

Marcelo José Marchi Guilardi



TCE/UNICAMP
G943L
FOP

***“LESÕES PERIAPICAIS CRÔNICAS”;
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO
DOS GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS.***

**Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas,
como requisito para obtenção de título
de especialista em Endodontia.**

**PIRACICABA
2005**

Marcelo José Marchi Guilardi

***“LESÕES PERIAPICAIS CRÔNICAS”;
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO
DOS GRANULOMAS E CISTOS PERIAPICAIS.***

**Monografia apresentada à
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade
Estadual de Campinas, como
requisito para obtenção de título
de especialista em Endodontia.**

Orientador: Prof. Dr. Luiz Valdrighi

334

**PIRACICABA
2005**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Unidade FOP/UNICAMP
N. Chamada 204870
.....
.....
Vol. Ex.
Tombo BC/

Unidade - FOP/UNICAMP
TCE/UNICAMP
G943L Ed.....
Vol..... Ex.....
Tombo...5188.....
C D
Proc. 16 P. 124/2010
Preço R\$11,00
Data 14/12/10
Registro 777572

Ficha Catalográfica

G943L Guilardi, Marcelo José Marchi.
Lesões periapicais crônicas; diagnóstico diferencial e tratamento dos granulomas e cistos periapicais. / Marcelo José Marchi Guilardi. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.

Orientador : Prof. Dr. Luiz Valdrighi.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Tecido periapical/lesões . 2. Granuloma. 3. Tratamento do canal radicular. 4. Cisto radicular. 5. Diagnóstico diferencial. I. Valdrighi, Luiz. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(hmc/fop)

Palavras-chave em inglês (Keywords): 1. Periapical tissue/injuries . 2. Granuloma. 3. Root canal therapy. 4. Radicular cyst. 5. Diagnosis, Differential.

Área de concentração: Endodontia
Titulação: Especialista em Endodontia
Banca examinadora: Francisco José de Souza Filho; Luiz Valdrighi.
Data da apresentação: 2 fev. 2005
Número de páginas: 72

Dedico este trabalho aos meus pais, Luiz Carlos e Maria Therezinha, pelo incentivo e apoio dado durante toda minha vida e na minha formação profissional.

Dedico também este trabalho à minha esposa Telma e a meu filho Túlio, pelo apoio, incentivo, carinho, paciência e compreensão durante todos os momentos em que estive ausente.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Dr. Luiz Valdrighi, pela orientação neste trabalho, pela compreensão durante toda a minha formação, pelo conhecimento e experiência profissional transmitida e por toda a confiança em mim depositada no transcorrer de toda a minha formação.

Ao coordenador do curso de especialização em Endodontia, Prof. Dr. Francisco José de Souza Filho, pela transmissão dos seus conhecimentos e ensinamentos, meus sinceros agradecimentos.

Aos demais professores que participaram da minha formação profissional, meus sinceros agradecimentos.

Aos meus colegas de Curso de Especialização: Anita, Beatriz, Daniela, Danna, Fernanda, Geraldo, Guilherme, Ludmila, Mariana, Rafael e Patrick pela amizade e companheirismo.

SUMARIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	6
RESUMO	7
ABSTRACT	8
HISTÓRICO	9
INTRODUÇÃO	13
REVISÃO DE LITERATURA	16
DISCUSSÃO	47
CONCLUSÃO	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Imagem radiográfica do granuloma dental pós-injeção de contraste radiográfico médio	23
Figura 2 – Variações nas imagens radiográficas pós-injeção do contraste radiográfico médio	24
Figura 3 – Padrão eletroforético do gel de poliacrilamida no caso 4; cisto periapical	28
Figura 4 - Padrão eletroforético do gel de poliacrilamida no caso 24; granuloma Periapical	29
Figura 5 – Determinação colorimétrica	30
Tabela 1 – Análise dos fluídos do canal radicular pelos métodos histopatológico, eletroforético e colorimétrico.	33
Tabela 2 – Interpretação radiográfica dos cistos e granulomas periapicais	34
Tabela 3 – Resultados do exame de retorno de 19 casos tratados não cirurgicamente	42

RESUMO

Os processos inflamatórios que envolvem a região periapical, de dentes com necrose pulpar, são as chamadas lesões periapicais. Tais lesões estão diretamente relacionadas a irritantes localizados no interior do sistema de canais radiculares. Este processo muitas vezes provoca a reabsorção óssea da região periapical criando um aspecto radiográfico radiolúcido para estas lesões. Quando assumem uma fase crônica, essas lesões são denominadas como granulomas ou cistos periapicais. O diagnóstico diferencial desses dois tipos de patologias tem sido determinado através de seu exame histopatológico e bioquímico, sem que haja necessidade de remoção cirúrgica das lesões. Estas alternativas para diagnóstico diferencial e tratamento entre granulomas e cistos periapicais foram aqui relatadas. A etiologia dessas lesões é conhecida e o tratamento atualmente não é mais diferenciado entre esses dois tipos de lesões. Alcança-se um alto percentual de reparo da região periapical, constatado através da avaliação clínica e radiográfica. Atualmente, a necessidade da complementação cirúrgica não está mais ligada ao tipo de lesão periapical, se granuloma ou cisto periapical, mas pela impossibilidade de se conseguir um tratamento ou retratamento adequado.

ABSTRACT

The inflammatory process that wraps the periapical region, of the teeth with necrosis of pulp, is calling periapical lesion. These lesions are straight related to the irritants locate inside the system of the root canals. This process many times causes the resorption bone of the periapical region creating an appearance radiographic radiolucent to these lesions. When they assume a chronic phase, these lesions are calling granulomas and or periapical cysts. The differential diagnosis of these two types of pathosis has been determined through of its histopathological and biochemical examination without the necessity of removal surgical of the lesions. These alternatives for diagnosis differential and treatment between granulomas and periapical cysts were related here. The etiology of these lesions is known and the treatment currently isn't differential between these two types of lesions anymore. It reaches a high percentage of repair in the periapical region, noted through of the evaluation clinic and radiographic. Nowadays, the necessity of the surgical complementation isn't into the type of the periapical lesion, if it is granuloma or periapical cyst, but for the impossibility of get a treatment or an appropriate retreatment.

1. HISTÓRICO:

1.1. DIAGNÓSTICO

A partir de 1954, surgiram alguns estudos na tentativa de determinar a confiabilidade de através da análise de exames radiográficos, fazer o diagnóstico diferencial entre os granulomas e cistos periapicais (BLUN, 1952; PRIEBE et al.1954; BAUMANN & ROSMANN, 1956; LINENBERG et al.1964). Estudos e achados subseqüentes (GROSMAN & ETHER, 1963; BHASKAR, 1966; LALONDE, 1970) tenderam colaborar com os achados anteriores.

FORSBERG & HAGGLUND (1960) idealizaram a injeção de um contraste radiográfico médio no interior das lesões periapicais radiolúcidas no intuito de promover um método auxiliar de diagnóstico diferencial sendo mais tarde seguidos por CUNNINGHAM & PENICK (1968). A medida do maior diâmetro das lesões também foi relacionada com a freqüência das lesões periapicais crônicas e foram relatadas por GROSMAN & ETHER, (1963).

Em 1966, BHASKAR iniciou trabalhos se referindo à incidência e à freqüência das lesões periapicais, seguido por LALONDE & LUEBKE (1968), LALONDE (1970), MORSE et al. (1973), BOZZO & BOSCOLO

(1974), SELDEN (1974), SYRJÄNEM et al. (1982), SPATAFORE et al. (1990) e NAIR et al. (1996).

WHITTEN (1968), citado por NATKIN et al.(1980), relatou a possibilidade de diagnóstico específico de cistos periapicais baseado no exame citológico de fluidos aspirados dos mesmos.

TOLLER (1970) apresentou seu trabalho de análise bioquímica dos fluidos das lesões periapicais utilizando-se da análise eletroforética das proteínas aspiradas das lesões císticas. O trabalho, mais tarde, teve interesse particular em demonstrar um diagnóstico diferencial entre granulomas e cistos periapicais por MORSE et al. (1973) e BARLOCCO E POLADIAN (1979).

MORSE et al. (1976) apresentaram um teste colorimétrico das proteínas das lesões periapicais como meio de diagnóstico diferencial. TROPE et al (1988) introduz a análise diferencial com auxílio da tomografia computadorizada.

SHROUT et al. (1993) baseados na premissa que diferenças biológicas nos tipos teciduais entre granulomas e cistos periapicais resultam em diferenças radiométricas, desenvolveram uma técnica de diferenciação onde era feita a digitalização das imagens radiográficas

para posterior comparação computadorizada das escalas de tonalidade de cinza (SHROUT et al., 1993; WHITE et al., 1994).

Em 2002 COTTI et al. utilizaram-se então dos recursos da ultra-sonografia como método de diagnóstico diferencial.

1.2. TRATAMENTO

Até a década de 70, o tratamento para as lesões periapicais radiolúcidas era basicamente cirúrgico (FELDMAN, 1951; GROSSMAN, 1967; BLAIR & LUEBKE, 1968; FREEDLAND, 1970). Com os resultados de incidência surgindo em diversos trabalhos, surgiu então uma certa desconfiança quanto à possibilidade de cistos cicatrizarem após o tratamento endodôntico não cirúrgico (BAUMANN & ROSSMAN, 1956; BHASKAR, 1966; LALONDE, 1970; BOZZO & BOSCOLLO, 1974; SELDEN, 1974).

Com os resultados conseguidos pelos trabalhos de diagnóstico diferencial sem a necessidade da remoção da lesão, começa-se a mudar a visão quanto ao tipo de tratamento adequado para os granulomas e cistos periapicais. Vários autores começaram a analisar os resultados pós-operatórios dos tratamentos endodônticos dos dentes com lesões periapicais radiolúcidas fazendo o acompanhamento clínico

e radiográfico (MUNFORD & MELVILLE, 1970; MORSE et al 1976; SIMON, 1980).

Na década de 90, apesar de já termos uma grande evidência de casos clínicos de cistos periapicais que regrediram apenas com o tratamento endodôntico, MORSE & BHAMBHANI (1990) evidenciam um dilema quanto ao tipo de tratamento a ser proposto para as lesões.

Devido a existirem inúmeras comprovações de casos de cistos periapicais cicatrizarem após o tratamento endodôntico sem a realização de cirurgia periapical, atualmente há um consenso entre os pesquisadores que focalizam suas pesquisas mais recentes nas análises do índice de sucesso dos tratamentos endodônticos e suas possíveis causas de falhas em vez da tentativa de comprovar qual seria o tratamento correto para os granulomas e cistos periapicais.

2. INTRODUÇÃO

A agressão às estruturas dentárias por agentes físicos, químicos ou bacteriológicos ou inter-relacionados, determina diferentes tipos de lesões à dentina e à polpa dental, que se não forem tratadas a tempo, levarão a instalação da necrose pulpar. Os produtos da decomposição pulpar e a presença dos microrganismos com suas enzimas e toxinas, exercem ação irritante aos tecidos periapicais que darão origem às chamadas lesões periapicais que podem adquirir formas agudas e crônicas dependendo do estágio evolutivo inflamatório que estiverem apresentando no momento (OGILVIE, 1979; SHAFER et al., 1987; TORABINEJAD et al., 1989). Tais lesões são o resultado de processos patológicos de natureza inflamatória que envolve as estruturas periodontais ao redor do periápice radicular dos dentes com necrose pulpar (OGILVIE, 1979; VALDRIGHI et al., 1972; TORABINEJAD et al., 1989).

