

GÉDYDA CRISTINA GONÇALVES DOS SANTOS REZENDE

CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA DAS LESÕES PERIAPICAIS

Monografia apresentada ao curso de especialização em Imaginologia Dento-Maxilo-Facial das Faculdades Integradas da Associação Educativa Evangélica como parte dos requisitos para obtenção do título de Especialista.

Orientador:
Prof. Rogério Ribeiro de Paiva

**ANÁPOLIS – GO
2003**

GÉDYDA CRISTINA GONÇALVES DOS SANTOS REZENDE

**CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA
DAS LESÕES PERIAPICAIS**

**ANÁPOLIS – GO
2003**

*“É preferível a angústia da busca
que a paz da acomodação”.*

Marisa B. de Toledo Leonardo

AGRADECIMENTOS

Ao Professor **Rogério Ribeiro de Paiva**, orientador desta monografia pela maneira segura, cooperativa e participativa com que orientou este trabalho. Sua simplicidade, ao lado de uma invejável bagagem científica, contribuíram, sobremaneira, para o bom andamento e a conclusão desta monografia.

A Professora Doutora **Maria Alves Garcia Silva**, coordenadora do curso de especialização, os agradecimentos pelo apoio, dedicação e esforço para que os objetivos deste curso fossem alcançados plenamente.

DEDICATÓRIA

Dedico este Trabalho à minha família, em especial ao meu esposo ***Túlio Rezende Ferraz***, pelo apoio que me tem dado durante todo tempo de pesquisa e estudo para realização deste.

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| LISTA DE FIGURAS..... | 8 |
| RESUMO | 11 |
| ABSTRACT | 12 |
| INTRODUÇÃO..... | 13 |
| 1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 16 |
| 2. ESPESSAMENTO DO PERICEMENTO APICAL | 21 |
| 2.1. Pericementite Apical Aguda | 21 |
| 2.2. Abscesso Dento Alveolar Agudo..... | 23 |
| 2.3. Trauma Oclusal | 26 |
| 3. ESPESSAMENTO TOTAL DO PERICEMENTO | 28 |
| 3.1. Abscesso Dento Alveolar Agudo..... | 28 |
| 3.2. Doença Periodonta..... | 29 |
| 3.3. Trauma Oclusal | 30 |
| 3.4. Tracionamento Ortodôntico..... | 31 |
| 3.5. Trauma Dentário Acidental | 32 |
| 4. RAREFAÇÃO ÓSSEA DIFUSA..... | 33 |
| 4.1. Abscesso Dento Alveolar Crônico..... | 33 |

| | |
|--|----|
| 4.2. Abscesso Fênix (Secundário)..... | 35 |
| 5. RAREFAÇÃO ÓSSEA DE LIMITES DEFINIDOS..... | 37 |
| 5.1. Granuloma Periapical | 37 |
| 5.2. Cisto Radicular Apical | 40 |
| 5.3. Reparo Ósseo Periapical | 45 |
| 5.4. Estágio Inicial das Lesões Mistas..... | 45 |
| 5.4.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Inicial)..... | 46 |
| 5.4.2. Displasia Cimento Óssea Florida (Estágio Inicial)..... | 48 |
| 5.4.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Inicial) | 49 |
| 6. LESÃO MISTA (RADIOLÚCIDA e RADIOPACA) | 50 |
| 6.1. Reparo Ósseo Periapical | 50 |
| 6.2. Estágio Intermediário das Lesões Mistas | 51 |
| 6.2.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Intermediário) | 51 |
| 6.2.2. Displasia Cimento Óssea Florida (Estágio Intermediário)..... | 52 |
| 6.2.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Intermediário) | 54 |
| 7. RADIOPACIDADES DIFUSAS | 55 |
| 7.1. Osteíte Condensante..... | 55 |
| 8. RADIOPACIDADES DE LIMITES DEFINIDOS..... | 57 |
| 8.1. Reparo Ósseo Periapical | 57 |
| 8.2. Osteoesclerose Idiopática..... | 58 |
| 8.3. Estágio Final das Lesões Mistas | 59 |
| 8.3.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Final)..... | 59 |
| 8.3.2. Displasia Cimento Óssea Florida (Estágio Final)..... | 60 |
| 8.3.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Final) | 60 |
| 9. DISCUSSÃO | 63 |
| CONCLUSÃO | 70 |
| BIBLIOGRAFIA | 72 |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-----------|---|----|
| Figura 1- | Aspecto normal do periodonto..... | 16 |
| Figura 2- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical do dente 15. A lâmina dura apresenta-se normal | 21 |
| Figura 3- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical do dente 12. A lâmina dura apresenta-se interrompida | 23 |
| Figura 4- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical da raiz mesial do dente 36. A lâmina dura apresenta-se espessada..... | 26 |
| Figura 5- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 14. A lâmina dura apresenta-se interrompida e espessada.... | 28 |
| Figura 6- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 17, associado a osteíte condensante | 29 |
| Figura 7- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 25. A lâmina dura apresenta-se parte interrompida e parte espessada..... | 30 |
| Figura 8- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 12. A lâmina dura apresenta-se parte interrompida e parte espessada..... | 31 |

| | | |
|-------------|--|----|
| Figura 9- | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 11. A lâmina dura apresenta-se espessada..... | 32 |
| Figura 10- | Área radiolúcida de limites indefinidos na região periapical do dente 22..... | 33 |
| Figura 11- | Área radiolúcida de limites indefinidos na região periapical do dente 12..... | 35 |
| Figura 12- | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 12, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a lesão | 37 |
| Figura 13 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 22, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a lesão | 40 |
| Figura 14 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 11 e 12, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a região | 45 |
| Figura 15 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 45 e 46, com presença de halo radiopaco envolvendo a lesão..... | 46 |
| Figura 16 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 45 e 46, com presença de halo radiopaco envolvendo a lesão..... | 48 |
| Figura 17- | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 37, com presença de halo radiopaco total envolvendo a lesão | 49 |
| Figura 18 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 11 e 12, permeada por áreas radiopacas caracterizando a neoformação óssea..... | 50 |
| Figura 19 - | Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 31, 41,42 e 43, permeadas por áreas radiopacas | 51 |

| | |
|--|----|
| Figura 20 - Áreas radiolúcidas de limites definidos permeadas por áreas radiopacas na região de molares inferiores direitos..... | 52 |
| Figura 21 - Área radiopaca associada a raiz distal do dente 36, delimitada por halo radiolúcido de limites definidos..... | 54 |
| Figura 22 - Rarefação óssea associada a área radiopaca de limites indefinidos na região periapical do dente 46..... | 55 |
| Figura 23 - Área radiopaca de limites definidos na região periapical do dente 48, caracterizando o reparo ósseo periapical | 57 |
| Figura 24 - Área radiopaca homogênea de limites definidos na região periapical do dente 36..... | 58 |
| Figura 25 - Áreas radiopacas na região periapical dos dentes 31,41e 42, associado a área radiolúcida de limites definidos | 59 |
| Figura 26 - Áreas radiopacas na região de molares superiores esquerdos, delimitada por halo radiolúcido de limites definidos | 60 |
| Figura 27 - Área radiopaca de limites definidos na região periapical do dente 35, com presença de halo radiolúcido | 60 |

RESUMO

O diagnóstico constitui para o clínico, tarefa importante e norteadora das condutas terapêuticas a serem instituídas. Para o diagnóstico diferencial das lesões que afetam a região periapical, são necessários exames complementares, onde se destaca o exame radiográfico, que adicionado aos dados clínicos nos darão fundamentos para chegar ao diagnóstico provável, uma vez que em algumas lesões somente será confirmado através do exame histopatológico. Frente às dificuldades de interpretação radiográfica das lesões periapicais, iremos sugerir uma classificação radiográfica fazendo uma descrição baseada nas respectivas imagens e, por último, faremos uma correlação com as possíveis hipóteses diagnósticas das lesões periapicais para que seja possível estabelecer um diagnóstico diferencial entre as mesmas.

ABSTRACT

The diagnosis is a very relevant task for the clinician and it guides the therapeutic conducts to be proposed. In order to get the differential diagnosis of the lesions which affect the periapical area, complementary examinations are need like radiographs joint to the clinical examination will give the clinician the support to get to the probable diagnosis, considering that it will only be confirmed through the histopathological examination. Regarding the difficulties in interpreting the periapical radiographs, we suggest a radiographic classification, which is based on the images. And finally, we correlate them to the possible diagnostic hypothesis for the periapical lesions to make it possible to establish a differential diagnosis among them.

INTRODUÇÃO

A literatura é vasta no que se refere às dificuldades encontradas pelos profissionais na interpretação radiográfica e no diagnóstico diferencial das lesões periapicais. O exame radiográfico desempenha um papel importante na investigação da região periapical e do tecido ósseo que o circunda, detectando assim as lesões que ali possam se localizar, principalmente quando estão isentas de sintomatologia clínica. É portanto, um meio de diagnóstico imprescindível, pois, através da radiografia, visualizamos as lesões existentes, determinando suas relações, tamanho, forma, localização e possíveis causas.

As lesões inflamatórias que envolvem os ápices dos dentes têm a capacidade de promover lise ou destruição do tecido ósseo na região, diminuindo portanto a densidade óssea, favorecendo a penetração dos raios-x, originando nestes casos a formação de imagens radiolúcidas. Para o aparecimento de tais sinais radiográficos, o processo de reabsorção óssea requer mais ou menos 10 dias de atividade clástica na região (CONSOLARO, 1998). Com radiografias convencionais é necessária uma alteração na mineralização de 30% a 50% para ser detectada por radiologistas experientes (BENDER, 1997; PARSELL *et al.* 1998). No entanto, podemos dizer que de acordo com a intensidade do processo inflamatório, tempo de duração do mesmo e capacidade orgânica de defesa, formam-se vários aspectos ou características radiográficas.

O aumento da densidade óssea leva a alteração de textura por espessamento das trabéculas, diminuição dos espaços medulares e desaparecimento do aspecto de osso esponjoso, caracterizando assim as alterações ósseas com imagens radiopacas. Estas imagens serão circunscritas quando separadas do osso adjacente por halo radiolúcido, e difusa quando a lesão radiopaca se confundir com o osso normal adjacente, sem mostrar margem ou limite divisório (FREITAS, 2000).

As lesões mistas (imagens radiolúcidas e radiopacas) definem padrões radiográficos variados estando na dependência da fase em que a lesão é radiografada. A maioria destas lesões apresentam inicialmente imagens radiolúcidas, decorrentes de um processo de lise óssea que vai progressivamente incorporando material mineralizado passando a um estágio misto (radiolúcida e radiopaca), até a ocorrência do predomínio da radiopacidade em estágios avançados da lesão.

Assim, nas imagens radiográficas das lesões periapicais sejam elas radiolúcidas, radiopacas ou mistas, deve-se ter cuidado ao analisar o tamanho, a forma, levando-se em conta o número de lojas formado pela lesão, o contorno, e se a mesma possui limites difusos ou definidos, lisos, festonados ou irregulares, presença ou não de osteogênese reacional (halo radiopaco) e, por último, analisar a estrutura interna da lesão, presença ou não de trabeculado ósseo no interior da mesma, pontos ou zonas de mineralização, tecido ósseo desorganizado.

Portanto, neste trabalho, apresentaremos uma classificação radiográfica das lesões periapicais (QUADRO 1), fazendo uma descrição das imagens e, uma correlação com as possíveis hipóteses diagnósticas, facilitando o diagnóstico diferencial entre as mesmas.

| CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA | DESCRIÇÃO RADIOGRÁFICA | DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES PERIAPICAIS |
|--|--|---|
| Espessamento do Pericemento Apical | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal, na região periapical, podendo a lâmina dura apresentar-se normal, interrompida ou espessada. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pericementite Apical Aguda ➤ Abscesso Dento Alveolar Agudo ➤ Trauma Oclusal |
| Espessamento Total do Pericemento | Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal, em toda sua extensão, podendo a lâmina dura apresentar-se normal, interrompida ou espessada. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Abscesso Dento Alveolar Agudo ➤ Doença Periodontal ➤ Trauma Oclusal ➤ Tracionamento Ortodôntico ➤ Trauma Dentário Acidental |
| Rarefação Óssea Difusa | Área radiolúcida de limites indefinidos, com tamanho e forma variáveis. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Abscesso Dento Alveolar Crônico ➤ Abscesso Fênix (Secundário) |
| Rarefação Óssea de Limites Definidos | Área radiolúcida de limites definidos com tamanho e forma variáveis, com ou sem halo radiopaco (parcial ou total). | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Granuloma Periapical ➤ Cisto Radicular Apical ➤ Reparo Ósseo Periapical ➤ Estágio Inicial das Lesões Mistas <ul style="list-style-type: none"> • Displasia Cementária Periapical • Displasia Cimento Óssea Florida • Cementoblastoma Benigno |
| Lesão Mista (Radiolúcida e Radiopaca) | Área radiolúcida de limites definidos, com tamanho e forma variáveis, permeada por áreas radiopacas. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Reparo Ósseo Periapical ➤ Estágio Intermediário das Lesões Mistas <ul style="list-style-type: none"> • Displasia Cementária Periapical • Displasia Cimento Óssea Florida • Cementoblastoma Benigno |
| Radiopacidades Difusas | Área radiopaca de limites indefinidos, com tamanho e forma variáveis. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Osteíte Condensante |
| Radiopacidades de Limites Definidos | Área radiopaca de limites definidos, com tamanho e forma variáveis, com ou sem halo radiolúcido. | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Reparo Ósseo Periapical ➤ Osteoesclerose Idiopática ➤ Estágio Final das Lesões Mistas <ul style="list-style-type: none"> • Displasia Cementária Periapical • Displasia Cimento Óssea Florida • Cementoblastoma Benigno |

QUADRO 1 – CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA DAS LESÕES PERIAPICAIS

1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA



Figura 1- Aspecto normal do periodonto

Para KATCHBURIAN (1999), o periodonto é constituído pelas estruturas que participam da sustentação dos dentes na maxila e na mandíbula, podendo ser divididas em duas partes: a primeira constituída pelo cemento, o ligamento periodontal e a cortical alveolar (lâmina dura), e a segunda, pela gengiva. As primeiras estruturas são responsáveis pela ancoragem do dente ao alvéolo, formando portanto, o periodonto de inserção ou de sustentação. A segunda é chamada periodonto de proteção ou revestimento.

