

UNIVERSIDADE TUIUTI DO PARANÁ

Cleverson Bassetto

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICAS –
GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS**

CURITIBA

2010

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICAS –
GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS**

CURITIBA

2010

Cleverson Bassetto

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICAS –
GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS**

Monografia apresentada ao curso de Especialização em Radiologia Odontológica e Imaginologia, da Faculdade de Ciências Biológicas e de Saúde, da Universidade Tuiuti do Paraná, como requisito parcial para a obtenção do título de Especialista em Radiologia Odontológica e Imaginologia.

Orientadora: Prof^a. MSc. Ligia Aracema Borsato.

CURITIBA

2010

TERMO DE APROVAÇÃO

Cleverson Bassetto

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICAS – GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS

Esta monografia foi julgada e aprovada para a obtenção do título de Especialista em Radiologia e Imaginologia, no curso de especialização em Radiologia Odontológica e Imaginologia, da Faculdade de Ciências Biológicas e de Saúde, da Universidade Tuiuti do Paraná.

Curitiba, 31 de Maio de 2010.

Especialização Radiologia Odontológica e Imaginologia

Universidade Tuiuti do Paraná

Prof^ª. MSc. Ana Claudia Galvão de Aguiar Koubik

Coordenadora do Curso de Especialização em
Radiologia Odontológica e Imaginologia

Orientadora:

Prof^ª. MSc. Ligia Aracema Borsato

Pós Graduação e Extensão

Prof^ª. MSc. Tatiana Maria Folador Mattioli

Pós Graduação e Extensão

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Adalberto Bassetto e Bernadete Bassetto pelo exemplo de lisura, honestidade e determinação, colaborando para minha formação, minha esposa Eliana pelo amor, carinho, compreensão, dedicação que proporcionaram durante este ano de especialização, entendendo minhas ausências e pelos meus filhos Junior e Leonardo que representam TUDO na minha vida. Obrigado por vocês existirem.

Que Deus os abençoe sempre!!!

EPÍGRAFE

“Ainda que falasse a língua dos homens ainda que falasse a língua dos anjos sem amor
eu nada seria...”(I. Coríntios)

RESUMO

O propósito deste estudo é de analisar a literatura do granuloma e cisto periapical apresentando uma revisão detalhada em relação a etiologia, característica radiográfica, histopatológica, formas de tratamento e prognóstico. E resume de forma didática a diferenciação radiográfica como forma de diagnosticar diferencialmente granulomas de cistos periapicais em comparação com o histopatológico. Conclui-se que só através do exame radiográfico não se pode estabelecer um diagnóstico diferencial entre granulomas e cistos periapicais.

Palavras chaves : Exame radiográfico, granuloma periapical e cistoperiapical

ABSTRACT

The purpose of this study is to analyze literature on Granulomas and Cysts, demonstrating a detailed review in relation to etiology, radiographic analyses, histopathology, treatment and prognosis. One concludes that by the radiographic exam alone a differential diagnosis between periapical cysts and granulomas cannot be established.

.

UNITERMS: Radiograph exam, Periapical Cysts, Periapical Granulomas

SUMÁRIO

RESUMO	I
ABSTRACT	II
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	2
3 REVISÃO DE LITERATURA	3
3.1 ANATOMIA PERIAPICAL	3
3.2 GRANULOMA PERIAPICAL	4
3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICAS	4
3.4 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	7
3.5 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO	9
3.6 CISTO PERIAPICAL	14
3.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOGRÁFICA	14
3.8 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	19
3.9 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO	24
4 DISCUSSÃO	31
5 CONCLUSÃO	32
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

1 .INTRODUÇÃO

A radiografia desempenha um papel preponderante na investigação das regiões do periápice dentário e todo tecido ósseo que o circunda, detectando as lesões que ali possam se localizar, principalmente quando estas estão isentas de sintomatologia clínica. É, portanto um meio de diagnóstico imprescindível, pois, através dela, além de visualizar as lesões existentes, podem-se determinar suas relações, tamanho e possíveis origens. As lesões inflamatórias que envolvem os ápices dos elementos dentários têm a capacidade de promover lise ou destruição do tecido ósseo na região. Esta diminuição da densidade óssea ou esta perda de substância óssea favorece e facilita a penetração do feixe de raios X, originando a formação de imagens radiolúcidas.(SHAFER 1987).

De acordo com a intensidade do processo inflamatório, tempo de duração do mesmo e capacidade orgânica de defesa, formam-se vários aspectos ou características radiográficas.(LALONDE 1970).

Assim é que, nas lesões que se caracterizam por formarem imagens radiográficas radiolúcidas, deve-se ter o cuidado de pesquisar inicialmente a forma, contorno ou periferia e estrutura interna da lesão. Na análise da forma, deve-se levar em conta o número de lojas provocadas pela lesão. Quanto ao contorno e periferia, deve-se analisar ou verificar se a mesma possui limites difusos ou definidos, lisos festonados ou irregulares e, ainda, constatar a presença ou não de osteogênese reacional.(ALVARES 1998).

Na análise da estrutura interna da lesão, deve-se procurar observar a presença ou não de trabeculado ósseo no interior da mesma, formação de pontos de mineralização, zonas de mineralização, tecido ósseo desorganizado e presença de traves ósseas.O estudo radiográfico dos processos inflamatórios deve ser analisado sob dois pontos de vista: primeiro os processos inflamatórios associados ao ápice do elemento dentário (abscesso, granuloma e cisto) e segundo os processos inflamatórios que envolvem o periápice do elemento dentário e podem afetar todo o osso (osteomielites). (DOMINGUES 1986).

2. OBJETIVOS

Realizar uma revisão de literatura sobre as lesões periapicais: cisto periapical e granuloma periapical.

Avaliar os aspectos radiográficos, ocorrência destas alterações e fazer uma comparação entre elas.

Relatar os diferentes tipos de tratamento para cada lesão.

REVISÃO LITERATURA

3.1 Anatomia periapical

Segundo Lindhre (1985) as células do ligamento periodontal são principalmente fibroblastos, os quais são responsáveis pela formação, manutenção e remodelação dos feixes de fibras colágenas e sua respectiva substância fundamental associada. Estão também incluídos na população celular do ligamento periodontal as células associadas ao osso que revestem a parede do alvéolo, as associadas ao cimento e os restos de células epiteliais de Malassez.

Glickman (1983) demonstrou que em seres humanos os restos de células epiteliais são visíveis no ligamento periodontal maduro e que possuem características histoquímicas e ultra-estruturais de células em repouso. Mostrou-se *in vitro* e *in vivo* que elas retêm sua capacidade de dividir-se e migrar sob condições ambientais alteradas e formar o revestimento epitelial dos cistos dentários. Outros elementos celulares no ligamento periodontal estão associados a elementos neurais e vasculares.

Ramfjord (1984) relata que o último grupo de células são sobras fragmentadas da bainha epitelial radicular de Hertwig que persistem, com uma forma de rede epitelial, mais próximas da superfície radicular do que da superfície óssea do alvéolo.

3.6 Granuloma periapical

3.7 Características clínicas e radiográficas

Segundo Mello e Silva (2003) o granuloma periapical tem evolução lenta. Não é doloroso. O dente portador da lesão não responde ao pulpoteste, nem às mudanças térmicas, pois a polpa está necrosada. Geralmente, evidencia alteração de cor da coroa. O dente não apresenta extrusão nem sensibilidade a percussão, nem aumento de mobilidade, mas pode revelar uma cavidade de cárie, restauração com recidiva de cárie, restauração extensa ou prótese-fixa. A mucosa periapical, comumente, está normal em cor, continuidade e volume. Todavia, pode apresentar uma fístula. Em síntese, o granuloma periapical é quase sempre assintomático.

O granuloma dentário é um processo patológico que se origina de uma mudança dos tecidos periapicais em tecido de granulação, frente a processos inflamatórios crônicos. Comumente este tecido de granulação é circundado por uma cápsula de tecido fibroso, aderida à raiz do dente. Histologicamente esse tecido de granulação é constituído por linfócitos, plasmócitos e macrófagos. É encontrada ainda uma quantidade variada de fibrilas colágenas e reticulares. Quanto à sua cápsula, está constituída de fibras colágenas e reticulares apresentando-se como um prolongamento da membrana periodontal. No granuloma periapical há equilíbrio entre o fator etiológico e o organismo. Esse equilíbrio pode ser desestabilizado por alteração de um dos fatores surgindo uma agudização. Nessas condições estarão presentes sintomas da fase aguda da inflamação, como dor, extrusão dental, elevação da mobilidade do dente, sensibilidade à percussão e alteração da mucosa periapical. A intensidade dos sintomas depende do grau de agudização. (DOMINGUES e ROSA 1986).

Radiograficamente, o granuloma periapical mostra uma radiolucidez periapical, que pode ser circunscrita por osteogênese reacional, que se presente, é descontínua. A radiolucência é pequena, de forma circular ou ovóide, com mais ou menos 5 mm no

maior eixo. Essa radiolucidez pode ser pouco limitada. A cortical alveolar está destruída na região apical. A circunscrição do granuloma periapical é destruída em parte ou totalmente, quando a lesão sofre agudização. Essa alteração no limite da lesão é observada nas radiografias. (ALVARES; TAVANO 1998).