Ainda assim, dependendo da natureza do processo patológico instalado, as periapicopatias podem ser classificadas como: inflamatórias, neoplásicas e pseudotumorais (LEONARDO & LEAL, 1998).

As lesões periapicais de origem endodôntica, de acordo com suas características clínicas e histopatológicas, são classificadas como: pericementites, abscessos, granulomas e cistos periapicais. O fato de essas lesões periapicais apresentarem caracterização clínica e histopatológica diferentes faz com que surjam certas dúvidas quanto à relação existente entre esses diversos tipos de lesões, se elas seriam entidades patológicas independentes ou apenas representam diferentes estágios evolutivos de um processo único (VALDRIGHI et al. 1972).

Segundo SHAFER et al. (1987), é importante compreender que estas lesões periapicais não representam entidades individuais e distintas e sim, na maioria dos casos, transformações de um tipo de lesão em outro. É preciso compreender que em algumas lesões é possível um certo grau de reversibilidade.

O equilíbrio mantido entre a capacidade reacional do organismo e a patogenicidade do agente agressor deve determinar, em muitos casos, o padrão do aspecto radiográfico de tal forma que, uma queda da resistência do organismo ou um aumento da virulência dos microrganismos do canal, pode alterar o quadro histológico da lesão, com envolvimento do tecido ósseo e dos seus aspectos radiográficos (BOZZO & BOSCOLO, 1974).

Em razão de os cistos periapicais terem início a partir de uma pequena cavidade que, pouco a pouco, vai crescendo no interior de um granuloma periapical pré-existente, surge a dificuldade de diagnóstico entre os granulomas e cistos periapicais (VALDRIGHI et. al, 1972).

Levando este aspecto em consideração, muitos autores procuraram estudar meios de diagnóstico diferencial para os granulomas e cistos periapicais de origem endodôntica, relacionando seus achados com a necessidade de tratamentos diferenciados para ambas as lesões (MORSE et al 1973; MORSE et al 1976; TROPE et al, 1988).

Se o tratamento endodôntico é realizado, a resolução radiográfica dessas lesões é usada para avaliar o sucesso da terapia. Infelizmente, a informação no que diz respeito à proporção de cura dessas lesões periapicais é limitada (MURPHY et al, 1991).

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. INCIDÊNCIA

BAUMANN & ROSSMAN (1956) analisaram histologicamente 121 lesões periapicais e encontraram que 32 lesões eram cistos e 89 eram granulomas ou abscessos. Fazendo uma comparação com o diagnóstico clínico e radiográfico de endodontistas, o índice de erro chegou a 50% para cistos periapicais e 31,5% para granulomas periapicais. Já o diagnóstico feito por radiologistas somente sobre o exame radiográfico, o índice de erro foi de 41% para cistos periapicais e 31,5% para granulomas periapicais. Concluíram que o valor diagnóstico da interpretação radiográfica era duvidoso e que um diagnóstico correto seria somente conseguido pelo estudo microscópico das lesões.

GROSMAN & ETHER (1963) fizeram um estudo comparativo, relacionando os achados clínicos, a medida radiográfica do maior diâmetro das lesões, a idade e a localização das lesões com os achados histopatológicos de 484 amostras de biópsias. Das 484 amostras, foram classificadas clinicamente 45 como abscessos crônicos, 383 como granulomas periapicais e 56 como cistos periapicais. Devido a muitas amostras estarem parciais, foram histologicamente confirmados 18 casos como abscessos periapicais crônicos, 129 como granulomas

periapicais e 18 como cistos periapicais. Houve uma maior prevalência de lesões localizadas nos maxilares. Quanto à idade dos pacientes, a faixa etária mais afetada estava em torno de 15 a 30 anos de idade.

Entretanto, BHASKAR (1966) analisando 2.308 casos de lesões radiolúcidas periapicais, chegou a uma incidência de 48% de granulomas periapicais e 42% de cistos periapicais, sendo os 10% restantes outras entidades patológicas, todas comprovadas histologicamente. A maior incidência estava localizada na maxila e afetava mais a terceira década de vida, tanto para os granulomas como para os cistos periapicais.

BHASKAR (1966) propôs que a alta incidência de cistos periapicais na maxila era devido à presença de grandiosa quantidade de restos epiteliais na maxila quando comparado com a mandíbula. No entanto, LALONDE & LUEBKE (1968) atribuíram suas diferenças às amostras selecionadas. Seus estudos favoreciam dentes extraídos por cirurgiões enquanto que no estudo de BHASKAR (1966), as amostras eram fornecidas por endodontistas.

LALONDE & LUEBKE (1968) analisaram a frequência e distribuição dos granulomas e cistos periapicais em 800 amostras de lesões submetidas à análise microscópica. Granulomas periapicais

representaram 45,2% das lesões e cistos periapicais representaram 43,8% dos achados sendo o restante atribuído a outras entidades patológicas. Ao contrário dos achados de BHASKAR (1966) que encontrou uma proporção de granulomas e cistos periapicais da maxila para a mandíbula de 3:1 e 9:1 respectivamente, nossos resultados não passaram de 1:1,5 para ambas as lesões. SYRJÄNEM et al. (1982) encontraram uma proporção maxila-mandíbula na ordem de 1,6: 1,0 respectivamente.

MORTENSEN et al. (1970) encontraram uma freqüência na localização dos granulomas e cistos periapicais em relação à maxila e mandíbula na proporção de 3:2 e 1:1 respectivamente. Esta discrepância na proporção de granulomas e cistos periapicais na maxila e mandíbula, entre esses trabalhos, pode ser causada pelo fato que a maioria das amostras utilizadas por BHASKAR (1966) serem provenientes de apicectomias que eram realizadas principalmente em dentes anteriores e pelo fato dos dentes anteriores superiores serem estatisticamente mais afetados pelas lesões periapicais (MORTENSEN et al, 1970). Ainda em seu estudo, MORTENSEN et al. (1970) relataram que a freqüência de distribuição das lesões periapicais estava intimamente relacionada com a freqüência de cáries.

LALONDE (1970) analisou a incidência dos granulomas e cistos periapicais em 1.097 lesões periapicais e encontrou 44% de cistos e 56% de granulomas periapicais. CASATI-ALVARES et al. (1972) removeram cirurgicamente 248 lesões periapicais radiolúcidas e enviaram para análise histopatológica obtendo o resultado de 83,9% de granulomas e 16,1% de cistos periapicais.

MORSE et al. (1973) encontraram uma frequência de cistos periapicais de 23,2% em 43 lesões estudadas, enquanto que LINENBERG et al. (1964), relataram 28% de cistos periapicais para 110 lesões examinadas. SIMON (1980) tentando explicar porque ocorriam essas diferenças de porcentagem encontradas entre os autores, fez uma pesquisa em 35 lesões apicais e relatou que 22,9% eram granulomas epiteliados, 8,6% cistos baía e 8,6% cistos verdadeiros. O restante foi diagnosticado como periodontite crônica apical e abscesso apical agudo.

BOZZO & BOSCOLLO (1974) compararam os achados histológicos de 31 lesões periapicais radiolúcidas e encontraram que havia uma maior incidência de cistos periapicais nos achados histológicos das lesões com aspecto radiográfico radiolúcido circunscrito e um resultado equivalente para os granulomas periapicais nas de aspecto difuso.

SELDEN (1974) realizou em estudo em 4.463 dentes onde comparou a incidência dos dentes com lesões periapicais, o tamanho e o processo de cicatrização das lesões periapicais em diferentes tipos de grupos dentais e situações que os dentes se apresentavam no momento do exame sem, no entanto, distinguir o tipo de lesão.

SPATAFORE et al. (1990) analisando 1.659 amostras de biópsia periapical de um período de 10 anos, encontrou uma porcentagem de 52% para granulomas periapicais, 42% para cistos periapicais, 2% cicatrizes periapicais e 4% outras lesões. Dentre o total de amostras, 46,5% eram de dentes maxilares anteriores.

NAIR et al. (1996) analisaram 256 amostras de biópsias chegando a uma porcentagem de 50% de granulomas periapicais, 35% de abscessos periapicais e apenas 15% de cistos periapicais. Esta baixa porcentagem de cistos foi atribuída ao fato da qualidade das amostras obtidas não incluírem amostras de biópsia curetada, e sim, lesões inteiras que através dos cortes histológicos evidenciariam o lúmen ou cavidade cística. NAIR (1996) também salientou a existência de duas categorias de cistos, a bolsa cística e os cistos verdadeiros, assim denominados, devido a sua ligação íntima com o ápice dental ou não, respectivamente.

3.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PRIEBE et al. (1954) notaram que um correto diagnóstico radiográfico foi feito em apenas 58,7% de 46 granulomas e 12,7% de 55 cistos periapicais em um total de 101 lesões interpretadas radiograficamente e confirmadas pela análise histopatológica. BAUMANN & ROSSMANN (1956) relataram um diagnóstico diferencial correto entre a análise radiográfica e histopatológica numa porcentagem de 50% e 44% quando a análise de 32 cistos foi feita por endodontistas e radiologistas respectivamente. LINENBERG et al. (1964) após analisarem 110 amostras, tiveram uma concordância de 66%, em geral, de seus diagnósticos clínico e radiográfico com o diagnóstico histopatológico.

FORSBERG & HAGGLUND (1960) notaram que o contraste radiográfico médio, quando injetado no interior das lesões ósseas periapicais radiolúcidas via canal radicular ou mucosa, apresentavam um formato arredondado e contrastante de mesma densidade com uma borda uniforme ao redor da lesão. Como os granulomas periapicais não têm cavidade pré-formada e tamanho grande, o contraste radiográfico aparece radiograficamente de forma irregular e sem limite definido.

GROSMAN & ETHER (1963) comparando as medidas do maior diâmetro radiográfico das lesões, encontraram que de 129 casos clínicos considerados como granulomas periapicais, 69 tinham até 8mm e 60 eram maiores do que 8mm. Já dos 18 casos considerados clinicamente como cistos periapicais, 8 casos tinham até 8mm e 10 casos tinham medidas acima de 8mm. Todos os casos tiveram sua confirmação histopatológica.

Áreas periapicais com aparência radiográfica radiolúcida, são normalmente diagnosticadas como granulomas periapicais, cistos periapicais ou abscessos crônicos periapicais. Contudo, um diagnóstico diferencial incluindo, entre outras, doença de Paget do osso, granuloma eosinofílico, displasia fibrosa, doença de Hand-Schüller-Christian e neoplasias, deveriam estar em mente (LINENBERG et al., 1964).

O correto diagnóstico das lesões periapicais depende primariamente do teste de vitalidade pulpar e secundariamente da uma correta interpretação do exame radiográfico (BHASKAR, 1968).

CUNNINGHAM & PENICK (1968) injetaram uma solução de contraste radiográfico médio solúvel em água em 41 lesões periapicais que tinham sido analisadas radiograficamente por dois pesquisadores, previamente à injeção do contraste. Concluíram que, sob as condições

deste estudo, não havia correlação entre as características da imagem radiopaca produzida pelo contraste na lesão e o diagnóstico histopatológico (FIG.1 e 2). Os fatores que influenciaram ou autores a chegarem a estes resultados, diferentemente de FORSBERG & HAGGLUND (1960), foram a não sobre instrumentação do canal, o não esvaziamento prévio do conteúdo das lesões e a não utilização de solução anestésica no procedimento que não permitiu uso de maior força de injeção do material contrastante.