Sob o ponto de vista periodontal, FREITAS (2000) fala da importância de se observar na radiografia o espaço ocupado pelo ligamento periodontal, a cortical alveolar e o osso esponjoso.

Radiograficamente, o ligamento periodontal é caracterizado por uma linha radiolúcida mais pronunciada nos jovens. Pode ter sua

espessura média no terço médio e apical da raiz com 0,17 mm e 0,24 mm, respectivamente. (FREITAS, 2000)

A cortical alveolar, também conhecida como lâmina dura, representa a porção da parede do alvéolo onde se inserem as extremidades externas das fibras periodontais. Radiograficamente apresenta-se como uma linha radiopaca, uniforme, que sofre variações de acordo com a morfologia da raiz dentária, a qual contorna perifericamente. (FREITAS, 2000).

FREITAS (2000) ainda ressalta que a distribuição do osso esponjoso, a forma e tamanho das trabéculas e espaços medulares estão subordinadas às forças que atuam sobre a maxila e a mandíbula. Radiograficamente, o aspecto da estrutura trabecular é caracterizado por imagens radiopacas delimitando os espaços medulares radiolúcidos. É interessante lembrar ser a idade um fator atuante para maior ou menor mineralização do osso e, conseqüentemente, modificação do seu aspecto radiográfico.

Para LEONARDO (1991), o endodonto é representado pela dentina, cavidade pulpar e polpa, enquanto a região periapical é constituída pelos tecidos de sustentação do dente já mencionados anteriormente. Essa região periapical estando intimamente relacionada com o endodonto, poderá sofrer as conseqüências de suas alterações, sejam elas ocasionadas por fatores químicos, biológicos ou físicos. O ligamento periodontal funciona como amortecedor hidrostático, no qual o seu sistema fluido atua na transmissão e neutralização de forças que agem sobre os dentes. A cortical alveolar (lâmina dura) é distinguida do osso alveolar por ser mais radiopaca. Através dos raios-X, a sua normalidade é caracterizada pela integridade (continuidade), radiopacidade e nitidez. E o osso esponjoso, sendo de natureza mais plástica, sofre mais facilmente a conseqüência dos processos inflamatórios da região periapical através das reabsorções, as quais, quando evidenciadas radiograficamente constituem elemento importante para o diagnóstico.

As lesões periapicais constituem, segundo WOOD (1984), um dos grandes problemas de ordem clínica na odontologia e embora tenham uma incidência muito alta, ainda não são totalmente dominadas pelo cirurgião-dentista, seja ele clínico geral ou especialista.

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em 1992, classificou a inflamação periapical em cinco categorias: periodontite apical aguda de origem pulpar, periodontite apical crônica, abscesso periapical com fístula, abscesso periapical sem fístula e cisto periapical, sendo importante ressaltar que nesta classificação não estão incluídas todas as lesões periapicais. (KRAMER *et al.* 1992).

Já LANGLAIS (1995) classifica as lesões periapicais em quatro grupos: pericementite apical aguda, abscesso apical agudo, pericementite apical crônica (granuloma apical e cisto radicular apical), abscesso fênix e osteíte condensante apical. É importante ressaltar que são classificados como agudas as lesões com sintomas significantes.

Segundo CONSOLARO (1998), dependendo da natureza do processo patológico, as lesões periapicais são classificadas em:

- Inflamatórias: que se subdivide em pericementite apical aguda ou crônica, abscesso dento alveolar agudo ou crônico, granuloma apical, cisto periodontal apical.
- Neoplásicas: cementoblastoma benigno.
- Pseudotumoral: displasia cementária periapical.

O papel determinante da necrose pulpar e da lesão periapical foi descrito inicialmente por KAKEHASHI *et al.* (1965), que observaram o efeito de exposições cirúrgicas de polpas dentárias de ratos livres de germes (*germes free*) e ratos com presença de microbiota oral. Após injúrias mecânicas realizadas na polpa dentária e sua exposição à cavidade oral, no grupo em que estava presente a microbiota nativa, houve presença de destruição pulpar e formação de lesão periapical. E, no grupo de animais livres de germes não notaram o desenvolvimento de lesão periapical. No entanto, o estudo

demonstra que, sem as bactérias e seus produtos, as lesões periapicais de origem endodôntica não ocorrem.

Para PAIVA (1988), a patologia periapical é a seqüência lógica da patologia pulpar. Ressalta ainda que as condições periapicais são diferentes das pulpares, visto que o periapice opõe muito mais resistência à progressão da lesão.

INGLE (1989) concordou que a doença periapical encontra maior resistência por parte do periodonto do que a doença pulpar por parte da polpa, assim a batalha é desencadeada fora do dente onde todas as resistências dos organismos podem ser utilizadas. Afirmou também que o osso alveolar, cedo ou tarde é envolvido, apresentando alterações radiográficas.

REGZI (1991) afirmou que o surgimento das lesões periapicais inflamatórias representa o esforço do organismo a fim de impedir a disseminação da agressão presente nos canais radiculares com o intuito de preservar a saúde geral do paciente. Para ele, a causa biológica é a de maior prevalência entre os agentes capazes de provocar necrose pulpar e conseqüente lesão periapical.

Para DE DEUS (1991); CONSOLARO (1998), as causas das lesões periapicais inflamatórias são muito variáveis podendo ser divididas em microbianas, químicas e físicas, estando a evolução desta inflamação na dependência de duas condicionantes principais: a condição local e a microbiota estabelecida.

Numa concepção abrangente da patogenia periapical, sabe-se que a destruição periapical manifesta-se mesmo mediante tecido pulpar vital situado a alguma distância do canal radicular, afirmaram YAMASAKI *et al.* (1994). Sendo assim, a polpa dentária num estágio transicional entre a vitalidade e a necrose, envia mediadores químicos (citocinas), preparando então a região periapical para uma possível invasão antigênica. Esses eventos caracterizam a íntima integração biológica entre o endodonto e o periodonto apical, que leva à formação de reabsorções ósseas periapicais (áreas radiolúcidas) frente às agressões pulpares.

KAFFE (1988), estabeleceu alguns critérios radiográficos para tornar mais coerente o diagnóstico das lesões periapicais. Os critérios consistem em interpretar independentemente a continuidade, a forma e a densidade da lâmina dura, a largura e a forma do espaço ocupado pelo ligamento periodontal, e o padrão, o tamanho, e a densidade do osso trabecular.

BENDER (1997), enfatizou que mudanças na angulação do feixe de raios X produzem aumento, diminuição ou eliminação da área ocupada pela lesão. O aumento na angulação vertical produz encurtamento do dente com um subsequente decréscimo no tamanho da área radiolúcida, enquanto a diminuição da angulação vertical produz um dente alongado com aumento no tamanho da área radiolúcida.

BENDER (1997), também ressaltou que as diferenças nas imagens radiográficas em osso dependem das variações na espessura do osso, constância de composição de acordo com a quantidade de mineral por unidade de volume de tecido, e a direção na qual os raios-X atravessam o objeto, em outras palavras, a angulação do raio central. Assim, a radiopacidade irá variar de um alto grau em osso espesso, a um baixo grau em osso fino. E, em regiões do mesmo osso onde a espessura da cortical diminui, as áreas radiolúcidas aumentam. Entretanto, é necessário uma perda significativa de mineral antes que mudanças possam ser detectadas por exame radiográfico. Ressalta ainda que quantidades específicas de 30% a 50% de conteúdo mineral ósseo, têm que ter sido perdidas para que a visualização radiográfica possa ocorrer.

Para SIMON (1997), são muitas as limitações das técnicas radiográficas convencionais na identificação das lesões periapicais pois, na verdade, as áreas radiolúcidas periapicais já representam um processo destrutivo avançado, de longa data, que somente é visualizado radiograficamente quando há um significativo envolvimento ósseo.

2. ESPESSAMENTO DO PERICEMENTO APICAL

2.1. Pericementite Apical Aguda



Figura 2- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical do dente 15. A lâmina dura apresenta-se normal.

Segundo INGLE (1989); PEDREIRA *et al.* (1999) a pericementite apical aguda é uma inflamação localizada no ligamento periodontal na região periapical. O exame radiográfico mostra pouca variação, indo do normal a um espessamento do pericemento apical.

Os detalhes radiográficos importantes a serem valorizados para o diagnóstico preciso da pericementite apical aguda são o espessamento do ligamento periodontal, continuidade da lâmina dura e a normalidade do trabeculado ósseo adjacente. CONSOLARO (1998) ainda ressalta que o espessamento do ligamento periodontal decorrente da extrusão dentária, será visualizado radiograficamente quando houver perpendicularidade entre o longo eixo do terço apical do canal radicular e o feixe de raios-X. Mesmo sabendo que injúrias físicas, químicas ou traumáticas podem levar a uma reabsorção

óssea em questão de horas ou até minutos, sabe-se também que não será visualizada imediatamente numa imagem radiográfica, pois há necessidade de um processo de atividade clástica de mais ou menos 10 dias promovendo uma perda de mineralização de 30% a 50%.

ARAÚJO (1984); LANGLAIS *et. al.* (1995) definiram a pericementite apical aguda como uma resposta do ligamento periodontal apical às irritações da polpa via o canal radicular. Na maioria dos casos a polpa se encontrará irreversivelmente inflamada ou necrosada. Mesmo considerando que muitos casos de pericementite apical aguda estejam associados à normalidade do ligamento periodontal e lâmina dura intacta, pode haver uma pequena ampliação do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical indicando pulpite irreversível ou necrose pulpar.

LEAL (1991); VALMOR (1991); DE DEUS (1991), concordaram que o exame radiográfico mostrará na maioria dos casos de pericementite apical aguda, um aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical. Em função do rápido desenvolvimento desse processo inflamatório, não há tempo para uma atividade osteoclástica que caracterize uma área de rarefação periapical, a não ser naqueles casos em que a pericementite apical aguda ocorre como agudecimento de um processo crônico.

ESTRELA (1992) estabeleceu duas subdivisões da pericementite apical aguda, sendo elas: Pericementite apical sintomática de natureza traumática (presumindo-se a ausência de microorganismos) e a pericementite apical sintomática de natureza infecciosa (presumindo-se a presença de microorganismos). A primeira é observada posteriormente ao tratamento de dente com polpa vitalizada, enquanto a segunda com polpa necrosada. Com relação aos aspectos radiográficos, ressaltou que não pode ser considerado um fator determinante, uma vez que o espaço periodontal pode se encontrar normal, aumentado, ou com discreta rarefação óssea difusa na pericementite apical aguda de natureza infecciosa.

Para NEVILLE *et al.* (1995), em um estágio bem inicial das lesões inflamatórias as fibras do ligamento periodontal apical podem exibir uma inflamação aguda, mas sem formação de um abscesso. Essa inflamação denominada pericementite apical aguda, normalmente ocorre em um dente necrosado, podendo também estar presente em um dente vital, secundário a um traumatismo ou contatos oclusais altos.

2.2. Abscesso Dento Alveolar Agudo.



Figura 3- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical do dente 12. A lâmina dura apresenta-se interrompida.

Todos os abscessos dento alveolares evoluem a partir de uma pericementite apical, visto que estas duas entidades são estágios do mesmo processo patológico, logo, suas causas são comuns.

GUIMARÃES JUNIOR (1989), dividiu o abscesso dento alveolar agudo em primário, sendo este resultado de uma infecção virulenta e rápida, resultante da necrose pulpar não existindo no periapice uma lesão radiolúcida prévia, neste caso, o fluido inflamatório está circunscrito aos espaços periodontais e medulares, e radiograficamente pode-se observar um aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical. E o secundário, que é resultado de uma lesão pré-existente (cisto ou granuloma), secundariamente infectado. Neste caso temos uma área

radiolúcida com limites definidos. WOOD (1984) definiu terminologia idêntica.

Para REGEZI (1991), o processo inflamatório a partir de sua origem na polpa propaga-se para os tecidos periapicais, onde pode apresentar-se como um granuloma ou cisto quando crônico, ou como um abscesso, quando agudo. Neste caso, por causa da rapidez com que a lesão se desenvolve, geralmente não há tempo suficiente para que ocorram quantidades significativas de reabsorção óssea, fazendo com que as alterações radiográficas sejam pequenas, geralmente limitadas a um leve espessamento periapical do ligamento periodontal.

