

Examen histopathologique visant à confirmer le diagnostic des lésions périapicales : un aperçu

• Edmund Peters, DDS, MSc, FRCD(C) •
• Monica Lau, DDS, BMedSc •

S o m m a i r e

La plupart des lésions périapicales sont représentées par des kystes inflammatoires, des granulomes, des abcès ou des cicatrices fibreuses. Ces affections inflammatoires sont souvent appelées «lésions endodontiques» en raison du fait que la nécrose pulpaire est le premier événement à survenir dans leur pathogenèse. Bien qu'elles soient rares, d'autres lésions périapicales qui prêtent à confusion sur le plan clinique ont été abondamment documentées dans de nombreux rapports de cas. Ces lésions comprennent une grande variété de conditions pathologiques, y compris divers kystes odontogènes, diverses infections, des lésions locales bénignes, mais néanmoins agressives, et des tumeurs malignes. Nous passons en revue la littérature qui décrit ces lésions et nous étudions la valeur de l'examen histopathologique pour le diagnostic.

Mots clés MeSH : jaw neoplasms/pathology; odontogenic cysts/pathology; periapical diseases/pathology

© J Can Dent Assoc 2003; 69(9):598–600
Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Les lésions périapicales découlant de la nécrose de la pulpe dentaire comptent parmi les états pathologiques les plus courants de l'os alvéolaire. Bien qu'il existe de nombreux rapports au sujet des lésions endodontiques bénignes ou malignes de la région périapicale, la grande majorité de celles-ci sont des granulomes périapicaux, des kystes ou des abcès. C'est pourquoi les tissus périapicaux sont souvent soumis à un examen histopathologique seulement si le diagnostic clinique pose problème, au lieu d'être soumis à une vérification systématique visant à confirmer celui-ci. La fréquence du dépistage clinique visant à décider si une biopsie est justifiée et la mesure dans laquelle celle-ci influe sur la précision des diagnostics ne sont pas connues. Plusieurs études¹⁻⁶ ont laissé entendre qu'entre 0,7 % et 5,0 % des biopsies périapicales aboutissaient à des constatations histopathologiques utiles. Toutefois, ces études sont presque certainement biaisées par le processus de sélection clinique décrit précédemment. Les autres études histologiques^{7,8} des lésions périapicales décrivant seulement des lésions périapicales inflammatoires d'origine endodontique constituent une incohérence non encore résolue. Le présent article passe en revue la littérature décrivant les lésions périapicales, en mettant l'accent sur les cas dont les résultats sont inhabituels.

Directives sur l'examen histopathologique

La nécessité de l'examen histologique des tissus périapicaux en milieu non hospitalier a fait l'objet de peu de discussions, ce qui est surprenant. Plusieurs auteurs⁹⁻¹³ ont recommandé que les lésions périapicales qui ne répondent pas à un traitement endodontique conservateur devraient subir un examen histopathologique. Les directives¹⁴ de l'Association américaine des endodontistes indiquent que l'examen microscopique d'une lésion périradiculaire est approprié chaque fois qu'il y a des tissus récupérables. Toutefois, au moins un auteur¹⁵, indiquant un degré élevé de confiance dans le processus diagnostique clinique, a affirmé qu'un diagnostic clinique systématique soigneux différenciera les conditions pathologiques d'origine endodontique de celles d'origine non endodontique et que la soumission systématique des spécimens chirurgicaux endodontiques à l'examen histopathologique n'a aucun avantage pour le patient. Le recours à la biopsie dépendrait alors de la suspicion clinique. À ce point de vue, on pourrait considérer comme un mauvais diagnostic clinique évitable le fait de ne pas soumettre les tissus périapicaux à un examen histopathologique dans des cas qui se révéleront d'origine non endodontique.

