

**CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DO CISTO RADICULAR
REVISÃO DA LITERATURA**

Contribution to the study of radicular cyst. Literature review

Marcos Martins Neto¹, Cristiane Cademartori Danes², Daniele Taís Unfer³

RESUMO

Os autores apresentam revisão da literatura sobre o cisto radicular. São abordados tópicos, tais como: etiologia, patogenia, características clínicas, características radiográficas, características histopatológicas e outros aspectos relevantes associados à lesão. O objetivo desta revisão da literatura foi realizar uma avaliação da patologia, coletando a opinião de vários pesquisadores e resultados de pesquisas sobre o assunto.

Palavras-chave: Cisto radicular, cistos, cistos odontogênicos, patologia pulpar.

Trabalho realizado no Departamento de Patologia do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal de Santa Maria em Santa Maria (UFSM), RS, Brasil.

¹Doutor em Odontologia. Prof. Adjunto do Departamento de Patologia – CCS – UFSM.

²Mestre em Odontologia. Prof. Assistente do Departamento de Patologia – CCS – UFSM.

³Acadêmica do Curso de Odontologia. Monitora da Disciplina de Patologia Buco-Facial do Departamento de Patologia – CCS – UFSM.

INTRODUÇÃO

O cisto radicular representa o mais comum dos cistos odontogênicos (Shafer et al, 1987; Araújo, N. V., 1994; Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2002). Sua prevalência corresponde à cerca de 60% dos cistos da maxila e da mandíbula (Lindhe, 1999). De acordo com Regezi e Sciubba (2000), esta lesão acomete preferencialmente adultos entre a terceira e a sexta décadas de vida. Segundo Shear (1989), a terceira década de vida apresenta uma destacada prevalência. Shear (1989) e Regezi e Sciubba (2000) destacaram a baixa prevalência da lesão durante a primeira década, constituindo-se num fato interessante, visto que a cárie dentária e dentes sem vitalidade são bem freqüentes neste grupo etário e, apesar disto, os cistos radiculares não são comumente associados aos dentes decíduos. Conforme Freitas (2000), o cisto radicular é o cisto odontogênico de maior ocorrência na terceira e quarta décadas de vida.

Delbem et al (2003) apresentaram um caso de cisto radicular envolvendo dentes anteriores superiores decíduos, num paciente de cinco anos de idade.

Segundo a casuística apresentada por Israel et al (2003), objetivando verificar a prevalência de entidades patológicas bucais, durante 26 anos de estudo, na população do estado do Rio de Janeiro, verificaram que o cisto radicular representou 3% do total dos diagnósticos histopatológicos analisados.

Levando-se em conta a íntima relação da etiopatogenia do cisto radicular com a história natural da cárie dentária, Raitz et al (2000) analisaram os dados epidemiológicos do cisto radicular pertencentes aos arquivos do Serviço de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, no período de 1984 a 1997, comparando-os com o estudo anterior, realizado no período de 1961 a 1984. Em relação aos resultados obtidos, o mais relevante foi a incidência do cisto radicular em relação à faixa etária, mostrando que, no estudo mais recente, o cisto incidiu em faixa etária mais avançada, sendo observadas as maiores freqüências na terceira e quarta décadas, apresentando-se praticamente equivalentes, seguidas pela quinta e segunda décadas, respectivamente. Raitz et al (2000) concluíram que os métodos de prevenção da cárie dentária modificaram o perfil de comportamento do cisto radicular em relação à faixa

etária dentro da população estudada.

De acordo com a classificação histológica para os cistos, apresentada pela Organização Mundial da Saúde em 1992, o cisto radicular é um cisto odontogênico do tipo inflamatório (Tommasi, 2002).

O cisto radicular tem sido designado também como cisto periodontal apical, apical ou periapical (Tommasi, 2002). Os autores de língua inglesa comumente utilizam as denominações “radicular”, “periodontal” ou “apical”. Os franceses preferem as denominações “radicular” e “paradentário”. Os italianos usam os termos “radicular”, “apendicular” e “paradentário”. Já os argentinos dão preferência à “paradentário”, “radículo-dentário” e “apendicular” (Graziani, 1995).

Segundo Shear (1989), foi observada uma predileção na ocorrência do cisto radicular pelo sexo masculino (57%). O autor também destacou que os pacientes brancos foram afetados com uma freqüência aproximadamente duas vezes maior do que os pacientes negros.