Segundo INGLE (1989) o abscesso dento alveolar agudo pode ocorrer sem qualquer sinal radiográfico evidente de alteração patológica, manifestando-se apenas pela tumefação nos tecidos moles.

Para ESTRELA (1992), o abscesso dento alveolar agudo é uma coleção de pus, composta pela desintegração tecidual e caracterizada pela presença de exsudato no interior da lesão. A pressão do exsudato sobre a lâmina dura e o osso esponjoso pode resultar em reabsorção óssea periapical. No entanto, nem sempre o aspecto radiográfico da região periapical evidencia destruição óssea. Em algumas situações, observa-se o aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical, podendo também estar associado à interrupção da lâmina dura.

Com o objetivo de caracterizar melhor o diagnóstico e favorecer o tratamento, LEAL (1991); ESTRELA (1992) avaliaram o abscesso dento alveolar agudo em três diferentes fases de evolução:

Fase I – Abscesso dento alveolar agudo inicial: o aspecto radiográfico de destruição periapical é pouco evidente, variando da normalidade ao aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical.

Fase II – Abscesso dento alveolar agudo em evolução: o espaço ocupado pelo ligamento periodontal pode estar normal,

aumentado, ou pode aparecer área de rarefação óssea difusa.

Fase III – Abscesso dento alveolar agudo evoluído: apresenta o espaço ocupado pelo ligamento periodontal aumentado em toda sua extensão, podendo aparecer área de rarefação óssea difusa.

GUSMÃO FILHO (1990); NEVILLE et al. (1995) definiram abscesso dento alveolar agudo como um acúmulo de células inflamatórias agudas no ápice de um dente necrosado. Para eles, radiograficamente, os abscessos podem apresentar um espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical, mas muitas vezes não podem ser observadas alterações radiográficas apreciáveis, pois, não houve tempo suficiente para uma destruição óssea significativa.

LANGAIS (1995), considerou o abscesso dento alveolar agudo como resultado de um trauma, substância química ou irritação medicamentosa causando invasão generalizada de bactérias para o tecido pulpar morto, podendo também estar associado à cárie ou falhas na restauração. Radiograficamente, o espaço ocupado pelo ligamento periodontal pode se apresentar normal ou espessado na região periapical.

Para CONSOLARO (1998), a necrose pulpar é parte do quadro clínico característico do abscesso dento alveolar agudo, mesmo nos casos cuja evolução se deu a partir de pericementite apical por traumatismo acidental ou operatório, movimentação dentária induzida ou trauma oclusal. Em geral, a fase aguda não apresenta sinais radiográficos significantes. Esta ausência de sinais em pacientes com péssimas condições bucais, pode dificultar a identificação do dente que deu origem à lesão. Normalmente, observa-se espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical.

CONSOLARO (1998) ainda afirma que radiograficamente, a causa dos abscessos dento alveolares agudos e crônicos está representada por cáries extensas ou profundas, tratamento endodôntico incorreto ou ainda fraturas dentárias. E em algumas

situações o abscesso dento alveolar agudo é secundário a um granuloma periapical, cisto radicular apical ou a um abscesso dento alveolar crônico pré-existente. Nestes casos, a imagem radiográfica obtida quase sempre corresponde ao aspecto da lesão crônica primária.

Para GOAZ (1995), o abscesso dento alveolar agudo se caracteriza pelo espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical provocado pelo edema produzido por acúmulo do exsudato inflamatório nessa região. Devido a rapidez que a lesão se desenvolve o osso permanece intacto.

2.3.Trauma Oclusal



Figura 4- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical da raiz mesial do dente 36. A lâmina dura apresenta-se espessada.

LANGLAND (2002), acredita que o trauma oclusal está geralmente associado ao dente com presença de vitalidade, podendo o ligamento periodontal apical e a lâmina dura se apresentar radiograficamente normal a espessado. Além do trauma oclusal, o autor refere-se também ao desgaste irregular do dente, uma restauração alta recentemente inserida, ou um objeto estranho entre os dentes.

Como já foi mencionado anteriormente, ESTRELA (1992) caracterizou o trauma oclusal como causa da pericementite apical sintomática (aguda) de natureza traumática, onde se presume a ausência de microorganismos. Radiograficamente, o espaço ocupado

pelo ligamento periodontal na região periapical pode se encontrar normal ou espessado.

3. ESPESSAMENTO TOTAL DO PERICEMENTO

3.1. Abscesso Dento Alveolar Agudo



Figura 5- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 14. A lâmina dura apresenta-se interrompida e espessada.

Para INGLE (1989), as características radiográficas mais evidentes do abscesso dento alveolar agudo, a partir do estágio em evolução, consistem no espessamento de todo o espaço ocupado pelo ligamento periodontal, não mais se limitando à região periapical. Concordam LEAL (1991); ESTRELA (1992).

GUSMÃO FILHO *et al.* (1990) afirmaram que o abscesso dento alveolar agudo é um processo supurativo localizado entre o dente e o alvéolo, resultante da extensão de uma infecção da polpa dentária para os tecidos periapicais. Para eles, fatores mecânicos como tracionamento ortodôntico, trauma oclusal de grande intensidade, podem provocar necrose pulpar e conseqüentemente o abscesso dento alveolar agudo. Assim, radiograficamente será caracterizado pelo espessamento de todo o espaço ocupado pelo ligamento periodontal.

CONSOLARO (1998); PEDREIRA *et al.* (1999); GOMES *et al.* (2000) afirmaram que sendo o abscesso dento alveolar agudo causado por fatores químicos, fatores biológicos e também por fatores físicos (oclusão traumática, trauma dentário acidental ou operatório, movimentação dentária induzida), quando persistir a injúria haverá além do espessamento de todo o espaço ocupado pelo ligamento periodontal, também a interrupção da lâmina dura.

3.2. Doença Periodontal

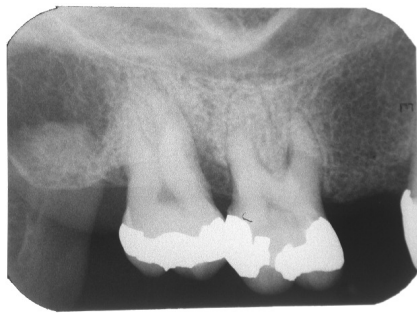


Figura 6- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 17, associado a osteíte condensante

Para NEVES (1994), a inter-relação entre a polpa e o periodonto é profunda e qualquer agressão a um dos dois, pode causar uma resposta no outro. Essa resposta se caracteriza pela inflamação ou degeneração da polpa com presença de bolsa periodontal simultânea em um mesmo dente. Os sinais radiográficos dessas lesões correspondem ao espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão, reabsorção das cristas ósseas alveolares e a perda dos tecidos de suporte.

Para GOAZ (1995) a doença periodontal se caracteriza radiograficamente pelo espessamento do ligamento periodontal até a crista óssea alveolar nos casos de pericementite, podendo chegar à área radiolúcida generalizada nos casos de abscesso periodontal. Ressalta ainda que a oclusão traumática afeta a aderência epitelial levando à formação de bolsas.

Para ABREU (2000), as principais alterações que podemos observar na radiografia são: aumento ou diminuição da espessura do ligamento periodontal ou irregularidades localizadas na continuidade da lâmina dura. Essas alterações podem estar relacionadas com a hiperfunção, sobrecargas oclusais, aumento de mobilidade dentária, ou presença de abscessos periapicais ou periodontais. O aumento da mobilidade dentária (cl clinicamente) pode ser ocasionado pela inflamação e, nestes casos, radiograficamente há um espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão.

3.3. Trauma Oclusal

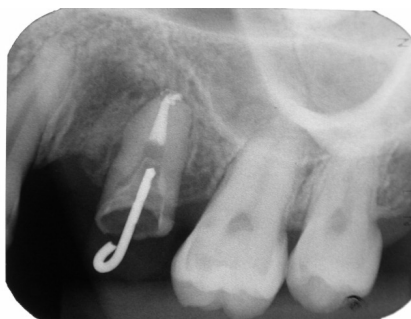


Figura 7- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 25. A lâmina dura apresenta-se parte interrompida e parte espessada.

Para LANGLAND (2002), a persistência do trauma oclusal leva o dente a uma pulpíte irreversível ou necrose pulpar caracterizando o espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão e da lâmina dura.

Segundo FREITAS (1992) isso se deve ao fato de que essas cargas oclusais ultrapassam a capacidade reacional dos tecidos de suporte provocando reabsorção óssea nas áreas de pressão.

Para GOAZ (1995) essas lesões secundárias aos traumas oclusais ou traumatismos dentários apresentam aspectos radiográficos como o espessamento de toda a extensão do ligamento periodontal, menor definição da lâmina dura, podendo apresentar

perda óssea e alteração nas trabéculas ósseas.

3.4. Tracionamento Ortodôntico



Figura 8- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 12. A lâmina dura apresenta-se parte interrompida e parte espessada.

A perda de detalhe da lâmina dura geralmente ocorre por uma reabsorção interna no alvéolo. ABREU (2000) citou como causa a compressão exercida pela raiz de encontro ao osso alveolar, compressão essa resultante do tracionamento ortodôntico que pode resultar em forças excessivas agindo sobre o dente, levando ao espessamento de todo o espaço ocupado pelo ligamento periodontal. Sabe-se que, nas áreas de pressão excessiva, o osso alveolar é reabsorvido, e nas áreas em que há tração, ele se deposita.

Para GAENGLER (1983), a aplicação de uma força sobre a coroa dentária no tracionamento ortodôntico, gera pressão e compressão dos vasos do ligamento periodontal. Isso promove um estresse funcional metabólico nas células constituintes do ligamento periodontal, levando-o ao espessamento observado no exame radiográfico.

Segundo CONSOLARO (2002) o estresse celular funcional resultante da movimentação dentária induzida, resulta no acúmulo de mediadores químicos no espaço ocupado pelo ligamento periodontal entre o dente e o osso alveolar onde a força aplicada está atuando

diretamente. No ligamento periodontal, esses mediadores químicos levam à reabsorção óssea, caracterizando o espessamento do ligamento periodontal em toda sua extensão.

3.5. Trauma Dentário Acidental

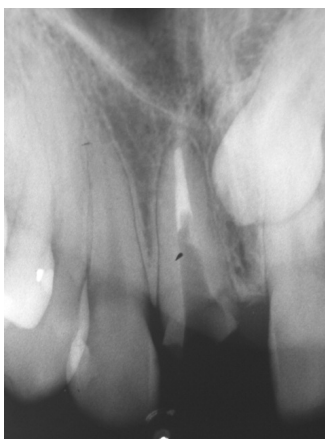


Figura 9- Aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão no dente 11. A lâmina dura apresenta-se espessada.

GOAZ (1995), considerou as chamadas lesões traumáticas como conseqüência de traumas dentários acidentais que afetam diretamente o dente, causando pressões superiores à tolerância fisiológica dos tecidos. Podem provocar alterações clínicas como mobilidade dentária, fraturas coronárias e/ou radiculares, resposta anormal a testes de percussão. Radiograficamente são caracterizados pelo espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão, e menor definição da lâmina dura. Em casos mais graves pode haver perda óssea e alterações no trabeculado ósseo.

4. RAREFAÇÃO ÓSSEA DIFUSA

4.1. Abscesso Dento Alveolar Crônico



Figura 10- Área radiolúcida de limites indefinidos na região periapical do dente 22.

INGLE (1989), associou o abscesso dento alveolar crônico à saída gradual de irritantes do canal radicular para os tecidos periapicais e formação de exsudato. A quantidade de irritantes e sua potência são fatores importantes na determinação da quantidade de exsudato formado e da manifestação dos sinais e sintomas. O abscesso dento alveolar crônico está geralmente associado contínua ou intermitentemente a um trajeto fistuloso. O exame radiográfico desta lesão mostra a presença de perda óssea no ápice do dente envolvido, caracterizando uma rarefação óssea difusa.

GOAZ (1995), ressaltou que o abscesso dento alveolar crônico pode ou não se desenvolver de uma fase aguda, sendo sempre resultado de um processo inflamatório de longa duração com

aspectos radiográficos bastante variáveis. Inicialmente é caracterizado pelo espessamento do ligamento periodontal. Em outros casos observa-se lesão radiolúcida com limites indefinidos, caracterizados radiograficamente por rarefação óssea difusa.

Área radiolúcida de limites indefinidos é a definição radiográfica feita por NEVILLE *et al.* (1995) caracterizando o abscesso dento alveolar crônico. Ocasionalmente, o dente necrosado com fístula pode ser de difícil determinação, e a inserção de um cone de guta percha no interior do trajeto da fístula pode auxiliar na detecção do dente envolvido durante o exame radiográfico.

NEVILLE *et al* (1995) ainda afirmaram que o abscesso dento alveolar crônico é resultado da drenagem do material purulento do interior do alvéolo característico da fase aguda, tornando-o assintomático. Por isso o abscesso dento alveolar crônico é descoberto durante exame intrabucal de rotina após a detecção de uma parúlida ou fístula, geralmente quando o dente envolvido apresenta uma cárie extensa.