No cisto periodontal apical esta área radiolúcida tende a ser bem delimitada e circunscrita por uma linha radiopaca definida e normalmente contínua. No abscesso dentoalveolar crônico a área radiolúcida é mal definida e difusa em seus limites com o osso vizinho. Do granuloma periapical deriva o cisto periodontal apical a partir da proliferação dos restos epiteliais de Malassez normalmente encontrados no ligamento periodontal. Entre estas lesões periapicais crônicas estão o granuloma periapical, o cisto periodontal apical e o abscesso dentoalveolar crônico. O abscesso dentoalveolar crônico apresenta-se necessariamente com fístula intra ou extrabucal.

O granuloma periapical apresenta-se como lesão radiolúcida delimitada, mas não completa e uniformemente circunscrita; raramente atinge dimensões maiores que 1 cm de diâmetro.(LASALA 1983)

De acordo com Araújo (1994), Lindhe (1999), Freitas (2000) quando o granuloma periapical se inicia no ligamento periodontal apical, acaba envolvendo e induzindo os restos epiteliais a proliferarem podendo levá-los à formação de cavidade cística. A maioria dos granulomas periapicais não evolui para cisto periodontal apical, mas quando ocorre a lesão periapical crônica caracteriza-se por apresentar um crescimento muito lento e contínuo. Nas lesões periapicais crônicas com mais de 1cm de diâmetro a probabilidade de se tratar de um cisto periodontal apical é muito maior do que de um granuloma periapical. O crescimento do cisto periodontal apical é tão lento que raramente pressiona os tecidos periodontais dos dentes vizinhos a ponto de comprimir os vasos e matar os cementoblastos que revestem e protegem as raízes. Uma das características do cisto periodontal apical, a medida que aumenta seu tamanho, implica no deslocamento ou afastamento das raízes dos dentes vizinhos envolvidos, sem induzir reabsorções radiculares radiograficamente detectáveis. Isto ajuda a diferenciá-lo de outras lesões como, por exemplo, o ameloblastoma.

A superfície radicular apical envolvida pelo granuloma periapical pode estar recoberta por cementoblastos entre os quais se inserem fibras colágenas ou de Sharpey. Em algumas regiões os produtos bacterianos e o embate inflamatório e imunológico geram situações em que os cementoblastos morrem e expõem a superfície mineralizada. Nestes locais, a probabilidade de acontecer fixação de clastos e organização de unidades osteoremodeladoras é muito grande e frequentemente observada com lacunas bem definidas caracterizando reabsorção cementária e dentinária. Muitas vezes os túbulos dentinários envolvidos estão preenchidos por bactérias e seus produtos. Pode-se afirmar que quase sempre os terços apicais envolvidos pelos granulomas periapicais apresentam certo grau de reabsorção radicular, observável ou não nos exames radiográficos periapicais (CONSOLARO; RIBEIRO, 1998).

Para Regezi e Sciubba (2000) o granuloma periapical é formado pela degeneração de produtos necróticos do tecido pulpar.

Sciubba (2000) e Tommasi (2002) relataram que os produtos da inflamação da polpa dentária infectada estimulam os restos epiteliais de Malassez presentes no ligamento periodontal .

Segundo Lasala (1983) e Shear (1999) no granuloma observa-se uma solução de continuidade na lâmina dura e uma área radiolúcida de contorno bem delimitado e com a forma aproximadamente circular e a mais freqüente das lesões periapicais radiolúcidas.

Os restos epiteliais de Malassez proliferam a fim de separar o estímulo inflamatório (polpa necrótica) do osso circundante formando uma cavidade cística a qual cresce em função do acúmulo de líquido no interior da mesma (LINDHE 1999; REGEZI e SCIUBBA 2000).

Segundo Melo e Silva (2003) o granuloma apical é uma massa de reação de granulação (tecido conjuntivo neoformado com inflamação crônica), localizada ao redor

do ápice radicular. O granuloma surge em resposta a estímulo nocivo de baixa intensidade, proveniente do canal radicular. Ele também pode originar-se após a estabilização de um abscesso periapical, ou desenvolver-se como uma lesão periapical inicial. Estas lesões não são estáticas e podem se transformar em cistos periapicais ou desenvolver exacerbações agudas com a formação de abscessos. O granuloma constitui-se morfológicamente de fibroblastos, macrófagos, capilares, fibras colágenas e substância fundamental. O granuloma possui excelente capacidade de regeneração e rapidamente se converte em tecido periapical normal, quando o irritante é removido, ou seja, o canal radicular é tratado. Os granulomas apresentam-se em maior incidência do que os cistos. O granuloma apical é quase sempre assintomático, mas pode desenvolver dor ou sensibilidade se ocorrer uma exacerbação aguda. Caracteristicamente o dente envolvido não apresenta mobilidade ou sensibilidade significativa à percussão.

O dente afetado não responde aos testes de vitalidade térmicos ou elétricos, a menos que a necrose pulpar esteja relacionada a um único canal de um dente multirradicular. Radiograficamente o granuloma é uma rarefação apical circunscrita com forma oval ou circular e o dente afetado mostra perda da lâmina dura apical. Ainda não foi possível realizar diagnóstico radiográfico diferencial entre cisto e granuloma, sendo somente o exame histopatológico capaz de dar um diagnóstico com segurança. As lesões apicais resultam da presença de bactérias ou de seus produtos tóxicos no canal radicular, nos tecidos apicais ou em ambos. O sucesso do tratamento centraliza-se na redução e eliminação dos microrganismos agressores, sendo o tratamento endodôntico indicado quando o dente pode ser mantido e a extração dos elementos sem possibilidades restauradoras.(SHEAR 1999).

3.8 Características histopatológicas

Nair et al. (1996) afirmam que na ausência de cortes seriados ou semi-seriados do espécime, um número significativo de lesões periapicais epitelializadas pode ser

inapropriadamente categorizado como um cisto radicular. Nesse estudo, os autores realizaram o diagnóstico histológico a partir de cortes seriados de lesões e encontraram 256 lesões periapicais, sendo 35% de abscessos, 50% de granulomas e 15% de cistos periapicais. Do total, 52% continham alguma quantidade de epitélio, sendo apenas 15% cistos e o diagnóstico histológico só pode ser possível após a remoção total das lesões e a realização de cortes seriados. As lesões que apresentavam inflamação crônica constituída por tecido granulomatoso predominantemente infiltrado por linfócitos, plasmócitos e macrófagos, contendo ou não remanescentes epiteliais, eram os granulomas periapicais. Nessa patologia, os polimorfonucleares neutrófilos encontravam-se de modo esparsos, sem formar microcavidades de abscesso ou infiltrado. Ao redor desse tecido, observava-se uma cápsula constituída por fibras colágenas.

Granuloma é uma lesão inflamatória crônica (sem cavidade) podendo ser epitelializada ou não (BHASKAR 1966; SIMON 1980; NOBUHARA & DEL RIO 1993; NAIR et al. 1996).

Segundo Alvares (1972) para o diagnóstico histológico das lesões periapicais é necessária avaliação de cortes seriados.

Stockdale & Chandler (1988) definem o granuloma como lesão inflamatória organizada em uma estrutura nodular, porém não apresentando tecido epitelial.

Simon (1980) realizou um estudo utilizando cortes seriados em 35 lesões periapicais que estavam completamente aderidas a dentes extraídos, que não havia sido submetido a tratamento endodôntico. Como resultado, 60% das lesões não apresentavam epitélio, sendo diagnosticadas como abscessos periapicais agudos (5,7%) e abscessos periapicais crônicos (54,3%). O autor classificou os cistos em duas categorias: cisto baía - uma lesão inflamatória apical com epitélio delimitando uma cavidade interrompida pelo ápice dentário, que se encontra protruído no interior da cavidade; cisto verdadeiro - uma lesão inflamatória apical com epitélio recobrimdo completamente uma cavidade sem abertura ou conexão com o forame apical e canal radicular. Sendo assim, dentre os 40% das lesões epitelializadas, 22,9% foram diagnosticados como granuloma epitelial, 8,6% como cisto baía e 8,6% como cisto

verdadeiro. Com relação à discrepância existente na literatura sobre a prevalência de cistos, o autor esclarece que se um granuloma epitelial for curetado, não sendo removido em sua integridade, e examinado microscopicamente, o espécime poderá dar uma falsa aparência de cisto.