FIGURA 1 – Imagem radiográfica do granuloma dental.

FONTE - CUNNINGHAM & PENICK, 1968. p 98

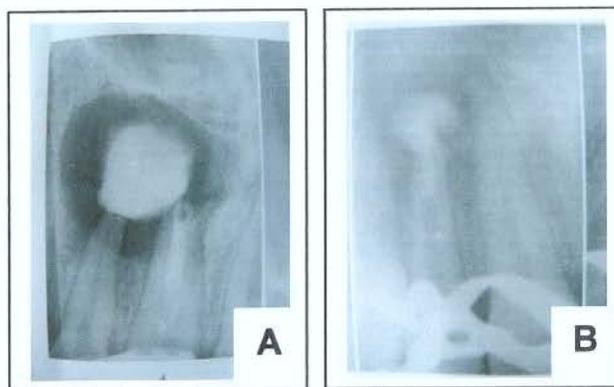


FIG. 2 – Variações nas imagens radiográficas pós-injeção do contraste radiográfico médio. A e B são cistos.

FONTE - CUNNINGHAM & PENICK, 1968. p 99

MORTENSEN et al. (1970) analisaram 1.600 casos de lesões periapicais radiolúcidas que foram dividiram didaticamente de acordo com o tamanho. A análise histopatológica foi realizada somente nas lesões maiores do que 5mm no seu maior diâmetro (396 casos). O exame histológico revelou um diagnóstico radiográfico prévio de acerto para 81% dos 232 granulomas periapicais e de 48% dos 164 cistos periapicais confirmados histopatologicamente.

LALONDE (1970) pesquisou 1.097 biópsias de lesões periapicais radiolúcidas na tentativa de se conseguir uma correlação entre a confiabilidade do tamanho das lesões como fator de diferenciação determinado pela comparação das medidas radiográficas e os achados histológicos. Apenas 500 radiografias aceitáveis restaram

para a realização da pesquisa. LALONDE (1970) salientou que a porcentagem de acerto está em torno de 60% e o dentista deveria ser cauteloso em fazer interpretações radiográficas e não deveria basear sua escolha terapêutica sob as evidências radiográficas apenas. Exceção pode-se incluir a aquelas lesões maiores que 200mm² que firmemente sugerem grandes áreas císticas.

TOLLER (1970) iniciou o primeiro trabalho referente à análise bioquímica do conteúdo fluido de 30 cistos através da eletroforese do fluido de cistos odontogênicos e periapicais retirado com o auxílio de uma cânula dupla. Utilizando-se de tiras de papel eletroforético, TOLLER (1970) fez a análise dos tipos de proteínas presentes nos fluidos císticos correlacionando com a eletroforese do soro sanguíneo. Notou em suas observações que a quantidade de cada proteína diminui à medida que o tamanho molecular aumenta. Atribuiu esse acontecimento à permeabilidade seletiva da membrana cística. Através da análise da solubilidade do fluido cístico, poder-se-ia fazer a diferenciação entre os cistos apicais e odontogênicos dos keratocistos, os quais apresentam níveis de proteínas solúveis extremamente baixos. Se o nível de proteína solúvel no fluido cístico aspirado está acima de 5g por 100ml, então a lesão pode ser um cisto apical, dentígero ou outro

cisto não queratinizado. Se o nível de proteína está abaixo de 4g por 100ml, então é provável que a lesão é um keratocisto odontogênico.

BOZZO et al. (1972), relatam em seus resultados que as lesões periapicais humanas apresentam diferentes tipos de lipídeos e que seu acúmulo neste processo patológico está particularmente relacionado à degeneração de certas estruturas. A união do uso de métodos histoquímicos e histofísicos permitiu a detecção de colesterol livre, ésteres de colesterol, glicerídeos e fosfolipídios como os principais componentes lipídicos das lesões periapicais humanas.

MORSE et al. (1973) realizaram a eletroforese no gel de poliacrilamida do fluído retirado de 46 lesões periapicais. Os padrões da eletroforese conseguidos mostravam que as lesões císticas apresentavam maior concentração e qualificação protéica quando comparado com os granulomas periapicais que apresentavam apenas traços no padrão na zona das albuminas (FIG. 3 e 4). Todos os resultados da eletroforese foram confirmados semelhantes aos resultados da análise histopatológica exceto em um caso que a porção apical do canal estava calcificada e o fluído não pôde ser coletado. Alguns empecilhos como a contaminação por sangue, saliva ou restos celulares bem como a presença de canais calcificados onde impediriam

a coleta do material, podem inviabilizar este método de diagnóstico diferencial.

Paralelamente, MORSE et al. (1973) realizaram também a eletroforese do plasma do sangue colhido da ponta dos dedos, da região periapical dos dentes envolvidos pelas lesões e do lado oposto, com a finalidade da qualificação de seus resultados. Notaram ainda que, em 32 casos, o padrão eletroforético do plasma sanguíneo da região periapical, onde se encontrava a lesão, apresentava uma banda extra na região pós-albumina, região esta onde ocorre a ceruloplasmina, em contrapartida com o plasma do sangue da ponta dos dedos e do lado oposto ao da lesão periapical. Atribuíram esta banda extra à proteína C reativa, a qual relacionaram à presença do processo inflamatório local.

DUINKERKE et al. (1975) em um estudo das variações de interpretação das radiolucências periapicais em 45 radiolucências periapicais observadas radiograficamente por 10 dentistas experientes, encontrou uma média relativa de erro de 21% da área medida realmente definida e 37% da área medida das radiolucências difusas. Quando comparou a medida da maior distância da área, nas radiolucências bem definidas a variação foi de 14% a 32% e nas difusas de 23% a 52%.

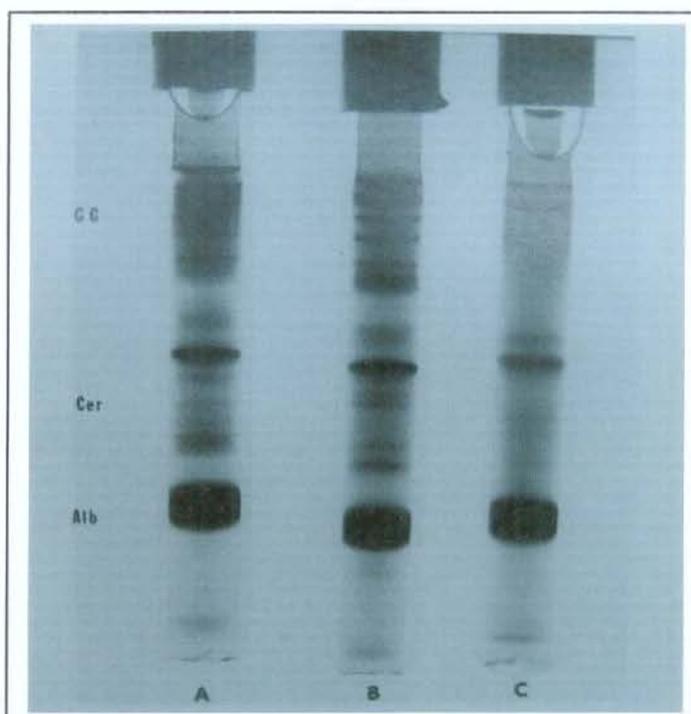


FIG 3 – Padrão eletroforético do gel de Poliacrilamida no caso 4; cisto periapical. *A*, plasma da ponta dos dedos. *B*, plasma periapical. *C*, fluido do canal radicular. *Alb*, albumina. *Cer*, região da ceruloplasmina. *GG*, região da gama globulinas.

FONTE- MORSE et al, 1973. p.257.

A diferença entre a primeira e a segunda interpretação, de cada dentista, estavam mais evidentes na mensuração da área medida da lesão quando comparada à maior distância entre a superfície radicular e o contorno da lesão ou o maior diâmetro, respectivamente.

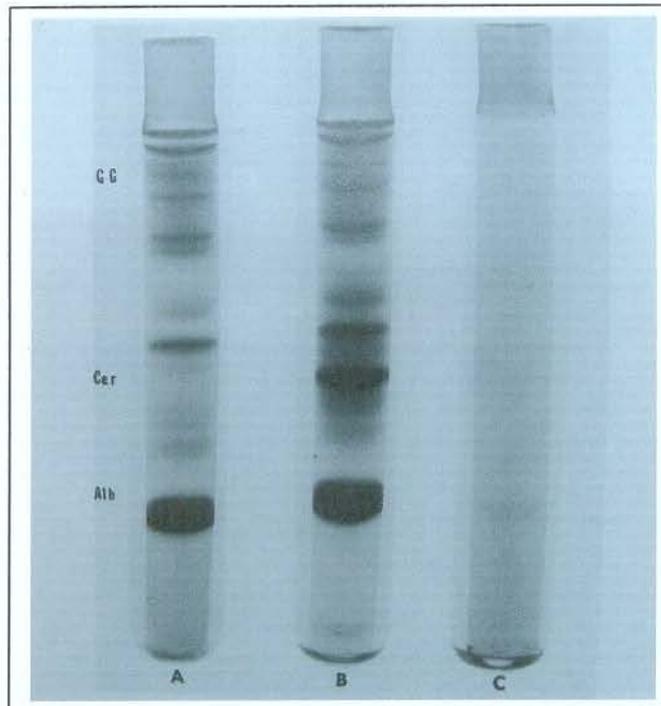


FIG 4 – Padrão eletroforético do gel de Poliacrilamida no caso 24; granuloma periapical. *A*, plasma da ponta dos dedos. *B*, plasma periapical. *C*, fluido do canal radicular. *Alb*, albumina. *Cer*, região da ceruloplasmina. *GG*, região da gama globulinas.

FONTE - MORSE et al, 1973. p.258.

MORSE et al. (1976) na tentativa viabilizar um método mais simplificado e menos oneroso de diagnóstico, propôs um método de quantificação do conteúdo protéico dos fluidos das lesões periapicais, o qual denominou de colorimetria. Tal método poderia ser realizado no próprio consultório odontológico. Após a manipulação das amostras, elas eram colocadas em tubos de ensaio com a substância reagente

previamente preparada e através de reações químicas adquiria tonalidades de azul que iam do azul bem escuro ao azul claro.