Segundo GUIMARÃES JUNIOR (1989); DE DEUS (1992) o abscesso dento alveolar crônico é uma área de supuração com rara tendência a se difundir da região onde se localiza. Pode ser causado por agentes físicos, químicos ou microbianos de baixa imunidade e quase sempre está associado com uma fístula, na maioria das vezes intrabucal, por onde o pus é drenado através de uma fístula gengival. Pode ser descoberto pelo exame radiográfico de rotina sendo observado desde um espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal até uma área radiolúcida de rarefação difusa do osso, podendo variar de uma pequena lesão até uma perda óssea maior. Pode também ser observada a reabsorção radicular externa apical.

ESTRELA (1992) caracterizou o abscesso dento alveolar crônico como processo inflamatório crônico proliferativo com foco de supuração localizado próximo à região periapical com nutrição proveniente do canal radicular de uma polpa necrosada. Nesta fase

crônica, o abscesso mostra áreas de reabsorção óssea com aspecto difuso, podendo ser mapeado radiograficamente pela introdução de cone de guta percha pela fístula e radiografado, possibilitando identificar o ápice do dente responsável pela infecção.

Para LANGLAND (2002), o abscesso dento alveolar crônico é caracterizado pela formação de um abscesso (pus) na região periapical de um dente. É subdividido em:

- Abscesso dento alveolar crônico com fístula (mais comum).
- Abscesso dento alveolar crônico sem fístula.

Radiograficamente, o abscesso dento alveolar crônico sem fístula demonstra-se com rarefação óssea difusa. A área radiolúcida geralmente é representada por uma área de menor densidade quando comparada ao granuloma periapical ou cisto radicular apical.

Segundo CONSOLARO (1998), em algumas situações o abscesso dento alveolar crônico revela uma área de rarefação óssea difusa podendo haver também perda da cortical óssea alveolar.

4.2. Abscesso Fênix (Secundário)



Figura 11- Área radiolúcida de limites indefinidos na região periapical do dente 12.

O abscesso fênix, assim chamado por COLEMAN (1996), trata-se de uma inflamação do tipo crônica que exacerbada, torna-se

cl clinicamente indistinguível do abscesso dento alveolar agudo. A grande diferença é que radiograficamente há uma área radiolúcida, podendo ser difusa ou de limites definidos, e isto elimina qualquer especulação diagnóstica.

Para LANGLAIS (1995), o abscesso fênix se desenvolve quando tecido granulomatoso se torna contaminado ou infectado por elementos do canal radicular. O diagnóstico é baseado no sintoma agudo somado ao exame radiográfico que mostra uma lesão radiolúcida periapical. Algumas vezes, a área radiolúcida poderá se apresentar difusa diminuindo indistintamente em osso normal, ou poderá ser bem delimitada quando se tratar de agudecimento de um cisto radicular apical ou granuloma periapical.

CONSOLARO (1989); GUIMARÃES JUNIOR (1989) afirmaram se tratar nestes casos de um abscesso dento alveolar secundário já que é resultante de uma lesão crônica pré-existente (granuloma periapical, cisto radicular apical ou abscesso dento alveolar crônico). Portanto a imagem radiográfica obtida quase sempre corresponde à lesão primária.

5. RAREFAÇÃO ÓSSEA DE LIMITES DEFINIDOS

5.1. Granuloma Periapical



Figura 12- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 12, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a lesão.

Segundo SHAFER *et al.* (1989) o granuloma periapical é uma das mais comuns de todas as seqüelas da pulpíte conseqüente de uma resposta à infecção. A progressão da infecção da polpa é freqüentemente em direção apical. Pode ser lateral quando relacionada a canais radiculares acessórios ou laterais. Radiograficamente tem como característica desde o espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em estágios iniciais, até uma área radiolúcida, de tamanho variável e aparentemente unida ao ápice radicular. Esta lesão pode ser circunscrita, nitidamente demarcada do osso adjacente, podendo ser envolvida por um delgado halo radiopaco que define o crescimento lento de

longa duração, e que provavelmente não sofreu uma exacerbação aguda.

Para DE DEUS (1992); PEDREIRA *et al.* (1999), o granuloma periapical pode se apresentar como área radiolúcida de forma circular ou ovóide, estendendo-se apicalmente. Quando a massa está estabilizada em tamanho ou progride muito lentamente, é aparentemente possível que o osso marginal se torne mais compacto (esclerótico) e, conseqüentemente, mais radiopaco caracterizando um halo radiopaco em volta da lesão radiolúcida.

INGLE (1989) definiu o granuloma periapical, como uma lesão de longa duração, assintomática ou ligeiramente sintomática, acompanhada usualmente de rarefação óssea apical radiograficamente visível. Para ele, os achados radiográficos constituem a chave do diagnóstico, estando o granuloma periapical geralmente associado a áreas radiolúcidas de limites definidos.

Para NEVILLE *et al.* (1995), os granulomas periapicais podem se originar após a estabilização de um abscesso dento alveolar, ou desenvolver-se como uma lesão periapical inicial. Estas lesões não são estáticas, e podem se transformar em cistos radiculares apicais ou desenvolver exacerbações agudas. Ressaltaram ainda que os granulomas periapicais representam aproximadamente 75% das lesões inflamatórias apicais. Grande parte é descoberta durante exames radiográficos de rotina, observando uma área radiolúcida de tamanho variável e limites definidos, podendo mostrar perda da lâmina dura. Os autores concordaram que a reabsorção radicular não é incomum. Para eles, o diagnóstico diferencial com cistos radiculares apicais não pode ser baseado somente no tamanho e no aspecto radiográfico, sendo necessário o exame histopatológico.

LEAL (1991) definiu granuloma periapical como resultado da transformação progressiva do tecido periapical e do osso alveolar com o fim de promover uma barreira biológica e reparar as estruturas lesadas. Pode ainda ser definido como uma massa localizada de tecido inflamatório crônico que se forma em resposta à irritação

proveniente do canal radicular. Pode sofrer fenômenos degenerativos e evoluir para abscedação.

Sendo o granuloma periapical um processo inflamatório de baixa intensidade mas de longa duração, estará sempre associado à reabsorção óssea, afirmou LEAL (1991). O exame radiográfico é considerado importante para o diagnóstico, através do qual se observará uma rarefação óssea com limites definidos. Sua forma pode ser irregular, podendo existir um tênue halo radiopaco contornando a imagem radiolúcida dos granulomas periapicais. A radiografia pode mostrar ainda cárie sob uma restauração metálica, ou restauração em resina sem a devida proteção pulpar, indicando os prováveis responsáveis pela lesão.

Para GOAZ (1995) o granuloma periapical é uma lesão freqüentemente encontrada no ápice de dentes desvitalizados que se estende além do ligamento periodontal. Pode ser conseqüência de um abscesso dento alveolar agudo ou crônico, ou ainda de necrose pulpar sem que se forme abscesso. A expansão da inflamação e o aumento da pressão vascular induzem a uma reabsorção do osso desta região. O dente pode ter alterações na cor e não responder à testes de percussão. Não se observa inchaço ou expansão do osso cortical que o recobre pois seu tamanho é limitado. Observa-se na radiografia uma área radiolúcida na região periapical com perda da lâmina dura. Os limites desta lesão podem ir desde uma faixa esclerótica perfeitamente delimitada, a uma zona difusa que se funde com o osso adjacente.

Para CONSOLARO (1998); GOMES *et al.* (2000) duas evoluções podem ser observadas na inflamação aguda: a resolução do processo, caracterizando a cura, ou a cronificação decorrente da persistência do agressor pela não eliminação do mesmo, caracterizando as lesões crônicas (granuloma periapical). Sua natureza de processo crônico, sua lenta evolução e longa duração estão associadas à ausência de sintomatologia. Entretanto, pode ser relatado antecedente de sintomatologia dolorosa, ou ainda

tratamentos dentários anteriormente realizados com pós operatório sintomático. Apresentam-se como rarefação óssea de limites definidos, delimitada por um delicado halo radiopaco descontínuo, que representa uma reação óssea periférica numa tentativa de limitar o processo infeccioso.

LANGLAIS *et. al.* (1995) caracterizaram o granuloma periapical como uma tentativa favorável do tecido periapical de neutralizar e confinar os produtos tóxicos irritantes provenientes do canal radicular. Radiograficamente, é descrito como uma área radiolúcida, circular ou ovóide, que se estende apicalmente à raiz do dente envolvido. Podem ser visualizadas as trabéculas do osso alveolar sobrepostas à lesão. Em lesões duradouras o osso medular se torna compacto e radiopaco nas margens da lesão.

5.2. Cisto Radicular Apical



Figura 13 - Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 22, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a lesão.

SIMON (1980) classificou as cavidades císticas em:

1. cistos apicais verdadeiros, que têm cavidades completamente fechadas, revestidos por epitélio e separadas do ápice dentário pela interposição de áreas granulomatosas ou conjuntivas da parede fibrosa;
2. cistos baía, que apresentam cavidades com revestimentos

epiteliais que se abrem ou se continuam com os canais radiculares, colocando-os em contato com o conteúdo cístico.

Acredita-se que o cisto baía pode regredir mais facilmente após o tratamento endodôntico convencional por apresentar uma comunicação com o sistema de canal radicular, enquanto o cisto verdadeiro pode necessitar de complementação cirúrgica. (SIMON, 1980)

SHAFER *et al.* (1987); SHEAR (1989) denominaram o cisto radicular apical como sendo uma seqüela comum, porém não inevitável do granuloma periapical resultante da infecção bacteriana e necrose da polpa dentária. É considerado um cisto verdadeiro, já que a lesão apresenta cavidade patológica forrada por epitélio e freqüentemente cheia de líquido. É assintomática e raramente produz expansão das corticais ósseas. Seu aspecto radiográfico assemelha-se ao granuloma periapical, sendo área radiolúcida de limites definidos, podendo apresentar halo radiopaco envolvendo a periferia da lesão, que significa uma reação do osso a uma massa expansiva de crescimento lento. Pode ter um tamanho maior que o granuloma em virtude de seu tempo mais prolongado de duração.

Para DE DEUS (1992); PEDREIRA *et al.* (1999), o cisto radicular apical se origina após a mortificação pulpar de um dente, devido a fatores ou estímulos físicos, químicos ou bacterianos, pela estimulação dos remanescentes epiteliais de Malassez. Embora na maioria das vezes assintomático, pode produzir uma elevação ou tumefação localizada com sensibilidade à pressão ou palpação. Pode ainda produzir afastamento das raízes dos dentes vizinhos, refletindo na posição de suas coroas na arcada dentária. Radiograficamente é caracterizado por área radiolúcida de limites definidos associada à área periapical do dente afetado, possui uma linha radiopaca mais ou menos circular na região caracterizando uma, esclerose óssea periapical. O exame histopatológico é um dos elementos de real valia no diagnóstico diferencial de cisto radicular apical e granuloma

periapical.

Para GUIMARÃES JUNIOR (1989), os cistos radiculares apicais são resultantes da multiplicação dos restos epiteliais de Malassez estimulados pela inflamação. Não produz sintomas no paciente a não ser quando infectado. O aumento de volume produz abaulamento do osso alveolar, mudança de posição do dente envolvido, mobilidade e sensação de dente extruído. Dessa forma, enquanto os cistos radiculares apicais pequenos são achados radiográficos, os maiores poderão ser notados devido a estes sinais. O aumento de volume terá consistência variável, de pétreo a borrachóide e/ou flutuante, conforme a espessura ou até a perfuração do osso. A área radiolúcida poderá ser muito semelhante ao do granuloma periapical. Lesões maiores que 10 mm são mais indicativas de cisto radicular apical, embora o diagnóstico final só possa ser feito microscopicamente.

LEAL (1991) relatou que a proliferação dos restos epiteliais de Malassez existentes no ligamento periodontal pode ocorrer como resposta a tratamentos endodônticos incorretos ou parciais, extravasamento de materiais obturadores, cárie recidiva ou restauração mal adaptada. Radiograficamente, além de ser definido como rarefação óssea de limites definidos, salienta-se ainda algumas características como:

- área radiolúcida uniforme;
- tendência à conformação esférica;
- limites precisos circundantes;
- linha radiopaca envolvendo a lesão;
- inserção perpendicular ao longo do eixo do dente.

Para LEE (2000), o cisto radicular apical aparece quando os remanescentes das células epiteliais no ligamento periodontal são estimulados pelos produtos inflamatórios do dente não vital. Para ele, cerca de 60% são encontrados na maxila, principalmente região de incisivos e caninos. Radiograficamente, são lesões radiolúcidas

circunscritas por uma borda esclerótica.

Para GOAZ (1995), cisto radicular apical ocorre devido à evolução do granuloma periapical, uma vez que os tecidos periapicais sofrem uma irritação crônica por parte de exsudatos procedentes do conduto radicular infectado. Apresenta uma imagem radiolúcida arredondada com bordas bem delimitadas que podem ser ou não corticadas. O espaço do ligamento periodontal se encontra alargado. Em alguns casos, pode produzir reabsorção das raízes dos dentes adjacentes.

