



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

GLADI PATRICIA CRUZ TAGLIETA

CISTOS DE ORIGEM ENDODÔNTICA

**PIRACICABA
2017**

GLADI PATRICIA CRUZ TAGLIETA

CISTOS DE ORIGEM ENDODÔNTICA

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Especialista em Endodontia

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL
DA MONOGRAFIA APRESENTADA PELO ALUNO
GLADI PATRICIA CRUZ TAGLIETA E ORIENTADA PELO
PROF. DR. ALEXANDRE AUGUSTO ZAIA

PIRACICABA
2017

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Marilene Girello - CRB 8/6159

T128c Taglieta, Gladi Patricia Cruz, 1974-
Cistos de origem endodôntica / Gladi Patricia Cruz Taglieta. – Piracicaba, SP :
[s.n.], 2017.

Orientador: Alexandre Augusto Zaia.
Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Cistos. 2. Endodontia. I. Zaia, Alexandre Augusto, 1968-. II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações adicionais, complementares

Título em outro idioma: Cysts of endodontical origin

Palavras-chave em inglês:

Cysts

Endodontics

Área de concentração: Endodontia

Titulação: Especialista

Data de entrega do trabalho definitivo: 07-02-2017

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia pela orientação, dedicação e inspiração para a realização deste trabalho.

RESUMO

Cistos endodônticos são processos patológicos de natureza inflamatória envolvendo as estruturas periodontais circundantes ao ápice radicular de dentes sem vitalidade. Após a necrose da polpa radicular os microorganismos e seus produtos agem como irritantes na região periapical levando à formação de uma periodontite apical. Células epiteliais presentes nesta região podem ser estimuladas por alterações metabólicas da reação inflamatória e começam a proliferar no tecido granulomatoso dando origem à um cisto. O cisto endodôntico pode ser definido como uma cavidade patológica, circundada por epitélio e revestido por uma cápsula constituída por tecido conjuntivo, contendo material fluido ou semi-sólido. Seu diagnóstico definitivo é realizado através de exame histopatológico. Como tratamento em geral é sugerido a endodontia e se não houver sucesso uma intervenção cirúrgica. Sendo assim, o objetivo deste trabalho é uma revisão da literatura sobre origem, desenvolvimento e tratamento de cistos endodônticos.

Palavras chave: Endodontia. Cisto. Exame Histopatológico.

ABSTRACT

Endodontic cysts are pathological processes of an inflammatory nature involving the periodontal structures surrounding the root apex of non-vital teeth. After necrosis of the root pulp the microorganisms and their products act as irritants in the periradicular region leading to the formation of an apical periodontitis. Epithelial cells present in this region can be stimulated by metabolic alterations of the inflammatory reaction and begin to proliferate in the granulomatous tissue giving rise to a cyst. The endodontic cyst may be defined as a pathological cavity, surrounded by epithelium and covered by a capsule consisting of connective tissue, containing fluid or semi-solid material. Its definitive diagnosis is made through histopathological examination. As a general treatment, endodontics is suggested and surgical intervention is unsuccessful. Therefore, the objective of this work is a review of the literature on the origin, development and treatment of endodontic cysts.

Key words: Endodontics. Cyst. Histopathological Examination.

SUMARIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DA LITERATURA	10
2.1 ASPECTOS RADIOGRÁFICOS	14
2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	16
3 TRATAMENTO	20
4 DISCUSSÃO	24
5 CONCLUSÃO	27
REFERÊNCIAS	28

1 INTRODUÇÃO

Cisto endodôntico periapical é uma reação inflamatória crônica do periápice que evolui de uma periodontite apical. É caracterizado por uma cavidade patológica preenchida de fluído, revestida de epitélio e cercada pelo tecido granulomatoso (Weine, 1990). É o mais comum entre os cistos odontogênicos envolvendo o ápice de um dente erupcionado e com polpa sem vitalidade (Shafer et al., 1987).

A origem do epitélio que reveste o cisto periapical são os remanescentes da bainha epitelial de Hertwig, os restos epiteliais de Malassez. Estes restos de células proliferam em resposta a estímulos inflamatórios (Torabinejad e Walton, 2008). A formação cística se processa à medida que os elementos epiteliais proliferam, formando um revestimento, com conseqüente surgimento de uma cavidade preenchida de material líquido ou semilíquido, eventos que estão relacionados à processos inflamatórios (Regezi e Sciubba, 2000).

Existem diversos exames de imagem que auxiliam no diagnóstico como radiografias periapicais, panorâmicas ou a tomografia computadorizada, porém o diagnóstico definitivo de cisto é alcançado através de exames histopatológicos (Santos et al., 2006).

A maior parte dos cistos periapicais é assintomático e descoberto em um exame radiográfico de rotina (Leonardo e Leal, 1998).

É a lesão cística inflamatória mais frequentemente encontrada dos maxilares, sendo assim a mais tratada (Tijoe et al., 2015).

Simon (1980) e Nair et al.(2008) descreveram aspectos morfológicos com relevância clínica dos cistos periapicais. Foram identificadas duas categorias distintas de cistos, uma contendo uma cavidade completamente fechada que seria um cisto verdadeiro, e outro uma cavidade contendo epitélio que se abre para o conduto radicular, este sendo designado como cisto Baía.

O tratamento dos cistos ainda não está bem esclarecido na literatura, alguns autores afirmam que após tratamento endodôntico o sistema imunológico promove reparação da lesão, enquanto outros autores concluem que a intervenção cirúrgica é necessária (Shah, 1988).

A proposta deste trabalho é descrever uma revisão da literatura sobre a formação, desenvolvimento e tratamento de cistos de origem endodôntica.

2 REVISÃO DA LITERATURA

De acordo com a literatura, o cisto endodôntico periapical surge a partir de uma periodontite apical preexistente que representa um foco distinto de tecido de granulação, cronicamente inflamado, no osso do ápice de um dente. Seu desenvolvimento é a resposta a morte pulpar e posterior necrose tecidual (Regesi e Sciubba, 2000).