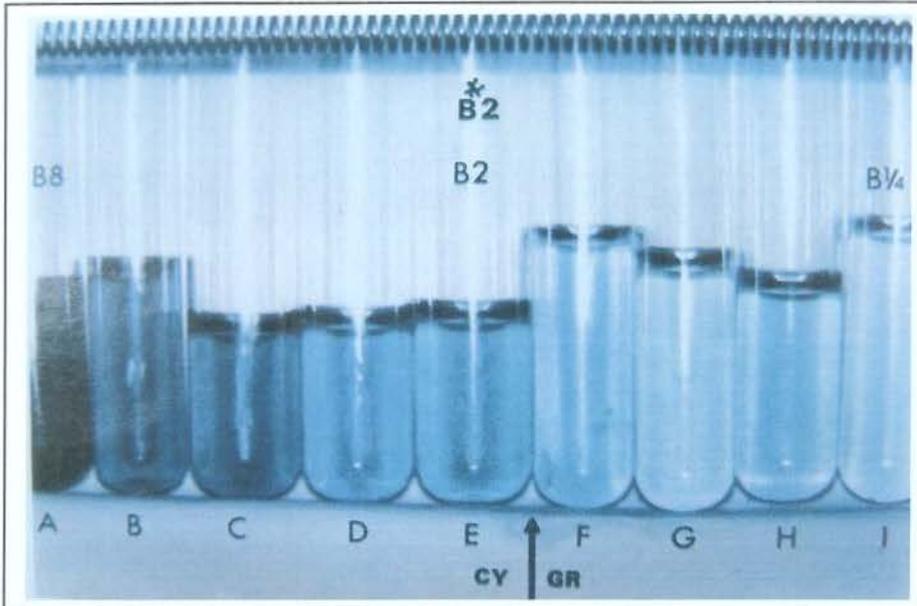


FIG 5 - Determinação colorimétrica, A-E são casos de cistos, F-I são casos de granulomas (CY, casos de cistos; GR, casos de granulomas; B 8, coincide com a tonalidade do filtro B de Harrison nº 8; B 2 coincide com a tonalidade do filtro B de Harrison nº 2; B ¼ , coincide com a tonalidade do filtro B de Harrison nº ¼, A, caso nº 41, azul muito escuro; B, caso nº 9, azul escuro; C, caso nº 4, azul escuro; D, caso nº 37, azul médio; E, caso nº 43, azul médio; F caso nº 10, azul claro; G, caso nº 14, azul claro; H, caso nº 21, azul claro; I, caso nº 26, azul claro).

FONTE – MORSE et al, 1976. p.20.

Analisando 43 amostras de fluido, MORSE et al. (1976) chegaram a um resultado de 33 granulomas periapicais e 13 cistos periapicais, os quais eram evidenciados no teste com a tonalidade de coloração azul clara e de azul médio para escuro respectivamente (TAB. 1). A tonalidade de coloração foi baseada no filtro B de Harrison e a tonalidade B2 era o ponto divisor entre os cistos e granulomas. Além da análise histopatológica das lesões, foi realizada a eletroforese dos fluidos para efeito de comparação da eficácia de ambos os testes de diferenciação.

THOMAS (1978) realizou um trabalho onde relacionou as alterações nas estruturas anatômicas normais que eventualmente poderiam ser confundidas com lesões periapicais no momento da análise radiográfica das mesmas. Estruturas estas como seios maxilares, forame incisivo, fossas nasais, forame mentoniano, depressão lingual e da glândula mandibular podem aparecer sobrepostas aos ápices dentais radiográficos e dar a impressão de processos patológicos. Alguns outros achados radiográficos como cáries extensas, restaurações extensas, espessamento do espaço do ligamento periodontal, reabsorções radiculares e linhas de fratura radicular devem ser consideradas para suspeitar-se de necrose pulpar e conseqüente lesão óssea radiolúcida periapical.

Algumas lesões infecciosas e inflamatórias ósseas podem se manifestar próximas da região periapical dos dentes confundindo o clínico menos experiente. Neoplasias malignas ou benignas e algumas semelhantes podem gerar destruição óssea que, quando localizadas próximas do periápice, imitam lesões periapicais de origem endodôntica (THOMAS, 1978).

BARLOCCO & POLADIAN (1979) realizaram a eletroforese de 25 amostras de fluido de lesões periapicais de origem endodôntica utilizando-se de um gel de celulose para fazer a corrida eletroforética. Como resultado, tiveram 3 lesões císticas e 22 granulomatosas confirmadas pela eletroforese e pelo exame histopatológico. Nas lesões císticas se obteve uma corrida eletroforética com grande precipitação de proteínas do tipo das gama globulinas e albuminas sendo que nas lesões não císticas, a quantidade das mesmas proteínas foi mínima.

SYRJÄNEM et al. (1982) realizaram uma pesquisa em 88 lesões periapicais de 88 pacientes tanto radiograficamente como histopatologicamente. A interpretação das radiografias foi feita por dois observadores independentes ignorando o resultado do exame histopatológico (TAB 2).

TABELA 1

Análise dos fluídos do canal radicular pelos métodos histopatológico, eletroforético e colorimétrico.

Caso n ^o	Dente n ^o	Diagnóstico		
		Histopatológico	Eletroforético	Colorimétrico
1	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
2	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
3	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
4	22	Cisto	Cisto	Azul escuro
5	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
6	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
7	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
8	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
9	11	Cisto	Cisto	Azul escuro
10	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
11	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
12	12	Granuloma	Granuloma	Azul claro
13	42	Granuloma	Granuloma	Azul claro
14		Granuloma	Granuloma	Azul claro
15	21	Cisto	Cisto	Azul escuro
16	22	Granuloma	Granuloma	Azul claro
17	41	Granuloma	Granuloma	Azul claro
18	31	Granuloma	Granuloma	Azul claro
19	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
20	23	Granuloma	Granuloma	Azul claro
21	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
22	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
23	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
24	32	Cisto	Cisto	Azul escuro
25	22	Granuloma	Granuloma	Azul claro
26	33	Granuloma	Granuloma	Azul claro
27	11	Cisto	Cisto	Azul escuro
28	12	Granuloma	Granuloma	Azul claro
29	12	Cisto	Cisto	Azul médio
30	31	Granuloma	Granuloma	Azul claro
31	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
32	23	Granuloma	Granuloma	Azul claro
33	22	Cisto	Cisto	Azul escuro
34	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
35	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
36	22	Granuloma	Granuloma	Azul claro
37	41	Cisto	Cisto	Azul médio
38	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
39	21	Granuloma	Granuloma	Azul claro
40	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
41	42	Cisto	Cisto	Azul muito escuro
42	11	Granuloma	Granuloma	Azul claro
43	21	Cisto	Cisto	Azul médio

FONTE: MORSE et al., 1976, p. 18.

Tabela 2.**Interpretação radiográfica dos cistos e granulomas periapicais**

	Cistos Periapicais			Granulomas periapicais			Diagnóstico correto	
	Número Total	Corretamente diagnosticado	Incorretamente Diagnosticado	Número Total	Corretamente diagnosticado	Incorretamente Diagnosticado	Numero	%
Observador 1	60	34 (56,7%)	6 (10,0%)	28	25 (89,3%)	23 (82,0%)	59	67,0
Observador 2	60	40 (66,7%)	8 (12,0%)	28	19 (67,9%)	21 (75,0%)	59	67,0
Varição entre observadores		6 (10,0%)	2 (3,3%)		6 (21,4%)	2 (7,1%)	8	9,1

FONTE - SYRJÄNEM et al., 1982. p. 90.

TROPE et al. (1988) estudaram um meio de diagnóstico diferencial entre granulomas e cistos periapicais utilizando-se da tomografia computadorizada. Eles utilizaram 33 lesões periapicais identificadas pelo exame radiográfico realizado em 60 cadáveres. Um radiologista ficou encarregado de selecionar entre essas 33 lesões periapicais, 4 lesões que fossem sugestivas de cistos periapicais e 4 lesões que fossem sugestivas de granulomas periapicais pelo exame radiográfico. Sete das oito lesões estudadas foram diagnosticadas histologicamente como granulomas periapicais e uma somente como cisto periapical. As áreas de tecido granulomatoso e fibroso tinham aparência nublada semelhante aos tecidos moles do nariz e lábios e não podiam ser distinguidos. A cavidade cística, por outro lado, apareceu na tomografia como uma área distintamente mais escura comparada com os tecidos granulomatoso e fibroso e com densidade de leitura similar a aquela do plano de fundo.

Muitas vezes, é difícil estabelecer um correto diagnóstico clínico e radiográfico iniciais nas doenças do osso mandibular (WANNFOURS & HAMMARSTRÖM, 1990).

SHROUT et al. (1993) analisaram 10 imagens digitalizadas de radiografias de lesões periapicais radiolúcidas que foram submetidas pela comparação computadorizada de 256 tons do cinza através de um software especialmente desenvolvido. Apesar do estudo estar limitado a lesões posteriores do osso mandibular e pelo fato das radiografias não serem estandardizadas, notaram que os cistos periapicais eram representados por valores da escala cinza que correspondiam aos mais altos valores de densidade óptica. Concluíram que pode ser viável o uso de técnicas de análise digital diferencial entre granulomas e cistos periapicais naqueles casos de imagens radiográficas que são visualmente indistinguíveis.

Os resultados do estudo de SHROUT et al. (1993) eram mais convincentes quando eles usavam dados incorretos para a variação da densidade e contraste. Quando a densidade era corrigida com o uso de uma técnica adicional, WHITE et al. (1994) notaram que distinção entre granulomas e cistos periapicais começava a desaparecer.

WHITE et al. (1994) repetiram a pesquisa de SHROUT et al. (1993), no entanto, corrigindo as diferenças de contraste no momento da digitalização das radiografias. Eles notaram que os níveis de cinza passaram a ficar com pouca diferença para os granulomas e cistos periapicais. Repararam também que ha uma tendência das lesões císticas serem maiores radiograficamente, sendo a média de 82mm² para cistos periapicais enquanto que nos granulomas a média era 30mm².

SELDEN (1999) apresentou uma técnica conservativa para biópsias das lesões periapicais utilizando-se de uma micro-pinça cirúrgica que era introduzida na lesão via fístula nos casos em que a identificação da natureza da lesão antes da cirurgia era importante. Apresentou um caso clínico de lesão refratária onde foi feita a biópsia dando resultado de granuloma periapical.

KUC et al. (2000) em estudo comparativo do diagnóstico clínico e histológico nas lesões periapicais notou que 5% dos exames histopatológicos de 805 amostras de biópsias de lesões radiolúcidas periapicais resultaram na informação que variava ou adicionava para a interpretação clínica. Desse total, 97,9% eram seqüelas da necrose pulpar, 1,1% eram seqüelas de necrose pulpar complicadas e 1% representou lesões não relacionadas com necrose pulpar representando

uma variedade de lesões odontogênicas e não odontogênicas de origem não inflamatória. A comparação do diagnóstico clínico e histológico indicou que a interpretação clínica estava incorreta em 4,1% dos casos.

COTTI et al.. (2002) analisaram 20 pacientes apresentando lesões periapicais relacionadas a dentes endodonticamente envolvidos. As lesões foram submetidas a um exame de ultra-sonografia e as imagens foram salvas para posterior discussão. As lesões que apresentavam características hiporresonantes ao ultra-som, deram sugestão de cavidades cheias de líquido que foram relacionadas como sendo cistos periapicais. Quando a lesão respondia com hiperressonância, que é uma característica de tecidos altamente vascularizados, as lesões foram caracterizadas como granulomas periapicais. Apesar da proposição feita pelos autores que a ultra sonografia tinha potencial para a diferenciação entre granulomas e cistos periapicais, eles não fizeram a confirmação histopatológica desses casos apresentados para efeito de comprovação da eficácia do exame.

3.3. TRATAMENTO

BAUMANN & ROSSMAN (1956) relacionaram a incidência de 26% de cistos periapicais em seu novo estudo com a incidência de

54,5% de cistos periapicais em um prévio estudo por PRIEBE et al. (1954). Associando esses dados com suas observações de vários achados em que apresentavam um índice de sucesso estimado entre 90 a 95% para a terapia endodôntica não cirúrgica, eles tiveram iniciativa de deduzir que, se os dois grupos de estatísticas estavam precisos, ao menos alguns cistos periapicais resolveriam após tratamento não cirúrgico. Este conceito ganhou apoio de estudos apresentados por BHASKAR (1966) e LALONDE & LUEBKE (1968), nos quais a incidência apresentada de cistos periapicais estava em torno de 40%.