A maior parte dos cistos radiculares apicais são assintomáticos, de crescimento lento, e descoberto em um exame radiográfico de rotina. CONSOLARO (1998); RAITZ *et al.* (2000) ainda ressaltaram que pode haver dor espontânea, crescimento rápido e presença de exsudação que serão sinais de inflamação aguda nas paredes do cisto radicular apical, provenientes de uma infecção bacteriana secundária. No diagnóstico clínico, a presença da necrose pulpar é fundamental, podendo ser detectada pelos vários tipos de testes de vitalidade.

Segundo CONSOLARO (1998); SCHOLL *et al.* (1999) os ciclos dos cistos radiculares apicais de maior ou menor crescimento, permitem ao osso vizinho ter estágios de neoformação e esclerose, aspecto radiográfico característico dos cistos. Além da descrição da imagem clássica, pode-se acrescentar a continuidade da cortical óssea alveolar com a linha radiopaca que o circunscribe. O rompimento ou o desaparecimento dessa linha ocorre quando o cisto se encontra infectado ou com crescimento excessivamente rápido, o que não é característico do seu comportamento usual. À medida que a área ocupada pela lesão aumenta, a probabilidade de ser cisto radicular apical é maior.

Em relação à distribuição por grupo etário, ARAÚJO (1984) observou, em um estudo feito, que a maior frequência está na terceira e quarta década de vida, seguidos pela quinta e pela segunda década, respectivamente. Houve maior incidência na maxila,

principalmente relacionados ao incisivo lateral, seguido do incisivo central e do canino. Na mandíbula está principalmente relacionado ao primeiro molar.

Para WHAITES (2003) o cisto radicular apical geralmente é diagnosticado em adultos com 20 a 50 anos, é o mais comum de todos os cistos que acometem a maxila e a mandíbula, representando cerca de 70%. Localiza-se no ápice de qualquer dente desvitalizado, especialmente dos incisivos laterais superiores. É uma lesão uniformemente radiolúcida, circular, unilocular, de contorno regular, bem definido, bem corticalizado, a não ser que esteja infectado. Os dentes adjacentes podem se encontrar deslocados e raramente reabsorvidos. Pode causar expansão vestibular ou deslocamento do seio maxilar.

SHEAR (1989) explicou a maior incidência de cisto radicular nos homens se baseando no fato das mulheres serem menos negligentes com a higiene de seus dentes, particularmente com os incisivos superiores, uma área em que há uma grande ocorrência de cisto radicular apical, além do fato de os homens serem mais susceptíveis a traumatismos nos dentes anteriores superiores.

SAUAIA *et al.* (2000) explicaram que a maior incidência de cisto radicular apical se dá no incisivo lateral superior pela maior facilidade que uma infecção tem de se estender pelo osso esponjoso, já que é mais poroso nessa região, além de uma maior probabilidade de injúrias externas. Outra possibilidade seria o uso de compostos resinosos nesse dente, propiciando um alto risco de comprometimento pulpar. Encontra-se também uma alta prevalência de *dens in dente* nas raízes dos incisivos laterais superiores, com grande freqüência de acometimento pulpar.

5.3. Reparo Ósseo Periapical

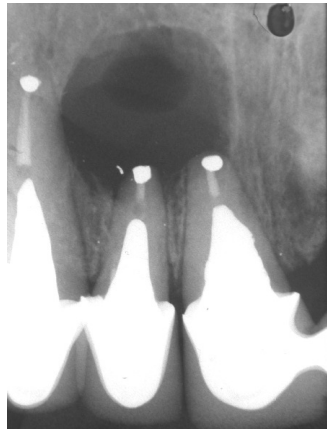


Figura 14- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 11 e 12, com presença de halo radiopaco parcial envolvendo a região

Para BASKAR (1981) reparo ósseo está associado a dentes com lesões periapicais que sofreram obturação do canal radicular e/ou cirurgia periapical. Radiograficamente é caracterizado por uma rarefação óssea de limites definidos.

Na presença de tratamento endodôntico adequado, ausência de sintomas e indícios de procedimento cirúrgico, normalmente pode-se confirmar o diagnóstico de reparo ósseo periapical e não lesão periapical crônica, já que ambas são caracterizadas por área radiolúcida de limites definidos. (GOAZ, 1995).

5.4. Estágio Inicial das Lesões Mistas

Sendo a rarefação óssea de limites definidos uma característica radiográfica do estágio inicial das lesões mistas, falaremos aqui da:

- a) Displasia Cementária Periapical;
- b) Displasia Cimento Óssea Florida;
Cementoblastoma Benigno;

5.4.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Inicial)



Figura 15- Áreas radiolúcidas de limites definidos na região periapical dos dentes 32, 31 e 41, com presença de halo radiopaco envolvendo as lesões.

O termo displasia cementária periapical foi adotado na classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1992 como uma designação representativa para um grupo destas displasias ósseas. (KRAMER *et al.* 1992).

Para LANGLAND (2002), as displasias cementárias periapicais se desenvolvem e destroem a lâmina dura e se espalham para a região periapical, substituindo o osso trabecular normal circundante por uma massa de tecido fibroso. Nos estágios iniciais, a aparência radiográfica é caracterizada por uma área radiolúcida bem definida sendo similar a uma lesão periapical inflamatória crônica.

Para ARAÚJO (1984) o fator desencadeador da displasia cementária periapical é desconhecido. A ocorrência em mulheres acima dos 40 anos traz a hipótese da influência hormonal associada com a menopausa. No entanto necessita ainda de comprovação.

Outra hipótese levantada por COSTA *et al.* (1991), é aquela que considera o trauma crônico como um fator que pode levar a uma rarefação óssea de limites definidos ou à superprodução dos elementos como o cimento. A oclusão traumática e os traumatismos têm sido mencionados como causas possíveis. No estágio inicial da lesão as radiografias apresentam na região periapical, uma imagem

radiolúcida bem delimitada, semelhante a um granuloma periapical ou um cisto radicular apical.

Para VALOIS *et al.* (2002) a displasia cementária periapical é uma alteração que geralmente se localiza próximo da região periapical de dentes vitais e, podendo levar o paciente a ser submetido a tratamento endodôntico de um ou mais dentes desnecessariamente. Pode ser uma lesão assintomática é geralmente descoberta através do exame radiográfico de rotina. Tem predileção por mulheres negras com maior índice na 4ª década de vida. Para estes autores, o estágio osteolítico é caracterizado como rarefações ósseas de limites definidos.

Para GAVINI (1993) a fase osteolítica é descrita por áreas radiolúcidas de limites definidos que se assemelham a granulomas periapicais ou cistos radiculares apicais. Graças a esse aspecto radiográfico inicial o profissional desavisado pode se confundir, imaginando que as áreas radiolúcidas de limites definidos possam estar relacionadas com algum problema de origem endodôntica.

Segundo REGEZI (1991) a displasia cementária periapical tem uma história natural de padrão definido, razão pela qual pode apresentar aspecto radiográfico variável dependendo do estágio em que é descoberta. Para ele, o estágio inicial é caracterizado pela formação de uma área circunscrita de fibrose periapical, acompanhada de destruição óssea. Isto se traduz radiograficamente como uma área radiolúcida periapical de limites definidos. Embora esse padrão simule radiograficamente um granuloma periapical ou cisto radicular apical, os dentes adjacentes normalmente apresentam vitalidade.

Para STUART (1998) a maior parte dos casos de displasia cementária periapical apresenta lesões múltiplas, envolvendo os ápices dos dentes anteriores da mandíbula e raramente atinge a maxila. As lesões aparecem no ligamento periodontal ou próximas a ele, em torno dos ápices dos dentes. Por essa razão, a maioria dos autores acredita que se origina a partir do ligamento periodontal.

Para CONSOLARO (1998) a displasia cementária periapical representa um distúrbio na reabsorção e formação dos tecidos periapicais, especialmente do ligamento periodontal apical e em consequência do cemento e tecido ósseo. Radiograficamente, caracteriza o estágio inicial do seu desenvolvimento como áreas radiolúcidas, mais ou menos regulares, no ápice de um ou mais dentes.

5.4.2. Displasia Cimento Óssea Florida (Estágio Inicial)

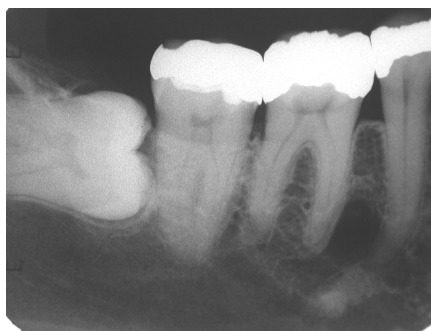


Figura 16- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 45 e 46, com presença de halo radiopaco envolvendo a lesão.

DRAZIC (1999); SANTA CECÍLIA *et al.* (2000), acreditaram que a displasia cementária periapical pode progredir para a displasia cimento óssea florida, acreditaram ainda que é possível que elas sejam variantes clínicas e radiográficas de um mesmo processo patológico.

STUDART *et al.* (1998) afirmaram que sendo a displasia cimento óssea florida assintomática e portanto descoberta em exames radiográficos ocasionais, não é freqüente descobrir esta lesão em seu estágio inicial, que é radiograficamente caracterizado por lesões radiolúcidas de limites definidos.

Para SCHOLL *et al.* (1999), esta lesão é geralmente descoberta durante a vida adulta, sem qualquer sintomas ou anormalidades clínicas. Há geralmente presença de vitalidade nos dentes adjacentes. Se manifesta em seu estágio inicial como áreas

radiolúcidas de limites definidos podendo aparecer em mais de um quadrante. Pode apresentar lesões múltiplas, entretanto, não provoca deslocamento nem reabsorção dentária (ERIC WHAITES, 2003).

5.4.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Inicial)



Figura 17- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical do dente 37, com presença de halo radiopaco total envolvendo a lesão.

Para LANGLAIS (1995); BRUCE *et al.* (2001), o cementoblastoma benigno provavelmente se desenvolve em seu estágio inicial como: “Estágio de Matriz não Calcificada”. Este estágio é caracterizado radiograficamente pelo desenvolvimento de uma área radiolúcida de limites definidos no ápice de um dente vital, normalmente um molar ou pré-molar inferior. Em alguns casos, essa área radiolúcida pode estar envolvida por um halo espesso de osso esclerótico reativo. Esse estágio da lesão é considerado breve, podendo durar apenas algumas semanas.

6. LESÃO MISTA (RADIOLÚCIDA E RADIOPACA)

6.1. Reparo Ósseo Periapical



Figura 18- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 11 e 12, permeada por áreas radiopacas caracterizando a neoformação óssea.

SOARES (2001) chamou a atenção para a necessidade de preservação radiográfica após cirurgia periapical. Para ele, o sucesso da cirurgia periapical apresenta primeiramente como característica radiográfica do reparo parcial nas áreas radiolúcidas periapicais, visto como uma involução da radiolucidez periapical. Entretanto, a lesão periapical parcialmente reparada, corresponde à redução significativa da sua dimensão inicial embora apresentando espaço do ligamento periodontal aumentado. Entremendo a área radiolúcida há presença de áreas radiopacas caracterizando a neoformação óssea.

6.2- Estágio Intermediário das Lesões Mistas

6.2.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Intermediário)



Figura 19- Área radiolúcida de limites definidos na região periapical dos dentes 31, 41,42 e 43, permeadas por áreas radiopacas.

Para COSTA *et al.* (1991) o estágio intermediário das displasias cementárias periapicais é denominado estágio cementoblástico. Este estágio é caracterizado pelo início da mineralização da área radiolúcida de fibrose por atividade cementoblástica aumentada, com deposição de espículas de cimento, o que explica o fato das lesões irem se tornando cada vez mais radiopacas. Portanto, neste estágio considerado como intermediário, o aspecto radiográfico apresenta uma área mista com radiopacidade e radiolucidez.

GAVINI (1993) ressaltou que no estágio cementoblástico há o início da mineralização das áreas radiolúcidas pela deposição de espículas de cimento.

GOAZ (1995); SALLUM *et al.* (1996) denominaram esse estágio intermediário de fase mista. São vistas radiopacidades minúsculas no interior das áreas periapicais radiolúcidas. Com o avançar deste estágio pode haver fusão destas radiopacidades.

Para CONSOLARO (1998), o ligamento periodontal e o osso periapical vão sendo substituídos gradativamente, vai depositando

matriz cemento-óssea cuja mineralização e expansão vão fundindo-se com a estrutura do ápice dentário. Entretanto, o estágio intermediário é caracterizado por áreas radiograficamente mistas, áreas radiopacas irregulares e pequenas permeando a lesão inicialmente radiolúcida.

Para LANGLAIS *et. al.* (1995), o estágio cementoblástico é caracterizado pelo aparecimento de uma massa cementária radiopaca em direção ao centro da lesão. O componente radiolúcido permanece notório. Uma borda externa de osso esclerótico pode estar presente, especialmente se a lise ativa do osso hospedeiro estiver em progresso. Uma coalescência de glóbulos de mineralização, faz com que seja observado radiograficamente a presença de ilhotas radiopacas, caracterizando o segundo estágio da displasia cementária periapical. A reabsorção radicular não é observada, ao contrário do que se observa em alguns tumores benignos.