Walton & Garnick (1986) citaram que um problema com o uso da biópsia para classificação das lesões periapicais poderia ser a perda de randomização, isto é, certas regiões da lesão inflamatória, assim como certas condições clínicas poderiam ser favorecidas, uma vez que, freqüentemente, a cirurgia é realizada devido a um fracasso do tratamento endodôntico ou porque o tratamento convencional não é possível. Além disso, a biópsia poderia ser considerada um viés de amostragem com relação a lesões grandes, uma vez que o tratamento cirúrgico é selecionado para estes casos, ao passo que lesões pequenas são resolvidas por tratamento endodôntico convencional, não sendo selecionadas para biópsia. Os autores ainda comentaram que o exame histológico de lesões periapicais que abraçam o ápice radicular quando da extração do dente também poderia representar uma amostra selecionada; uma vez que somente aquelas lesões que se agarram ao ápice radicular poderiam ser examinadas. Os autores comentaram que o método de eleição, principalmente para estudos descritivos da patologia endodôntica periapical, deveria ser o estudo de biópsias de todo tecido mole e duro removidos em blocos de regiões periapicais. Porém, a viabilidade destes estudos, principalmente em humanos, torna-se praticamente remota, devido ao cumprimento de princípios éticos. Porém, quando o objetivo é simplesmente a classificação histopatológica da lesão periapical, costuma-se utilizar apenas o tecido mole adjacente ao ápice radicular.

3.9 Tratamento e prognóstico

Domingues et al.(1986) afirma que o princípio terapêutico de qualquer doença inflamatória geralmente caracteriza-se pela identificação e eliminação da causa. No caso dos granulomas periapicais com o tratamento endodôntico adequado caracterizado pelo

preenchimento do canal radicular e, se possível, dos canais acessórios, haverá a eliminação do agente agressor representado pela microbiota do canal radicular infectado. As bactérias e seus produtos que porventura permaneçam em pequena quantidade, frente ao potencial agressivo inicial, tendem a ser neutralizados pelos produtos empregados na terapêutica endodôntica, fundamentada na ação antimicrobiana de anti-sépticos, antibióticos e especialmente do hidróxido de cálcio.

Em 60 a 70% dos casos de tratamento endodôntico de dentes com necrose pulpar e lesão periapical crônica o sucesso caracteriza-se pela regressão da lesão ao longo de alguns meses do ponto de vista radiográfico. Porém, o processo de ossificação e reorganização tecidual periodontal apical inicia-se assim que terminado o tratamento endodôntico adequado. O exsudato inflamatório em alguns dias será reabsorvido pelas células inflamatórias juntamente com restos teciduais, celulares e microbianos. As células inflamatórias darão lugar em alguns dias e semanas às células jovens e proliferantes advindas dos tecidos vizinhos como o ligamento periodontal e o endósteo. Espera-se que ao longo de 3 a 4 semanas o tecido esteja em franco processo de reorganização estrutural e o componente inflamatório reduzido a pequenos focos com a finalidade de limpeza destas regiões.(SOUZA et al. 1989).

FIGURA 1



GRANULOMA PERIAPICAL

FONTE: CONSOLARO; RIBEIRO 1998.

Grossman (1963) afirmava que a regressão de uma lesão cística através de tratamento conservador (à base de trocas sucessivas de curativos à base de Ca(OH)_2 , poderia ocorrer devido à deposição de colágeno gerada pelo processo de cicatrização. Tal depósito faria compressão nos capilares envolvidos na nutrição da linha epitelial cística, que se degeneraria sendo fagocitada pelos macrófagos.

Assim, uma vez removido o fator causa, o granuloma irá regredir espontaneamente (LALONDE 1968).

Na literatura, encontramos vários autores que acreditam na regressão, de lesões com aspecto sugestivo de cistos, através do tratamento endodôntico conservador (não-cirúrgico) e preconizam a utilização de medicação intracanal à base de Ca(OH)_2

associado ou não a outra medicação (SIMON 1980; STAPAFÖRE et al. 1990; NOBURARA 1993).

O granuloma periapical é tratado da mesma maneira que o cisto periapical. Quando as características clínicas e radiográficas apontam para uma lesão inflamatória periapical, a extração ou tratamento endodôntico conservador não-cirúrgico deve ser executado. Se ocorrer regressão da lesão, a cura foi obtida, caso contrário, realiza-se cirurgia apical para a remoção do cisto (de DEUS 1986).

Linenberg, Waldron & Delaune (1964) valeram-se também do critério da lesão vir ou não associada ao ápice radicular após sua exodontia para classificação clínica das lesões císticas. Porém, quando as mesmas permaneciam no alvéolo, eram posteriormente curetadas. Para os autores, quando uma lesão era bem definida radiograficamente e era removida juntamente com o dente ou facilmente curetada do alvéolo, a mesma era diagnosticada como cisto, independente do seu tamanho. Quando a patologia não era removida tão facilmente como um cisto, a lesão era clinicamente designada como granuloma. Quando uma área radiolúcida difusa aparecia na radiografia e uma considerável curetagem era necessária para remover o tecido apical, a lesão era diagnosticada como abscesso. A validade deste critério deveria ser questionada, uma vez que é praticamente impossível mensurar ou padronizar a facilidade ou dificuldade de uma curetagem do alvéolo.

Winstock (1980) relatou que em termos da prática clínica endodôntica, o conhecimento da prevalência de um tipo de patologia periapical sobre a outra reside no fato da crença de que muitos cistos e granulomas periapicais não curam após a realização da terapia endodôntica convencional.

No entanto, estudos têm indicado que o tratamento endodôntico convencional permite o desaparecimento radiográfico de lesões periapicais em 85 – 90% dos casos, ou pelo menos, uma diminuição no seu tamanho. Com base nestas observações clínicas e em alguns estudos histopatológicos têm sido assumido que a maioria das lesões císticas cura após o tratamento endodôntico. Estes autores relacionam ao tipo de cisto a

sua capacidade de reparar-se após a endodontia (KEREKES; TRONSTAD 1979; BARBAKOW 1981).

Segundo Shah (1988) o tratamento endodôntico não cirúrgico pode ser executado com êxito em uma elevada porcentagem de casos de granulomas e cistos radiculares e que o sucesso do mesmo não depende da natureza da lesão, mas aparenta estar influenciado por variações individuais da resposta imunológica do hospedeiro. Para tentar explicar os menores índices de sucesso dos tratamentos endodônticos de dentes portadores de lesão periapical quando comparados com dentes sem lesão periapical, estudos histopatológicos, radiográficos, microbiológicos, epidemiológicos já foram realizados.

Nair et al. (1987) defendem que o contato direto do Ca(OH)_2 com o tecido periapical era benéfico para osseointegração. Sugere ainda que o Ca(OH)_2 , na região do ápice radicular, tem atividade antiinflamatória, neutraliza produtos ácidos, ativa a fosfatase alcalina e tem ação antibacteriana.

Para Vernieks & Messer (1978) o índice de sucesso conseguido com o tratamento conservador associado à medicação intracanal à base de Ca(OH)_2 foi de 58 a 95%. Outro estudo mostrou reparo em 88,4% dos casos, sendo que, em 72,5%, esse reparo ocorreu em 12 meses e, em pacientes jovens em períodos de um a três meses.

3.2. Cisto periapical

3.3 Características clínicas e radiográficas

Radiograficamente, o cisto periapical revela uma área radiolúcida, arredondada ou ovalada, associada ao periápice do dente e circunscrita por osteogênese reacional, representada por uma linha final esclerótica radiopaca, contínua e bem nítida. A cortical alveolar está destruída na região apical. Quando o cisto periapical sofre agudização, parte da final linha esclerótica periférica e parte do osso circunjacente são destruídos e podem ser observados ao exame radiográfico. (NEVILLE, 2004).

Souza et al. (2002) afirmam que o cisto periapical cresce lentamente. Não causa dor. Os aspectos clínicos dependem do tamanho do cisto. O cisto periapical pequeno (em torno de 10 mm de diâmetro) é assintomático, isto é, não causa expansão óssea, nem deslocamento de dentes e a mucosa da região tem aspecto normal. Se o cisto periapical for médio (em torno de 20 mm de diâmetro) pode causar expansão óssea e deslocamento de dentes adjacentes. Tem consistência óssea à palpação, contudo, se a camada de osso, que separa o cisto for suficientemente delgada, pode ter consistência papirácea, ou seja, ceder à pressão digital e voltar à posição original, logo após a supressão da pressão, originando um ruído característico, chamado de crepitação papirácea. A mucosa da região revela aparência normal. Quando o cisto periapical é grande (em torno de 30 mm de diâmetro), geralmente, é submucoso, quer dizer, já provocou expansão óssea, destruição de osso vestibular e está sob a mucosa. Tem consistência flutuante, isto é cede facilmente á palpação pelo deslocamento do líquido contido em seu interior. A mucosa nesse estágio apresenta coloração alterada, cinza ou cinza-azulado. Os dentes adjacentes estão descolados, mas a mobilidade continua normal.