No conceito de periodontite apical, a principal característica é a presença de eventos morfológicos e imunopatológicos de uma lesão inflamatória crônica granulomatosa, de longa duração, com caráter predominantemente proliferativo e induzido por agentes agressores de origem bacteriana originados do canal radicular. Sua finalidade está relacionada com a localização e delimitação da ação dos agentes agressores aos limites do periápice, revelando a persistência do agente agressor no local. Microscopicamente, na periodontite apical, podemos encontrar a presença de cordões de ilhotas de células epiteliais, proliferantes ou não, originadas dos restos epiteliais de Malassez. A natureza crônica do processo implica na preservação dos restos de Malassez no periodonto periapical; em cortes seriados, praticamente encontraremos epitélio odontogênico em todos os granulomas apicais (Leonardo e Leal, 2005).

O estímulo crônico e de baixa intensidade, desencadeado pelas bactérias presentes no conduto radicular, proporciona ao organismo condições de controlar a agressão e, dessa forma, mantê-la confinada à região periapical (Santos et al., 2006).

Estas colônias de células permanecem dormentes até que sejam ativadas pela irritação presente na reação granulomatosa. As células epiteliais passam por uma mitose e proliferam em todas as direções simultaneamente; conseqüentemente uma bola de células epiteliais é formada. O epitélio não tem o seu próprio suprimento de sangue, mas depende de nutrição e difusão de oxigênio através do tecido granulomatoso adjacente (Weine, 1990).

Segundo Torabinejad e Walton (2008), periodontite apical consiste em tecido granulomatoso infiltrado por mastócitos, macrófagos, linfócitos, células do plasma e ocasionalmente leucócitos. Células gigantes multinucleadas, fendas de colesterol e epitélio são comumente encontradas.

Algumas células do epitélio de Malassez permanecem dentro do ligamento periodontal e são conhecidas com restos de células epiteliais de Malassez. Esses aglomerados de células epiteliais circundadas de membrana basal aparecem como uma rede em malha entrelaçada em torno da raiz. Embora a quantidade desses restos decaia gradualmente com a idade, alguns estudos têm mostrado que alguns deles retêm a habilidade de realizar a divisão celular (Cohen, 2011).

Em condições normais os restos epiteliais de Malassez não apresentam atividade mitótica, mas tem estrutura para um metabolismo pequeno e para o desempenho de prováveis funções como a manutenção do espaço periodontal, evitando-se a anquilose alveolodentária. Mediadores químicos liberados durante o processo inflamatório estimulam a proliferação dos restos epiteliais de Malassez (Leonardo e Leal, 2005).

De acordo com Keinan e Cohen (2013), restos epiteliais de Malassez podem proliferar resultando na formação de cistos odontogênicos. Eles têm um papel fundamental no desenvolvimento das raízes, proteção contra reabsorção radicular e estão envolvidos em funções de reparação e regeneração de tecidos periodontais. Eles também estão envolvidos em processos patológicos tais como o desenvolvimento de cistos. Um efeito proliferativo em células epiteliais estimuladas por IL-1 pode desempenhar um papel na resposta inflamatória estimulando os restos de Malassez a proliferar para formar um cisto.

Na região da periodontite apical, o cisto periapical se estabelece a partir da formação de uma cavidade patológica revestida por epitélio com conteúdo líquido, pastoso, semi-sólido ou mesmo sólido. Esta cavidade pode ter ou não relação direta e íntima com o ápice dentário. Remanescentes dos restos celulares são encontrados na luz do cisto, produzindo um aumento da pressão osmótica. A consequência é o transporte de fluido através do forro epitelial e tecido conjuntivo, que agem como uma membrana semipermeável. A direção e o ritmo de transferência são determinados pela diferença das pressões osmótica e hidrostática entre o fluido do cisto e o plasma. O ingresso de fluido na luz resulta, em última análise, no crescimento do cisto para o exterior que é incrementado pela reabsorção óssea por osteoclastos. O fluido presente no lúmen do cisto contém proteínas derivadas basicamente do plasma (Regesi e Sciubba, 2000).

Santos et al. em 2009 analisando aspectos imunológicos dos cistos periapicais concluíram que tanto a defesa humoral e celular quanto os eventos bioquímicos e celulares da inflamação bem como dos moduladores da matriz extracelular parecem estar envolvidos na formação de lesões periapicais crônicas.

Na formação do cisto endodôntico, há evidências de co-participação do sistema imunológico; pois há infiltrado de células imunocompetentes como linfócitos T e macrófagos, além de leucócitos polimorfonucleares, nos revestimentos epiteliais dos cistos periapicais, bem como maior concentração de células de Langerhans na estrutura dos epitélios proliferantes de cistos endodônticos. Ocorre também presença de imunoglobulinas A, G e E na cavidade cística. A evolução de uma periodontite apical para cisto é baixa, devido o epitélio odontogênico proliferante ser reconhecido pelo sistema imunológico como antigênico e assim sendo eliminado (Leonardo e Leal, 2005).

Na cápsula fibrosa do cisto endodôntico, além da inflamação crônica granulomatosa remanescente, podem ainda estar presentes os acúmulos de cristais de colesterol e o colesteatoma, corpúsculos hialinos de Russel e restos epiteliais odontogênicos (Leonardo e Leal, 2005).

Cristais de colesterol são encontrados em 29% a 43% dos cistos dentais, causando uma reação de corpo estranho com acúmulo de células gigantes. Esses cristais são identificáveis com microscopia (Caliskan, 2004).

Segundo Ingle (1979), as células da porção central das massas de epitélio morrem, porque ficam cada vez mais distantes do tecido conjuntivo que constitui a sua fonte de nutrição. Esta morte leva a necrose por liquefação, originando deste modo o líquido que enche a cavidade cística.

De acordo com o estudo de Ward et al. (2004), o crescimento do cisto resulta da degradação das células centrais, com conseqüente aumento da pressão osmótica interna em comparação com a do estroma circundante. Essa diferença de pressão facilitaria internamente o acúmulo de líquido, para compensar e balancear a pressão osmótica total. Esse mecanismo permitiria que a pressão hidrostática internado cisto aumentasse, com conseqüente compressão do revestimento interno e estímulo à divisão celular.

Autores como Domingues e Gil (2007), descrevem que o volume cístico aumenta pela descamação de células do epitélio de revestimento para dentro da cavidade do cisto causando um aumento da pressão osmótica. Esse aumento de pressão atrai líquido intersticial para o lúmen, elevando a pressão hidrostática propiciando o aumento do volume cístico, promovendo a reabsorção óssea adjacente, e consequente expansão cística.