Segundo TOMMASI (1989) a observação destas características como o seu aspecto assintomático, de progressão lenta, inalterável e irreversível, associada à presença de múltiplas lesões e, geralmente localizada na região de dentes anteriores da mandíbula com presença de vitalidade pulpar, constitui sinal patognomônico da displasia cementária periapical.

6.2.2. Displasia Cimento Óssea Florida (Estágio Intermediário)



Figura 20- Áreas radiolúcidas de limites definidos permeadas por áreas radiopacas na região de molares inferiores direitos.

Para GOAZ (1995) a displasia cemento óssea florida é a causa mais freqüente do aparecimento de radiopacidades generalizadas nos maxilares. Pode afetar a maxila e a mandíbula simultaneamente. Quando afeta apenas um osso é mais freqüente na mandíbula. É descoberta através de achados radiográficos acidentais. Radiograficamente, em seu estágio intermediário visualiza-se uma zona radiolúcida parcialmente coberta por uma massa radiopaca. As bordas dos espaços radiolúcidos podem ser bastante regulares e bem definidos.

Para NEVILLE et al. (1995), a displasia cemento óssea florida é uma condição não neoplásica, assintomática, benigna, caracterizada por múltiplas massas escleróticas simetricamente distribuídas. Na grande maioria das vezes envolvem as regiões contíguas aos dentes e se restringem ao osso alveolar. Para eles, uma ou mais áreas podem exibir algum grau de expansão óssea. Radiograficamente apresenta massas radiopacas irregulares, lobulares e pouco demarcadas.

Segundo COLEMAN (1996), a fase intermediária da displasia cemento óssea florida é descrita radiograficamente como lesões mistas e múltiplas com predomínio de um componente radiopaco central e uma radiolucidez periférica muito variável ocupando a maior parte do processo alveolar e o osso adjacente da região posterior da mandíbula. As massas radiopacas exibem um padrão granular e homogêneo sugestivo de osso esclerótico ou um aspecto filamentososo de “flocos de algodão”. As margens são geralmente bem delimitadas.

Para SCHOLL *et al.* (1999) essa lesão é geralmente descoberta durante a vida adulta, em achados radiográficos acidentais, sem quaisquer sintomas ou anormalidades clínicas. Há presença de vitalidade pulpar nos dentes adjacentes. Se manifesta de forma difusa, de distribuição multiquadrante com mudanças ósseas radiolúcidas e radiopacas tanto na maxila quanto na mandíbula.

HIGASHI *et al.* (1999) definiram radiograficamente a displasia

cemento óssea florida, também chamada por ele de cementoma gigante, como lesões radiopacas múltiplas e espalhadas, dando a aparência radiográfica de “lã de algodão”. As margens são definidas apresentando uma área radiolúcida marginal, o que define sua classificação nas lesões mistas. Geralmente são encontradas em mais de um quadrante.

6.2.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Intermediário)



Figura 21- Área radiopaca associada a raiz distal do dente 36, delimitada por halo radiolúcido de limites definidos.

LANGLAIS (1995) denominou o estágio intermediário de estágio cementoblástico, que radiograficamente é caracterizado pelo aparecimento de material radiopaco dentro da lesão radiolúcida. Nesse estágio, a lesão invariavelmente fica envolvida por um halo radiolúcido distinto e notável.

7. RADIOPACIDADES DIFUSAS

7.1 - Osteíte Condensante



Figura 22 – Rarefação óssea associada a área radiopaca de limites indefinidos na região periapical do dente 46.

Para GOAZ (1995) a osteíte condensante também chamada por ele de Osteomielite Esclerosante Focal é caracterizada por uma reação óssea à inflamação produzida na região apical de dentes desvitalizados e cuja polpa está em processo de degeneração. Radiograficamente pode ter tamanho e extensão variável, sendo uma lesão radiopaca com limites difusos. Se a lesão for procedente do abscesso dento alveolar agudo, pode persistir um espessamento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal visualizados na radiografia dentro dos limites da reação esclerótica.

Para LANGLAIS *et. al.* (1995) embora muitos patologistas não tenham encontrado diferenças entre a osteíte condensante e a osteoesclerose idiopática, a maioria dos radiologistas acreditam que

elas sejam diferentes. Segundo os autores, a osteíte condensante se refere às lesões que resultaram diretamente de uma infecção e são vistas quase que exclusivamente em ápices de dentes com infecção pulpar. Pode estar associada à lesão de cárie, restauração profunda ou presença de bolsa periodontal profunda que pode fazer surgir a inflamação pulpar. Radiograficamente, sua localização mais comum é na região apical de primeiros e segundos molares inferiores. Embora os ápices normalmente estejam envolvidos, pode se localizar na área inter-radicular ou regiões separadas do ápice.

HIGASHI *et al.* (1999), caracterizaram a osteíte condensante como uma mineralização reativa em resposta à inflamação crônica de baixa intensidade causando deposição de osso nos espaços medulares existentes, resultando em esclerose localizada. Possui uma radiopacidade difusa e perda do ligamento periodontal dos dentes envolvidos. Ocorre com mais frequência na região de molares inferiores, perto de granulomas periapicais e periodontites apicais.

Para ESTRELA (1992), a injúria de pequena intensidade, longa duração pode determinar uma inflamação periapical crônica, denominada osteíte condensante. Entre as características geralmente encontradas estão a síntese excessiva de osso periapical, localizado ao redor dos ápices dentários, demonstrando radiograficamente o aumento da densidade óssea (opacidade e evidenciação acentuada das trabéculas ósseas) ao invés da transparência do osso reabsorvido. Portanto, o autor descreve a osteíte condensante como área radiopaca de limites indefinidos.

8. RADIOPACIDADES DE LIMITES DEFINIDOS

8.1. Reparo Ósseo Periapical

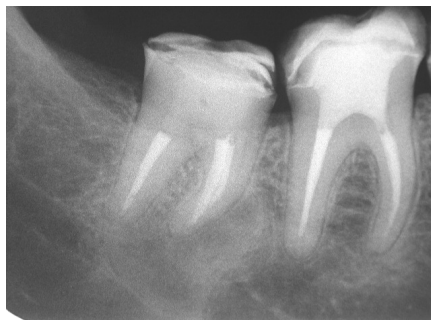


Figura 23 - Área radiopaca de limites definidos na região periapical do dente 48, caracterizando o reparo ósseo periapical.

Após a completa neoformação óssea, o que era radiograficamente descrito como lesão radiolúcida de limites definidos, agora será descrito como radiopacidades de limites definidos.

8.2. Osteoesclerose Idiopática



Figura 24 - Área radiopaca homogênea de limites definidos na região periapical do dente 36.

Para GOAZ (1995) não existe nenhuma sintomatologia clínica que sugere a presença dessa alteração, já que pode ser observada sem relação aparente com nenhuma infecção. É caracterizada por zonas de osso excepcionalmente densas podendo ser únicas, múltiplas ou bilaterais. Podem variar de 2 a 3 mm a 1 a 2 cm de diâmetro, e possuir forma redonda ou irregular. Pode ter bordas claramente definidas ou fundir-se de forma indefinida e irregular ao osso normal adjacente. As zonas escleróticas podem ter densidade variável. Se encontram com maior frequência nos ápices de molares e pré-molares inferiores. Podem também aparecer em zonas edêntulas resultando de forças mastigatórias anormais ou forças oclusais excessivas.

Para LANGLAIS *et al.* (1995) a osteoesclerose idiopática se refere a regiões localizadas de osso anormalmente denso que aparentemente não resulta diretamente de infecção ou doença sistêmica. É caracterizada por uma obliteração dos espaços medulares normais, do trabeculado ósseo ou osso compacto denso. As lesões podem variar de poucos milímetros a mais de 2 cm de diâmetro. Foi descrita radiograficamente por área radiopaca de limites definidos.

HIGASHI *et al.* (1999) definiram osteoesclerose idiopática como uma radiopacidade densa não uniforme com margens

indistintas, irregulares embora de limites definidos. As bordas são relativamente claras sem halo radioluscente indicando a união com o osso adjacente. Não apresenta perda do ligamento periodontal e apresenta ausência de alteração cortical proeminente.

8.3. Estágio Final das Lesões Mistas

8.3.1. Displasia Cementária Periapical (Estágio Final)



Figura 25- Áreas radiopacas na região periapical dos dentes 31,41e 42, associado a área radiolúcida de limites definidos

COSTA *et al.* (1991), GAVINI (1993) denominaram este estágio de fase de maturação que é caracterizado pela excessiva quantidade de material mineralizado depositado na área focal e aparece na radiografia como radiopacidade bem definida e geralmente bem delimitada por tênue linha ou halo radiolúcido.

GOAZ (1995); SALLUM *et al.* (1996) descreveram o estágio final como áreas radiopacas rodeadas por halo radiolúcido que separa do osso normal adjacente. As lesões assemelham-se a “flocos de algodão”.

Para LANGLAIS *et al.* (1995); SU *et al.* (1997); CONSOLARO (1998) finalmente, em período de tempo não previsível, as lesões ficam predominantemente radiopacas com halo radiolúcido irregular, geralmente havendo ligação direta das áreas mineralizadas com imagem dos ápices dos dentes envolvidos. Portanto, o estágio final

mostra principalmente uma radiopacidade esclerótica com uma borda radiolúcida fracamente definida.

8.3.2. Displasia Cimento Ósseo Florida (Estágio Final)

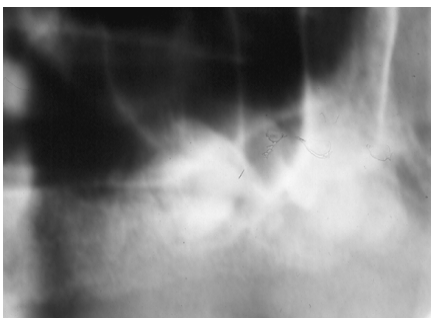


Figura 26- Áreas radiopacas na região de molares superiores esquerdos, delimitada por halo radiolúcido de limites definidos.

GOAZ (1995) caracteriza radiograficamente o estágio final da displasia cimento óssea florida como as lesões mais maduras e extensas apresentando menos zonas radiolúcidas circundantes e mais massa radiopaca.

STUDART *et. al.*, (1998) definiram o estágio final da displasia cimento óssea florida como uma massa radiopaca de contorno irregular, separada do osso adjacente por halo radiolúcido. Para ele, a doença pode persistir por períodos indefinidos de tempo sem qualquer sintoma, por isso é normalmente encontrada nessa fase final.

8.3.3. Cementoblastoma Benigno (Estágio Final)

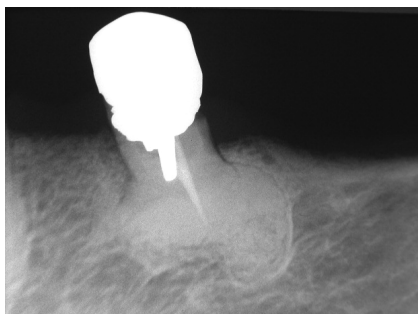


Figura 27- Área radiopaca de limites definidos na região periapical do dente 35, com presença de halo radiolúcido.

GOAZ (1995) descreveu cementoblastoma benigno como uma neoplasia do cimento que deriva do ligamento periodontal. Acomete principalmente dentes permanentes. Neste estágio apresenta uma área radiopaca de limites definidos normalmente unida à raiz de um molar ou pré-molar. Pode-se observar a presença de um halo radiolúcido na borda da massa mineralizada. Considerando a sua densidade essa massa pode ocultar o perfil da raiz. O seu caráter expansivo é visto com o auxílio de uma radiografia oclusal.

LANGLAIS (1995) descreveram o envolvimento íntimo com uma raiz dentária, geralmente o primeiro molar inferior, e a borda da raiz envolvida pode estar obscurecida na lesão em direção ao ápice por causa da reabsorção das raízes ou da densidade da massa, podendo ser também uma combinação de ambos os fatores. Há um deslocamento leve e infreqüente das raízes dos dentes erupcionados adjacentes sem reabsorção dos dentes deslocados. Na vista oclusal pode ocorrer tanto expansão vestibular quanto lingual da cortical, no entanto, a cortical afinada é raramente aparente. Segundo ele, ocorre com mais freqüência na mandíbula sendo os primeiros molares inferiores mais acometidos seguidos pelos pré-molares inferiores.

COLEMAN (1996) definiu o cementoblastoma benigno como uma neoplasia que se origina de cementoblastos. Está geralmente localizado ao redor da raiz de um dente inferior posterior e consiste em seu estágio final de uma área radiopaca de limites definidos.

Para CONSOLARO (1998), a lesão associa-se quase sempre a dentes com presença de vitalidade pulpar. Há envolvimento da raiz dentária pela lesão e reabsorção irregular de sua estrutura que é substituída em parte ou totalmente pelo cimento benigno, levando a sua perda na remoção cirúrgica quando pequena, ou de todo o dente quando maior. Apresenta-se como uma massa radiopaca esférica e simétrica, circunscrita por halo radiolúcido, denotando seu encapsulamento. O envolvimento da porção apical de uma ou mais raízes dentárias leva ao desaparecimento do espaço periodontal na

área atingida com perda dos limites e contornos normais da raiz.

DOMÍNGUEZ (2000) caracterizou o cementoblastoma benigno por apresentar união com a raiz do dente envolvido, presença de reabsorção radicular, expansão óssea da cortical, diâmetro maior que 1 cm. Radiograficamente apresenta área radiopaca delimitada por halo radiolúcido.