Études rétrospectives de biopsies périapicales

Les diagnostics histopathologiques qui identifient une condition pathologique autre qu'un granulome périapical, un

Tableau 1 Cas de conditions pathologiques périapicales inhabituelles

Catégorie	Type	Nbre de cas	Références
Kystes	Kératokyste odontogène	22	3, 4, 9, 17–20
	Kyste du canal naso-palatin	4	4, 6, 21, 22
	Kyste parodontal latéral	4	5, 6
	Kyste résiduel	3	23
	Autres ^a	1	3
Infections	Actinomycose	15	3, 4, 6, 24–34
	Histoplasmose	1	35
	Aspergillose	3	6, 36
Lésions bénignes agressives	Granulome central à cellules géantes	24	1, 4, 6, 9, 13, 37–40
	Autres ^b	10	4–6, 10, 41–44
Lésions fibro-osseuses bénignes ^c	Dysplasie cémentaire périapicale	30	1, 4, 45
	Autres	2	2, 6
Inflammation granulomateuse	Corps étranger	40	1, 3–5, 46, 47
	Granulome de type «pulse»	22	48
Lésions malignes	Carcinome ^d	10	9, 10, 49–55
	Sarcome	4	10, 44, 56
	Lymphome	7	4, 10, 44, 57–59
	Autres ^e	3	6, 60, 61

^aKyste globulo-maxillaire : n'est plus un diagnostic valide.

^bFibrome ossifiant central, 2 myxomes, fibrome odontogène central, tumeur de Pindborg, 2 ostéoblastomes, 3 cas de maladie des cellules de Langerhans.

^cLes cémentomes ont été interprétés à partir de la description comme représentant une dysplasie cémentaire périapicale précoce (voir référence 1).

Autres = 1 lésion fibro-osseuse, sans autre description, 1 dysplasie fibreuse monostotique. ^dComprend l'adénocarcinome et les lésions métastatiques.

^eLeucémie, 2 cas de myélome multiple.

kyste, un abcès ou une cicatrice fibreuse sont définis comme importants dans la présente discussion. Même si on estime que ces diagnostics comptent pour 0,7 % à 5,0 % de toutes les biopsies périapicales^{1–6}, aucune donnée publiée ne décrit la fréquence avec laquelle les lésions périapicales sont soumises à un examen histopathologique. La soumission des seuls cas sélectionnés ayant causé une préoccupation sur le plan clinique augmenterait artificiellement le pourcentage de biopsies périapicales présentant des constatations importantes. Les données préliminaires permettent de supposer que la soumission sélective est une pratique courante¹⁶.

Par prudence, il convient de mentionner qu'un nombre inconnu de lésions périapicales non endodontiques, initialement diagnostiquées et traitées par endodontie, seraient aussi exclues de ces études, ce qui diminuerait le pourcentage de biopsies périapicales significatives. L'exclusion peut se produire de 2 manières. Premièrement, elle peut survenir lorsqu'une lésion périapicale traitée par endodontie est tardivement soumise à un examen après que la lésion a montré un comportement agressif inattendu. Ces lésions ne seraient pas classées comme des cas endodontiques et seraient exclues des études rétrospectives des lésions périapicales. La deuxième catégorie de cas concerne les lésions périradiculaires bénignes mais expansives, comme les kystes du canal naso-palatin ou parodontal latéral, qui ont été mal diagnostiquées, la dent ayant été traitée par endodontie. L'opération chirurgicale ultérieure des lésions apicales non résolutive aboutirait à un succès clinique. Toutefois, le mauvais diagnostic et le traitement inapproprié passeraient inaperçus.

Recensement de la littérature

Beaucoup de rapports ont documenté les lésions périapicales

qui prêtent à confusion sur le plan clinique, même si leur incidence est inconnue. Divers kystes odontogènes, diverses lésions fibro-osseuses, infections et affections inflammatoires granulomateuses ainsi que tout un éventail de néoplasmes bénins ou malins ont été décrits. Il a en outre été question des superpositions anatomiques qui prêtent à confusion sur le plan radiographique. Le **tableau 1** montre le nombre et le type des lésions qui ont été décrites.