DESENVOLVIMENTO

ETIOLOGIA

O cisto radicular origina-se a partir de um granuloma periapical com epitélio preexistente, o qual constitui um foco de tecido de granulação, cronicamente inflamado, intra-ósseo, no ápice de um dente sem vitalidade (Shafer et al, 1987; Leonardo, 1998; Lindhe, 1999; Freitas, 2000; Regezi e Sciubba, 2000). O granuloma periapical é formado pela degeneração de produtos necróticos do tecido pulpar (Regezi & Sciubba, 2000). Os produtos da inflamação da polpa dentária infectada estimulam os restos epiteliais de Malassez presentes no ligamento periodontal (Araújo, N. V., 1994; Lindhe, 1999; Freitas, 2000; Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2002). Os restos epiteliais de Malassez proliferam a fim de separar o estímulo inflamatório (polpa necrótica) do osso circundante (Lindhe, 1999; Regezi e Sciubba, 2000) formando uma cavidade cística a qual cresce em função do acúmulo de líquido no interior da mesma (Lindhe, 1999).

O cisto radicular é um cisto verdadeiro, pois consiste de uma cavidade patológica forrada por epitélio originário dos restos epiteliais de Malassez e,

freqüentemente, cheia de líquido. O revestimento pode ser derivado do epitélio respiratório do seio maxilar, quando existe uma comunicação da lesão com o seio; do epitélio bucal proveniente de um trajeto fistuloso; e do epitélio bucal que prolifera em direção apical a partir de uma bolsa periodontal (Shafer et al, 1987).

Diferentemente de outros tipos de cistos, o radicular envolve o ápice de um dente erupcionado e, na maioria das vezes, resulta de uma infecção da câmara pulpar e do canal radicular provocada pela cárie dentária (Shafer et al, 1987).

PATOGENIA

Segundo Shear (1989) e Leonardo (1998), a formação do cisto radicular apresenta três fases distintas: fase inicial, fase de formação cística e fase de crescimento. Na fase inicial, os restos epiteliais de Malassez proliferam em formações cordonais quando são continuamente estimulados por mediadores químicos liberados durante o processo inflamatório, estabelecendo uma verdadeira rede epitelial no interior do granuloma apical. A proliferação epitelial tem um aspecto microscópico característico, formando verdadeiros anéis e arranjos em forma de arcos, circundando o tecido conjuntivo vascular, localizado na sua parte central, exibindo um aspecto tridimensional.

Na fase de formação cística ocorre a formação da cavidade cística incipiente que pode ocorrer a partir de vários mecanismos, os quais podem ser simultâneos ou independentes, destacando-se dois mais freqüentes: 1) A cavidade cística incipiente forma-se através do revestimento epitelial de área focal de destruição tecidual, devido a sua propriedade principal de pavimentar superfícies; 2) A cavidade cística se forma dentro da massa de proliferação epitelial no granuloma apical pela degeneração e morte das células centrais (Shear, 1989; Leonardo, 1998).

Na fase de crescimento, a microcavidade existente já caracteriza uma lesão cística, sendo diagnosticada microscopicamente. O crescimento cístico ocorre de forma contínua e lenta e depende de estímulos. Os produtos da necrose e da descamação epitelial levam ao acúmulo de proteínas no interior da cavidade cística. A concentração elevada de proteínas promove a pressão osmótica através da barreira semipermeável, constituída pelo epitélio de revestimento. Assim, tem-se uma atração de líquidos dos espa-

ços teciduais da cápsula fibrosa para o interior da cavidade, aumentando a pressão hidrostática. Este aumento leva o cisto a expandir-se, comprimindo o granuloma ou a parede fibrosa cística. A compressão dos vasos e das células resulta no estresse metabólico e mecânico com liberação de citocinas, fatores de crescimento e de produtos derivados do ácido aracônico como as prostaglandinas, alguns deles importantes indutores da reabsorção óssea periférica. Com a reabsorção óssea vizinha, o cisto se estabiliza, a pressão hidrostática diminui, retomando-se um novo ciclo de acúmulo de proteínas, atração de líquidos, e nova reabsorção óssea periférica (Shear, 1989; Leonardo, 1998).

Segundo Shafer et al (1987) e Regezi e Sciubba (2000), a formação do cisto radicular não ocorre em fases distintas. Inicialmente ocorre a proliferação dos restos epiteliais de Malassez na área periapical envolvida pelo granuloma. A proliferação epitelial apresenta um crescimento irregular e pode apresentar um quadro alarmante, conseqüência da pseudoinvasividade e aspecto alterado das células pela inflamação (Shafer et al, 1987). À medida que a proliferação epitelial continua, aumentando o tamanho da massa epitelial pela divisão das células periféricas, as células da parte central da massa ficam cada vez mais afastadas da fonte de nutrição, os capilares e líquido do tecido conjuntivo, e em conseqüência, degeneram, necrosam e se liquefazem, criando uma cavidade revestida por epitélio e cheia de líquido: o cisto radicular (Shafer et al, 1987).