BRUCE *et al.* (2001) também concordaram com a descrição radiográfica de massa radiopaca bem delimitada por um halo radiolúcido. A reabsorção apical da raiz e fusão do dente reabsorvido a massa radiopaca também é descrito por ele. Consideraram portanto essas características radiográficas como patognomônica do estágio final do cementoblastoma benigno.

9. DISCUSSÃO

Vários autores concordam que entre os exames complementares o exame radiográfico é, sem dúvida, um dos mais utilizados e essencial para o diagnóstico, porém, outros ressaltam que muitas vezes além da associação ao exame clínico é necessário o exame histopatológico para estabelecer o diagnóstico diferencial entre algumas lesões cujo aspecto clínico e radiográfico se assemelham.

KAFFE (1988); BENDER (1997); PARSSEL *et al.* (1998) afirmaram que os achados radiográficos nem sempre refletem precisamente a existência de condições normais ou patogênicas nos ápices dos dentes, uma vez que é necessário uma perda considerável de conteúdo mineral ósseo para que possa ser visualizado radiograficamente. Afirmaram ainda que polpas necróticas, invariavelmente causam inflamação periapical com graus diferentes de destruição óssea sem aparecer na imagem radiográfica. E que, mudanças na angulação do feixe de raio X produzem aumento, diminuição ou eliminação da área ocupada pela lesão.

Uma estrutura anatômica pode ser projetada sobre o ápice de um dente em uma radiografia levando o clínico sem o devido conhecimento muitas vezes a tratar o dente endodonticamente considerando se tratar de uma lesão periapical. Alguns autores como KAFFE (1988); BENDER (1997); SELDEN (2000) concordaram que nestes casos de semelhança radiográfica entre estrutura anatômica e lesão periapical, deve-se repetir o exame radiográfico variando a

angulação e muitas vezes considerar as características clínicas como presença ou não de vitalidade pulpar do dente envolvido.

Vários autores concordam que os sinais radiográficos básicos das lesões periapicais são: modificações ou alterações do ligamento periodontal, lâmina dura e trabeculado ósseo (KAFFE, 1988).

Considerando que a pericementite apical aguda e o abscesso dento alveolar agudo em suas fases iniciais tem como característica radiográfica o aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal na região periapical, DE DEUS (1992); CONSOLARO (1998) concordaram que o diagnóstico diferencial destas lesões deve-se basear nos sinais e sintomas clínicos que são mais evidentes no abscesso dento alveolar agudo. E, com relação ao trauma oclusal, deve-se investigar a história clínica do paciente, como por exemplo, a presença de restaurações recentes.

Quando o aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal não se restringe mais à região periapical envolvendo toda sua extensão, o diagnóstico diferencial pode ser estabelecido entre o abscesso dento alveolar agudo a partir de sua fase em evolução, doença periodontal, trauma oclusal, tracionamento ortodôntico ou trauma dentário acidental.

Com relação ao abscesso dento alveolar agudo, este é caracterizado por um processo supurativo localizado entre o dente e o alvéolo, clinicamente há presença de dor espontânea, moderada e pulsátil, dor à percussão e ausência de vitalidade pulpar. Embora com sinais e sintomas tão evidentes, radiograficamente não há grandes manifestações radiolúcidas devido à sua rápida evolução. GUSMÃO FILHO (1990); LEAL (1991); CONSOLARO (1998).

Já a doença periodontal possui uma inter-relação entre a polpa e o periodonto, havendo portanto além das características radiográficas citadas anteriormente, a presença de bolsa periodontal no mesmo dente (NEVES, 1994).

Considerando a ausência significativa de sinais radiográficos tanto no abscesso dento alveolar agudo quanto no abscesso

periodontal agudo, deve-se atentar para algumas características que facilitam o diagnóstico diferencial. No abscesso periodontal agudo geralmente há indícios de doença periodontal e na grande maioria dos casos presença de vitalidade pulpar e dor contínua, acompanhadas de bolsa periodontal profunda e tendência à exteriorização do processo inflamatório através do trajeto fistuloso que geralmente se localiza na região cervical, diferente do abscesso dento alveolar agudo, cuja fístula quando presente se localiza no nível da região periapical, podendo existir uma resposta dolorosa maior à palpação e com muita freqüência estar associado a dentes com necrose pulpar. (GUSMÃO FILHO *et al.* 1990; NEVES, 1994; ABREU, 2000)

Vários autores concordam que a permanência do trauma oclusal leva ao aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão. (FREITAS, 1992).

Quando falamos em tracionamento ortodôntico, aplicação de uma força sobre a coroa dentária, sabe-se que será gerado ali uma pressão e compressão dos vasos do ligamento periodontal levando a um estresse funcional metabólico das suas células constituintes, caracterizando o espessamento total do espaço ocupado pelo ligamento periodontal e interrupção da lâmina dura. (CONSOLARO, 2002).

FREITAS (1992), enfatizou ainda que na região dos incisivos inferiores, devido a uma grande dimensão no sentido vestibulo/lingual e pequena no sentido mesio/distal, o aspecto radiográfico do espaço ocupado pelo ligamento periodontal será visto mais espessado, não devendo necessariamente ser diagnosticado como uma das lesões descritas anteriormente que se enquadram nestas características radiográficas.

Alguns autores ainda enquadram nesta descrição radiográfica de aumento do espaço ocupado pelo ligamento periodontal em toda sua extensão, o estágio inicial do osteossarcoma. (GOAZ, 1995; WHAITES, 2003).

A rarefação óssea difusa descrita radiograficamente como área radiolúcida de limites indefinidos, são características radiográficas do abscesso dento alveolar crônico e abscesso fênix. O primeiro pode ou não se desenvolver de uma fase aguda, é assintomático, geralmente está associado à presença de fístula. Já o abscesso fênix, ao contrário do anterior, possui características clínicas semelhantes ao abscesso dento alveolar agudo, com presença de sintomatologia uma vez que corresponde a uma inflamação crônica que, exacerbada se manifesta de forma aguda. LANGLAIS (1995); COLEMAN (1996).

Para GUIMARÃES JÚNIOR (1989); CONSOLARO (1998), o abscesso fênix é definido como abscesso dento alveolar secundário, portanto sua característica radiográfica irá corresponder à lesão primária. Sendo assim, quando a lesão crônica pré-existente for um granuloma periapical ou cisto radicular apical será descrita como rarefação óssea de limites definidos e rarefação óssea difusa quando corresponder ao abscesso dento alveolar crônico.

Entretanto, para NEVILLE *et al.* (1995) as lesões crônicas não podem ser consideradas estáticas podendo desenvolver exacerbações agudas com formação de abscessos secundários.

Vários autores concordam que é impossível estabelecer o diagnóstico diferencial entre granuloma periapical e cisto radicular apical somente através do exame radiográfico, uma vez que ambos tem como característica radiográfica uma lesão radiolúcida de limites definidos podendo estar delimitada por halo radiopaco que representa uma reação óssea periférica na tentativa de limitar o processo patológico. DE DEUS (1992); NEVILLE *et al.* (1995); PEDREIRA *et al.* (1999).

Em certas ocasiões, o cisto radicular apical pode ter a lesão radiolúcida mais intensa, possuir halo radiopaco mais denso, diâmetro maior da lesão, bem como provocar deslocamento de raízes ou desalinhamento das coroas visíveis clinicamente. (INGLE, 1989).

Para CRASMEYER (1992); CONSOLARO (1998); SCHOLL *et*

al. (1999), mesmo observando todas as características clínicas e radiográficas, para o estabelecimento seguro do diagnóstico diferencial entre cisto radicular apical e granuloma periapical é necessário o exame histopatológico. No entanto, isso só é possível nos casos tratados cirurgicamente.

NEVILLE *et al.* (1995) afirmaram que o desenvolvimento de cistos radiculares apicais é comum e que sua frequência varia de 7% a 54% das lesões radiolúcidas apicais. Em muitas revisões dos tecidos obtidos das lesões que não responderam aos tratamentos endodônticos convencionais, a prevalência dos cistos radiculares periapicais era de aproximadamente 35% com uma maior frequência para a maxila.

O cisto radicular apical e o granuloma periapical podem também estabelecer diagnóstico diferencial com as estruturas anatômicas radiolúcidas localizadas próximos ao ápice do dente ou, reparo ósseo periapical já que possuem como característica radiográfica comum, área radiolúcida de limites definidos (NAIR *et al.* 1999).

BHASKAR (1981) associou o reparo ósseo periapical ao processo cicatricial de dentes que sofreram obturação do canal radicular e/ou cirurgia periapical. Para ele, o reparo ósseo periapical compreende cerca de 3% de todas as áreas radiolúcidas periapicais por ele examinadas. É uma condição não patológica, pois não se trata de lesão progressiva, não aumenta de tamanho, permanece sempre assintomática, e portanto, não requer tratamento especial. Inicialmente é caracterizado por área radiolúcida de limites definidos.

A denominação lesão periapical inflamatória é utilizada quando a causa inicial da inflamação é uma polpa necrótica e a lesão permanece restrita à região periapical do dente. Nos casos em que há a difusão da infecção através da medula óssea, afetando uma área extensa do processo alveolar denomina-se osteomielite, que consiste em uma condição inflamatória difusa dos ossos, geralmente encontrada na região posterior da mandíbula, sendo a maxila

raramente envolvida (WHITE, 2000).

LANGLAIS (1995); GOAZ (1995); KAWAI *et al.* (1999), DRAZIC *et al.* (1999), falaram da importância de se estabelecer o diagnóstico diferencial entre granuloma periapical, cisto radicular apical e o estágio inicial (osteolítico) das lesões mistas, uma vez que área radiolúcida de limites definidos é uma característica radiográfica comum entre eles.

Este fato associado à localização próxima à raiz dos dentes e à evolução assintomática, pode induzir alguns profissionais menos avisados a realizarem tratamento endodôntico destes dentes envolvidos acreditando se tratar de uma lesão periapical crônica. (GAVINI *et al.* 1993; SANTA CECÍLIA *et al.* 2000)

Entretanto, LANGLAIS (1995) consideraram a presença de vitalidade pulpar dos dentes adjacentes, a localização geralmente na região anterior da mandíbula e o acometimento predominantemente em mulheres negras na 4^a década de vida como característica patognomônica da displasia cementária periapical capaz de diferenciá-la de lesões periapicais crônicas.

Alguns autores acreditam que a displasia cemento ósseo florida é resultante da progressão da displasia cementária periapical. Sua reduzida vascularização pode fazer com que o osso esclerótico responda mal a injúrias como o trauma (extrações dentárias, biópsias ósseas, dentaduras traumáticas sobre tecido afetado), processo inflamatório, podendo ocasionar uma osteomielite esclerosante crônica resultante da infecção secundária do osso. (SCHNEIDER *et al.* 1987; NEVILLE, *et al.* 1995).

O diagnóstico diferencial das zonas escleróticas que se localizam a nível apical deve incluir a osteoesclerose idiopática, a osteíte condensante, e o estágio final da displasia cementária periapical. A osteoesclerose idiopática e a osteíte condensante são diferenciadas considerando o fato que a primeira localiza-se geralmente próxima a um dente vital, caracterizada radiograficamente por área radiopaca de limites definidos, envolve

geralmente pré-molares e molares inferiores, enquanto a osteíte condensante aparece quando existem indícios significativos de infecção intra-óssea a partir de um dente com polpa infectada ou desvitalizada e, radiograficamente é caracterizada por área radiopaca de limites indefinidos, e pode ser relacionada a um agente causal.

Já a displasia cementária periapical em seu estágio final (maturação), só difere da osteoesclerose idiopática por apresentar um halo radiolúcido periférico e bordas definidas, enquanto a osteoesclerose idiopática pode apresentar área radiopaca de limites definidos sem estar separada por halo radiolúcido. (GOAZ, 1995).

DOMINGUEZ (2000); BRUCE *et al.* (2001) diferiram o cementoblastoma benigno da displasia cementária periapical considerando que esta, além de ser uma lesão menor, pode ter múltiplas lesões e não está intimamente envolvida com a raiz do dente como no cementoblastoma benigno. Radiograficamente na displasia cementária periapical o ligamento periodontal e a lâmina dura dos dentes adjacentes apresentam continuidade normal. COLEMAN (1996), consideraram em relação ao cementoblastoma benigno os achados radiográficos característicos permitindo na maioria dos casos, um diagnóstico definitivo. Ocorre reabsorção da raiz do dente resultante da fusão da lesão, e os limites são bem definidos com halo radiopaco e borda radiolúcida.

CONCLUSÃO

1) O exame radiográfico é considerado essencial na identificação das lesões periapicais. É fundamental analisar a forma, o tamanho, as relações com estruturas adjacentes e os limites da lesão, seja ela radiolúcida, radiopaca ou mista, para que assim possa se estabelecer um possível diagnóstico.

2) Os sinais radiográficos básicos das lesões periapicais são alterações na integridade, continuidade ou espessura do espaço ocupado pelo ligamento periodontal e lâmina dura, e alterações no trabeculado ósseo.