Kystes

Parmi les kystes qui imitent les lésions périapicales endodontiques, on compte les kératokystes odontogènes^{9,17–20}, les kystes du canal naso-palatin^{21,22}, les kystes résiduels contigus²³ et les kystes parodontaux latéraux⁶. Dans ce groupe, le kératokyste odontogène (KKO) est le plus important en raison de sa propension à la récurrence et à l'agressivité. Environ 0,7 % des kystes radiculaires (périapicaux) reconnus sont des KKO¹⁹. Dans une étude d'envergure portant sur les KKO¹⁷, 11,2 % de ces derniers ont été identifiés *de novo* dans les sites de dents précédemment extraites. Dans ces cas, même s'il est possible que les dents aient été enlevées pour des raisons qui ne sont pas liées à la radioclarité contiguë, cette constatation indique la possibilité que le KKO périapical ait entraîné l'extraction de la dent.

Les autres types de kystes ne sont pas aussi agressifs. Toutefois, si un traitement de canal était effectué dans ces cas, les kystes continueraient à grossir, indépendamment du succès du traitement endodontique. Une opération chirurgicale périapicale de la lésion non endodontique aboutirait à la résolution du problème.

Infections

Même si l'actinomyose est l'infection la plus couramment documentée²⁴⁻³⁴, on a aussi signalé l'histoplasmose³⁵ et l'aspergillose^{6,36}. Ces rapports de cas décrivent ces infections comme une complication du traitement endodontique et non pas comme une condition pathologique primaire de la région périapicale. Toutefois, l'identification de cette complication est nécessaire pour entreprendre un traitement antibiotique approprié.

Lésions bénignes agressives

La lésion localement destructrice la plus documentée qu'on a prise pour une maladie périapicale est le granulome central à cellules géantes^{6,9,37-40}. On a déjà pensé que cette lésion bénigne d'origine inconnue représentait un processus réparateur. Les lésions présentent un éventail de comportements agressifs difficiles à prédire. Dans au moins un cas³⁷, la dent associée n'a pas répondu aux tests électriques de vitalité pulpaire, mais la pulpe est ultérieurement apparue comme vivante après qu'une ouverture a été faite pour y accéder. Cette absence de réponse donne à penser que les tests de vitalité peuvent ne pas être fiables lorsque les lésions empiètent sur l'apex de la racine.

Parmi les autres lésions signalées, on compte le fibrome ossifiant central⁴, la tumeur de Pindborg⁶, la maladie des cellules de Langerhans^{10,43}, l'ostéoblastome^{10,41} et le fibrome odontogène central⁴². En général, l'identification retardée de ces lésions aboutirait à une destruction osseuse et à une morbidité accrues, mais elle ne mettrait habituellement pas en jeu le pronostic vital.

Lésions fibro-osseuses bénignes

Un type spécifique de lésion fibro-osseuse appelé «dysplasie cémentaire périapicale», qui se développe autour de l'apex de la racine, constitue un défi diagnostique bien reconnu. Le diagnostic est particulièrement difficile pour les lésions débutantes qui ne montrent pas de minéralisation sur les radiographies. Une présentation multifocale est utile pour discerner leur nature non endodontique, même si on recourt aussi à des présentations focales^{45,62}. Une évaluation clinique soignée, y compris une anamnèse de la région atteinte, des radiographies et un test de vitalité, devrait établir le diagnostic. Les caractéristiques radiographiques sont plus claires dans les stades ultérieurs de la minéralisation. Un traitement n'est pas indiqué dans ces cas.

Inflammation granulomateuse

L'inflammation granulomateuse⁴⁶⁻⁴⁸ a été spécifiquement décrite et distinguée du tissu de granulation trouvé dans les granulomes périapicaux. L'inflammation granulomateuse peut être causée par toutes sortes d'agents, comme des corps étrangers, du cholestérol décollant de la nécrose cellulaire ou par des infections fongiques ou mycobactériennes. Cependant, ce type d'inflammation est relativement courant dans le matériel des biopsies périapicales et peut ne pas conduire à une classification distincte des lésions présentant cette caractéristique. Le rôle de l'inflammation granulomateuse dans l'échec endodontique ne semble pas être bien compris, mais pourrait être important en théorie. Dans au moins un rapport⁴⁷, on a signalé qu'une inflammation granulomateuse causée par un corps étranger dans les tissus périapicaux a abouti à une lésion réfractaire au traitement endodontique.

