.43, n.5, pag.251-254, set/out. 1989.
19. HARRISON, J.E.; LARSON, W. The epithelialized oral sinus tract. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. n. 42, p. 511, 1976.
20. INGLE, J.I.; TAINTOR, J.F. **Endodontia**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989. p.358-80.
21. KAKEHASHI, S.; STANLEY, H.R.; FITZGERALD, R.J. The effects of surgical of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics**, v. 20, p. 340-349, 1965.
22. KRUGER, G.O. Cirurgia Bucal e Maxilo-Facial. 5°ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pag. 546, 1984.
23. LEONARDO, M.R.; LEAL, J.L. Endodontia: tratamento de canais radiculares. 2°ed. **Médica Panamericana**, São Paulo, pag.594, 1991.
24. MARIANO, R.C.; de MELO, W.M.; MARIANO, L.C.F.; MAGNAGO, L.R. Tratamento de Abscesso dento Alveolar em Paciente com Alcoolismo. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**. v.19, n°3, p.341-346, set-dez 2007.
25. MORTENSEN, H.; WINTER, J.E.; BIM, H. Periapical granulomas and cysts. **Scand J Dent Res**. n.78, p. 241-50, 1970.
26. MOURA, A.A.M.; DAVIDOWICZ, H.; DIAS, L.P.; BARDAUIL, M.R.R.S. Periodontite apical assintomática – relato de caso clínico. **Rev Inst Ciênc Saúde**. v.25, n. 4, :p. 463-8, 2007.

27. MUNHOZ, E.A.; FISCHER, I.R.; BULLEN, R.; SANT'ANA, E.; CONSOLARO, A. Manifestação bizarra de fístula extrabucal com comunicação intra-bucal. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.** 73(6): p. 849. 2007.
28. NEWMAM H.N.; Focal infection. **Journal of Dental Resear** ch. 75: 1912-22. 1996.
29. PAIVA, J.G.; ANTONIAZZI, J. H. **Endodontia: Bases para a prática clínica.** Artes Medicas, 1993. 19-36, 110-145p.
30. PETERSON L.J.; EILIS, E, HIUPP Jr, Tucker MR. **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 702p.
31. QAZI, S.S.; MANZOOR, M.A.; QURESHI, R.; ARJUMAND, B.; HUSSAIN, S.M.; AFRIDI, Z. **Nonsurgical Endodontic Management of Cutaneously Draining Odontogenic Sinus.** J Ayub Med Coll Abbottabad. v. 18, n°2, p.88-89. 2006.
32. REGEZI, J.A.; SCIUBBA, J.J. **Patologia Bucal: Correlações clínico-patológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pag. 391, 1991.
33. SALAMAT, K.; REZA, I R.F. Nonsurgical treatment of extraoral lesions caused by necrotic nonvital tooth. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v. 61, n. 6, p.:618-23, 1986.
34. SELTZER, S.; BENDER, I.B.; NAZIMOV, H.; SINAI, I. Pulpitis induced interradicular periodontal changes in experimental animals. **J Periodontol,** v. 38, n.2, p.124-129, Mar./Apr. 1967.
35. SHAFER, W.O.; HINE, M.R.; LERY, B.M. **Tratado de Patologia Bucal.** Rio de Janeiro: Interamericana, pag. 837, 1985.

36. SHARMA, J.K.; SHARMA, B.; CHAUHAM, V.K.S. **Extra-oral sinus and its management.** Int. J Oral Surg. v.14, p 346-349, 1985.
37. SILVA, F.W.G.P.; QUEIROZ, A.M.; DIAZ-SERRANO, K.V.; SILVA, L.A.B.; ITO, I.Y. Reação inflamatória periapical: repercussões sistêmicas? **Odontol. Clin,-Cient.** Recife. 9(4). pag. 299-302, out/dez. 2010.
38. TONNESEN H, KEHLET H. **Preoperative alcoholism and postoperative morbidity.** Br J Surg 1999 Jul; 86(7):869-74.
39. TOPAZIAN R.G.; GOLDBERG M.H.; **Management of Infections of the oral and maxillofacial regions.** Philadelphia: WB Saunders, 1981.
40. WALTON. R. Endodontic Interappointment Flare-ups: A Prospective Study of and Related Factors. **Journal of Endodontic.** V.18, nº4, p. 172-177, abr 1992.
41. WAYMAN, B.E.; MURATA, S.M.; ALMEIDA, R.J.; FOWLER, C.B. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. **J Endod.** v. 18, n. 4, p. 152-5, 1992.