O dente portador do cisto periapical não apresenta sensibilidade à percussão, não está extrusionado, nem com mobilidade alterada. Os testes são de vitalidade pulpar pelo frio, calor e eletricidade são negativos, isto é, revelam necrose pulpar. Quando o cisto periapical sofre agudização, surgem sintomas da fase aguda da inflamação, como dor, aumento de mobilidade e extrusão do dente, sensibilidade dental à percussão, supuração e fistulação. A manifestação dessa sintomatologia é diretamente proporcional ao grau de agudização. O cisto periapical está constituído por uma membrana conjuntivo-epitelial, que contorna uma cavidade óssea. O epitélio do cisto periapical é do tipo pavimentoso estratificado cuja espessura é variável, podendo ocorrer projeções para o conjuntivo. O revestimento epitelial pode estar rompido e destruído, em áreas de inflamação intensa. O tecido conjuntivo da parede do cisto periapical é composto por duas camadas, uma subepitelial e outra externa. Na camada subepitelial é observado um conjuntivo frouxo com infiltrado inflamatório crônico, representado por linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Alguns polimorfonucleares neutrófilos, também, estão presentes neste conjuntivo. A camada externa da parede cística é formada por feixes paralelos de fibras colágenas, isto é, um tecido conjuntivo denso, que está contíguo ao osso. A cavidade cística, freqüentemente, é preenchida por líquido de cor amarelo citrino ou substância pastosa. Essa substância pastosa consiste em quantidade variável de colesterol. O líquido cístico está composto por água, essencialmente, e por células epiteliais descamadas, leucócitos e colesterol (LASALA, 1983).

QUADRO 01- Quadro de tamanho de granulomas e cistos periapicais, segundo Morse e cols. Quanto menor o diâmetro da lesão periapical mais provável a possibilidade de granuloma.

TAMANHO DE LESÕES PERIAPICAIS			
DIÂMETRO	Nº DE CASOS	LESÃO	PERCENTUAL
2 -4mm	17	Granuloma	94%
		Cisto	6%
5 -9mm	17	Granuloma	76%
		Cisto	24%
10 - 19mm	6	Granuloma	33%
		Cisto	67%

MORSE, DR. et al. Oral Surg., p. 35(2): 249 1973.

Bhaskar (1966); Lalonde (1970) e Çaliskan (2004) compararam imagens radiográficas e análises histológicas de cistos e granulomas buscando um padrão radiográfico que pudesse identificá-los e diferenciá-los. De acordo com estes autores, não foi possível estabelecer esta relação. Entretanto, sugere-se que em lesões muito extensas (com 200 mm² ou mais) a probabilidade de consistir em cistos radiculares é de 92 a 100%.

Radiograficamente, o diagnóstico diferencial do cisto radicular deve incluir o granuloma periapical.(SHAFER et al.1987; LEONARDO 1992; REGEZI e SCIUBBA 2000).

No diagnóstico realizado através da radiografia é de grande importância a observação o tamanho da área ocupada pela lesão. À medida que aumenta o tamanho da área, a probabilidade de ser um cisto radicular também aumenta. Mas apesar da maioria das lesões menores se traduzirem microscopicamente em granulomas apicais, isto não ocorre invariavelmente.(SHAFER et al.1987; LEONARDO 1998).

O cisto radicular origina-se a partir de um granuloma periapical com epitélio preexistente, o qual constitui um foco de tecido de granulação, cronicamente inflamado,

intra-ósseo, no ápice de um dente sem vitalidade (SHAFER et al.1987; LEONARDO 1998; LINDHE 1999; FREITAS 2000; REGEZI e SCIUBBA 2000).

A radiolucidez associada a um cisto radicular apresenta-se circular ou ovóide, com margem radiopaca estreita e contínua com a lâmina dura do dente envolvido. Quando o cisto se encontra ligeiramente aumentado, o componente radiopaco pode não ser aparente. O exame radiográfico não pode ser considerado patognomônico da lesão, pois outros quadros patológicos podem apresentar imagens semelhantes. O diagnóstico radiográfico do cisto radicular não pode ser tomado como definitivo, pois sempre haverá a possibilidade de outras patologias, mais agressivas localizadas no periápice, simularem periapicopatias verdadeiras (INGLE 2001).

Segundo Araújo (1994) e Freitas (2000), os cistos de longa evolução clínica podem ser observados a reabsorção radicular do dente envolvido e, usualmente, o afastamento e a reabsorção das raízes dos dentes vizinhos.

Em relação às dimensões apresentadas pelas lesões císticas, os autores relataram que o diâmetro dos cistos pode variar de poucos milímetros a alguns centímetros (ARAÚJO 1994; LINDHE 1998).

De acordo com Graziani (1995), podem ser injetadas substâncias radiopacas na bolsa cística com a finalidade de facilitar o radio-diagnóstico, pois os limites e as relações do processo cístico tornam-se mais nítidos.

Leonardo (1998) afirma que muitas lesões podem simular, clínica e radiograficamente, o cisto radicular, incluindo-se o ceratocisto odontogênico, o ameloblastoma e lesões malignas como o carcinoma de células claras.

Bercine e Azambuja (1998) relataram caso clínico de extensa lesão radiolúcida compatível com o diagnóstico de cisto radicular. Após retratamento endodôntico e procedimentos cirúrgicos de cistectomia com apicetomia, a qual foi complementada com obturação retrógrada de amálgama de prata, foi realizado exame histopatológico, que teve como resultado cisto radicular abcedado. O tratamento proposto demonstrou

resultados satisfatórios, pois, com oito meses de preservação, foram observados mutismo clínico e neoformação óssea com cicatriz apical.

Radiograficamente, o cisto periapical revela uma área radiolúcida, arredondada ou ovalada, associada ao periápice e circunscrita por osteogênese reacional, representada por uma fina linha esclerótica (NEVILLE et al.1998).

O cisto radicular apresenta uma imagem radiolúcida de densidade homogênea, unilocular, circunscrita, arredondada ou ovalada, associada a um ápice radicular intacto, de um dente desvitalizado, com o rompimento da lâmina dura ao nível do ápice. A lesão é delimitada por uma linha de esclerose óssea, marcadamente radiopaca, que não deve ser confundida com a membrana cística fibrosa, englobada na área radiolúcida. Os cistos radiculares usualmente apresentam diâmetro superior a 10 mm..Além disso, pode-se diferenciá-lo do granuloma por apresentar uma margem radiolúcida de limites precisos e ser contornado por linha radiopaca de osteogênese reacional. Quando o cisto periapical sofre agudização, parte da fina linha esclerótica periférica e parte do osso circunjacente são destruídos e podem ser observados aos raios. (FREITAS 2000).

Segundo Regezi e Sciubba (2000) radiograficamente não é possível diferenciar o cisto radicular do granuloma periapical. Áreas previamente tratadas de alterações patológicas periapicais podem simular radiograficamente um cisto radicular. Um defeito cirúrgico ou cicatriz periapical também deve ser considerado. Na região mandibular anterior, uma radiotransparência periapical deve ser distinguida de uma fase precoce de displasia cementária periapical e na região posterior, radiotransparências periapicais devem ser distinguidas de um cisto ósseo traumático. Tumores odontogênicos, lesões de células gigantes, doenças metastáticas e os tumores ósseos primários, podem imitar o cisto radicular na imagem radiográfica, sendo que em qualquer destas condições o dente relacionado possui vitalidade.

Sauaia et al.(2000) realizaram trabalho de revisão de literatura sobre o cisto radicular procurando elucidar o diagnóstico diferencial com o granuloma. Baseando-se nesta revisão, clínica e radiográfica os autores concluíram que o diagnóstico diferencial com o granuloma não é possível, em virtude das características serem muito semelhantes entre si. Em função disto, o tratamento inicial proposto é o endodôntico. Na terapia endodôntica, o granuloma deverá ser reparado, já o cisto verdadeiro é necessária a remoção cirúrgica, o reparo somente com a terapia endodôntica é raro.

De acordo com Tommasi (2002), quando o cisto radicular apresentar-se como uma lesão de pequenas dimensões seu diagnóstico diferencial em relação ao granuloma periapical pode ser bastante difícil.

Philipsen, Srisuwan e Reichart (2002) relataram um caso clínico de um raro tumor odontogênico adenomatóide extrafolicular que simulava, radiograficamente, um cisto radicular. A radiografia periapical demonstrava uma área radiolúcida bem delimitada e margem radiopaca.

A imagem radiográfica clássica de um cisto periapical corresponde a uma rarefação óssea bem definida, delimitada por uma linha radiopaca contínua, indicativa de esclerose óssea (CONSOLARO; RIBEIRO, 1998; ÁLVARES; TAVANO,1998).

3.4 Características histopatológicas

O revestimento epitelial do cisto radicular é do tipo pavimentoso estratificado não-ceratinizado, de espessura variável. Este revestimento se origina dos restos epiteliais de Malassez presentes no ligamento periodontal (SHAFER et al. 1987; LEONARDO 1998; REGEZI e SCIUBBA 2000; TOMMASI 2002).