3) Estima-se que seja necessário uma alteração na mineralização de 30% a 50% para que as lesões periapicais sejam visíveis radiograficamente. Por isso, os achados radiográficos nem sempre refletem precisamente a existência de condições normais ou patológicas nos ápices dos dentes.

4) As lesões periapicais radiolúcidas, sejam elas difusas ou com limites definidos, são resultantes da lise ou destruição do tecido ósseo na região periapical.

5) As lesões periapicais mistas (radiolúcidas.e radiopacas) estão na dependência do estágio em que a lesão é radiografada. Inicialmente são caracterizadas por áreas radiolúcidas, posteriormente há incorporação de material mineralizado caracterizando o estágio misto e, em estágios avançados da lesão, há predomínio de áreas radiopacas.

6) As lesões periapicais radiopacas se caracterizam pelo aumento da densidade óssea, alteração de textura por espessamento das trabéculas ósseas, diminuição dos espaços medulares e desaparecimento do aspecto de osso esponjoso.

7) Embora não possa ser definitivo no diagnóstico de uma lesão periapical, o exame clínico e radiográfico permite uma margem de segurança nos diagnósticos diferenciais, possibilitando ao cirurgião-dentista optar por um tratamento adequado.

8) Nos casos tratados cirurgicamente, o exame histopatológico pode concluir o diagnóstico final das lesões periapicais.

BIBLIOGRAFIA

ABREU, M. J. N.; COSTA, e. Aspectos radiográficos das periapicopatias. In: FREITAS, A.; ROSA, J. e.; SOUZA, I. F. **Radiologia Odontológica**. Artes Médicas, 748 p.385-424. São Paulo: 2000.

ALVARES, S.; GIACHETTI, N. J.; ALVARES, S.; Diagnóstico Clínico das Alterações patológicas do órgão dental. In: SERGIO ALVARES. **Endodontia Clínica**. Ed. Santos, 2^a ed. 1991.

ARAÚJO, N. S.; ARAÚJO, V. C. **Patologia bucal**. Displasia Cementária Periapical. p. 85-98., 159-62. Artes Médicas. São Paulo, 1984.

ARAÚJO, N. S.; PANELLA, J. Osteomielites crônicas esclerosantes. **Rev. Fac. Odont. São Paulo**, Vol. 10(1), p. 5-12, jan./jun. São Paulo, 1972.

BARBOSA, S. V. Lesões periapicais crônicas inter-relacionamento histopatológico, radiográfico e clínico dos insucessos endodônticos. p. 185. **Tese (Doutorado)** Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de Bauru. Bauru: 1990.

BENDER I. B. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. **J. Endodon**; v. 23, n 1, p.5-14. January, 1997.

BHASKAR, S. N. **Synopsis of oral pathology**. 6^a ed., p. 748. Morby, St. Louis: 1981.

BRUCE, R. P.; TIM, D. S.; GRACE, B.; Benign Cementoblastoma. **J. Com. Dent. Assoc.**, 67, p. 260-2, 2001.

COLEMAN, G. C.; NELSON, J. F. **Princípios de Diagnóstico Bucal**. Ed. Guanabara Koogan, 1^a Ed., 1996.

CONSOLARO; Alberto, Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas, Alberto Consolaro – **Dental Press**, p. 448. Maringá: 2002.

CONSOLARO, A. Periapicopatias: etiopatogenia e inter-relações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópios e suas implicações terapêuticas. In: LEONARDO, M. R. **Endodontia**: tratamento de canais radiculares. 3^a Ed. 902 p., p. 77-102. São Paulo: Panamericana, 1998.

COSTA, C.; PANELLA, J.; VAROLI., O. J. Aspectos multifatoriais da displasia cementária periapical. **Âmbito Odontol.** n. 5, p. 99-102, jul. 1991.

CRAESMEYER, G.; BARBOSA, S. V.; Avaliação Histopatológica e Radiográfica de Dentes com e sem Lesões Periapicais Crônicas. **ROBRAC**. v. 2, n. 1, 1992.

DE DEUS, Q. **Endodontia**, 5^a Ed. p. 184-185. Editora Médica e Científica Ltda., Rio de Janeiro: 1992.

DOMÍNGUEZ, F. V.; FERNANDEZ, L. R.; Cementoblastoma benigno: análises de 25 casos. **Rev. Assoc. Odontol. Argent.** 88 (3) p. 237-44, 2000.

DRAZIC, R.; MINIC, A. J., Focal cemento-osseous dysplasia in the maxila mimicking periapical granuloma. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 88, n.1, july. 1991.

ESTRELA, C.; FIGUEIREDO, J. A. P.; **Endodontia: Princípios Biológicos e Mecânicos**. p. 819. Artes Médicas. São Paulo: 1999.

FREITAS, L.; FREITAS, U. Aspectos radiográficos das lesões periapicais. In: FREITAS, L. **Radiologia Bucal: técnicas de interpretação**. 391 p., p. 171-201. Pancast, São Paulo: 2.000.

GAENGLER, P.; MERTE, K. Effects of force application on periodontal blood circulation: a vital microscopic study in rats. **J. Periodontal Res.**, v. 18, n. 1, p. 86-92, Jan. 1983.

GAVINI, G.; AUN, C. A. Displasia cementiforme periapical - relato de caso clínico. **Rev. Odontol. UNICID**, v. 5., n. 2, p. 105-110, jul./dez., 1993.

GOAZ, P. W.; WHITE, S. C. **Radiologia Oral: Princípios e Interpretación**. 3^a ed. Mosby/Doyma Libros. Edición en español. 1995.

GOMES, M. S.; RADOS, P. V.; QUADROS, O. F.; BERCINI, F.; AZAMBUJA, T. F. Relação entre o diagnóstico microscópico das lesões periapicais e a presença clínica de fístula. **RPG Rev. Pós Grad.** v. 7, n.3, p. 219-224, jul./set.2000.

GUIMARÃES Jr. J. O. problema do diagnóstico diferencial das periacopatias radiolucetas. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 43, n. 5, p. 251-254, set./out. 1989.

GUSMÃO FILHO, A. A.; MODENEZI FILHO, S. Abscesso dento alveolar agudo. **Arq. Bras. Med.**, v. 52, n. 2, p. 159-63, nov. 1990.

HIGASHI, T.; SHIBA, J. K.; IKUTA, H., **Atlas de Diagnóstico Oral por Imagens**. Ed. Santos, 2^a Edição. São Paulo: 1999.

INGLE, J. I.; TAINTOR, J. F. **Endodontia**. 3^a ed. 737 p., p. 292-295, 299-305. Rio de Janeiro: Guanabara, 1989.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol**, St. Louis., V.2, p. 340-9, 1965.

KAFFE, I.; GRATT, B. M. Variations in the Radiographic Interpretation of the Periapical Dental Region. **J. of Endodontics**. v. 14, n. 7, p. 330-335, july. 1988.

KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**. p.381. Panamericana. São Paulo: 1999.

KAWAI, T.; HIRANUMA, H.; KISHINO, M.; JIKKO, A.; SAKUDA, M. Cemento-osseous dysplasia of the jaws in 54 japanese patients: A radiographic study. **Oral Surg Oral Med Pathol Radiol Endod**. v. 87, n. 1, p. 107-114, 1999.

KRAMER, I. R. H.; PINDBORG, J. J., SHEAR M., Neoplasmas and other lesion related to bone. In: **World Health Organization, Histological Typing of Odontogenic Tumors**. p. 28-31. Berlin: Springer-Verlag, 1992,

LANGLAIS R.; LANGLAND, O.; NORTJE, C. **Diagnostic Imaging of the jaws**. Lea A Fegiber Books, p. 547-563. 1995.

LANGLAND, O.; LANGLAIS R., **Princípios do diagnóstico por imagem em odontologia**. Ed. Santos. 1^a Edição, 2002.

LEAL, J. M.; LAVAND, F. Alterações periapicais: semiologia, diagnóstico e tratamento. In: LEONARDO, M. R.; LEAL, J. M. **Endodontia: Tratamento de canais radiculares**. 2^a ed. p.594. p. 53-68. Panamericana. São Paulo: 1991.

LEE, L. Inflammatory Lesions of the Jaws. In: WHITE, S. C.; PHAROAH, M. J. **Oral Radiology: Principles and Interpretation**, 14^a ed., p. 338-358. Ed. Mosby, 2000.

NAIR, P. N. R. Apical Periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. **Periodontology**, v. 13, p. 121-148, 1997.

NEVES, S. C.; BARBOSA, S. V. Avaliação Radiográfica de Lesões Endopéριο. **RGO**, 42 (2): 84-86, Molar, 1994.

NEVILLE, B. W. et al. **Oral maxillo facial pathology**. Philadelphia: W. B. Saunders company, 711 p.1995,

PAIVA, J. G.; ANTONIAZI, J. H. – **Endodontia**, 2^a ed. Artes Médicas, p. 77-145, 1988.

PARSSEL, D. E. et al. Sensitivity of various radiographic methods for detection of oral cancellous bone lesions. **Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endodon**, v. 86, n. 4, p. 498-502, October. 1998.

PEDREIRA, E. N.; FREITAS, A. C. P. A.; FREITAS, C.; PANELLA, J.; Rarefação ósseas periapicais. Novos avanços tecnológicos visando uma maior acurácia na interpretação radiográfica. **Rev. Odontol. UNICID**, v. 11, n. 2, p. 111-118, jul./dez. 1999.

RAITZ, R.; NARDI, H; ALMEIDA, T. E.; ARAÚJO, V. C. Cisto Radicular: uma análise epidemiológica de 1.507 casos. **R. P. G. Rev. Pós Grad.** v. 7, n. 1, p. 27-30, jan./mar 2000.

REGEZI, J.A., SCIUBBA, J. J. **Patologia Bucal: Correlações clínico-patológicas**. 2^a ed. Ed. Guanabara Koogan. 1991.

SALLUM, E. A.; LIMA, A. F. M.; TOLEDO, S.; SALUM, A. W. Displasia cementária periapical. **Rev. Bras. Odontol.**, v. 53, n. 6, p. 24-26, nov./dez. 1996.

SANTA CECÍLIA, M.; FAVIERI, A.; AROEIRA, A. L. Displasia cementária periapical - consequência de diagnóstico incorreto: **Rev. Bras. Odontol.** v. 57, n. 1, p. 10-1, 2000.

SAUAIA, T. S.; PINHEIRO, E. P.; IMURA, N.; Cistos peri-radiculares. **RGO**, v. 48(3), p. 130-134, Jul./Ago./Set., 2000.

SCHNEIDER, L. C.; MESA, M. L.; BRICKMAN, J. H.: complications of endodontic therapy in florid osseous dysplasia. **Oral Surg Oral Med, Oral Pathol**, v. 64, p. 114-116, july, St. Louis, 1987.

SCHNEIDER, L. C.; MESA, M. L.; Differences between florid osseous dysplasia and chronic diffuse sclerosing osteomyelitis, **Oral Surg, Oral Med, Ora Pathol**, St. Louis, v. 70, p. 308-12, 1976.

SCHOLL, R. J. et al., Radiographics: cysts and cystic lesions of the mandible: **Clinical and Radiologic – Histopathologic Review**. v. 19, n. 5, p. 1107-1124, 1999.

SELDEN, H. S. Endodontic radiographs: realities and illusions. **J. of Endodontics**, v. 48 (5), p. 594-7, OCT, 2000.

SHAFER, W. G.; HINE, M. K.; LEVY, B. M.- **Tratado de Patologia Bucal**, 4^a ed., Ed. Interamericana, Rio de Janeiro, 460-463, 1985.

SHEAR, M. **Cistos da região Bucomaxilofacial-diagnóstico e tratamento**. 2^a ed. p. 146-151. São Paulo: Santos, 1989.

SIMON, J. H. S. Patologia Periapical. In: COHEN, S.; BURNS, R. **Caminhos da polpa**. 6^a ed., p.338-362. Koogam. Rio de Janeiro: Guanabara 1997.

SIMON, J. H. S. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. **J. Endodon.** 6: p. 845-848.1980.

SOARES, J. A.; QUEIROZ, C. E. S.; Patogenesis Periapical – Aspectos clínicos, Radiográficos e Tratamento da Reabsorção Óssea e Radicular de Origem Endodôntica. **JBE**, v. 2, n. 5, Abr./Jun. 2001.

STUDART-SOARES et. al. Lesões fibro ósseas: displasia cemento-óssea periapical X displasia cemento óssea florida. **R. Fac. Odontol, Porto Alegre**, v. 39, n. 2, p. 26-30, dez. 1998.

TOMMASI A. F. **Diagnóstico em patologia bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1982, 575 p.

VALOIS, C. R. A.; CASTRO, A J. R. de. Displasia cementária periapical: relato de um caso. **JBE**, Curitiba, v.3, n.8, p. 68-70, jan./ma. 2002.

WHAITES, ERIC. **Princípios de Radiologia Odontológica** 3^a ed. Artmed. 2003.

WHITE, S. C.; PHAROAH, M. J. **Oral Radiology: principles interpretations** 4^a ed. p. 657. Mosby, Philadelphia: 2000.

WOOD, N.K Periapical Lesions. **Dent. Clín. N. Amer.**, 28 (4): 725-66, art. 1984.

YAMASAKI, M. et. al. Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal expasure in rats. **J Endod**, v. 20, p. 13-7, 1994.