

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
ESPECIALIZAÇÃO EM ENDODONTIA

**AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE LESÕES DE ORIGEM NÃO  
ENDODÔNTICA EM REGIÃO PERIAPICAL**

**Rúbia da Rocha Vieira**

**Porto Alegre**

**2018**

RÚBIA DA ROCHA VIEIRA

**AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE LESÕES DE ORIGEM NÃO  
ENDODÔNTICA EM REGIÃO PERIAPICAL**

Monografia apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como pré-requisito para obtenção do título de Especialista em Endodontia.

**Orientadora:** Profa. Dra. Roberta Kochenborguer Scarparo

Faculdade de Odontologia

Julho de 2018

### CIP - Catalogação na Publicação

da Rocha Vieira, Rúbia

Avaliação da frequência de lesões de origem não endodôntica em região periapical / Rúbia da Rocha Vieira. -- 2018.

32 f.

Orientadora: Roberta Kochenborguer Scarparo.

Trabalho de conclusão de curso (Especialização) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Odontologia, Especialização em Endodontia, Porto Alegre, BR-RS, 2018.

1. Lesões periapicais. 2. Lesões não-periapicais. 3. Exame histopatológico. I. Kochenborguer Scarparo, Roberta, orient. II. Título.

*“Lembraí do tempo que levastes para chegar aqui, de todas as vitórias e lágrimas, de todos os sorrisos e fracassos. Lembraí dos sonhos realizados, das frustrações, das decepções colhidas. Lembraí de tudo o que passou. Ganhastes mais força, mais sabedoria e finalmente podés olhar para o que há diante de ti e perceber que apenas chegastes ao começo”.*

*Augusto Branco*

## **AGRADECIMENTOS**

**A Deus**, por estar sempre ao meu lado, me cubrindo de bençãos e iluminando meus caminhos mesmo quando estes parecem tão incertos.

**A minha amada mãe Lair**, meu exemplo e minha fortaleza, obrigada por sempre acreditar em mim e principalmente por me apoiar e me instigar a ir em busca do meu antigo sonho, o de me tornar endodontista... e **ao meu paizinho querido** que mesmo não estando neste plano, certamente está olhando e zelando por nós com aquele sorriso largo, feliz e realizado por mais essa conquista que sonhamos tanto.

Amo muito vocês!

Ao meu noivo **Mariano**, por todo amor, amizade e apoio. Agradeço muito por ter você na minha vida! Essa vitória também é sua!

**A Profa. Dra. Roberta Kochenborguer Scarparo**, uma grande profissional e pesquisadora além de um admirável ser humano. Profa, você me acolheu em um dos momentos mais difíceis da minha vida, só tenho a agradecer pela paciência, compreensão e confiança depositada, mas principalmente pela oportunidade de ser sua orientada e por despertar ainda mais em mim o amor pela endodontia. Saiba que você tem para sempre a minha eterna gratidão e admiração!

**A Profa. Dra. Márcia Gaiger de Oliveira**, por me presentear com esta pesquisa. Obrigada pelo auxílio, pela confiança e pelo incentivo constante.

Aos estimados **professores da Especialização em Endodontia** da Universidade Federal do Rio Grandedo Sul, pelo brilhantismo e dedicação como profissionais. Agradeço pela convivência nestes dois anos, pela maneira acolhedora

que sempre me receberam, pelas palavras de incentivo e pelos valiosos ensinamentos.

**As “Endogirls”** pela amizade construída e pela maravilhosa convivência. Em especial as minhas amigas queridas, **Lilian Tietz e Yaçana Ferraz**, grandes presentes que a endodontia me trouxe! Agradeço pela força, incentivo e por poder contar com a amizade de vocês em todos os momentos!

A **Alessandra**, um grande exemplo de ser humano, que sempre nos cobria com seu sorriso contagiante. Agradeço pelo convívio, pela amizade construída e pela presteza com que sempre me atendeu.

A acadêmica **Fernanda**, pela grande ajuda que me deu durante a coleta de dados. Fica aqui o meu muito obrigada!

**Aos pacientes atendidos durante a especialização**, os quais me trouxeram além de uma experiência profissional, uma grande experiência de humanidade e de vida.

Aos **funcionários da Biblioteca** da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela atenção e presteza que sempre atenderam minhas solicitações.

**Vieira RR.** Avaliação da frequência de lesões de origem não endodôntica em região periapical [Monografia]. Porto Alegre: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2018.