SELTZER et al. (1969) afirmam que a instrumentação permite a drenagem do fluído do interior da cavidade cística. Uma vez que a inflamação regride, fibroblastos proliferam e formam colágeno. A deposição de colágeno aperta o sistema de capilar dentro do tecido granulomatoso e tende a cortar o suprimento sanguíneo das células epiteliais que se tornam presas, degeneram e são removidas pelos macrófagos.

MORTENSEN et al. (1970) acompanharam 753 lesões ósseas periapicais radiolúcidas menores que 5mm em seu maior diâmetro que não foram curetadas após a exodontia dos dentes a elas relacionadas. Eles notaram a cicatrização normal, tanto óssea como fibrosa, em todos os casos sem o aparecimento de cistos residuais. Esse resultado foi

atribuído à inflamação causada pela injúria provocada na lesão periapical no momento da exodontia, dando início à destruição do epitélio da lesão.

MUMFORD & MELVILLE (1970) analisaram dois grupos de lesões periapicais que tiveram os dentes correspondentes tratados endodonticamente. O grupo um tinha 23 dentes que foram tratados por estudantes assistentes de odontologia. Num segundo grupo composto de 24 dentes, foram feitos testes bacteriológicos antes da obturação sendo os mesmos tratados por um mesmo operador. Muitas dessas lesões cicatrizaram ou tornaram-se menores ao exame radiográfico no período de controle de 48 meses. O sucesso total ou parcial parecia estar relacionado à boa obturação do canal em vez do estado bacteriológico do canal radicular.

FREEDLAND (1970) propôs a marsupialização das lesões císticas grandes através da colocação de tubos de polivinil ou polietileno para manter a lesão comunicante com o meio externo e promover a descompressão da mesma até que ela cicatrizasse ou que sua redução de tamanho fosse favorável a enucleação cirúrgica.

PATTERSON & HILLIS (1972) relataram a possibilidade de ocorrência de uma cicatriz tecidual no ápice de dentes com necrose

pulpar antes do tratamento endodôntico em que foi observada a não regressão da lesão após o tratamento ter sido realizado. Essa observação dava impressão de insucesso no tratamento.

BOZZO & BOSCOLLO, (1974), trataram endodonticamente 75 pacientes que apresentavam lesões periapicais radiolúcidas e entre o período pós-operatório de 90 a 180 dias, notou-se modificação no aspecto radiográfico de 64 dessas lesões sugerindo a reparação do tecido ósseo periapical. As 11 lesões remanescentes sofreram apicectomia e a análise histopatológica mostrou um processo inflamatório onde predominava a proliferação fibroblástica e a fibrinogênese em detrimento a infiltração linfo-plasmocitária e de histiócitos.

SELDEN (1974) também relatou em sua pesquisa a relação de cicatrização das lesões periapicais nas situações em que os canais dos dentes estavam expostos ou não ao meio bucal no momento do tratamento, e os casos de retratamento. Salientou ainda que a grande dificuldade de se fazer um estudo comparativo era a ausência de retorno dos pacientes.

MORSE et al. (1975) pesquisaram 57 casos de dentes com lesões periapicais. O fluido do canal radicular foi aspirado de 53 dentes

com evidência radiográfica de patologia periapical para ser realizada a análise eletroforética. Dos 53 casos, 34 foram eletroforeticamente identificados com sendo granulomas periapicais e 19 como cistos periapicais. Foi realizado o tratamento endodôntico conservador nos 53 casos e o tratamento endodôntico conservador com a complementação cirúrgica nos 4 casos restantes, nos quais foi realizada análise histopatológica das lesões removidas sendo encontrado 2 granulomas e 2 cistos periapicais. Estes casos serviram como um diagnóstico de controle. Os 19 casos eletroforeticamente identificados como cistos periapicais foram acompanhados com exames de retorno para controle num período que variava de 4 a 21 meses. Dos 19 casos, 14 apresentaram evidência clínica e radiográfica de reparo das lesões. Nos 5 casos restantes, 2 pacientes não retornaram para o controle e nos 3 demais não houve reparo das lesões, que foram removidas e comprovadas serem císticas ao exame histopatológico (TAB. 3).

BARBAKOW et al. (1981) fizeram o acompanhamento pós operatório de 124 dentes que apresentavam áreas periapicais radiolúcidas e que estavam tratados endodonticamente há um ano ou mais. Nos casos avaliados, as áreas radiolúcidas tinham desaparecido em 59% dos casos, estavam ainda presentes evidentes em 8% dos casos e tinham diminuído no tamanho no restante dos casos.

SHAH (1988) selecionou 92 dentes com sinais e sintomas ou evidência radiográfica de lesão periapical crônica onde realizou o

TABELA 3

Resultados do exame de retorno de 19 casos tratados não cirurgicamente:

Caso	Diagnóstico Eletroforético	Diâmetro da lesão (mm)	Intervalo de retorno (meses)	Resultados do exame de retorno		
				Clinico	Diâmetro da lesão (mm)	Diagnóstico histológico
1	Cisto	9	6	Normal	3	
2	Cisto	12	21	Normal	1	
3	Cisto	18	5	Normal	10	
4	Cisto	15	10	Edema e dor	10	Cisto
5	Cisto	17	4	Normal	12	
6	Cisto	12	6	Normal	5	
7	Cisto	7	4	Normal	4	
8	Cisto	11	12	Normal	4	Tecido fibroso, ligeira infiltração inflamatória crônica
9	Cisto	8	16	Normal	1	
10	Cisto	18	10	Normal	3	
11	Cisto	6	8	Edema e dor	7	Cisto
12	Cisto	12	16	Normal	1	
13	Cisto	6	9	Normal	0	
14	Cisto	12	4	Edema e fistula	14	Cisto
15	Cisto	11	5	Normal	8	
16	Cisto	7	4	Normal	2	
17	Cisto	11	4	Normal	8	
18	Cisto	13	0			
19	Cisto	13	0			

FONTE – MORSE et al., 1975. p. 163.

tratamento endodôntico não cirúrgico e fez o acompanhamento clínico radiográfico pelo período de 6 meses, um ano e dois anos. O índice de sucesso no tratamento foi 84%, sendo que uma parte dos casos que falharam, se deu no ano ou um ano depois de completado o tratamento, salientando a importância do acompanhamento em longo prazo.

DONNELLY (1990) apresentou o relato de um caso clínico de uma lesão periapical radiolúcida de 7mm onde houve a resolução da lesão periapical e restabelecimento de uma lâmina dura intacta 3 anos após a instrumentação sem ser realizada a obturação do canal radicular do dente envolvido.

MORSE & BHAMBHANI (1990) levantaram um dilema de qual seria o tratamento ideal para as lesões periapicais radiolúcidas. Deveríamos fazer somente o tratamento endodôntico conservador com um período de controle pós-operatório ou deveríamos fazer o tratamento endodôntico e cirúrgico de rotina. Consideraram a possibilidade de alteração histológica das lesões com o surgimento de lesões tumorais malignas ou não e outras entidades patológicas. Eles salientaram que se deveria fazer a cirurgia periapical e biópsia de todos os casos em que haja dúvidas sobre a origem endodôntica ou não das lesões e não descartaram a possibilidade da metaplasia maligna dando origem às

lesões. Nos casos de retratamento, era considerada prioridade a opção cirúrgica quando havia evidência de lesão periapical expandindo.

MURPHY et al. (1991) avaliaram a reparação de 89 lesões periapicais radiolúcidas após o tratamento endodôntico dos dentes envolvidos e notaram que em 41 (46,1%) casos ocorreu a resolução radiográfica da lesão no período de acompanhamento entre 3 meses e 1 ano, enquanto que 43 (48,3%) dos casos tinham sofrido uma reparação parcial. Em 2 (2,2%) casos não ocorreu mudança e em 3 casos a aparência radiográfica radiolúcida estava maior. A proporção média de reparo radiográfico foi de 3,2mm ao mês.

RIBEIRO & VALDRIGHI (1996) relataram a cicatrização de um grande cisto radicular localizado na região anterior da mandíbula abrangendo toda a região dos incisivos e caninos inferiores dos quais, um incisivo apresentava tratamento endodôntico e os demais estavam com necrose pulpar. Foi realizada a biópsia de uma pequena parte da lesão para confirmar o diagnóstico pela análise histopatológica de cisto radicular. Após o tratamento endodôntico de todos os dentes envolvido com a lesão e o retratamento do incisivo que estava tratado previamente, foi feito o acompanhamento clínico e radiográfico, anual, e constatada a completa cicatrização com restabelecimento da lâmina dura perirradicular ao final de dois anos.

MOISEIWITSCH & TROPPE (1998) apresentaram quatro casos de dentes com lesão periapical radiolúcida onde a indicação cirúrgica estava aparente principalmente devido às dificuldades apresentadas pelos dentes que inviabilizavam a escolha do retratamento como primeira opção ou não. Ressaltam os avanços tecnológicos, como, por exemplo, à introdução da microscopia na odontologia, que possibilitaram se resolver casos julgados de alta complexidade e que agora se tornaram rotineiros. Os quatro dentes foram tratados e feito o acompanhamento pós-operatório onde foi observada a reparação das lesões em todos os casos.

IMURA (2000) avaliou o índice de sucesso após o período de 18 meses do tratamento endodôntico de 557 dentes com lesão periapical crônica radiolúcida chegando ao resultado de 84,38% de sucesso alcançado. A avaliação do sucesso no tratamento foi baseada nas condições de ausência de sinais e sintomas clínicos e ausência de área radiolúcida óssea ou desaparecimento da radiolucência pré-existente.

SOARES & CESAR (2001) avaliaram o nível de cicatrização de trinta dentes com lesões ósseas periapicais radiolúcidas tratados endodonticamente em única sessão durante um período de controle pós-operatório de 12 meses. Observaram um resultado de reparação

tecidual total em 46,4% dos dentes não havendo correlação dos resultados com o nível de obturação apical ou o resultado da cultura microbiológica.

PECORA et al (2001) propuseram o uso do sulfato de cálcio como material de preenchimento, barreira e fornecedor de íons cálcio para o organismo no processo de reparação das lesões ósseas periapicais com comunicação entre as corticais ósseas vestibular e lingual ou palatina, “through and through lesions” , na tentativa de obter-se a regeneração apical em vez do reparo e evitar a formação de cicatrizes apicais. Analisando vinte dentes tratados endodonticamente apresentando lesões periapicais comunicantes, realizaram a cirurgia periapical em todos os dentes sendo feito o enxerto em apenas dez casos. Notaram que em sete lesões onde foi feito o enxerto havia ocorrido a cicatrização completa após 12 meses em contrapartida com apenas três casos onde as lesões estavam cicatrizadas completamente nos casos em que não foi realizado nenhum tipo de enxerto.

3. DISCUSSÃO

Quando os pesquisadores se propuseram a estudar maneiras de se estabelecer um meio de diagnóstico diferencial entre os granulomas e cistos periapicais, o primeiro requisito considerado por eles foi à análise histopatológica de tais lesões, que seria, de fato, o principal fator no diagnóstico diferencial de qual entidade patológica se tratava. A classificação histológica foi utilizada para efeito de comprovação dos achados pelos demais meios de diagnóstico utilizados. Devido a este fato, é necessário salientar que existem critérios variáveis para se estabelecer histologicamente o que seria um granuloma e um cisto periapical.