Shafer et al. (1987); Araújo (1994); Lindhe (1999) descrevem que a espessura do epitélio de revestimento varia conforme o caso. Pode apresentar a espessura de apenas algumas células ou ser extremamente espesso, com proliferação intensa para o lado do tecido conjuntivo adjacente, podendo ocorrer projeções epiteliais. Nas áreas de inflamação intensa o revestimento epitelial pode apresentar-se interrompido. O revestimento, total ou parcial, de praticamente todos os cistos radiculares é de epitélio estratificado pavimentoso, que pode mostrar-se descontínuo em algumas áreas e sua espessura pode variar de 1 a 50 camadas celulares porém, a maioria dos revestimentos apresenta espessura entre 6 a 20 camadas de células. O revestimento epitelial pode ser proliferante com formações tipo arcos, encontrando-se associado a um processo inflamatório intenso, ou então, permanecer quiescente com aspecto regular e certo grau de diferenciação. Neste revestimento, o infiltrado de células inflamatórias é constituído, em sua maioria, por leucócitos polimorfonucleares, porém, na cápsula fibrosa adjacente, o infiltrado é predominantemente de células inflamatórias crônicas.

O epitélio do ápice de um dente necrosado presumivelmente pode ser estimulado por uma inflamação para formar um cisto verdadeiramente revestido por epitélio. É um cisto dentígero que, de acordo com sua localização, pode ser classificado em: apical, lateral e inter-radicular. Os cistos periapicais são caracterizados por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso revestido por epitélio com o lúmen contendo líquido e restos celulares. A sua maneira exata de formação é ainda desconhecida. O cisto periapical se origina após a mortificação pulpar e pela estimulação dos remanescentes de células epiteliais, localizadas no periápice, comumente os restos epiteliais de Malassez. A reação inicial típica de formação do cisto periapical é a proliferação do epitélio contido no granuloma apical. Caracteristicamente, os pacientes com cistos periapicais não apresentam sintomas, a menos que exista uma exacerbação inflamatória aguda. Além disso, se o cisto atingir um tamanho grande, podem ser observadas tumefação e sensibilidade leve. O dente de origem não responde ao teste pulpar elétrico e térmico. Radiograficamente apresenta-se idêntico ao granuloma periapical. Os cistos podem desenvolver-se mesmo como radiotransparência periapicais pequenas, e o tamanho radiográfico da lesão não pode ser utilizado para diagnóstico definitivo (de DEUS 1986).

Shafer et al. (1987) relatou que em raras ocasiões, o cisto pode apresentar-se revestido por epitélio cilíndrico ciliado pseudo-estratificado ou do tipo respiratório, ou ainda, epitélio simples constituído por células cuboidais associadas às células mucosas tipo caliciformes próprias do trato digestivo. O tecido conjuntivo que forma a parede do cisto radicular é formado por feixes de fibras colágenas, fibroblastos e pequenos vasos sanguíneos em número variável. Um aspecto característico é a presença de infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo imediatamente adjacente ao epitélio, sendo constituído por linfócitos e plasmócitos, com alguns leucócitos polimorfonucleares, dependendo da intensidade da infecção. Podem ser encontradas nas paredes de algumas lesões, coleções de colesterol associados às células gigantes multinucleadas. Esta massa de colesterol, freqüentemente, rompe o revestimento epitelial e faz extrusão na luz do cisto.

De acordo com Shear (1989) e Leonardo (1998), eventualmente pode-se observar paraceratose e mais raramente ortoceratinização. A ceratinização não mostra um padrão uniforme, principalmente pela degradação e descamação intensa sofrida pelas camadas superficiais.

QUADRO 02- Quadro de tamanho de granulomas e cistos periapicais, segundo Mortensen e cols. A medida que o diâmetro da lesão aumenta, maior a possibilidade de ser cisto periapical.

TAMANHO DE LESÕES PERIAPICAIS			
DIÂMETRO	Nº DE CASOS	LESÃO	PERCENTUAL
5 -9mm	311	Granuloma	64%
		Cisto	36%
10 - 14mm	61	Granuloma	47%
		Cisto	53%
+15mm	24	Granuloma	31%
		Cisto	69%

MORTENSEN, H. et al – Scand. J. Res., p. 78:241, 1970.

Na parede fibrosa dos cistos de formação recente, podem ser encontradas áreas típicas de granuloma apical antecedente e suas variáveis morfológicas. Já nos cistos

maiores e mais persistentes, a parede cística encontra-se fibrosa, densa e colageinizada com graus variáveis de infiltração leucocitária, predominantemente mononuclear. Ainda na parede cística, pode estar presentes ilhotas de epitélio odontogênico, calcificações distróficas e focos eventuais de exsudato purulento associados com focos de infiltrado neutrofílico (SHEAR 1963).

Todas as peças cirúrgicas devem ser encaminhadas a exame histopatológico para definição do diagnóstico definitivo. O lume cístico é constituído por material amorfo eosinofílico com alto teor protéico, grande número de cristais de colesterol, células epiteliais descamadas e, casualmente, lâminas de ceratina. (LEONARDO 1998).

Os cistos periapicais, segundo a maioria dos autores, têm sua origem nos granulomas epiteliados preexistentes. São assintomáticos e apresentam crescimento lento porém progressivo. Num corte histológico encontra-se epitélio de revestimento interno, uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso e internamente um conteúdo líquido ou semilíquido, constituído por restos de células epiteliais descamadas, cristais de colesterol e células-inflamatórias, quando contaminado após tratamento endodôntico. O cisto periapical está constituído por uma membrana conjuntivo-epitelial, que contorna uma cavidade óssea. O epitélio do cisto periapical é do tipo pavimentoso estratificado cuja espessura é variável, podendo ocorrer projeções para o conjuntivo. O revestimento epitelial pode estar rompido e destruído, em áreas de inflamação intensa. (LINENBERG 1964).

FIGURA 02



CISTO PERIAPICAL

FONTE: DOMINGUES 1986

A cavidade cística, freqüentemente, é preenchida por líquido de cor amarelo citrino ou substância pastosa. Essa substância pastosa consiste em quantidade variável de colesterol. O líquido cístico está composto por água, essencialmente, e por células epiteliais descamadas, leucócitos e colesterol (LEONARDO 1998; REGESI e SCIUBBA 2000).

Cisto é uma lesão inflamatória contendo uma cavidade delimitada por epitélio estratificado pavimentoso (BHASKAR 1966; SIMON 1980; STOCKDALE & CHANDLER 1988; NOBUHARA & DEL RIO 1993; NAIR et al. 1996; PHILIPPI et al. 2003).

3.5 Tratamento e prognóstico

O tratamento de um dente com um cisto radicular pode incluir extração, terapia endodôntica e cirurgia apical. O tratamento de um cisto radicular grande usualmente envolve remoção cirúrgica ou marsupialização. O aspecto radiográfico da região periapical de um dente tratado endodonticamente deve ser acompanhado periodicamente para assegurar que a cicatrização normal esteja ocorrendo. De forma característica, o osso recém formado cresce da periferia para o interior do defeito, por vezes resultando em padrão radiado semelhante a “rodas de leme”. A recorrência de um cisto radicular é improvável se este tiver sido removido por completo. Se o dente envolvido com o cisto periapical não apresentar condições de ser mantido, o tratamento recomendável é a exodontia com a curetagem do cisto.(DOMINGUES 1986).

Lindhe (1999); Petterson (2000); Delbem et al (2003) verificaram que a marsupialização proporcionou uma cicatrização rápida. Na enucleação com curetagem, utiliza-se uma broca ou cureta para remover de 1 a 2mm de osso ao redor de toda a cavidade cística. Este procedimento serve para remoção de células epiteliais remanescentes que possam existir na periferia da parede cística ou cavidade óssea. A proliferação destas células pode ocasionar a recidiva do cisto. A presente técnica é utilizada em duas situações: caso o clínico esteja removendo um ceratocisto odontogênico, cujo comportamento é agressivo e exibe uma alta taxa de recorrência, exigindo uma abordagem mais agressiva ou caso tenha ocorrido a recidiva de qualquer cisto.

Petterson (2000); Silva, Baroni e Cabral (2002) realizaram uma pesquisa com o objetivo de auxiliar o profissional da Odontologia a escolher o tratamento cirúrgico adequado para os diferentes tipos de cistos. De acordo com a pesquisa, o tratamento dos cistos dos maxilares é de natureza exclusivamente cirúrgica, podendo ser subdividido em três modalidades terapêuticas: enucleação, marsupialização e descompressão.

Segundo os autores, cada técnica cirúrgica possui a sua correta indicação, cabendo ao especialista avaliar corretamente o tipo de cisto, sua localização, seu grau de envolvimento com as estruturas adjacentes, ou seja, o tamanho da lesão e ainda as condições gerais do paciente. Para os autores, o sucesso do caso dependerá de um plano de tratamento, além dos conhecimentos da técnica cirúrgica e da anatomia orofacial.

De acordo com Petterson (2000) os cistos dos maxilares podem ser tratados cirurgicamente através de uma das seguintes técnicas básicas: enucleação, marsupialização, combinação em etapas dos dois procedimentos ou enucleação com curetagem. A enucleação consiste na remoção total da lesão cística, sem ruptura. Esta técnica deve ser realizada com cuidado, pois a remoção da peça por inteiro reduz as chances de recidiva. Sua principal vantagem é permitir o exame histopatológico integral da lesão. Outra vantagem é que a biópsia excisional inicial também proporciona o tratamento adequado da lesão

Na marsupialização é criada uma janela cirúrgica na parede do cisto, esvaziando o conteúdo cístico e mantendo a continuidade entre o cisto e a cavidade bucal, seio maxilar ou cavidade nasal. Este procedimento reduz a pressão intracística promovendo a diminuição do cisto e resultando em preenchimento ósseo. Sua principal vantagem é a facilidade do procedimento. A maior desvantagem desta técnica é que o tecido patológico é deixado “in situ”, sem ser submetido a um exame histopatológico completo e ainda existe o inconveniente do paciente precisar manter o local devidamente higienizado, a fim de evitar infecção secundária. (FREITAS 2000; PETERSON 2000; TOMMASI 2002).