Segundo Regezi e Sciubba (2000), a decomposição dos restos celulares dentro da luz dos cistos aumenta a concentração de proteínas promovendo o aumento da pressão osmótica, o que resulta no transporte de fluido através do revestimento epitelial para a luz cística. A passagem do fluido promove o crescimento externo do cisto. A reabsorção óssea permite a expansão cística. As prostaglandinas, as interleucinas e as proteinases, provenientes das células inflamatórias e células da lesão, também estão associadas à reabsorção do tecido ósseo (Regezi e Sciubba, 2000).

De acordo com Shafer et al (1987), o cisto ainda pode se formar a partir da proliferação do epitélio para revestir uma cavidade preexistente, formada em razão da necrose focal e da degeneração do tecido conjunti-

vo, num granuloma periapical. Mas, segundo o autor, essa situação é rara, pois não é comum a presença de epitélio ou proliferação epitelial junto a uma área de necrose.

Figueiredo, Santos e Albuquerque Júnior (1999) apresentaram uma revisão dos aspectos etiopatogênicos do cisto radicular, especialmente os mecanismos imunopatológicos envolvidos no processo de crescimento e expansão cística. Os autores ressaltaram a importância da estimulação antigênica a qual é representada, principalmente, pela exposição dos tecidos periradiculares as endotoxinas polissacarídicas oriundas da necrose pulpar, no processo imunopatológico e a conseqüente formação do cisto radicular. Destacaram ainda o mecanismo de expansão do cisto radicular como dependente do crescimento da lesão, sendo acompanhado e orientado pela perda óssea local, estando parte do processo reabsorvido na dependência do infiltrado inflamatório que, geralmente, encontra-se associado à lesão cística.

Tsai et al (2002) verificaram a presença da enzima ciclooxigenase -2 em estruturas do cisto radicular. A enzima foi detectada no epitélio, em fibroblastos, macrófagos e células endoteliais. Os autores concluíram que a expressão da ciclooxigenase-2 pode cumprir um importante papel na patogênese do cisto radicular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O cisto radicular localiza-se no ápice de qualquer dente desvitalizado, sendo a maioria encontrada na maxila, particularmente na região anterior, seguida pela região maxilar posterior, região posterior da mandíbula e região anterior da mandíbula (Regezi e Sciubba, 2000).

Segundo a casuística apresentada por Shear (1989), 60% dos cistos radiculares foram encontrados na maxila e 40% na mandíbula. A freqüência de seu aparecimento na região anterior maxilar foi alta (37%) e há três razões que explicam este fato: 1) No passado, os incisivos superiores apresentavam uma alta freqüência de restaurações à base de silicato, o que ocasionava quase sempre morte pulpar; 2) Há também uma alta prevalência de invaginações palatinas nos incisivos laterais superiores que trazem como conseqüência a morte da polpa; 3) Os dentes anteriores superiores se encontram em posição mais suscetível

a traumatismos que podem levar à morte pulpar (Shear, 1989).

Usualmente, o cisto radicular representa uma lesão assintomática e não demonstra evidências clínicas de sua presença, sendo descoberta através de exame radiográfico de rotina (Shafer, 1987; Araújo, N. V., 1994; Leonardo, 1998; Freitas, 2000; Petterson, 2000; Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2002). Entretanto, pode assumir dimensões suficientes para produzir destruição da cortical óssea, podendo ser observada flutuação e alguma sintomatologia, especialmente se existir infecção secundária no local (Petterson, 2000; Tommasi, 2002). Esta infecção bacteriana secundária pode provocar dor espontânea, exsudação e um crescimento rápido da patologia, que são sinais da inflamação aguda nas paredes do cisto (Leonardo, 1998).

De acordo com Leonardo (1998) e Freitas (2000), o deslocamento dos dentes vizinhos eventualmente constitui a primeira manifestação clínica do cisto radicular, o qual apresenta um crescimento lento, porém agressivo.

O cisto radicular pode atingir dimensões consideráveis, ocasionando a expansão da cortical óssea externa e uma tumefação dura e indolor. Com o rompimento desta cortical fina e rarefeita, a tumefação apresenta-se mole à palpação, mas com uma resiliência marcante, sendo designada de consistência cística ou flutuante. Neste estágio, a mucosa bucal pode apresentar coloração azulada. A mucosa que recobre o cisto apresenta coloração e consistência normais. A invasão de nervos não ocasiona deficiência sensorial (Leonardo, 1998).