Lésions malignes

Les néoplasmes malins mal diagnostiqués causent la plus grande préoccupation et représentent environ 12 % des cas documentés. On peut présumer que ces cas sont relativement rares, et la documentation à leur sujet est disproportionnée en raison de l'importance du diagnostic manqué. Un grand éventail de lésions malignes primaires ou métastatiques ont été signalées, y compris l'ostéosarcome, le lymphome, les tumeurs plasmocytaires et la leucémie. Toutefois, les tumeurs malignes le plus souvent signalées sont diverses formes de carcinome^{10,11,43,44,49-61}. Les caractéristiques atypiques, résumées par Hutchison et coll.¹⁰, qui permettent de supposer la possibilité d'une atteinte néoplasique comprennent les caries minimales, la résorption radiculaire, la radioclarité irrégulière, la mobilité dentaire localisée, l'anesthésie et la non-résolution de la lésion apicale après un traitement de canal. La vitalité des dents est aussi une constatation importante, mais cette détermination peut être difficile si la lésion empiète sur l'apex.

Superpositions anatomiques

Les superpositions anatomiques constituent une préoccupation évidente, mais ne devraient pas présenter de problème pour le diagnostic. L'exemple le plus commun est la superposition du foramen mentonnier. Un cas inhabituel comportant une inclusion médiane d'une glande salivaire du maxillaire inférieur⁶³ a été décrit comme une présentation radiographique prêtant à confusion et permettant de supposer une maladie périapicale.

Conclusions

Un grand éventail de conditions pathologiques non endodontiques se présentant dans la région périradiculaire ont été documentées. Les conséquences cliniques varient selon les lésions. La fréquence avec laquelle elles surviennent est inconnue, mais la sensibilité clinique à ces éventualités est importante pour réduire au minimum la possibilité d'un mauvais diagnostic. Il est utile de se rappeler que les tests de vitalité ne sont pas toujours fiables, que les tissus vivants et nécrotiques peuvent coexister dans la même dent et qu'une dent à pulpe non vivante n'est pas nécessairement la raison expliquant une lésion périapicale⁶⁴. Enfin, la mesure dans laquelle une lésion non endodontique empiétant sur l'apex d'une dent peut influencer les tests de vitalité n'a pas encore été élucidée. ♦

Le Dr Peters est professeur, Département de médecine dentaire, Faculté de médecine et de médecine dentaire, Université de l'Alberta, Edmonton (Alberta).

La Dre Lau est dentiste en pratique privée à Edmonton (Alberta).

Écrire au : Dr Edmund Peters, 5085, Centre de médecine dentaire et de pharmacie, Université de l'Alberta, Edmonton AB T6G 2N8. Courriel : peters@ualberta.ca.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Références

1. Bhaskar SN. Oral surgery - oral pathology conference No. 17, Walter Reed Army Medical Center. Periapical lesions — types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21(5):657-71.