Bercine e Azambuja (1998) afirmam que o tratamento proposto demonstrou resultados satisfatórios, pois, com oito meses de proervação, foram observados mutismo clínico e neoformação óssea com cicatriz apical.

A técnica de marsupialização freqüentemente é seguida de enucleação em um momento posterior. Após a marsupialização, ocorre uma rápida cicatrização inicial e, usualmente, há uma redução apreciável do tamanho da cavidade cística permitindo,

assim, o procedimento de enucleação secundária, sem a ocorrência de injúria às estruturas adjacentes. Este acesso combinado reduz a morbidade e acelera a cicatrização completa (PETTERSON 2000).

Segundo Graziani (1995) a terapêutica empregada nas lesões localizadas no ápice radicular é praticada de duas maneiras: por exodontia ou por curetagem periapical. A exodontia pode ser realizada com ou sem curetagem alveolar posterior. A curetagem periapical, que consiste no tratamento mais conservador, pode ser realizada sem ressecção apical ou seguida de ressecção apical. O tratamento do cisto radicular é semelhante ao do granuloma periapical. É indicada a exodontia do dente envolvido e a curetagem cuidadosa do tecido periapical. Em alguns casos, pode-se indicar o tratamento endodôntico do dente afetado seguido de apicetomia e enucleação da lesão cística.

Conforme Shafer et al. (1987), caso o cisto radicular não seja submetido a tratamento, a lesão aumentará lentamente de tamanho, às custas de osso circunjacente. O osso sofre reabsorção, porém, raramente ocorre uma expansão compensadora das tábuas corticais, como se observa no caso do cisto dentígero. O correto diagnóstico das lesões inflamatórias periapicais é importante, pois sua presença é um fator que está diretamente relacionado ao sucesso da terapia endodôntica.

Winstock (1980), por um longo período, afirmou-se na literatura que as lesões císticas não regrediam após a terapia endodôntica.

Para Nair et al. (1996) e Simon (1980) a não regressão de alguns cistos radiculares após o tratamento endodôntico pode estar relacionada com a localização da cavidade cística no que diz respeito a sua íntima relação com o forame apical. Para esses autores, quando o cisto em baía ou em bolsa for submetido ao tratamento endodôntico ele é capaz de reparar-se durante a endodontia, uma vez que são removidos os fatores irritantes do interior do canal, promovendo uma alteração na cavidade cística e, assim no epitélio. Por outro lado, quando o cisto é verdadeiro, essa lesão parece auto-

sustentada, independente da fonte de irritação do canal radicular e, portanto a terapia endodôntica pode não ter efeito sobre os mesmos, principalmente sobre os maiores.

Contrariamente, Maalouf & Gutmann (1994) afirmam que o tratamento endodôntico conduz, de alguma forma, à destruição local ou generalizada do limitante epitélio dos cistos verdadeiros, culminando no reparo. Um dos mecanismos pelos quais isso ocorreria seria através de quebra da integridade do limitante epitelial ocasionada pela sobre-instrumentação, que estabeleceria a drenagem e redução da pressão intraluminal cística. Concomitantemente, ocorreria fibroplasia com deposição de colágeno, compressão da rede vascular que nutre as células epiteliais e conseqüente degeneração das mesmas e sua remoção pelos macrófagos.

Figueiredo et al. (1999), Neville et al.(2004) afirmam que presença do epitélio, nas lesões inflamatórias periapicais, é originada dos restos epiteliais de Malassez, presentes no ligamento periodontal que passam a proliferar em decorrência de estímulos inflamatórios nessa região. Esses estímulos são produzidos pelas bactérias e seus produtos presentes no interior do canal radicular, de um dente portador de necrose pulpar, que acionam os mecanismos de defesa do hospedeiro. Embora o sistema imune disponha de mecanismos para eliminar as células epiteliais em proliferação nos cistos radiculares, se o fator etiológico não for removido elas continuarão a se multiplicar.

Uma vez que, é removido o fator etiológico, através da endodontia ou exodontia, a proliferação epitelial tende a cessar, o sistema imune promove a destruição e remoção das células epiteliais proliferadas e a lesão resolve gradualmente . (TORABINAJAD 1985; SIQUEIRA JR. 1999).

Ruiz et al. (2003) realizaram um estudo para avaliar a expressão das células de Langerhans, linfócitos T auxiliares e linfócitos B em cistos radiculares de dentes que haviam recebido ou não tratamento endodôntico. Os autores concluíram que a terapia endodôntica exerce efeito sobre a população de células de Langerhans, uma vez que a endodontia propicia diminuição da atividade antigênica com conseqüente redução da apresentação de antígenos às células imunes. Porém o mesmo não ocorreu com os

linfócitos B e T auxiliares, o que segundo os autores, seria explicado devido à participação dessas células no mecanismo imunológico de remoção das células epiteliais proliferadas nos cistos radiculares.

Sjögren et al. (1991) afirmam que o índice de sucesso dos tratamentos endodônticos de dentes sem lesão periapical é de 96% e dos tratamentos endodônticos de dentes portadores de lesão periapical é de 86%.

Segundo Shah (1988) o tratamento endodôntico não cirúrgico pode ser executado com êxito em uma elevada porcentagem de casos de cistos radiculares e que o sucesso do mesmo não depende da natureza da lesão, mas aparenta estar influenciado por variações individuais da resposta imunológica do hospedeiro.

Block et al. (1976); Lin et al. (1991); Kuc et al. (2000); Luisi et al. (2003); Figueiredo (1999) para tentar explicar os menores índices de sucesso dos tratamentos endodônticos de dentes portadores de lesão periapical quando comparados com dentes sem lesão periapical, estudos histopatológicos, radiográficos, microbiológicos, epidemiológicos já foram realizados .

O tratamento de um dente com um cisto radicular pode incluir extração, terapia endodôntica e cirurgia apical. O tratamento de um cisto radicular grande usualmente envolve remoção cirúrgica ou marsupialização. O aspecto radiográfico da região periapical de um dente tratado endodonticamente deve ser acompanhado periodicamente para assegurar que a cicatrização normal esteja ocorrendo. De forma característica, o osso recém-formado cresce da periferia para o interior do defeito, por vezes resultando em um padrão radiado semelhante a “rodas de leme”, no entanto, em poucos casos o defeito pode não ser preenchido por osso normal, especialmente se houver infecção secundária ou destruição de quantidade considerável de osso. A recorrência de um cisto radicular é improvável se este tiver sido removido por completo (STUART; MILLER; BROWN; NEWTON 1991).

Domingues (1986) preconiza que o tratamento atual do cisto periapical consiste em terapia endodôntica e controle radiográfico periódico, sem intervenção cirúrgica imediata. As radiografias de controle devem ser efetuadas a cada quatro meses, até a reparação total dos tecidos. Caso não ocorrer a regressão da lesão ou se a mesma aumentar de tamanho, durante o período de preservação, então, está indicada a remoção cirúrgica. Tem sido observada a reparação de cistos periapicais com tratamento endodôntico.

Morse et al. (1973) diagnosticaram 19 cistos periapicais por eletroforese do líquido citrino colhido da lesão e trataram essas lesões com terapia endodôntica, sem cirurgia periapical. Em catorze casos ocorreu reparação da lesão; dois casos aumentaram de tamanho; um caso regrediu, parcialmente, e dois pacientes não regressaram para controle. Os três casos sem reparação foram removidos e submetidos a exames histopatológicos, confirmado o diagnóstico de cisto periapical.

Em termos da prática clínica endodôntica, o conhecimento da prevalência de um tipo de patologia periapical sobre a outra reside no fato da crença de que muitos cistos periapicais não curam após a realização da terapia endodôntica convencional. No entanto, estudos têm indicado que o tratamento endodôntico convencional permite o desaparecimento radiográfico de lesões periapicais em 85 – 90% dos casos, ou pelo menos, uma diminuição no seu tamanho.(TRONSTAD 1981; SJOGREN et al. 1991).

Com base nestas observações clínicas e em alguns estudos histopatológicos têm sido assumido que a maioria das lesões císticas cura após o tratamento endodôntico. Alguns autores relacionam ao tipo de cisto à sua capacidade de reparar-se após a endodontia (WINSTOCK 1980; PRIEBE et al.1954; BHASKAR 1966; LALONDE 1968).