Segundo o critério adotado por LALONDE (1970), granuloma é aquele tecido que apresenta as características de um processo inflamatório crônico onde existe certa predominância de um infiltrado histio-linfo plasmocitário em meio à proliferação fibroblástica e angioblástica. Eventualmente, pode ocorrer, em meio a esse tecido granulomatoso, proliferação dos restos epiteliais de Malassez.

Este epitélio proliferado pode formar cavidades constituindo os chamados cistos periapicais ou pode somente formar massas ou cordões de epitélio, sem formação de cavidades que neste caso, são

agrupados entre os granulomas periapicais. Porém, há casos onde o epitélio da lesão pode ser derivado do epitélio respiratório do seio maxilar pela proximidade da lesão ou também do epitélio bucal via trajeto fistuloso ou do epitélio bucal via bolsa periodontal que prolifera em direção apical (SHAFER, 1987).

Portanto, alguns autores consideravam como cistos somente aquelas lesões que apresentavam uma cavidade cística ou lúmem totalmente forrado por epitélio (PRIEBE et al., 1954; BAUMANN & ROSSMAN, 1956; BHASKAR, 1966; LALONDE, 1970; MORSE et al., 1973; SIMON, 1980; NAIR et al., 1996). Outros fatores afetam a avaliação histológica, tais como, adequação das amostras submetidas da biópsia e o número de secções examinadas. Tampouco é conhecido até que ponto os avaliadores aceitavam um parcial em vez de completo revestimento epitelial no diagnóstico diferencial para cistos (NATKIN et al., 1984).

Pelo fato dos granulomas e cistos periapicais serem estágios de um mesmo processo patológico, muitas vezes poderiam ocorrer casos onde a lesão periapical consistiria de um tecido de granulação com variados graus de proliferação epitelial e com ausência de cavidades ou lúmem. Essas lesões são classificadas como granulomas somente (BAUMANN & ROSSMAN, 1956; LINENBERG et al, 1964;

BHASKAR, 1966) ou como granulomas epiteliados (GROSSMAN & ETHER, 1963; SIMON, 1980; NAIR et al. , 1996).

Outro fator considerado no diagnóstico dos granulomas e cistos periapicais é o da interpretação radiográfica. Segundo BLUM (1952), discutindo a questão dos raios X, e particularmente o exame radiográfico dos dentes, maxilares e mandibulares, enfatizou a necessidade de muita experiência clínica para a sua interpretação. Além disso, salientou a necessidade dos exames clínicos semiotécnicos como o teste de vitalidade pulpar como de importância fundamental no diagnóstico radiográfico diferencial entre as lesões radiolúcidas periapicais de origem endodôntica com as não endodônticas. Apresentou diversos casos aonde se chegou ao diagnóstico definitivo somente com a análise histopatológica das mesmas após sua remoção cirúrgica.

A radiografia intra-oral é considerada um adjunto indispensável no diagnóstico oral e efetua um papel muito importante na detecção e avaliação de várias lesões periapicais. Procedimentos clínicos são com freqüência, dependentes de maneira parcial ou em algumas instâncias quase totalmente, sobre achados radiográficos (PRIEBE et al. , 1954).

PRIEBE et al. (1954), afirmam que a possibilidade de segurança na interpretação de formação de cisto, baseada no aspecto

do exame radiográfico, é pobre, e acrescentam ainda em suas opiniões que as radiografias podem servir somente para localizar evidência de modificação apical, e não tentar fazer daí uma diferenciação da natureza do processo patológico. Parece sensato assumir que procedimentos clínicos baseados em tais evidências não são inteiramente válidos.

Segundo SOMMER (1954), citado por BAUMANN & ROSSMAN (1956), os achados histopatológicos não estão de acordo com a aparência radiográfica da lesão óssea periapical em muitos casos, portanto, não deveríamos remover dentes com áreas periapicais radiolúcidas sob evidência radiográfica somente.

BAUMANN & ROSSMAN (1956), apontaram que as observações clínicas e radiológicas são de valor duvidoso para distinguir lesões císticas de não císticas em patologias periapicais e uma reavaliação da interpretação radiográfica das áreas periapicais radiolúcidas e dos dados clínicos em relação às lesões periapicais deve ser feita. Segundo BHASKAR (1967), é impossível sob base da aparência radiográfica fazer a distinção entre os granulomas e cistos periapicais.

Para a determinação de um diagnóstico diferencial radiográfico entre granulomas e cistos periapicais, havia a necessidade de se

estabelecer diferenças visuais durante a interpretação dos exames radiográficos. Alguns autores determinavam como cistos às imagens radiográficas radiolúcidas circunscritas normalmente maiores que 3/8 de polegada contornadas por uma fina camada radiopaca. O granuloma era também uma lesão de contorno radiolúcido definido sem a linha radiopaca e menor que 3/8 de polegada no diâmetro. Os abscessos apareciam como áreas radiolúcidas difusas (BAUMANN & ROSSMAN, 1956).

FORSBERG & HAGGLUND (1960) interpretaram radiograficamente os cistos como uma área radiolúcida circular ou oval circundada por uma zona óssea radiopaca, porém, não descartaram a possibilidade dos granulomas também apresentarem semelhante característica descartando esse sinal radiográfico como diferencial no diagnóstico. Com a utilização de uma substância contrastante que era injetada no interior das lesões periapicais, esses autores acreditavam que a imagem radiográfica dos cistos seria diferenciada, apresentando uma forma arredondada e contrastante bem definida. Nos granulomas a imagem aparecerá irregular sem limites definidos.

Apesar deste meio de diagnóstico ser promissor, algumas dificuldades inerentes à técnica clínica para realizá-lo e fatores anatômicos, tais como o tamanho e a consistência do tecido mole da

lesão, presença de fístulas, obstrução do forame apical a ausência de comunicação da lesão com o forame apical, poderiam dificultar ou então influenciar no resultado radiográfico final. Visto que uma análise histopatológica seria necessária para a confirmação do diagnóstico e que o uso do contraste médio estaria na dependência da interpretação clínica radiográfica do cirurgião dentista, este método de diagnóstico tornou-se inconsistente (CUNNINGHAM & PENICK, 1968).

Para BHASKAR (1968), o correto diagnóstico das lesões periapicais está dependente primariamente sobre o teste de vitalidade pulpar do dente suspeito e em segundo plano sobre uma correta interpretação do exame radiográfico.

A base radiográfica seguida por MORTENSEN et al. (1970) foi um contorno radiográfico das lesões, ou seja, as lesões bem demarcadas com uma fina linha radiopaca eram consideradas císticas enquanto as que apresentava contorno difuso foram classificadas como granulomas periapicais.

Com relação à medida do maior diâmetro das lesões aferido nos exames radiográfico, MORTENSEN et al. (1970) encontraram uma correlação que, quanto maior o diâmetro das lesões, maior seria a incidência dos cistos periapicais. O oposto seria verdadeiro para os

granulomas periapicais, contradizendo os achados de BHASKAR (1966) e SOMMER et al. (1956).

Quando MORSE et al. (1973) conseguiram provar que era possível fazer a diferenciação bioquímica dos granulomas e cistos periapicais através da eletroforese do fluido das lesões periapicais, sem a necessidade de remoção cirúrgica da lesão, surgiu a partir de então um novo pensamento a respeito do tratamento das lesões periapicais de origem endodôntica que preconizava apenas o tratamento endodôntico conservador para os granulomas e cistos periapicais. Mesmo assim, cabe salientar que existem limitações quanto à realização deste teste que são inerentes à possibilidade ou não de se conseguir colher o fluido para ser analisado e a possibilidade de contaminação da amostra colhida. No entanto, não vemos tanta importância quanto a isso se o tratamento não será mais diferenciado para ambos os tipos de lesões periapicais não havendo necessidade então, de se fazer o diagnóstico diferencial prévio.

O método de colorimetria do fluido das lesões periapicais, embora preciso, também estava sujeito a resultados errados no caso de contaminação da amostra com saliva ou sangue e nos casos em que a concentração protéica no fluido dos granulomas e cistos periapicais

estiver com um resultado muito próximo ao filtro B número 2 de Harrison (MORSE et al., 1976).

As lesões radiolúcidas periapicais endodonticamente relacionadas, mostrariam perda da lâmina dura, ampliação e mistura do espaço do ligamento periodontal apical dentro da radiolucência, e os dentes envolvidos testariam não vitais (MORTON Jr., 1978).

Para fazer o diagnóstico diferencial é necessário estabelecer uma base apropriada de dados incluindo uma detalhada descrição dos sintomas do paciente, história da queixa principal, rever a história de saúde geral, resultados de testes de vitalidade e sinais estabelecidos durante um meticuloso exame da cabeça e pescoço. Se a informação não suporta um diagnóstico de doença inflamatória periapical secundária à degeneração pulpar, então mais dados diagnósticos deverão ser coletados (THOMAS, 1978).

A diferenciação entre granulomas e cistos periapicais não pode ser realizada radiograficamente. Estruturas indesejáveis, como em particular a cortical óssea, deixam a discriminação das densidades nas imagens num nível impossível de se distinguir, ao contrário da tomografia computadorizada. No entanto, pela tomografia não é possível fazer a

distinção entre os tecidos granulomatoso e fibroso nos casos de formação de cicatriz tecidual (TROPE, 1988).

No entanto, existe a possibilidade de dentes apresentarem lesões radiolúcidas periapicais mesmo que originalmente tivessem polpas vitais. Acredita-se que sua polpa tornara-se necrótica como resultado da invasão pulpar por células malignas ou pela interferência do suprimento sanguíneo pela invasão da lesão (MORSE et al., 1990).

SHROUT et al. (1993) tiveram dificuldades na comparação das imagens radiográficas digitalizadas, principalmente pela não standardização das radiografias convencionais usadas que apresentavam variações de densidades e contraste que dificultavam o seu processo de digitalização.

O método de biópsia conservadora, apresentado por SELDEN (1999), parecia promissor, mas como as amostras retiradas eram pequenas e parciais, alguns patologistas poderiam não interpretá-las como lesões císticas pela não evidência de lúmem cístico definido. No entanto, este método se via útil para identificação de lesões com suspeita de serem neoplásicas.

A ultra sonografia apresentada como método diferencial por COTTI et al. (2002) apresentou resultados reais, no entanto, não foram

comprovados neste estudo pela análise histopatológica da lesão. Além disso, a imagem dos dentes não era distinguível e era difícil orientar a localização da lesão na boca sem usar uma referência radiográfica quando o exame era impresso.

Segundo os números mais freqüentemente citados por vários autores, acreditava-se que aproximadamente 85% a 90% das lesões periapicais radiolúcidas eram granulomas periapicais e o restante era cisto periapical. A estimativa era baseada sob observações clínicas que em aproximadamente 85% a 90% dos dentes envolvidos apicalmente, a obturação do canal radicular conduzia para o desaparecimento da lesão ou para uma marcada redução em seu tamanho. Através dessas observações clínicas, supôs que as lesões que desapareceram representavam granulomas apicais enquanto aquelas que não, seriam cistos radiculares (BHASKAR, 1966).