No crescimento do cisto está envolvido um processo de degradação das células centrais da lesão que resulta num aumento da pressão osmótica, a expansão do volume dilata a camada epitelial induzindo divisão das células epiteliais para manter a cápsula epitelial intacta. Concomitantemente ocorre reabsorção óssea após liberação de colagenase e prostaglandinas por fatores que estimulam fibroblastos capsulares e osteoclastos associados com infiltrado de células inflamatórias (Ward et al., 2004).

A reabsorção óssea também acontece decorrente da produção de prostaglandinas e colagenases pelos fibroblastos capsulares e também pela estimulação osteoclástica associada ao infiltrado inflamatório derivados da reação da matriz extracelular circundante, na tentativa de impedir o processo de crescimento da lesão (Santos et al., 2006).

Estudos realizados por Nair et al. 1996, evidenciam através de cortes histológicos, que 52% das lesões periradiculares apresentavam proliferação epitelial, no entanto apenas 15% foram classificadas como cistos. Igualmente relevante foi a descoberta de Simon em 1980 e com confirmação recente de que existem cistos radiculares em duas classes estruturalmente distintas, ou seja, aqueles que contêm cavidades completamente fechadas no revestimento epitelial (cistos periapicais verdadeiros) e aqueles que contêm cavidades forradas de epitélio que estão abertas para os canais radiculares, também conhecidos como cistos baía (Nair 1998, Nair et al., 1996, Simon 1980). Ainda segundo Nair et al. 1996 por meio de cortes seriados de lesões periapicais removidas em bloco junto com o dente, há uma incidência de 9% de cistos verdadeiros e 6% de cistos baía.

A maioria dos cistos endodônticos se desenvolvem lentamente e geralmente são assintomáticos, a menos que ocorra uma exacerbação inflamatória aguda. Geralmente são detectados durante um exame radiográfico de rotina. Se o cisto tomar

grandes proporções, sintomas como inchaço, sensibilidade, mobilidade e deslocamento dental podem ser observados. O dente envolvido não é sensível a testes térmicos e elétricos (Lagares-Torres et al., 2011).

Segundo Regesi e Sciubba (2000) os cistos periapicais constituem aproximadamente 50% de todos os cistos encontrados na cavidade oral, sendo o pico de distribuição por idade indo da terceira à sexta década da vida e uma maioria dos casos é encontrada em homens, onde a maior parte dos cistos se localiza na maxila na região anterior. Geralmente os cistos não produzem expansão óssea e há uma tendência a ocorrer mais pelo lado vestibular.

Nunez-Urrutia et al. (2010) constataram em seu estudo, que a idade média da ocorrência de cistos odontogênicos é de 42 anos, sendo mais prevalente em homens sendo o local mais comum de ocorrência foi a mandíbula com 61, 5%.

Num estudo sobre prevalência de cisto periapical, observou que 72,7% eram do gênero masculino; a faixa etária mais envolvida foi entre 21 e 40 anos, a localização mais observada foi a maxila anterior e a maioria de forma assintomática e o dente mais acometido foi o incisivo lateral superior e os molares inferiores (Santos et al., 2007).

A predominância relacionada ao gênero e a idade no aparecimento dos cistos periapicais varia conforme os estudos realizados, há trabalhos que relatam predomínio nos homens, enquanto, em outros encontrou-se predomínio no gênero feminino e na faixa etária dos 21 aos 40 anos (Raitz et al., 2000).

2.1 ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

As radiografias periapicais ainda são as mais usadas em procedimentos endodônticos, fornecendo informações úteis para o clínico. Apesar de seu amplo uso, essas imagens produzem informações limitadas como: variações morfológicas, densidades ósseas vizinhas, angulações dos raios X e contraste, que podem influenciar na interpretação radiográfica. A falta de informações em terceira dimensão e áreas de interesse mascaradas pela sobreposição de estruturas nas imagens interferem na elaboração de um diagnóstico preciso. Para superar essas limitações radiográficas e proporcionar imagens com maior resolução surgiram as tomografias computadorizadas,

que são técnicas de aquisição de imagens em três dimensões (3D). Dentre elas, está a tomografia computadorizada cone beam (CBCT) que requer uma dose de radiação significativamente menor do que a tomografia computadorizada médica (TCM) e está sendo muito utilizada na área odontológica, como na Endodontia (Costa et al. 2009).

Uma imagem radiográfica clássica sugestiva de um cisto endodôntico consiste numa rarefação óssea bem definida com formato arredondado seguido de uma linha radiopaca contínua. Nas radiografias que sugerem a presença de um cisto, há que se considerar o tamanho da lesão, quanto maior a imagem, maior a possibilidade de ser um cisto (Lalonde 1970).

Radiograficamente, o cisto endodôntico apresenta-se como uma lesão radiolúcida unilocular com bordas corticalizadas bem definidas. Pode causar reabsorção e deslocamento das raízes dos dentes adjacentes e perfuração da cortical óssea. A radiografia convencional é um exame de imagem adequado para cistos radiculares pequenos, no entanto, quando as lesões assumem dimensões maiores, é indicado tomografia computadorizada de feixe cônico. Este exame é uma ferramenta muito útil para a delimitação da lesão, principalmente quando há comprometimento de áreas da cavidade nasal, seio maxilar ou órbita. A tomografia computadorizada por feixe cônico proporciona imagem detalhada e tridimensional das estruturas ósseas, com boa resolução e com dose de radiação relativamente baixa quando comparada a tomografia computadorizada convencional (Tijoe et al., 2015).

Num estudo realizado em 2000 por Velvart et al., a radiografia convencional forneceu consideravelmente menos informações para a detecção de lesões apicais e planejamento para um tratamento cirúrgico comparado com exames de tomografia computadorizada. Estruturas anatômicas importantes podem ser consistentemente detectadas na tomografia assim como posição e distância da lesão apical com relação à raiz.

É necessário ressaltar que imagens radiográficas apenas sugerem possibilidades de diagnóstico, pois somente exames histopatológicos podem diagnosticar um cisto. Portanto todos os casos de lesões crônicas devem ser encaminhados para análise microscópica para obtenção de diagnóstico seguro (Leonardo e Leal, 1998).