Gibson, Pandolfi e Luzader (2002) descreveram um cisto radicular incomum. A lesão apresentava grandes dimensões envolvendo o seio maxilar, lado direito, estendendo-se até o soalho da cavidade nasal. A patologia provocou parestesia no lado comprometido.

A exteriorização do cisto radicular ocorre pela superfície vestibular ou palatina na maxila, dependendo do dente ou da raiz afetada. O crescimento pode ocorrer no interior do seio maxilar, preenchendo-o e simulando radiograficamente uma sinusite. E na mandíbula, a exteriorização quase sempre ocorre pela face vestibular (Leonardo, 1998).

De acordo com Graziani (1995), o diagnóstico clínico pode ser facilitado quando o processo cístico

exterioriza, produzindo uma saliência volumosa e arredondada para o lado vestibular ou sobre o rebordo alveolar, em zonas edêntulas. O autor destacou que o exame radiográfico é o único que orienta, de forma segura, o método terapêutico a se seguir. O tratamento cirúrgico não poderá ser realizado sem a tomada de uma radiografia prévia a fim de verificar a natureza, extensão e relações da lesão cística. Entretanto, o diagnóstico radiográfico não é o suficiente, pois a radiografia não demonstra a existência de infecção, devendo-se lançar mão também de outros meios, tais como o exame clínico, a prova de vitalidade pulpar e o exame bacteriológico, etc (Graziani, 1995).

Uma condição fundamental para o diagnóstico de um cisto radicular é a ausência de vitalidade pulpar. Ocasionalmente, pode haver a comunicação da cavidade cística com a mucosa bucal através de uma fístula (Shear, 1989).

A aspiração do conteúdo cístico resulta em um líquido de cor palha ou citrino, com pontos brilhantes os quais representam os cristais de colesterol (Leonardo, 1998). O autor relatou que o líquido cístico aspirado pode ser submetido a análise microscópica, eletroforética e colorimétrica. Na análise microscópica podemos notar células epiteliais descamadas, macrófagos com aspecto pseudoxantomatoso, cristais de colesterol e leucócitos em grande número. Entretanto, os achados microscópicos não contribuem na conclusão do diagnóstico, pois não são específicos. A análise eletroforética e colorimétrica do conteúdo cístico leva em consideração o tipo e a qualidade das proteínas existentes: nos cistos existe uma elevada concentração de albuminas e imunoglobulinas, o que os diferencia dos granulomas, que apresentam baixa concentração de albuminas. Por afinidade com determinados corantes e reagentes, através da análise colorimétrica, identifica-se o maior ou menor conteúdo protéico para tentar diferenciar as duas lesões (Leonardo, 1998).

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

O cisto radicular apresenta uma imagem radiolúcida de densidade homogênea, unilocular, circunscrita, arredondada ou ovalada, associada a um ápice radicular intacto, de um dente desvitalizado, com o rompimento da lâmina dura ao nível do ápice. A lesão é delimitada por uma linha de esclerose óssea,

marcadamente radiopaca, que não deve ser confundida com a membrana cística fibrosa, englobada na área radiolúcida (Freitas, 2000).

A radiolucidez associada a um cisto radicular apresenta-se circular ou ovóide, com margem radiopaca estreita e contínua com a lâmina dura do dente envolvido. Quando o cisto se encontra ligeiramente aumentado, o componente radiopaco pode não ser aparente (Araújo, N. V., 1994).

Nos cistos de longa evolução clínica pode ser observada a reabsorção radicular do dente envolvido e, usualmente, o afastamento e a reabsorção das raízes dos dentes vizinhos (Araújo, N. V., 1994; Freitas, 2000).

Em relação às dimensões apresentadas pelas lesões císticas, os autores relataram que o diâmetro dos cistos pode variar de poucos milímetros a alguns centímetros (Araújo, N. V., 1994; Lindhe, 1998). Freitas (2000) afirmou que os cistos radiculares usualmente apresentam diâmetro superior a 10 mm.

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

O exame radiográfico não pode ser considerado patognomônico da lesão, pois outros quadros patológicos podem apresentar imagens semelhantes (Araújo, N. V., 1994). O diagnóstico radiográfico do cisto radicular não pode ser tomado como definitivo, pois sempre haverá a possibilidade de outras patologias, mais agressivas localizadas no periápice, simularem periapicopatias verdadeiras. Todas as peças cirúrgicas devem ser encaminhadas a exame histopatológico para definição do diagnóstico definitivo (Leonardo, 1998).