Entretanto, analisando grande variação dos resultados nos estudos de incidência dos cistos periapicais, apresentados por diversos autores, poderemos notar que a incidência oscila entre 7% a 54% aproximadamente (BHASKAR, 1966). Portanto, muitos pesquisados começaram então a questionar que muitos granulomas epiteliados e cistos periapicais poderiam estar cicatrizando apenas com o tratamento endodôntico conservador do dente envolvido, visto que o índice de

sucesso do tratamento conservado era apresentado numa porcentagem superior a 75% na grande maioria dos trabalhos apresentados (BAUMANN & ROSSMAN, 1956; BOZZO & BOSCOLLO, 1974).

No entanto, GROSSMAN (1967) advogava que o tratamento a ser realizado nos casos de granulomas e abscessos crônico deveria ser o tratamento endodôntico convencional. Nos casos de cistos radiculares, além da terapia endodôntica, seria necessária a enucleação cirúrgica da lesão não importando o tamanho do cisto. Não mais do que 3mm do ápice radicular é necessário ser eliminado neste procedimento.

Para BHASKAR (1968) o tratamento das lesões periapicais associadas a dentes desvitalizados é basicamente o tratamento endodôntico dos dentes envolvidos. Nos casos onde a lesão prévia ao tratamento endodôntico não regrediu, durante todo o período de acompanhamento pós-operatório, a indicação da cirurgia periapical está em dependência de vários critérios do caso clínico em questão e quando um retratamento se torna inviável e sem indicação.

Para LALONDE (1970), se um dente periapicalmente envolvido está afetado, por um granuloma ou por um cisto, o tratamento endodôntico não cirúrgico deve ser o tratamento de escolha. Se a lesão

periapical não cicatriza adequadamente, uma apicectomia pode ser realizada numa data posterior.

O tratamento cirúrgico das lesões císticas por curetagem com ou sem a recessão apical radicular tem sido o procedimento usualmente aceito para tais lesões. Contudo, nos casos em que lesões periapicais extensas são visualizadas no exame radiográfico, uma intervenção cirúrgica pode gerar complicações (FREEDLAND, 1970).

Como visto até meados da década de 70, era consenso entre os pesquisadores que as lesões císticas deveriam ser tratadas cirurgicamente. MORSE et al. (1976) comprovaram então que seria possível a reparação das lesões císticas periapicais de origem endodôntica apenas realizando o tratamento endodôntico do dente envolvido, como foi comprovado nos 14 casos de cistos periapicais tratados desta maneira.

O resultado do aumento da concentração protéica do fluido cístico faz com que haja o aumento da pressão osmótica que produz o movimento de fluidos para o interior da cavidade cística causando um aumento da lesão MORSE et al. (1976). Este fato seria uma hipótese a ser admitida para os casos em que não ocorria a reparação da lesão mesmo com um tratamento endodôntico bem sucedido.

O fato que uma grande maioria dos cistos cicatrizam após a terapia endodôntica convencional levanta teorias quando ao processo desencadeado para tal. Uma delas, sustenta-se no processo inflamatório periapical provocado pela instrumentação do canal radicular é que dá início à destruição do revestimento epitelial da parede cística. A outra, seria a própria hemorragia provocada pela instrumentação o fator desencadeante da desintegração da parede cística, dando início ao reparo da região periapical (BHASKAR, 1967).

BHASKAR (1972) afirmava que a instrumentação além do forame daria início a um processo inflamatório que resultaria na destruição da cama da epitelial do cisto. Outra teoria proposta por SELTZER et al. (1969) afirma que a instrumentação provoca a drenagem do conteúdo cístico e faz com que a inflamação regrida favorecendo a proliferação fibroblástica com formação de colágeno que conseqüentemente apertará o sistema capilar do tecido granulomatoso causando a degeneração das células epiteliais por falta de suprimento sanguíneo. Outra teoria é baseada nos achados de MOLYNEUX (1964) com cistos residuais. Ele mostrou que nos cistos mais velhos mudanças estruturais, tais como o desenvolvimento de faixas de colágeno acelular densas no tecido conjuntivo sub epitelial, estão associadas com atrofia e perda do epitélio.

Entretanto, como salientou SIMON (1980), existe uma pequena porcentagem de cistos que não cicatrizam após a terapia endodôntica não cirúrgica. Ele atribui isso provavelmente ao fato de existirem cistos periapicais que não estão diretamente ligados aos ápices dos dentes envolvidos e, portanto, qualquer alteração ocorrida no interior dos canais não influenciaria o tecido da lesão periapical como é acreditado. Seriam, esses cistos periapicais, lesões alto sustentáveis. Esta afirmação de SIMON (1980) é questionável, visto que como os cistos periapicais iniciam sua formação no interior de um granuloma imersos no tecido de granulação e com seu desenvolvimento e crescimento acabam sempre envolvendo o ápice radicular. Portanto, fica descartada a possibilidade de cistos periapicais de origem endodôntica serem classificados de acordo com sua relação anatômica com o ápice do dente afetado, pois se tratam apenas do estágio de desenvolvimento e não de tipos diferentes de lesão (RIBEIRO & VALDRIGHI, 1996). Cita ainda SIMON (1980), que cistos localizados em outras regiões do corpo não curam sem a intervenção cirúrgica.

Atualmente, muitos endodontistas clínicos, pesquisadores e professores, consideram que desde que na maioria dos casos a cirurgia periapical não é necessária para cicatrizar cistos, então a terapia

endodôntica deveria ser o tratamento de primeira escolha (NATKIN et al., 1984).

Recentes evidências têm mostrado que algumas lesões grandes, independentemente se são cistos ou granulomas, não cicatrizam após o tratamento endodôntico (NATKIN et al., 1984). Contudo, casos relatados têm mostrado que grandes lesões endodonticamente relacionadas podem ser tratadas por outros métodos tais como a marsupialização, descompressão com uso de "stents" colocados através de fístulas ou aberturas trefinadas na mucosa alveolar, canulação através do canal e sobre instrumentação (NEAVERTH & BURG, 1982; MORSE et al., 1986).

As lesões periapicais crônicas podem se desenvolver sem que ocorra nenhum episódio de inflamação aguda sendo descobertas em exames radiográficos de rotina. Portanto, elas podem alcançar um grande tamanho antes de serem descobertas. Devido ao fato do tratamento cirúrgico dessas lesões poderem trazer alguns transtornos, se tais lesões fossem tratadas não cirurgicamente, simplificaria o tratamento para o paciente, como mínimo dano aos dentes adjacentes e estruturas vitais e ajudaria a conservar tecido ósseo (SHAH, 1988).

Existe uma contradição entre endodontistas e cirurgiões orais quanto ao tipo de tratamento se deve propor para os cistos periapicais. Enquanto os endodontistas indicam o tratamento conservador com acompanhamento pós-operatório, cirurgiões orais afirmam que o tratamento cirúrgico é o mais indicado para os casos de lesões císticas periapicais. No entanto, deve-se ter um bom senso quando vamos instituir um determinado tipo de tratamento esgotando anteriormente todos os recursos semiotécnicos e de diagnóstico para sabermos de qual entidade patológica estamos manipulando. Se a lesão não está diminuindo no tamanho ou está aumentando, então a cirurgia periapical e biópsia devem ser feitas (MORSE et al., 1990).

MURPHY et al. enfatizam a importância do acompanhamento pós-tratamento endodôntico conservador através de exames radiográficos para comprovar se há cicatrização da lesão periapical, somente então, se comprovada a não regressão ou ainda o aumento da lesão, deve-se optar pelo tratamento cirúrgico.

O aumento na taxa de sucesso no tratamento endodôntico nos dias atuais se deve também aos recentes avanços técnicos, como por exemplo, a microscopia, instrumentação ultra-sônica e mecanizada. Esses recursos foram aprimorados na década de 90 e até nossos dias são importantes na execução dos tratamentos endodônticos

conservadores de dentes com lesões periapicais que outrora necessitavam de tratamento cirúrgico (MOINSEIWITSCH, 1998).

4. CONCLUSÃO

Os resultados desta revisão de literatura demonstram que as diferenças nos resultados obtidos nos estudos dos diversos autores com relação à incidência de cistos e granulomas são influenciadas por inúmeros fatores como o tempo do estímulo provocado pelo dente com necrose pulpar, região anatômica, idade, resistência e prevalência do hospedeiro, virulência do agente agressor, microbiota oral, higiene oral, critério da análise histopatológica, o processamento da amostra, método de biópsia, a natureza evolutiva das lesões periapicais, situação endodôntica do dente, entre outros, portanto, a incidência passa a ser um mero resultado de momento que não vem a interferir no diagnóstico e tratamento das lesões periapicais crônicas.

Quanto ao diagnóstico diferencial baseado nas evidências radiográficas, não havia precisão e confiabilidade nos resultados como foi amplamente comprovado pelas pesquisas realizadas. Os métodos bioquímicos de eletroforese e de colorimetria foram conclusivos nos seus resultados, possibilitando então fazer a diferenciação entre os granulomas e cistos periapicais. A tomografia computadorizada é um método efetivo na diferenciação entre cistos e granulomas por causa das diferentes densidades apresentadas pelos tecidos moles das lesões na película tomográfica. O exame de ultra-som mostrou ser uma técnica

fácil, com baixo risco de radiação e útil no diagnóstico diferencial pelo seu potencial de delinear o conteúdo das lesões.

No início da década de 70, a partir do momento em que se conseguiu fazer o diagnóstico diferencial entre granulomas e cistos periapicais antes de se realizar o tratamento endodôntico do dente afetado, sem a necessidade da remoção cirúrgica da lesão, inúmeras pesquisas vieram então a comprovar que a cicatrização de granulomas e cistos periapicais poderia ocorrer após a remoção dos estímulos lesivos localizados no interior dos canais radiculares e da obturação tridimensional do sistema de canais radiculares dos dentes envolvidos. Conclui-se então que o tratamento de primeira escolha para os granulomas e cistos periapicais é basicamente o tratamento endodôntico conservador não cirúrgico, ficando indicada a complementação cirúrgica para os casos em que existe a impossibilidade de se fazer o tratamento ou retratamento adequadamente e para aqueles casos em que, mesmo com um tratamento endodôntico adequado, a lesão insiste em não regredir.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARWILL, T.; HEYDEN, G. Histochemical studies on cholesterol in odontogenic cysts and granulomas. *Scand. J. Dent. Res.*, v. 81, n.5, p. 406-10, 1973.
2. BARBAKOW, F.H.; CLEATON-JONES, P.E.; FIEDMAN, D. Endodontic treatment of teeth with periapical radiolucent areas in general dental practice. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.51, n.5, p. 552-9, May 1981.
3. BARLLOCO, J.C.; POLADIAN, A..J. A Diagnostic technic for cysts and granulomas. *Rev. Circ. Argent. Odontol.*, v.42, n. 1-2, p. 21-4, Jan.-July 1979.
4. BAUMANN, L. & ROSSMAN, S.R. Clinical, roentgenologic and histopathologic findings in teeth with apical radiolucent areas. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.9, n.12, p.330-36, Dec. 1956.
5. BHASKAR, S.N. 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.*, v.21, n.5, p.657-71, May 1966.
6. BHASKAR, S.N. Bone lesions of endodontic origin. *Dent. Clin. North. Am.*, p. 521-33, Nov.1967.
7. BHASKAR, S.N. Diagnosis and treatment of common apical lesions. *Northwest Dent.*, v.47, n.6, p.311-5, Nov.-Dec. 1968.
8. BHASKAR, S.N. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.34, p.458-63, Sept. 1972.
9. BLUM, T. Oral Roentgenology- Periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.5, p.1295-1301, 1952.
10. BOZZO, L.; VALDRIGHI, L.; VIZIOLI, M.R. Lipid components of human dental periapical lesions. Histochemical and histophysical observations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.34, n.1, p.166-71, July 1972.