As radiografias tradicionais incluindo as periapicais e panorâmicas que são amplamente utilizadas na clínica odontológica têm a limitação de ser uma representação bidimensional de estruturas tridimensionais, sendo assim, sempre que são necessárias informações adicionais, sistemas avançados de imagem podem ser utilizados. Estudos demonstram que avaliar características clínicas e radiográficas não conferem diagnóstico preciso após correlacionar esses achados com características encontradas histopatologicamente (Sauaia et al., 2000).

Em 1993, Shrout et al., realizou um estudo que aplicou técnicas de análise de imagens digitalizadas de lesões, partindo da premissa, de que há diferenças nos tipos de tecidos biológicos entre periodontite apical e cistos endodônticos que resultaram em diferenças radiométricas proporcionando um diagnóstico da patologia.

Segundo Cohen (2011), a radiografia é indicada para detectar alterações patológicas em nível tecidual e não celular. O uso de sistemas de imagem muito sensíveis como ultrassom e tomografia computadorizada cone beam é incapaz de detectar presença de células inflamatórias ou outras alterações sutis nos tecidos periapicais.

2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante décadas, vários autores descreveram que a metade de todas as lesões periapicais seriam cistos, porém estudos baseados em meticulosos cortes de lesões enucleadas totalmente, têm mostrado uma real incidência de apenas 15% de cistos entre as lesões periapicais (Nair, 1998).

Os cistos endodônticos geralmente são assintomáticos e por essa razão costumam ser diagnosticados em exames radiográficos de rotina no consultório ou quando ocorre agudização da lesão, e nesta situação, gera importante sintomatologia dolorosa e tumefação (Keiser, 1999).

Do ponto de vista histopatológico, radioluscências ósseas podem ser distinguidas como cistos endodônticos e periodontites apicais, além disso, dois tipos de lesões podem ser identificadas entre os cistos; o cisto verdadeiro (uma cavidade completamente fechada em seu revestimento epitelial sem conexão direta com o ápice dental) e o cisto Baía (uma cavidade revestida de epitélio que forma um colar ao redor do ápice do dente envolvido e que possui contato com o canal do dente) (Simon 1980; Nair 1996; Cotti, 2010).

Dos 15 % de cistos relatados em estudos de Nair et al. (1996), 9% são cistos verdadeiros e 6 % são cistos Baía, sendo que, tem sido sugerido que os cistos verdadeiros podem sustentar uma inflamação periapical persistente, por isso é importante um correto diagnóstico diferencial entre lesões usando recursos radiográficos avançados para um tratamento adequado.

A necessidade de uma avaliação histopatológica para diagnóstico, torna difícil o diagnóstico diferencial quando o cirurgião dentista opta por um tratamento não cirúrgico (Junior et al., 2014).

A literatura demonstra alguns métodos de diagnóstico diferencial, entre eles há o meio de contraste; análise eletroforética dos fluidos advindos do canal radicular e tomografias computadorizadas. Os sistemas de imagem avançados são muito úteis na gestão de grandes lesões endodônticas, sendo eles a tomografia computadorizada, tomografia volumétrica e ultrassom. Cada uma destas técnicas tem a especificidade de reforçar o potencial de diagnóstico, melhorar a conscientização sobre detalhes

anatômicos, auxiliar nos diagnósticos diferenciais e investigar protocolos (Suaia, 2000).

Em 1970 Mortensen et al., constataram que, para lesões maiores que 5mm a probabilidade de ser cisto ao invés de periodontite apical aumenta conforme aumenta o tamanho da lesão.

Natkin et al. (1984) analisaram dados de vários estudos relacionando tamanho da lesão radiográfica com exame histológico e concluíram que em lesões com tamanho de 200 mm ou maiores a incidência de cisto é quase 100%.

Já outros estudos histológicos e radiológicos demonstram que quando as lesões são maiores do que 200 mm a incidência de ser degeneração cística é de 92 a 100% (Lalonde 1970, Zain et al.1989).

Eversole (1984) sugeriu um diagnóstico clínico preliminar baseado em algumas características como envolvimento de mais de um dente não vital, tamanho maior que 200 mm, área radiolúcida circunscrita com linha radiopaca e presença de líquido amarelado drenando via canal.

Velvart et al.(2000) estudaram a presença de lesões diagnosticadas com tomografia e radiografias com o resultado real encontrado durante cirurgia endodôntica. Em 78 lesões encontradas durante a cirurgia, e detectadas na tomografia, apenas 61 foram vistas nas radiografias.

A utilização de tomografia computadorizada para auxílio em diagnóstico de lesões endodônticas surgiu em 1989 com Trope et al., onde esse estudo concluiu que a tomografia pode diferenciar cisto de uma periodontite apical por diferença na densidade do conteúdo da cavidade avaliada.

No entanto, a literatura demonstra relatos controversos da aplicação de tomografias cone beam para o diagnóstico diferencial de lesões císticas e de periodontites apicais.

Simon et al. (2006), avaliaram lesões para diagnóstico diferencial de cistos e periodontites apicais onde os resultados das biópsias tradicionais e das tomografias volumétricas não coincidiram.

Rosenberg et al. (2010), concluíram baseados em pesquisas que a tomografia não é sensível o suficiente para um diagnóstico preciso entre lesões endodônticas.

Como a radiografia periapical e panorâmica são os métodos mais convencionais e mais acessíveis até o momento, cabe ao cirurgião dentista escolher o método auxiliar de diagnóstico mais adequado e conveniente para determinada investigação. Sempre que uma imagem tridimensional é necessária, tanto a tomografia computadorizada quanto a tomografia volumétrica Cone Beam devem ser consideradas. Simon et al.(2006), fez um estudo sobre o diagnóstico obtido através de biópsia e tomografia cone beam e concluiu que a tomografia pode fornecer um diagnóstico mais preciso sem cirurgia invasiva.

Lofthag-Hansen et al., em 2005, concluíram que quando se utilizam imagens 3D o problema de sobreposição de imagens que ocorre em radiografias convencionais diminui consideravelmente, sendo indicado na detecção de patologias periapicais.

Lofthag-Hansen et al. (2007) sugeriram que a CBCT deve ser empregada em casos que radiograficamente não apresentam patologia enquanto clinicamente sugerem a sua presença.