Bercini e Azambuja (1998) relataram caso clínico de extensa lesão radiolúcida na região dos dentes 21, 22 e 23, compatível com o diagnóstico de cisto radicular. Após retratamento endodôntico e procedimentos cirúrgicos de cistectomia com apicetomia, a qual foi complementada com obturação retrógrada de amálgama de prata no elemento 23, foi realizado exame histopatológico, que teve como resultado cisto radicular abcedado. O tratamento proposto demonstrou resultados satisfatórios pois, com oito meses de preservação, foram observados mutismo clínico e

neoformação óssea com cicatriz apical.

Radiograficamente, o diagnóstico diferencial do cisto radicular deve incluir o granuloma periapical (Shafer et al, 1987; Leonardo, 1998; Regezi e Sciubba, 2000). No diagnóstico realizado através da radiografia é de grande importância a observação do tamanho da área ocupada pela lesão. À medida que aumenta o tamanho da área, a probabilidade de ser um cisto radicular também aumenta. Mas apesar da maioria das lesões menores se traduzirem microscopicamente em granulomas apicais, isto não ocorre invariavelmente (Shafer et al, 1987; Leonardo, 1998). Além disso, pode-se diferenciá-lo do granuloma por apresentar uma imagem radiolúcida de limites precisos e ser contornado por linha radiopaca de osteogênese reacional (Freitas, 2000).

De acordo com Tommasi (2002), quando o cisto radicular apresentar-se como uma lesão de pequenas dimensões seu diagnóstico diferencial em relação ao granuloma periapical pode ser bastante difícil. E, segundo Regezi e Sciubba (2000), radiograficamente não é possível diferenciar o cisto radicular do granuloma periapical.

Áreas previamente tratadas de alterações patológicas periapicais podem simular radiograficamente um cisto radicular. Um defeito cirúrgico ou cicatriz periapical também deve ser considerado. Na região mandibular anterior, uma radiotransparência periapical deve ser distinguida de uma fase precoce de displasia cementária periapical e na região posterior, radiotransparências periapicais devem ser distinguidas de um cisto ósseo traumático (Regezi e Sciubba, 2000).

Segundo Leonardo (1998), muitas lesões podem simular, clínica e radiograficamente, o cisto radicular, incluindo-se o ceratocisto odontogênico, o ameloblastoma e lesões malignas como o carcinoma de células claras. Regezi e Sciubba (2000) incluíram os tumores odontogênicos, as lesões de células gigantes, as doenças metastáticas e os tumores ósseos primários como lesões que, ocasionalmente, podem imitar o cisto radicular na imagem radiográfica, sendo que em qualquer destas condições o dente relacionado possui vitalidade.

Sauaia et al (2000) realizaram trabalho de revisão de literatura sobre o cisto radicular procurando elucidar o diagnóstico diferencial com o granuloma. Basean-

do-se nesta revisão, clínica e radiograficamente o diagnóstico diferencial com o granuloma não é possível, em virtude das características serem muito semelhantes entre si. Em função disto, o tratamento inicial proposto foi o endodôntico. Se a terapia endodôntica for bem conduzida, o granuloma deverá ser reparado, já o cisto verdadeiro precisará ser removido cirurgicamente, pois dificilmente sofrerá reparo somente com a terapia endodôntica.

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

Segundo Silva et al (2003) o cisto paradental pode ser confundido com o cisto radicular, ocasionando problemas no diagnóstico e no tratamento. As características microscópicas do cisto paradental são as mesmas do cisto radicular e ambas patologias são classificadas como cistos de origem inflamatória. Tendo em vista que as características microscópicas do cisto paradental e radicular são idênticas, os aspectos clínicos e radiográficos devem apresentar um valor maior no momento de determinar o diagnóstico.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

A análise macroscópica das lesões císticas radiculares revela uma massa cística intacta, esférica ou ovóide. A parede pode apresentar-se extremamente fina ou espessa, com cerca de 5 mm. O aspecto da superfície externa pode ser liso ou corrugado. Eventualmente, são observados nódulos murais amarelados de colesterol projetados para dentro da cavidade. O conteúdo cístico usualmente apresenta-se marrom devido à degradação de sangue. Quando cristais de colesterol encontram-se presentes, eles emitem reflexos dourados ou coloração tipo palha (Shear, 1989).

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

O revestimento epitelial do cisto radicular é do tipo pavimentoso estratificado não-ceratinizado, de espessura variável. Este revestimento se origina dos restos epiteliais de Malassez presentes no ligamento periodontal (Shafer et al, 1987; Leonardo, 1998; Regezi e Sciubba, 2000; Tommasi, 2002). Em raras ocasiões, o cisto pode apresentar-se revestido por epitélio

cilíndrico ciliado pseudo-estratificado ou do tipo respiratório (Shafer et al, 1987), ou ainda, epitélio simples constituído por células cuboidais associadas às células mucosas tipo caliciformes próprias do trato digestivo (Leonardo, 1998).