11. BOZZO L.; BOSCOLO F.N. Evolution and involution of periapical lesions correlated between radiographic and histopathological aspects. *Bol. Fac. Odontol. Piracicaba.*, v.75, p.36-43, 1974.
12. CASATI – ALVARES, L.; MARZOLA, C.; DE SOUZA FREITAS, J.A. Radicular cysts or periapical granulomas – radiographic versus histopathological examinations., *Rev. Gaucha Odontol.*, v.20, n.4, p.317-22, Oct.-Dec. 1972.
13. CONSOLARO, A.; RIBEIRO, F.C. Periapicopatias: Etiopatogenia e inter-relações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópicos e suas implicações terapêuticas. In: LEONARDO, M.R.; LEAL, J. M. *Endodontia. Tratamento de canais radiculares.* São Paulo, Panamericana., ed. 3ª, p.77, 1998.
14. COTTI, E.; CAMPISI, G.; GARAU, V.; PUDDU, G. A new technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. *Int. Endod. J.*, v.35, n.2, p.148-52, Feb. 2002.
15. CUNNINGHAM, C. J.; AND PENICK, E.C. Use of a roentgenographic contrast medium in the differential diagnosis of periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.26, n.1, p.96-102, July 1968.
16. DONNELLY, J.C. Resolution of a periapical radiolucency without root canal filling. *J.Endodontics.*, v.16, n.8, p.394-395, Aug. 1990.
17. DUINKERKE, A.S.H.; VAN DE POEL, A.C. M.; DE BOO, TH.; DOESBURG, W.H. Variations in the interpretation of periapical radiolucencies. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.40, n.3, p.414-22, 1975.
18. FOSBERG, A.; HAGGLUND, G. Differential Diagnosis of Radicular cyst and Granuloma: Use of X-Ray Contrast medium. *D. Radiogr. Photogr.*, v.33, p.84-88, 1960.
19. FREEDLAND, J.B. Conservative reduction of large periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.29, n.3, p.455-464, Mar. 1970.
20. GROSSMAN, L. I.; ETHER, S.S. Comparative clinical and histopathological study of chronic periapical reactions. *Rev. Bras.*

- Odontol., v.23, n.124, p.226-37, July-Aug. 1963, v.23, p.286-295, Sept.-Oct.1963.
- 21.GROSSMAN, L. I. Treatment of chronic periapical lesions. *Temas Odont.*, v.9, n.89, p.661-9, June-Sep. 1967.
- 22.IMURA, N. Fatores de sucesso em endodontia: análise retrospectiva de 2.000 casos clínicos. Tese de mestrado apresentada na Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. Piracicaba, SP, [s,n], 2000.
- 23.KUC, I.; PETERS, E.; PAN, J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v.89, n.3, p.333-7, Mar. 2000.
- 24.LALONDE, E. R.; LUEBKE, R. G. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. An evaluation of 800 especimes. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.25, n.6, p.861-8, June 1968.
- 25.LALONDE, E. R. A new rationale for the management of periapical granulomas and cysts: an avaluation of histopathological and radiographic findings. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.80, p.1056-9, May 1970.
- 26.LEAL, J.M. & LAUAND, F. Alterações periapicais: semiologia, diagnóstico e tratamento. In: LEONARDO, M.R.; LEAL, J. M.; SIMÕES FILHO, P.P. *Endodontia. Tratamento de canais radiculares*. São Paulo, Panamericana, p. 66-83, 1982.
- 27.LINENBERG, W.B.; WESTFIELD, N.J.; WALDRON, C.A.; DELAUNE G.F. JR. A clinical, roentgenographic and histopathologic evaluation of periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. and Oral Pathol.*, v.17, n.4, p.467-72, Apr. 1964.
- 28.MOISEIWITSCH, J.R.D.; TROPPE, M. Nonsurgical root canal therapy treatment with apparent indications for root-end surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v.86, n.3, p.335-40, Sept. 1998.
- 29.MOLYNEUX, G.S. Observations on the structure and growth of periodontal and residual cysts. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, V.18, p.80-5, July 1964.

30. MALOOLEY, J., PATTERSON, S.S., KAFRAWY, A. Response of periapical pathosis to endodontic treatment in monkeys. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.47, n.6, p.545-54, Jun 1979.
31. MORSE D.R.; PATNIK J.W.; SCHACTERLE, G.R. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.35, n.2, p.249-64, Feb. 1973.
32. MORSE, D. R.; WOLFSON, E. AND SCHACTERLE, G. R. Nonsurgical repair of eletrophoretically diagnosed radicular cysts. *J. Endod.*, v.1, n.5, p.158-163, May 1975.
33. MORSE, D.R.; SCHACTERLE, G. R.; AND WOLFSON, E.M. A rapid chairside differentiation of ridiculer cysts and granulomas. *J. Endod.*, v.2, p.17-20, Jan.1976.
34. MORSE, D.R.; KOREN, L.Z.; ESPOSITO, J.V. ET AL. Asynptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucências: relacioship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage, and stress in three separate practices at three different time periods Parts 1-5. *Int. J. Psychosom.*, v.33, p.5-87, 1986. "apud" MORSE, D.R.; BHAMBHANI, S.M. A dentist's dilemma: Nonsurgical endodontic therapy or periapical surgery for teeth with apparent pulpal pathosis and an associated periapical radiolucent lesion. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.70, n.3, p.334, Sept. 1990.
35. MORSE, D.R.; BHAMBHANI, S.M. A dentist's dilemma: Nonsurgical endodontic therapy or periapical surgery for teeth with apparent pulpal pathosis and an associated periapical radiolucent lesion. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.70, n.3, p.333-40, Sept 1990.
36. MORTENSEN, H.; WINTHER, J.E.; BIRN, H. Periapical granulomas and cysts. An investigation of 1,600 cases. *Scand. J. Dent. Res.*, v.78, n.3, p.241-50, 1970.
37. MORTON, T.H.JR. Differential diagnosis of periapical radiolucent lesions. *Dent. Clin. North Am.*, v.23, n.4, p.519-41, Oct.1978.

38. MUNFORD, J.M.; MELVILLE, T.H. Conservative treatment of periapical lesions. *J. Br. Endod. Soc.*, v.4, n.2, p.23-7, Summer 1970.
39. MURPHY, W.K., KAUGARS, G.E. COLLETT, W.K., DODDS, R.N. Healing of periapical radiolucencies after nonsurgical endodontic therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.71, p.620-4, 1991.
40. 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. Oral Radiol. Endod.*, v.81, n.1, p.93-102, Jan. 1996.
41. NATKIN, E.; OSWALD, R.J.; CARNES, L.I. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.57, n.1, p.82-94, Jan. 1984.
42. NEAVERTH, E.J.; BURG, H.A. Decompression of large periapical cystic lesions. *J. Endod.*, v.8, p.175-82, 1982. "apud" MORSE, D.R.; BHAMBHANI, S.M. A dentist's dilemma: Nonsurgical endodontic therapy or periapical surgery for teeth with apparent pulpal pathosis and an associated periapical radiolucent lesion. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.70, n.3, p.333-40, Sept. 1990.
43. OGILVIE, A.L. *Patologia Pulpar*. In: INGLE. J. I., BEVERIDGE, E.E. *Endodontia*. Interamericana, 1ª ed., p.329-65, 1979.
44. PATTERSON, S.S.; HILLIS, P.D. Scar tissue associated with the apices of pulpless teeth prior to endodontic therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.33, n.3, p.450-57, March 1972.
45. PECORA G.; DE LEONARDIS D.; IBRAHIM N.; BOVI M.; CORNELINI R. The use of calcium sulphate in the surgical treatment of a "through and through" periapical lesions. *Int. Endod. J.*, v.34, n.3, p.189-97, Apr. 2001.
46. PRIEBE, W.A.; LAZANSKY J.P.; WUEHRMANN A. The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.7, p.979-83, 1954.

47. SELDEN, H.S. Pulpoperiapical disease: diagnosis and healing. A clinical endodontic study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.37, n.2, p.271-83, Feb. 1974.
48. SELDEN, H.S. A conservative Biopsy Technique for Periapical Lesions. *J. Endod.*, v.25, n.11, p.769-70, Nov. 1999.
49. SELTZER, S.; SOLTANOFF, W.; BENDER, I. B.; Epithelial proliferation in periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.27, p.111-121, Jan. 1969.
50. SHAFER, W. G.; HINE, M. K. LEVY, B.M. *Tratado de Patologia Bucal*. Rio de Janeiro, RJ, Guanabara Koogan, 4ª ed., p.443-71, 1987.
51. SHAH, N. Nonsurgical management of periapical lesions: A prospective study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.66, n.3, p.365-71, Sept. 1988.
52. SHOROUT, M.K.; HALL, J.M.; HILDEBOLT, C.E. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.76, n.3, p.356-361, Sept. 1993.
53. SIMON, J.H.S. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J. Endod.*, v.6, n.11, p.845-8, Nov. 1980.
54. SOARES, J.A.; CESAR C.A.S. Clinic and radiographic evaluation of one-appointment root canal therapy in teeth with chronic periapical lesions. *P. Odontol. Bras.*, v.15, n.2, p.138-144, Apr. 2001.
55. SPATAFORE, C.M.; GRIFFIN, J.Á.; KEYES, G.G.; WEARDEN, S.; SKIDMORE, A.E. Periapical biopsy report: an analysis over a 10-year period. *J. Endod.*, v.16, n.5, p.239-41, May 1990.
56. SYRJÄNEN, S.; TAMMISALO, E.; LILJA, R.; SYRJANEN, K. Radiological interpretation of the periapical cysts and granulomas. *Dentomaxillofac. Radiol.*, v.11, n.2, p.89-92, 1982.
57. TOLLER, P.A. Protein substances in odontogenic cyst fluids. *Br. Dent. J.*, v.7, p.317-322, Apr. 1970.

58. TORABINEJAD, M.; WALTON, R. E.; OGILVIE, A.L. Patologia Periapical. In: INGLE, J. I., TAINTOR, J. F. Endodontia. Guanabara, 3ª ed., p.359-380, 1989.
59. TROPE, M.; PETTIGREW, J.; PETRAS, J.; BARNETT F.; TRONSTAD, L. Differentiation of cysts and granulomas using computadorized tomography. Endod. Dent. Traumtol., v.5, n.2, p.69-72, 1989.
60. VALDRIGHI L.; VIZIOLI, M.R.; BOZZO L. Periapicais Lesions: types and evolution. Rev. Bras. Odonitol., v.29, n.173, p.15-25, Jan.-Feb. 1972.
61. WANNSFORS, K.; HAMMARSTROM, L. Periapical lesions of mandibular bone: Difficulties in early diagnostics. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., v.70, n.4, p.483-9, Oct. 1990.
62. WHITE, S.C.; SAPP, J.P.; SETO, B.G.; MANKOVICH, N.J. Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., v.78, n.5, p.650-4, Nov. 1994.
63. WHITTEN, J.B. Cytologic examination of aspirated material from cysts or cystlike lesions. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., v.25, p.710-16, 1968. "apud" NATKIN, E.; OSWALD, R.J.; CARNES, L.I. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., v.57, n.1, p.82-94, Jan. 1984.