Low et al. (2008) concluíram que 34% das lesões periapicais detectadas pela tomografia computadorizada cone beam não foram identificadas pelas radiografias convencionais.

Estrela et al. (2008) concluíram que a tomografia cone beam foi capaz de identificar em maior quantidade estas lesões.

Além disso, Nakata et al. (2006), mostraram que a probabilidade de detecção de lesões periapicais com radiografias foi reduzida quando estavam em íntimo contato ou em grande proximidade com o seio maxilar.

Simon et al. (2006) comprovaram que seria possível diferenciar periodontites apicais de cistos pelas imagens tomográficas através da avaliação do grau de cinza das imagens. Seus resultados mostraram uma concordância entre o histopatológico e a tomografia em 76% dos casos.

Em 2013, Guo et al. avaliaram tomografia cone beam no diagnóstico de cistos e concluíram que esse exame fornece uma distinção moderadamente precisa quando a lesão apresenta um diâmetro médio mínimo de 5mm e sugere que a tomografia tem potencial para pesquisas futuras no diagnóstico de cistos.

Bornstein et al. (2015), avaliando imagens radiográficas bidimensionais e tridimensionais com estudos histológicos, concluíram que geralmente cistos possuem tamanho maior que uma periodontite apical, porém a radiolucência deve ser maior que 10 mm como critério radiográfico dimensional e que imagens radiográficas bi e tri dimensionais apenas permitem um diagnóstico não preciso de cisto que deve ser confirmado com análise histológica.

Em 2015, Poswar et al., em seus estudos utilizando bioinformática, revelou diferentes expressões de genes para cistos e periodontites apicais, sugerindo que não somente a natureza inflamatória mas também há outros processos biológicos que podem auxiliar na diferenciação de cistos.

A não detecção do cisto pode ocasionar reabsorção radicular dos dentes vizinhos, comprometimento das estruturas anatômicas ósseas adjacentes e disseminação da infecção. Por esse motivo o diagnóstico precoce dos cistos endodônticos com intervenção imediata demonstram grande importância para evitar um tratamento mais agressivo para o paciente e prevenir possíveis complicações (Tijoe et al., 2015).

3 TRATAMENTO

As opções terapêuticas indicadas para os cistos periapicais variam desde tratamento endodôntico convencional até o tratamento cirúrgico. Alguns estudos relatam regressão dos cistos após a instituição de terapêutica endodôntica convencional (Torabinejad et al. 2005).

Considerando que as lesões periapicais estão associadas à presença bacteriana, segundo Bhaskar (1972), durante o tratamento endodôntico, a instrumentação do canal deve ser realizada além do forame apical. Esta conduta promove uma inflamação transitória no periápice com consequente destruição do revestimento epitelial do cisto, o que facilitaria uma melhor resolução.

Segundo Weine (1990), o sucesso do tratamento depende da remoção eficiente do conteúdo do canal radicular, seguida de uma selagem apical adequada para que ocorra a cura e o reparo. O prognóstico de uma cura eficiente sem a intervenção cirúrgica é muito favorável.

Os dentes cujas lesões periapicais apresentam imagens radiográficas sugerindo a presença de cisto devem passar por tratamento endodôntico e caso a preservação não mostre evidências de reparo, é necessária complementação cirúrgica (Leonardo e Leal, 1998, Sauaia et al., 2000).

Após um correto tratamento endodôntico a lesão deverá desaparecer, e para tanto devemos fazer uma preservação de até dois anos. Se no período inicial do acompanhamento, em torno de 6 meses, a lesão não apresentar sinais radiográficos de regressão é indicado o retratamento ou mesmo a complementação cirúrgica, pois pode ser uma lesão refratária ao tratamento endodôntico. Esse comportamento geralmente ocorre em dentes com processos crônicos de longa duração devido às micro crateras presentes na região apical decorrentes da reabsorção cementária e dentinária que alojam colônias microbianas difíceis de serem destruídas com endodontia convencional (Leonardo e Leal 1998).

Em 1998 Nair et al. afirmaram que entre as lesões císticas apenas o cisto Baía (também denominado cisto em bolsa) tem potencial para reparação após um tratamento endodôntico convencional. Já os cistos verdadeiros, por ter sua própria

dinâmica independente do canal, não alcançariam a cura necessitando de correção cirúrgica.

Há estudos que propõe tratamento de lesões císticas com sobreextensão de medicação intracanal à base de hidróxido de cálcio, que por ser altamente alcalino e bactericida, proporcionaria sucesso no tratamento não cirúrgico (Caliskan, 2004).

Torabinejad e Walton (2008), afirmam que cisto periapical pode ser tratado com a remoção de irritantes derivados da polpa necrótica e obturação completa do sistema de canais radiculares o que geralmente resultam em resolução. Não há evidências de que cistos apicais resistam após adequado tratamento de canal ou extração dental.

O cisto endodôntico pode ser tratado com pleno sucesso por meio da extração do dente desvitalizado associado à curetagem do epitélio na zona da patologia apical. Alternativamente, o tratamento endodôntico pode ser executado, em associação com uma apicectomia, para permitir a curetagem direta da lesão cística. Nos casos de cistos excessivamente grandes, a exteriorização ou marsupialização mostra-se benéfica. Este procedimento de descompressão geralmente permite a redução da cavidade cística favorecendo o procedimento da enucleação do cisto (Regezi e Sciubba, 2000).

O procedimento de marsupialização consiste em estabelecer cirurgicamente uma comunicação entre a cavidade patológica e o meio bucal, eliminando a pressão hidrostática no interior do cisto, o que invariavelmente leva à redução progressiva da lesão. Em alguns casos a marsupialização leva a redução completa da lesão, enquanto em outros permanece a necessidade de um segundo procedimento para a enucleação do remanescente (Ingle, 1979, Castro, 2014).

Apesar de algumas lesões císticas serem tratadas conservadoramente com terapia endodôntica, a realização de descompressão, enucleação ou marsupialização da lesão são necessárias na maioria dos casos (Rees 1997, Martin 2007).

Há controvérsia sobre o potencial de cura dos cistos após terapia endodôntica não cirúrgica. A biologia celular molecular pode esclarecer que o epitélio de revestimento dos cistos pode cessar a proliferação por causa de uma redução nos

mediadores inflamatórios, citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento (Lin et al., 2007).