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

No revestimento epitelial, em uma pequena parcela de cistos radiculares, podem ser encontrados corpúsculos de Rushton, mais conhecidos como corpos hialinos, que são caracterizados por uma forma de grampo de cabelo ou levemente encurvada, laminação concêntrica e mineralização basófila ocasional. A origem de tais corpúsculos pode estar relacionada a uma hemorragia prévia (Leonardo, 1998; Regezi e Sciubba, 2000).

A espessura do epitélio de revestimento varia conforme o caso. Pode apresentar a espessura de apenas algumas células ou ser extremamente espesso, com proliferação intensa para o lado do tecido conjuntivo adjacente, podendo ocorrer projeções epiteliais. Nas áreas de inflamação intensa o revestimento epitelial pode apresentar-se interrompido (Shafer et al, 1987; Araújo, N. V., 1994; Lindhe, 1999).

O revestimento, total ou parcial, de praticamente todos os cistos radiculares é de epitélio estratificado pavimentoso, que pode mostrar-se descontínuo em algumas áreas e sua espessura pode variar de 1 a 50 camadas celulares porém, a maioria dos revestimentos apresenta espessura entre 6 a 20 camadas de células. O revestimento epitelial pode ser proliferante com formações tipo arcos, encontrando-se associado a um processo inflamatório intenso, ou então, permanecer quiescente com aspecto regular e certo grau de diferenciação. Neste revestimento, o infiltrado de células inflamatórias é constituído, em sua maioria, por leucócitos polimorfonucleares, porém, na cápsula fibrosa adjacente, o infiltrado é predominantemente de células inflamatórias crônicas (Shear, 1963, 1964).

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

encontra-se fibrosa, densa e colageinizada com graus variáveis de infiltração leucocitária, predominantemente mononuclear. Ainda na parede cística, podem estar presentes ilhotas de epitélio odontogênico, calcificações distróficas e focos eventuais de exsudato purulento associados com focos de infiltrado neutrofílico (Leonardo, 1998).

O lume cístico é constituído por material amorfo eosinofílico com alto teor protéico, grande número de cristais de colesterol, células epiteliais descamadas e, casualmente, lâminas de ceratina. Colônias bacterianas podem fazer parte do conteúdo cístico ou apenas ser detectadas na superfície apical do dente afetado (Leonardo, 1998).

Segundo Shafer et al (1987), o tecido conjuntivo que forma a parede do cisto radicular é formado por feixes de fibras colágenas, fibroblastos e pequenos vasos sanguíneos em número variável. Um aspecto característico é a presença de infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo imediatamente adjacente ao epitélio, sendo constituído por linfócitos e plasmócitos, com alguns leucócitos polimorfonucleares, dependendo da intensidade da infecção. Podem ser encontradas nas paredes de algumas lesões, coleções de colesterol associados às células gigantes multinucleadas. Esta massa de colesterol, freqüentemente, rompe o revestimento epitelial e faz extrusão na luz do cisto.

TRATAMENTO

De acordo com Petterson (2000), os cistos dos maxilares podem ser tratados cirurgicamente através de uma das seguintes técnicas básicas: enucleação, marsupialização, combinação em etapas dos dois procedimentos ou enucleação com curetagem.

A enucleação consiste na remoção total da lesão cística, sem ruptura. Esta técnica deve ser realizada com cuidado, pois a remoção da peça por inteiro reduz as chances de recidiva. Sua principal vantagem é permitir o exame histopatológico integral da lesão. Outra vantagem é que a biópsia excisional inicial também proporciona o tratamento adequado da lesão (Freitas, 2000; Petterson, 2000; Tommasi, 2002).

Na marsupialização é criada uma janela cirúrgica na parede do cisto, esvaziando o conteúdo cístico e mantendo a continuidade entre o cisto e a cavidade bucal, seio maxilar ou cavidade nasal. Este procedi-

mento reduz a pressão intracística promovendo a diminuição do cisto e resultando em preenchimento ósseo. Sua principal vantagem é a simples realização. A maior desvantagem desta técnica é que o tecido patológico é deixado "in situ", sem ser submetido a um exame histopatológico completo e ainda existe o inconveniente do paciente precisar manter o local devidamente higienizado, a fim de evitar infecção (Petterson, 2000).