2. Seltzer S, Bender IB, Smith J, Freedman I, Nazimov H. Endodontic failures — an analysis based on clinical, roentgenographic and histologic findings. Part I. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967; 23(4):500–16.
3. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion — a review of 1108 cases. *J Dent* 1988; 16(3):123–9.
4. Spatafore CM, Griffin JA Jr, Keyes GG, Wearden S, Skidmore AE. Periapical biopsy report: an analysis over a 10-year period. *J Endod* 1990; 16(5):239–41.
5. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. *J Endod* 1993; 19(6):315–8.
6. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89(3):333–7.
7. Hakala PE, Caloni PE, Koskinen KP. Histologic evaluation of periapical areas of endodontically treated teeth with unsuccessful healing. *Proc Finn Dent Soc* 1980; 76(5-6):253–61.
8. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder 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.
9. Dahl EC. Diagnosing inflammatory and non-inflammatory periapical disease. *J Indiana Dent Assoc* 1991; 70(6):22–6.
10. Hutchison IL, Hopper C, Coonar HS. Neoplasia masquerading as periapical infection. *Br Dent J* 1990; 168(7):288–94.
11. Schlagel E, Seltzer RJ, Newman JI. Apicoectomy as an adjunct to diagnosis. *NY State Dent J* 1973; 29(3):156–8.
12. Weisman MI. The importance of biopsy in endodontics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975; 40(1):153–4.
13. Corcoran JF. The importance of periapical biopsy as a diagnostic tool in endodontics. *J Mich Dent Assoc* 1978; 60(10):523–6.
14. American Association of Endodontists. Appropriateness of care and quality assurance guidelines. 3rd ed. 1998.
15. Walton RE. Routine histopathologic examination of endodontic periradicular surgical specimens — is it warranted? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(5):505.
16. Kuc I, Pan J, Peters E. Use of histopathologic exam for periapical lesions by general dentists and specialists. Abstract, American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology meeting. May 1998, Dallas, Texas.
17. Brannon RB. The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part I. Clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42(1):54–72.
18. Wright BA, Wysocki GP, Larder TC. Odontogenic keratocysts presenting as periapical disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56(4):425–9.
19. Stajcic Z, Paljm A. Keratinization of radicular cyst epithelial lining or occurrence of odontogenic keratocyst in the periapical region? *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987; 16(5):593–5.
20. Nohl FS, Gulabivala K. Odontogenic keratocyst as periradicular radiolucency in the anterior mandible: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; 81(1):103–9.
21. Terry BR, Bolanos OR. A diagnostic case involving an incisive canal cyst. *J Endod* 1989; 15(11):559–62.
22. Gulabivala K, Briggs PF. Diagnostic dilemma: an unusual presentation of an infected nasopalatine duct cyst. *Int Endod J* 1992; 25(2):107–11.
23. Weine FS, Silverglade LB. Residual cysts masquerading as periapical lesions: three case reports. *J Am Dent Assoc* 1983; 106(6):833–5.
24. Kalnins V. Actinomycotic granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 32(2):276–7.
25. Hamner JE, Schaefer ME. Anterior maxillary actinomycosis: report of case. *J Oral Surg* 1965; 23:60–3.
26. Martinelli C, Rulli MA. Periapical cyst associated with actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967; 24(6):817–20.
27. Kapsimalis P, Garrington GE. Actinomycosis of the periapical tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 26(3):374–80.
28. August DS, Levy BA. Periapical actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 36(4):585–8.
29. Samanta A, Malik CP, Aikat BK. Periapical actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975; 39(3):458–62.
30. Oppenheimer S, Miller GS, Knopf K, Blechman H. Periapical actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46(1):101–6.
31. Fergus HS, Savord EG. Actinomycosis involving a periapical cyst in the anterior maxilla. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 49(5):390–3.
32. Weir JC, Buck WH. Periapical actinomycosis. Report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54(3):336–40.
33. Craig RM, Andrews JD, Wescott WB. Draining fistulas associated with an endodontically treated tooth. *J Am Dent Assoc* 1984; 108(5):851–2.
34. Sakellariou PL. Periapical actinomycosis: report of a case and review of the literature. *Endod Dent Tramadol* 1996; 12(3):151–4.
35. Pisanty S. Histoplasmosis as periapical pathology: a case report. *J Oral Med* 1979; 34(4):116–8.
36. Khongkhunthian P, Reichart PA. Aspergillosis of the maxillary sinus as a complication of overfilling root canal material into the sinus: report of two cases. *J Endod* 2001; 27(7):476–8.
37. Sykaras SN. Central giant cell granuloma: report of a case. *Int Endod J* 1981; 14(3):185–7.
38. Martin LR. Systematic approach to endodontic diagnosis — a must! A case report. *Clin Prev Dent* 1982; 4(5):25–7.
39. Glickman GN. Central giant cell granuloma associated with a non-vital tooth: a case report. *Int Endod J* 1988; 21(3):224–30.
40. Dahlkemper P, Wolcott JF, Pringle GA, Hicks ML. Periapical giant cell granuloma: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90(6):739–45.
41. Ribera MJ. Osteoblastoma in the anterior maxilla mimicking periapical pathosis of odontogenic origin. *J Endod* 1996; 22(3):142–6.
42. Huey MW, Bramwell JD, Hutter JW, Kratochvil FJ. Central odontogenic fibroma mimicking a lesion of endodontic origin. *J Endod* 1995; 21(12):625–7.
43. Blevins C, Dahlin DC, Lovstedt SA, Kennedy RLJ. Oral and dental manifestations of histiocytosis X. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959; 12:473–83.
44. Wannfors K, Hammarstrom L. Periapical lesions of mandibular bone: difficulties in early diagnostics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70(4):483–9.
45. Wilcox LR, Walton RE. Case of mistaken identity: periapical cemental dysplasia in an endodontically treated tooth. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5(6):298–301.
46. Koppang HS, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stolen SO. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiological factor in postendodontic periapical granulomas and cysts. *J Endod* 1989; 15(8):369–72.
47. Nair PN, Sjogren U, Krey G, Sundqvist G. Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. *J Endod* 1990; 16(12):589–95.
48. Talacko AA, Radden BG. Oral pulse granuloma: clinical and histopathological features. A review of 62 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17(6):343–6.
49. Burkes EJ Jr. Adenoid cystic carcinoma of the mandible masquerading as periapical inflammation. *J Endod* 1975; 1(2):76–8.
50. Milobsky SA, Milobsky L, Epstein LI. Metastatic renal adenocarcinoma presenting as periapical pathosis in the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975; 39(1):30–3.
51. Block RM, Mark HI, Bushell A. Metastatic carcinoma of the breast mimicking periapical disease in the mandible. *J Endod* 1977; 3(5):197–9.
52. Coonar HS. Primary intraosseous carcinoma of maxilla. *Br Dent J* 1979; 147(2):47–8.
53. Copeland RR. Carcinoma of the antrum mimicking periapical pathology of pulpal origin: a case report. *J Endod* 1980; 6(7):655–6.
54. Spott RJ. Metastatic breast carcinoma disguised as periapical disease in the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60(3):327–8.