Para Simon (1980) o cisto em baía sararia com maior probabilidade do que um cisto verdadeiro, que possui uma dinâmica tecidual auto-sustentável, ou seja, a lesão independe da presença ou ausência de irritantes no interior do canal radicular. Assim, os cistos verdadeiros, principalmente os maiores, seriam menos prováveis de se resolverem

depois da terapia endodôntica. Isto tem sido mostrado recentemente em um estudo longitudinal de preservação de lesões císticas tratadas endodonticamente.

4. DISCUSSÃO

O trabalho realizado por Mortensen et al.(1970) apud Shear (1999) analisando 396 lesões periapicais encontraram uma frequência de 58,5% de granulomas e 41% de cistos. Já Álvares et al. (1998) analisando 248 casos encontraram 83,8% de granulomas e 16% de cistos. Pereira encontrou 76% de granulomas e 24% de cistos num total de 75 lesões. Moraes et al. (1997) realizando um estudo de 180 casos clínicos observaram a ocorrência de 39,4%de granulomas, 32,2% de cistos e 28%,4 de abscessos, já Souza et al. (1985) analisando 302 lesões periapicais encontraram 60,2% de cistos e 39,8% de granulomas. Para cada uma dessas patologias, o percentual de acerto foi maior tanto para granuloma quanto para o cisto periapical, o que não foi encontrado por Mortensen et al.(1970) apud Shear(1999), em que o maior índice de acerto foi de 81% para granulomas e para os cistos periapicais foi de 48%. Quando comparados, o exame radiográfico e o histopatológico, foi de 83,1% no trabalho realizado por Álvares et al.(1998). Moraes et al.)1997) chegaram a um diagnóstico correto por meio do exame radiográfico em 66,6% dos casos pesquisados. Os resultados encontrados por Bozzo; Boscolo (1974); Pereira (1985); Souza et al.(1985); Consolaro; Ribeiro(1998) e Regesi; Sciubba (2000) determinaram uma baixa especificidade e sensibilidade do exame radiográfico, levando a afirmarem não ser possível diferenciar estas lesões radiograficamente. Estes resultados do achado vêm de encontro com as conclusões apresentadas pelo trabalho aqui desenvolvido. No entanto, na pesquisa realizada por Moraes et al. (1997), os autores afirmam que é possível chegar a um diagnóstico correto através da radiografia periapical. A maior ocorrência dos cistos periapicais e dos granulomas periapicais é na maxila. (Souza et al. 1985; Tavano, 1998). Mortensen et al. (1970) apud Shear (1999); Domingues et al. (1986) e Álvares; Tavano (1998) afirmaram que os cistos apresentam uma maior dimensão em relação aos granulomas, entretanto, foram encontrados granulomas com até 10mm e cistos com dimensões de apenas 3mm, indo de encontro com a afirmação de Regesi; Sciubba (2000), de que não se pode confiar no tamanho da lesão visível radiograficamente para se estabelecer um diagnóstico definitivo.

5. CONCLUSÃO

Pelo exposto pode-se concluir que o diagnóstico diferencial de lesões periapicais não pode ser feito com base na aparência radiográfica, pois, os aspectos radiográficos pesquisados apresentam frequência similar para granulomas e cistos periapicais, sendo o exame histopatológico indispensável para o diagnóstico final.

Idade, sexo e raça não interferem no aparecimento de cistos e granulomas periapicais.

Os granulomas são encontrados mais frequentemente que os cistos periapicais.

O aparecimento de granulomas e cistos periapicais é mais comum na maxila do que na mandíbula.

O tratamento endodôntico é o tratamento de eleição para os cistos e granulomas periapicais.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARES, LC; MARZOLA, C; FREITAS, JAS. Cistos ou Granulomas apicais: aparência radiográfica versus histopatológico. RGO. 1972;20(04): p.317-322.

ALVARES, L.C., TAVANO O. Curso de Radiologia em Odontologia. 4 ed. São Paulo: Santos, 1998. 248p.

ARAÚJO, N.S de ; ARAÚJO V.C de. Patologia Bucal. 1ed. São Paulo: Artes Médicas, 1994. p99-106.

ALVES, J. A., ZINET, M. P. A.; GONÇALVES, E. N. Novos avanços na microbiologia endodôntica: uma breve revisão. *Revista Paulista de Odontologia*, São Paulo, v. 15, n. 1, p. 22-32, 1994.

ANDERSON, L. M. *et al.* Evaluating IL-2 levels in human pulp tissue, v. 28, n. 9, p. 651-5, 2002.

BARBAKOW, FH; CLEATON-JONES, PE; FRIEDMAN, D. Endodontic treatment of teeth with periapical radiolucent areas in general dental practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981, 51: 552-559.

BAUMANN, L., ROSSMAN, S. R. Clinical roentgenologic and histopathologic findings in teeth with apical radiolucent areas. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol*, 9: 1330-1336, 1956

BENDER IB, SELTZER S, SOLTANOFF W. Endodontic sucess. A reappraisal of criteria. 1. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* ,1966;22:780-9.

BERCINI, F.; AZAMBUJA, T.W.F. et al. Abscesso crônico associado a fístula extraoral: Ver. Literatura e apresentação de caso clínico cirúrgico. R. Fac. Odontol., Porto Alegre, v.39, n.1, p. 9-13, Jul. 1998.

BHASKAR SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*;21:657-71,1972.

BHASKAR SN. Periapical lesion: types, incidence and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*;21:657-71, 1966.

BLOCK, R. M.; BUSHELL, A.; RODRIGUES, H.; LANGELAND, K. A histopathologic, histobacteriologic, and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976, 42: 658-678.

BOZZO, L; BOSCOLO, FN. Evolução e involução das lesões periapicais: correlação entre aspectos radiológicos e histopatológicos. *Bol. Fac. Odontol. Piracicaba* ,1974; 5; 36-43.

ÇALISKAN MK, SEN BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide: a long-term study. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:215-221.

ÇALISKAN MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J* 2004;37:408-16

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.

DE DEUS, Q. D.; SILVA, E. C. *Endodontia*. 4. ed. Rio de Janeiro Editora Medica e científica,1986.

DE DEUS, Q. D. Alterações da polpa dental. In: _____. *Endodontia*. 5. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992. cap. 5 e 6, p. 108-188.

DELBEM, ACB. et al. Conservative treatment of a radicular cyst in a 5-year-old child: a case report. *International Journal of Paediatric Dentistry*, v.13, n.6, p.447-50, november. 2003.

DOMINGUES, AM; ROSA, JE. Lesões crônicas dento-alveolares Florianópolis,Ed. da UFSC,1986, p. 43-70.

FIGUEIREDO, CV; SANTOS, JN; ALBUQUERQUE, JR. Mecanismos imunopatológicos de formação e expansão do cisto radicular: uma abordagem atual. *Rev. Pós Grad.* v. 6, n. 2, p. 180-187, abr./jun. 1999.

FREITAS A et al. *Radiologia Odontológica*.5.ed.São Paulo:Artes Médicas,2000.p386-91;431-33;468-9.

GHOSE LJ, BAGDADY VS, HIKMAT BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987;13:285-90.

GLICKMAN, I.; CARRANZA, F. A. *Periodontia clinica de Glickman : prevenção, diagnostico e tratamento da doença periodontal na pratica da odontologia geral*. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983.

GROSSMAN, L. I.; ETHER, S. S. Estudo Comparativo Clínico e Histológico Patológico de Reações Periapicais Crônicas – 1ª parte. *Rev Bras Odont* 1963, 23: 226-237.

GROSSMAN, L. I., ROSSMAN, S. R. Correlation of Clinical Diagnosis and Histopathologic Findings in 101 Pulpless Teeth With Áreas fo Rarefaction. *J Dent Res* 1955, 34: 692 .

INGLE, JI. *Endodontia: técnicas e fundamentos*. Porto Alegre: Artmed, 2001.

KEREKES, K; TRONSTAD, L. Long-term results of endodontic treatment performed with standardized techniques. *J Endod* 1979, 5: 83-90.

KONTAKIOTIS EG, TSATSOULIS IN, PAPANAKOU SI, TZANETAKIS GN. Effect of 2% chlorhexidine gel mixed with calcium hydroxide as an intracanal medication on sealing ability of permanent root canal filling: a 6-moth follow-up. *J Endod* 2008;34:866-70.

KUC, I; PETERS, E; PAN, J. Comparison of clinical and histologic diagnosis in periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* . 2000; 89: 333-337.

LALONDE,ER. A new rationale for the management of periapical granulomas and cysts: an evaluation of histopathological and radiographic findings. *J Am Dent Assoc* 1970, 80: 1056-1059.

LALONDE,ER.; LUEBKE, R. G. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968, 25: 861-868.

LANGELAND, K.; BLOCK, R. M.; GROSSMAN, L. I. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endod* 1977, 3: 8-23.

LASALA, A. Endodontia. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. 484 p.

LEONARDO MR, LIA RCC. Semiologia e diagnóstico clínico; radiográfico das alterações periapicais de origem inflamatória. In: Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. São Paulo: Artes Médicas; 2005:67-98.

LEONARDO, MR; LEAL, JM. Endodontia.Tratamento de Canais Radiculares.3ed. São Paulo:Editorial Médica Panamericana, 1998. p 94-100.