A técnica de marsupialização freqüentemente é seguida de enucleação em um momento posterior. Após a marsupialização, ocorre uma rápida cicatrização inicial e, usualmente, há uma redução apreciável do tamanho da cavidade cística permitindo, assim, o procedimento de enucleação secundária, sem a ocorrência de injúria às estruturas adjacentes. Este acesso combinado reduz a morbidade e acelera a cicatrização completa (Lindhe, 1999; Petterson, 2000).

Delbem et al (2003) verificaram que a marsupialização proporcionou uma cicatrização rápida e permitiu a erupção dos incisivos permanentes, sem a necessidade de tratamento ortodôntico, visto que a lesão originou-se em dentes decíduos.

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

Silva, Baroni e Cabral (2002) realizaram uma pesquisa com o objetivo de auxiliar o profissional da Odontologia a escolher o tratamento cirúrgico adequado para os diferentes tipos de cistos. De acordo com a pesquisa, o tratamento dos cistos dos maxilares é de natureza exclusivamente cirúrgica, podendo ser subdividido em três modalidades terapêuticas: enucleação, marsupialização e descompressão. Segundo os autores, cada técnica cirúrgica possui a sua correta indicação, cabendo ao especialista avaliar corretamente o tipo de cisto, sua localização, seu grau de

envolvimento com as estruturas adjacentes, ou seja, o tamanho da lesão e ainda as condições gerais do paciente. Para os autores, o sucesso do caso dependerá de um plano de tratamento, além dos conhecimentos da técnica cirúrgica e da anatomia oro-facial.

Segundo Graziani (1995), a terapêutica empregada nas lesões localizadas no ápice radicular é praticada de duas maneiras: por exodontia ou por curetagem periapical. A exodontia pode ser realizada com ou sem curetagem alveolar posterior. A curetagem periapical, que consiste no tratamento mais conservador, pode ser realizada sem ressecção apical ou seguida de ressecção apical.

O tratamento do cisto radicular é semelhante ao do granuloma periapical. É indicada a exodontia do dente envolvido e a curetagem cuidadosa do tecido periapical. Em alguns casos, pode-se indicar o tratamento endodôntico do dente afetado seguido de apicetomia e enucleação da lesão cística (Shafer et al, 1987).

Conforme Shafer et al (1987), caso o cisto radicular não seja submetido a tratamento, a lesão aumentará lentamente de tamanho, às custas de osso circunjacente. O osso sofre reabsorção, porém, raramente ocorre uma expansão compensadora das tábuas corticais, como se observa no caso do cisto dentífero.

PROGNÓSTICO

Em seu período inicial de desenvolvimento, o cisto apresenta o tamanho aproximado ao de um grão de ervilha, podendo vir aderido ao dente no momento da exodontia. Em outras situações, mesmo após a extração do dente, pode permanecer abandonado no fundo do alvéolo e prosseguir em sua evolução, constituindo os chamados cistos residuais (Graziani, 1995).

A ocorrência de lesões residuais é relativamente baixa, em consequência dos cistos radiculares apresentarem-se usualmente pequenos e aderidos à raiz do dente no momento da exodontia (Tommasi, 2002).

Segundo Shafer et al (1987) e Regezi e Sciubba (2000), a enucleação incompleta do epitélio pode desenvolver um cisto residual após meses a anos depois do tratamento inicial. De acordo com Regezi e Sciubba (2000), se o cisto radicular original ou o cisto residual permanecerem sem tratamento, seu crescimento continuado pode ocasionar destruição signifi-

cativa e enfraquecimento da maxila ou mandíbula. Nos cistos radiculares e residuais tratados adequadamente, geralmente se observa o reparo ósseo.

O cisto pode evoluir de acordo com a condição clínica e o tratamento realizado: 1) Manutenção da condição clínica e radiográfica indefinidamente; 2) Transformação neoplásica benigna ou maligna; 3) Reagudização e instalação de abscesso agudo secundário; 4) Reparação após tratamento endodôntico e ou cirúrgico (Leonardo, 1998).

De acordo com Shafer et al (1987), o cisto radicular parece não apresentar tendência à transformação ameloblastomatosa, como o cisto dentífero.

Em relação à transformação carcinomatosa do cisto radicular, são poucos os relatos, mas bem documentados, os quais indicam que o carcinoma espinocelular pode, ocasionalmente, originar-se a partir do revestimento epitelial do cisto radicular ou de outros cistos odontogênicos (Shear, 1989). Segundo Shafer et al (1987), é rara a transformação maligna do epitélio do cisto radicular.