A abordagem cirúrgica proporciona menor pressão da lesão facilitando a deposição de osso na sua periferia, o que resulta em diminuição progressiva das dimensões da cavidade cística. Tal situação permite a realização de um procedimento de enucleação menos invasivo posteriormente (Keiser 1999).

Em 1970, Freedland demonstrou que o uso de tubos de polietileno podem ser usados para promover a descompressão e conseqüente cura de grandes lesões periapicais, e ainda enumerou várias vantagens desse procedimento como redução conservadora de grandes lesões ósseas e prevenção de iatrogenias cirúrgicas que comprometeriam os dentes adjacentes.

Neaverth e Burg (1982) descreveram que a técnica de descompressão que envolve o uso de um tubo, tem sido largamente utilizada com sucesso, entretanto há várias desvantagens dessa técnica, como a necessidade de cooperação do paciente por um longo período, inflamação da mucosa alveolar, defeito cirúrgico persistente no local da inserção, desenvolvimento de infecção aguda ou crônica da lesão durante o tratamento e submersão do tubo no tecido.

Hoen et al. (1990), sugeriu a aspiração do fluído cístico da lesão utilizando uma agulha que penetraria a mucosa bucal seguida de uma irrigação com solução salina. A aspiração diminui a pressão hidrostática, o que retarda a atividade osteoclástica e a irrigação purifica o defeito ósseo iniciando um sangramento com formação de coágulos, que poderia ser um início do mecanismo de cura.

Em 2015, Keles e Alçin sugeriram o uso do sistema Endovac, que fornece pressão negativa em grandes lesões císticas proporcionando uma descompressão via conduto, o que mostrou acelerar o processo de cura.

A estrutura histopatológica do cisto periapical em relação a raiz do dente afetado tem uma importância particular. Estudos realizados em 1980 mostram que existem cistos endodônticos em duas classes estruturalmente distintas, ou seja, aqueles que contem cavidade completamente fechada no revestimento epitelial sendo chamado cisto verdadeiro e aqueles que contém cavidade forrada de epitélio que estão abertas

para os canais radiculares sendo designado cisto Baía. Do ponto de vista clínico o cisto Baía pode curar após tratamento de canal convencional enquanto um cisto verdadeiro apical é menos provável de ser resolvido sem intervenção cirúrgica (Nair, 1998; Simon, 1980).

Em 1998 Nair et al. afirmaram que entre as lesões císticas apenas o cisto Baía (também denominado cisto em bolsa) tem potencial para reparação após um tratamento endodôntico convencional. Já os cistos verdadeiros, por ter sua própria dinâmica independente do canal, não alcançariam a cura necessitando de correção cirúrgica.

Em estudos bem recentes de 2015, Garcez et al. constataram que tratamento endodôntico cirúrgico associado com terapia fotodinâmica, num acompanhamento de 36 meses, resultou numa redução média de 78% da área da lesão apical. Esse tratamento consistiu em curetagem da raíz, ressecção, preparo retrógrado utilizando ultrassom, irradiação da área com laser diodo e preenchimento da cavidade com MTA.

4 DISCUSSÃO

Há uma questão que persiste com relação aos cistos sobre o fato de haver cura ou não após um tratamento não cirúrgico. Diante das informações coletadas de diversos artigos relatando que a presença da infecção bacteriana do conduto radicular dá início a formação das periodontites apicais, fica claro concluir que a remoção da causa leva à cura.

A incidência de cistos registrada na literatura varia de 7% a 43, 8%, e há um consenso que não é seguro o diagnóstico de cisto através de exame radiográfico comum (Nair et al 1996; Sauaia et al., 2000).

Algumas lesões apicais têm epitélio de revestimento na extremidade da raiz, e se esta lesão for curetada e examinada microscopicamente pode dar aparência de cisto, mas estudos baseados em meticolosos cortes seriados de lesões periapicais mostram uma incidência de 15% de cistos. Um diagnóstico correto de cisto está diretamente relacionado ao exame histopatológico, e este depende de uma adequada remoção de amostra da lesão cística que deve ser removida em sua totalidade. A grande discrepância na interpretação do diagnóstico é devido à amostras de lesões coletadas incorretamente (Nair et al., 1996; Simon 1980).

Simon (1980) ao analisar o aspecto morfológico dos cistos periapicais, descobriu duas categorias de cistos, sendo o chamado cisto verdadeiro o que possui cavidade completamente fechada e o cisto Baía contendo a cavidade aberta para o ápice dental.

A respeito do potencial de cura, como o cisto Baía tem comunicação com o conduto radicular que é a fonte de agentes irritantes, parece razoável que uma alteração no conteúdo do canal advindo do tratamento endodôntico, pode ter um efeito positivo na cura do cisto. Em contraste, o cisto verdadeiro por ser uma lesão auto suficiente e não possuir contato com o conduto radicular, mudanças no conteúdo do canal não interferem diretamente na cavidade do cisto nem em seu revestimento epitelial (Simon 1980, Nair et al., 1993).

Em contraste, Lin et al. (2009) sugeriram que cistos apicais verdadeiros regridem após tratamento endodôntico não cirúrgico pelo mecanismo de apoptose.

Após um tratamento endodôntico remover agentes irritantes, ocorrem alterações biológicas na hiperplasia inflamatória do epitélio de revestimento do cisto e a reabsorção óssea é suprimida. Como a inflamação periapical diminui, as células epiteliais do revestimento do cisto são privadas de fatores de crescimento e de citocinas e morrem de apoptose. Todas as células animais são dependentes da presença de pelo menos um fator de crescimento e na sua ausência passam por esse processo de morte celular programada (Raff 1992, O'Connor 1998, Bergmann 2002).

Considerando que a patogênese, a histologia e biologia molecular, um cisto inflamatório verdadeiro não é diferente do cisto Baía, podendo haver regressão após um tratamento não cirúrgico por mecanismo de apoptose ou morte celular programada similar ao que ocorre no cisto Baía (Lin et al., 2009).

Bhaskar (1972) sugeriu que com a sobre instrumentação de 1 mm do forame apical, a reação inflamatória que se desenvolve destrói o epitélio do cisto e assim converteria a lesão em um granuloma, uma vez que o fator causal é eliminado, ocorre a cura espontaneamente.