LIN, L. M.; PASCON, E. A.; SKRIBNER, J.; GÄNGLER, P.; LANGELAND, K. Clinical, radiographic and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991, 71: 603-611.

LINDHE, J. Tratado de periodontia clínica e Implantodontia oral. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1999.p263-66.

LINENBERG, W. B., WALDRON, C. A., DELAUNE Jr, G. F. A clinical, roentgenographic, and histopathologic evaluation of periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964, 17: 467-472.

MAALOUF, EM; GUTMANN, JL. Biological perspectives on the non-surgical endodontic management of periapical pathosis. *Int. Endod. J.* 1994; 27: 154-162.

MELO, F. C. C.; SILVA, L. Y. Ca.; COSTA, A. L. L.; GALVÃO, H. C. - Granuloma periapical: análise de 150 casos - [Rev. bras. patol. oral](#); 2003.

MENEZES, J. F.; SILVA, A. L.; BARROS, R. M. G.; FERNADEZ, V. - Patologia periapical: correlação clínico patológica - [Rev. cient. cult](#); 1987.

MORAES, M; SANNOMIYA, EK. Comparação de diagnóstico entre exame radiográfico e histopatológico. *Rev. Odontol. UNICID* 1997;9(1):35-41.

MORSE DR, WOLFSON E, SSHACTERLIE GR. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *J Endod* 1975;1:158-63.

MORSE, D. R.; PATNIK, J. W.; SCHACTERLE, G. R. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973, 35: 249-264.

MORTENSEN, H.; WINTHER, J. E.; BIRN, H. Periapical Granulomas and Cysts: An Investigation of 1600 Cases. *Scand J Dent Res* 1970, 78: 241-250.

MR, LEAL JM. Endodontia: Tratamento de canais radiculares. São Paulo: Panamericana;1998:77-102.

NAIR, R. Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions. *J Endod* 1987, 13: 29-39.

NAIR, P. N. R.; PAJAROLA, G.; SCHROEDER, H. E. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996, 81: 93-102.

NAIR PNR. Review, new perspectives on radicular cysts: do they heal? *Int Endod J* 1998;31:155-60.

NATKIN, E.; OSWALD, R. J.; CARNES, L. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984, 57: 82-94.

NEELAKANTAN P, SANJEEV K, SUBBARAO CV. Duration-dependent susceptibility of endodontic pathogens to calcium hydroxide and chlorhexidine gel used as intracanal medicament: an in vitro evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104:138-41.

NEVILLE, B.W. et al. *Patologia Oral e Maxilo Facial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, p. 287-296.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. – *Patologia Oral Maxilo Facial*. 2. ed. Guanabara Koogan, 2004.

NOBUHARA, W. K.; DEL RIO, C. E. Incidence of Periradicular Pathoses in Endodontic Treatment Failures. *J Endod* 1993, 19: 315-318

OEHLERS FAC. Periapical lesions and residual dental cysts. *Brit Oral Surg* 1970;8:103-13.

ÖZTAN MD. Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion. *Int Endod J* 2002;35:73-8.

PATTERSON, S. S.; SHAFER, W. G.; HEALEY, H. J. Periapical Lesions. *J Am Dent Assoc* 1964, 68: 191-194.

PETTERSON, LJ, et al. *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.524-34.

PHILIPSEN, HP; SRISUWAN, T; REICHART, PA. Adenomatoid odontogenic tumor mimicking a periapical cyst: a case report. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, v.94, n.2, p.246-48, august. 2002.

PRIEBE, W. A., LAZANSKY, J. P., WUEHRMANN, A. H. The Value of the Roentgenographic Film in the Differential Diagnosis of Periapical Lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1954, 7: 979-983.

REES, JS. Conservative management of a large maxillary cyst. *Int Endod J* 1997;30:64.

REGESI, JÁ; SCIUBBA, JJ; *Patologia Bucal: Correlações clinicopatológicas*. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.260-2.

SAUAIA, TS; PINHEIRO, ET; IMURA, N; ZAIA, AA. Cistos Peri-radulares. Uma proposta de tratamento. *RGO*, v.48, n.3, p.130-4, jul-ago-set.2000.

SHAFER, W.G. *Tratado de patologia bucal*- pg 450. Rio de Janeiro, 3ª ed Interamericana, 1979.

SHAFER, W.G. et al. *Tratado de patologia bucal*. 4ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1987, p.239-47; 455-60.

SHAFER WG. *A text book of Oral Pathology*. 3a ed. Philadelphia. Ed. Saunders, 1974.

SHAFER, S.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. Diseases of the Pulp and Periapical Tissues. In: *A textbook of oral pathology*. Philadelphia: W.B. Saunders.

SHAH, N. Nonsurgical management of periapical lesions: A prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988, 66: 365-371.

SHEAR, M. Cholesterol in dental cysts. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, v.16, n 12, p. 1465-73, dezembro. 1963.

SHEAR M. *Cistos da região bucomaxilofacial-Diagnóstico e Tratamento*. 2 ed. São Paulo: Santos, 1989. p.146-78.

SHEAR, M. *Cistos da região bucomaxilofacial: Diagnóstico e tratamento*. 3 ed. São Paulo: Santos, 1999. p.276.

SILVA, FM; BARONI, EJ; CABRAL, RJB. Abordagem do Tratamento de Lesões Císticas. Ver. Odontol. De Araçatuba, v.23, n.1, p.33-7, jan-jul. 2002.

SILVA, TA et al. Paradental cyst mimicking a radicular cyst on the adjacent tooth: case report and review of terminology. Journal of Endodontics, v.29, n.1, p. 73-6, jan. 2003.

SIMON, J. H. S. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod* 1980, 6: 845-848.

SJÖGREN U, FIGDOR S, SPANGBERG L, SUNGVIST G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J*. 1991;24:119-25.

SOARES J, SANTOS S, SILVEIRA F, NUNES E. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin. *Int Endod J* 2006;39:566-75.

SOARES JA, LEONARDO MR, TANOMARU FILHO M, SILVA LA, ITO, IY. Residual antibacterial activity of chlorhexidine digluconate and camphorated p-monochlorophenol in calcium hydroxide-based root canal dressing. *Braz Dent J* 2007;18:8-15.

SOMMER, A. A. - Tratamento das periapicopatias com curetagem periapical e endodontia concomitante - [Momento & perspectiv. saúde](#); 1989.

SOUZA V, BERNABE PFE, HOLLAND R, NERY MJ, MELLO W, OTOBONI FILHO JA. Tratamento não cirúrgico de dentes com lesões periapicais. *Rev Bras Odontol* 1989;46:39-46.

SOUZA-FILHO FJ, SOARES ADE J, VIANNA ME, ZAIA AA, FERRAZ CC, GOMES BP. Antimicrobial effect and pH of chlorhexidine gel and calcium hydroxide alone and associated with other materials. *Braz Dent J* 2008;19:28-33.

SOUZA, LB; PINTO, LP; FREITAS, RA. Cistos e granulomas periodontais apicais: análise de casos. *Estomatol. Cult.* 1985; 15(2): 47-52.

SPATAFORE, C. M.; GRIFFIN Jr, J. A.; KEYES, G.G.; WEARDEN, S.; SKIDMORE, A. E. Periapical Biopsy Report: An Analysis over a 10-year period. *J Endod* 1990, 16: 239-242.

STAFNE, EC. Diagnóstico radiográfico bucal, 4ed. Rio de Janeiro:Ed Interamericana;1982, p.71.

STOCKDALE, C. R.; CHANDLER, N. P. The nature of periapical lesion – a review of 1108 cases. *J Dent Res* 1988, 16: 123-129.

STUART, W; PHAROAH, M; Radiologia Oral, fundamentos e interpretação, 5°ed ,pag 379-381,2007.

STUART KG, MILLER CH, BROWN CE Jr, NEWTON CW. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72:101-4.

TOMMASI, AF. Diagnóstico em Patologia Bucal. 3ed. São Paulo: Pancast, 2002. p.285-91.

TORABINEJAD, M. The role of imunological reactions in apical cyst formation and fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. *Int J Oral Surg*, v. 2,n.1,p.14-22, 1983.

TRONSTAD L, ANDREASEN JO, HASSEALGREN G, KRISTERSON L, RIIS I. Ph changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981;7:17-21.

VERNIEKS AA, MESSER LB. Calcium hydroxide induced healing of periapical lesions: a study of 78 non-vital teeth. *J Br Endod Soc* 1978;2:61-9.

WAIS, F. T. Significance of Findings Following Biopsy and Histologic Study of 100 Periapical Lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1958, 11: 650-653.

WALTON, RE; GARNICK, JJ. The histology of Pariapical Inflammatory Lesions in Permanent Molars in Monkeys. *J Endod* 1986, 12: 49-53.

WHITE, S. C.; SAPP, P.; SETO, B. G.; MANKOVICH, N. J. Absense of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994, 78: 650-654.

WINSTOCK, D. Apical diseae: an analysis of diagnosis and management with special reference to root lesion resection and pathology. *Ann R Coll Surg Engl* 1980, 62: 1171-1179.