O material cístico que for removido, cirurgicamen-

te, deve ser submetido a exame histopatológico (Pettersson, 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho abordou o cisto radicular, uma das mais destacadas lesões no âmbito da Patologia Bucal e da Estomatologia. A literatura consultada permitiu avaliar a lesão sob distintos aspectos. A importante prevalência, a etiopatogenia inflamatória, o diagnóstico diferencial, associado a cistos, tumores odontogênicos, lesões de células gigantes e neoplasias malignas, e as modalidades terapêuticas, incluindo a enucleação e a marsupialização, justificam o estudo aprofundado da patologia.

A avaliação do cisto radicular, envolvendo a opinião do estomatologista, do radiologista, do patologista e do cirurgião, gera relevantes informações que beneficiam a formação e qualificação dos acadêmicos e profissionais da Odontologia.

SUMMARY

The authors present a literature review on the radicular cyst. Topics such as: etiology, pathogeny, clinical characteristics, radiographic characteristics, histopathologic characteristics and other important aspects related to the lesion are approached. The objective of this literature review was to make an evaluation of the pathology by collecting several researches opinion on the subject.

Key-Words: radicular cyst, cysts, odontogenics cysts, pulpar pathology.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Araújo NS de; Araújo VC de. *Patologia Bucal*. 1.ed. São Paulo: Artes médicas, 1994. p.99-106.
2. Bercini F, Azambuja TWF. Cisto periapical: revisão de literatura e apresentação de caso clínico. *Rev. Fac. de Odontol. Passo Fundo*, v.3, n.2, p. 49-54, jul-dez. 1998.
3. Delbem ACB et al. Conservative treatment of a radicular cyst in a 5-year-old child: a case report. *International Journal os Paediatric Dentistry*, v.13, n.6, p. 447-50, november. 2003.
4. Figueiredo CRLV, Santos JN, Albuquerque Júnior RLC. Mecanismos imunopatológicos de formação e expansão do cisto radicular: uma abordagem atual. *RPG Rev. Pós Grad.*, v.6, n.2, p. 180-7, abr-jun. 1999.
5. Freitas A de, Rosa JE, Sousa IF e. *Radiologia Odontológica*. 5.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. p.386-91; 431-33; 468-9.
6. Gibson GM, Pandolfi PJ, Luzader JO. Case report: A large radicular cyst involving the entire maxillary sinus. *General Dentistry*. V.50, n.1, p. 80-1, jan-feb.

2002.

7. Graziani M. *Cirurgia Bucomaxilofacial*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1995. p.209-68.

8. Israel MS et al. Casuística de 26 anos do serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP/UFF). *RBO*, v.60, n.2, p. 106-7, mar-abr. 2003.

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

10. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.263-66.

11. Petterson LJ, Dolwick MF, Larsen PE, McGlumphy Ed, Miloro M, Schow SR et al. *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.524-34.

12. Philipsen HP, Srisuwan T, Reichart PA. Adenomatoid odontogenic tumor mimicking a periapical cyst: a case report. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, v.94, n.2, p. 246-48, august. 2002.

13. Raitz R et al. Cisto radicular: uma análise epidemiológica de 1.507 casos. *RPG Rev. Pós Grad.*, v.7, n.1, p. 27-30, jan-mar. 2000.

14. Regezi JÁ, Sciubba JJ. *Patologia Bucal- Correlações Cincopatológicas*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.260-2.

15. Sauaia TS, Pinheiro ET, Imura N, Zaia AA. Cistos peri-radulares. Uma proposta de tratamento. *RGO*, v.48, n.3, p. 130-4, jul-ago-set. 2000.

16. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *Tratado de Patologia Bucal*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p.239-47; 455-60.

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

18. Shear M. Inflammation in dental cysts. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, v.17, n.6, p. 756-67, june. 1964.

19. Shear M. *Cistos da Região Bucomaxilofacial – Diagnóstico e Tratamento*. 2.ed. São Paulo: Santos, 1989. p.146-78.

20. Silva FM, Baroni EJ, Cabral RJB. Abordagem do tratamento de lesões císticas. *Rev. Odontol. de Araçatuba*, v.23, n.1, p. 33-7, jan-jul. 2002.

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

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

23. Tsai CH et al. Immunohistochemical localization of cyclooxygenase-2 in radicular cysts. *Int Endod Journal*, v.35, n.10, p. 854-8, oct. 2002.

Endereço para correspondência:

Marcos Martins Neto

End.: Campus Universitário – Prédio 20 – Sala 4128

CEP. 97.105-900 – Santa Maria – RS

E-mail: mmn@ccs.ufsm.br

Fone: 55 220-8141.