Bender (1972) relatou que a penetração da área apical para o centro da lesão pode ajudar na cura pela drenagem e alívio da pressão.

Seltzer (1988) sugeriu que a sobre instrumentação permite a drenagem do líquido cístico, que permite a degeneração das células epiteliais por estrangulamento, comprimindo o suprimento capilar do epitélio do cisto levando a cura.

Sendo a infecção intra radicular a causa essencial de periapicopatias apicais, a meta do tratamento endodôntico é a eliminação de agentes infecciosos reduzindo a carga microbiana no conduto radicular e prevenir a reinfecção através de um vedamento do sistema de canais pela obturação (Nair 2004 e Nair et al. 2005).

Caliskan (2004) relatou cura de aproximadamente 70% de lesões periapicais extensas sugestivas de cistos num período de dois anos de tratamento usando hidróxido de cálcio.

Lesões na maxila alcançam a cura mais rapidamente comparado com lesões mandibulares devido a maior presença de rede vascularizada na maxila o que facilitaria a resolução (Fernandes 2010).

De acordo com análise dos trabalhos citados acima, a maioria dos autores relatam cura das lesões apicais após tratamento endodôntico convencional, mesmo porque a minoria dessas lesões são cistos verdadeiros.

Em estudos mais recentes de 2015, ainda existe uma discussão sobre os mecanismos relacionados à formação do revestimento epitelial e crescimento da cavidade que não são totalmente compreendidos (Bernardi et al., 2015). De acordo com esse trabalho, essas lesões podem ser compostas por vários componentes, e o processo de desenvolvimento pode ser muito dinâmico e incluir vários eventos como a habilidade proliferativa do tecido epitelial de envolver a área do abscesso. Vários fatores de diferentes fontes (células epiteliais, células do estroma, matriz extracelular e matriz óssea) foram implicados na patogênese do cisto periapical, sendo assim sugere-se que os mecanismos de manutenção e crescimento do cisto são mais complexos do que apenas um desbalanço osmótico. Possivelmente é uma combinação de diferentes fatores que envolve uma interação epitélio- estroma.

5 CONCLUSÃO

De acordo com a literatura analisada, podemos concluir que:

a) O exame histopatológico é indispensável para correto diagnóstico de cisto endodôntico;

b) A tomografia computadorizada é importante para planejamento pré cirúrgico;

c) O tratamento endodôntico não cirúrgico é a primeira opção para tratamentos de lesões císticas de origem endodôntica;

d) Procedimentos cirúrgicos como forma de tratamento de lesões císticas são recomendados para os casos onde as lesões não regridem após o tratamento e retratamento endodônticos.

REFERÊNCIAS*

- Bhaskar SN. Periapical lesions-types, incidence and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1966 May;21(5):657-71.
- Bhaskar SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Sep;34(3):458-68.
- Bender ID. A commentary on general Bhaskar's hypotesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Sep;34(3):469-76.
- Bernardi L, Visioli F, BPham CN, Rados PV. Radicular cyst: na update of the biological factors related to lining epithelium. *J Endod.* 2015 Dec; 41(12):1951-61.
- Bornstein MM, Bingisser AC, Reichart PA, Sendi P, Bosshardt DD, Von Arx T. Comparison between radiographic (2-dimensional and 3-dimensional) and histologic findings of periapical lesions treated with apical surgery. *J Endod.* 2015 Jun;41(6):804-11.
- Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J.* 2004 Jun;37(6):408-16.
- Castro WH. Marsupialização em cistos e tumores odontogênicos [internet]. 2014. [acesso 2016 Dez 5]. Disponível em:<http://www.ricardogomez.com>.
- Costa CCA, Moura-Netto C, Koubik ACGA, Michelotto ALC. Aplicações clínicas da tomografia computadorizada cone bean na endodontia. *Rev Inst Cienc Saúde.* 2009; 27(3):279-86.
- Cotti E. Advanced Techniques for Detecting Lesions in Bone. *Dental Clinics of North America.* 2010 Apr;54(2):215-35.
- Caliskan MK, Turkun M. Periapical repair and apical closure of a pulp less tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1997 Dec;84(6):683-7.
- Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod.* 2008;34(3):273-9.

*De acordo com as normas da UNICAMP/FOP, baseadas na padronização do International Committee of Medical Journal Editors - Vancouver Group. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o PubMed.

- Eversole LR. Clinical outline of oral pathology: Diagnosis and treatment. 2 ed. Philadelphia.1984. p 203-59.
- Ferrari PHP, Bombana AC. A Infecção Endodôntica e sua Resolução. 1 ed. São Paulo: Santos Editora; 2010. 358p.
- Fernandes M, Ataide I. Nonsurgical management of periapical lesions. J Conserv Dent. 2010 Oct-Dez;13(4):240-45.
- Freedland JB. Conservative reduction of large periapical lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1970 Mar;29(3):455-64.
- Garcez AS, Arantes-Neto JG, Sellera DP, Fregnani ER. Effects of antimicrobial photodynamic therapy and surgical endodontic treatment on the bacterial load reduction and periapical lesion healing. Three years follow up. Photodiagnosis and Photodyn Ther. 2015 Dec;12(4):575-80.
- Grossmann SM, Machado VC, Xavier GM, Moura MD, Gomez RS, Aguiar MCF et al. Demographic profile of odontogenic and selected non odontogenic cysts in a Brazilian population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2007 Dec;104(6):35-41.
- Guo J, Simon J, Sedghizadeh P, Soliman ON, Chapman T, Enciso R. Evaluation of the reliability and accuracy of using cone-beam computed tomography for diagnosing periapical cysts from granulomas. J Endod. 2013 Dec;39(12):1485-90.
- Hargreaves KM, Cohen S. Caminhos da Polpa. 10 ed. Elsevier Editora; 2011. 928p.
- Hoen MM, Labounty GL, Strittmatter EJ. Conservative treatment of persistent periradicular lesions using aspiration and irrigation. J Endod.1990 Apr;16(4):182-6.
- Junior CVA, Antunes HS, Carvalhal JCA, Neto ND, Uzeda M. Os cistos radiculares podem curar após tratamento endodôntico?. Rev Bras Odontol.2014 Jan/Jun;71(1):99-102.
- Keinan D, Cohen RE. The Significance of Epithelial Rests of Malassez in the Periodontal Ligament. J Endod. 2013 May;39(5):582-7.
- Keiser G. Odontogenic cysts and tumors of the maxilla: controversies in surgical management. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1999;10(2):140-7.