55. Nevins A, Ruden S, Pruden P, Kerpel S. Metastatic carcinoma of the mandible mimicking periapical lesion of endodontic origin. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4(5):238-9.
56. Jee A, Domboski M, Milobsky SA. Malignant fibrohistiocytoma of the maxilla presenting with endodontically involved teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 45(3):464-9.
57. Spatafore CM, Keyes G, Skidmore AE. Lymphoma: an unusual oral presentation. *J Endod* 1989; 15(9):438-41.
58. Mopsik ER, Milobsky SA. Malignant lymphoma presenting as periapical pathology: a report of two cases. *MSDA J* 1995; 38(4):175-9.
59. Hicks MJ, Flaitz CM. External root resorption of a primary molar: "incidental" histopathologic finding of clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(1):4-8.
60. Peterson DE, Gerad H, Williams LT. An unusual instance of leukemic infiltrate. Diagnosis and management of periapical tooth involvement. *Cancer* 1983; 51(9):1716-9.
61. Shah N, Sarkar C. Plasmacytoma of anterior maxilla mimicking periapical cyst. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8(1):39-41.
62. White SC, Pharoah M, editors. Oral radiology. Principles and interpretation. 4th ed. St. Louis: Mosby Inc.; 2000. p. 450-4.
63. Childers EL, Johnson JD, Warnock GR, Kratochvil FJ. Asymptomatic periapical radiolucent lesion found in an area of previous trauma. *J Am Dent Assoc* 1990; 121(6):759-60.
64. Chambers IG. The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a review. *Int Endod J* 1982; 15(1):1-15.