- Keles A, Alçin H. Use of endovac system for aspiration of exudates from a large periapical lesion: a case report. *J Endod.* 2015 Oct;41(10):1735-7.
- Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2000 Mar;89(3):333-37.
- Lalonde ER. A new rationale for the management of periapical granulomas and cysts: na evaluation of histopathological and radiographic findings. *J Am Dent Assoc.* 1970 May;80(5):1056-9.
- Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cel rests, formation of cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *J Endod.* 2007Aug;33(8):908-16.
- Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod.*2009 May;35(5):607-15.
- Leonardo MR, Leal JM. *Endodontia. Tratamento de Canais Radiculares.* 3.ed.São Paulo: Panamericana;1998. p.902.
- Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Gröndahl K, Gröndahl HG. Limited cone beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2007 Jan;103(1):114-9.
- Low MTL, Dula KD, BürginW, VonArx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *J Endod.* 2008 May;34(5):557-62.
- Martin SA. Conventional endodontic therapy of upper central incisor combined with cyst decompression: a case report. *J Endod.* 2007Jun;33(6):753-7.
- Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1996 Jan;81(1):93-101.
- Nair PNR. New perspectives on radicular cysts: do they heal?. *J Endod.*1998 May;(31):155-60.
- Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* 2006 Apr;39(4):249-81.

- Nakata K, Naitoh M, Izumi M, Inamoto K, Arijji E, Nakamura H. Effectiveness of dental computed tomography in diagnostic imaging of periradicular lesion of each root of a multirrooted tooth: a case report. *J Endod.* 2006 Jun;32(6):583-7.
- Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Jan;57(1):82-94.
- Neaverth EJ, Burg HA. Decompression of a large periapical cystic lesions. *J Endod.* 1982 Apr;8(4):175-182.
- Núñez-Urrutia S, Figueiredo R, Gay-escoda C. Retrospective clinico pathological study 418 odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Set;15(5):767-73.
- O'Connor R. Survival factors and apoptosis. *Adv Biochem Eng Biotechnol.* 1998;62: 137-66.
- Poswar FO, Farias LC, Fraga CAC, Bambirra W, Brito-Junior M, Sousa-Neto MD et al. Bioinformatics, Interaction Network Analysis, and Neural Networks to Characterize Gene Expression of Radicular Cyst and Periapical Granuloma. *J Endod.* 2015 Jun;41(6):877-83.
- Raff MC. Social control on cell survival and cell death. *Nature* 1992Apr; 356(6368):397-400.
- Raitz R, Nardi H, Almeida TE, Araújo VC. Cisto radicular: uma análise epidemiológica de 1.507 casos/ Radicular cyst: epidemiologic analysis of 1.507 cases. *RPG rev. Posgrad.* 2000 Jan/Mar;7(1):27-30.
- Rees JS. Conservative management of a large maxillary cyst. *Int Endod J.* 1997 Jan;30(1):64-7.
- Rosenberg PA, Frisbie J, Lee K, Kottal S, Phelan J, Fisch G. Evaluation of pathologists (histopathology) and radiologists (cone beam computed tomography) differentiating radicular cysts from granulomas. *J Endod.* 2010 Mar;36(3):423-8.
- Santos, LCS, Azevedo RA, Meira TM, Ramos EAG, Figueiredo CRLV, Santos JN. Etiopatogenia do cisto radicular. Parte II. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas.* 2009 Mai/Ago;8(2):219-24.

Santos LCS, Ramos EAG, Meira TM, Figueiredo CRLV, Santos JN. Etiopatogenia do cisto radicular: Parte I. Revista de Ciências Médicas e Biológicas. 2009 Mai/Ago;5(1) 69-74.

Sauaia, TS, Pinheiro ET, Imura, N. Cistos Peri-Radiculares. Uma Proposta de Tratamento. Revista Gaúcha de Odontologia. 2000 Jul/Ago/Set;48(3):130-34.

Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patologia bucal. 4ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.837p.

Shah N. Nonsurgical management of periapical lesions: a prospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1988 Sept;3(66):365-71.

Shrout MK, Hall JM, Hildebolt CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993 Set;76(3):356-61.

Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to root canal. J Endod. 1980 Nov;6(11):845-8.

Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. J Endod. 2006 Set;32(9):833-837.

Souza ME, Torres MA, Duarte AHS, Sobral APV. Lesões periapicais: estudo epidemiológico. Rev Bras Patol Oral. 2003Jan/Mar;2(1):30-34.

Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion- a review of 1108 cases. J Dent.1988 Jun;16(3):123-29.

Torabinejad M, Kutsenko D, Machnick TK. Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment. J Endod. 2005 Sep;31(9):637-46.

Torres-Lagares D, Segura-Egea JJ, Rodrigues-Caballero A, Llamas-Carreras JM, Gutiérrez-Peréz JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation. J Can Det Assoc. 2011 June;77:b87.

M. D. Patologia Regesy, J. A. D. D.S.; Sciubba, J. J. D. Bucal. Correlações clínicas patológica. 3ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.475p.

- Tijoe KC, Imada TSN, PardoMP, ConsolaroA, Gonçalves ES. Cisto radicular inflamatório extenso envolvendo seio maxilar. *Revistada Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas*. 2015 Out/Nov/Dez;69(4):383-86.
- Trope M, Pettigrew J, Petras J, Barnett F, Tronstad L. Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. *Endod Dent Traumatol*. 1989 Apr;5(2):69-72.
- Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics Principles and Praticce*. 4ed., Cidade: Saunders, 2008 .496 p.
- Velvart P, Hecker H, Tillinger G. Detection of apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2001 Dec;92(6):682-8.
- Ward JP, Magar V, Franks SJ, Landini G. A model on the dynamics of odontogenic cyst growth. *Analytical and quantitative cytology and histology*. 2004 Feb;26(1):39-46.
- Weine FS. *Tratamento endodôntico*. 5ed., cidade: Santos, 1990.
- Zain R, Roswati N, Ismail K. Radiographic evaluation of lesion sizes of histologically diagnosed periapical cysts and granulomas. *Annals of Dentistry*. 1989 Winter;48(2):3-5, 46.