## **RESUMO**

Frente a uma agressão, o órgão pulpar apresenta reações inflamatórias ou degenerativas, evoluindo para a completa cessação dos processos metabólicos do tecido pulpar. Caso não removido o agente agressor, os produtos tóxicos bacterianos e da decomposição tecidual irão acometer a região periapical, dando início às alterações. As periapicopatias de maior incidência são a pericementite, granuloma, abscesso e cisto periapical. No entanto, outras patologias podem manifestar-se na região perirradicular dos elementos dentários, sem relação etiológica com a necrose pulpar. O objetivo deste estudo foi avaliar a frequência de lesões de origem não endodôntica em região periapical diagnosticados pelo laboratório de Patologia Bucal da UFRGS em um período de 12 anos. De um total de 1740 lesões periapicais a mais prevalente foi o abscesso periapical (47,7%), quanto às 25 lesões de origem não endodônticas, houve prevalência pelo ceratocisto odontogênico (20%). Ao comparar cada variável estudada em relação ao diagnóstico final (lesões periapicais e lesões não periapicais), encontrou-se relação estatisticamente significativa quanto ao tamanho da lesão ( $p=0,000$ ) e tempo de evolução ( $p=0,021$ ). Observou-se também que a maioria dos indivíduos eram do sexo feminino, com idade entre 31 a 60 anos. Houve prevalência por lesões de tamanho menores entre 0 a 0,5 cm localizadas na região posterior e inferior, com ausência de sintomatologia e sem informação quanto ao tempo de evolução. As lesões de origem não endodôntica são menos encontradas do que as originadas de uma necrose pulpar, no entanto, é imprescindível a realização de exame histopatológico de lesões periapicais para um diagnóstico definitivo e estabelecimento de um tratamento mais adequado para o paciente.

**Palavras-chave:** Lesões periapicais, lesões não-periapicais, exame histopatológico.



**Vieira RR.** Evaluation of the frequency of non-endodontic lesions in the periapical region [Monograph]. Porto Alegre: Faculty of Dentistry, Federal University of Rio Grande do Sul; 2018



## ***ABSTRACT***

Faced with an aggression, the pulp organ presents the inflammatory or degenerative reactions, evolving towards the cessation of the metabolic processes of the pulp tissue. If the aggressor agent is not removed, the bacterial toxic products and the tissue decomposition will be accompanied by a periapical region, initiating the alterations. The periapicopathies of higher incidence are pericementite, granuloma, abscess and periapical cyst. However, other pathologies can manifest in the periradicular region of the dental elements, without etiological relation with a pulp necrosis. The objective of this study was to evaluate the frequency of lesions of non-endodontic origin in a periapical region diagnosed by the Oral Pathology Laboratory of UFRGS over a period of 12 years. From a total of 1740, the most prevalent periapical were the periapical abscess (47.7%), as compared to the 25 non-endodontic lesions, who suffered odontogenic keratocysts (20%). The comparison between the variables studied was related to the final diagnosis (periapical lesions and non-periapical striae), it was statistically significant in relation to lesion size ( $p=0.000$ ) and evolution time ( $p=0.021$ ). The majority of patients were female, aged between 31 and 60 years. There was prevalence of lesions with size between 0 and 0.5 cm in the posterior and inferior regions and with absence of symptoms and no information with the time of evolution. As it can be observed, as non-endodontic lesions of origin are less present than those originating from a pulp necrosis, which makes it essential to perform the histopathological examination of periapical lesions for a definitive diagnosis and to establish a more adequate treatment for the patient.

**Key words:** periapical lesions, non-periapical lesions, histopathological examination





## SUMÁRIO

<b>1-INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>2-OBJETIVOS</b> .....	<b>14</b>
<b>2.1 Objetivo geral</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2 Objetivos específicos</b> .....	<b>14</b>
<b>3-METODOLOGIA</b> .....	<b>15</b>
<b>3.1 Considerações éticas</b> .....	<b>15</b>
<b>3.2 Delineamento do estudo</b> .....	<b>15</b>
<b>3.3 Local de desenvolvimento da pesquisa</b> .....	<b>15</b>
<b>3.4 Amostragem e coleta de dados</b> .....	<b>15</b>
<b>4- RESULTADOS</b> .....	<b>17</b>
<b>5- DISCUSSÃO</b> .....	<b>20</b>
<b>6- CONCLUSÃO</b> .....	<b>23</b>
<b>7-REFERÊNCIAS</b> .....	<b>24</b>
<b>ANEXO 1</b> .....	<b>30</b>
<b>ANEXO 2</b> .....	<b>31</b>
<b>ANEXO 3</b> .....	<b>32</b>

## 1- INTRODUÇÃO

A presença de infecção microbiana no canal radicular e a disseminação de seus produtos tóxicos para o periápice, são considerados agentes agressivos à região apical (1). Frente a esta agressão, uma resposta imune-inflamatória a estímulos antigênicos tentam eliminar o agente agressor resultando na desorganização dos tecidos adjacentes ao ápice radicular e como consequência ocorre reabsorção óssea, destruição do ligamento periodontal, levando ao surgimento de lesões inflamatórias periapicais (2).

Em função da sua constituição e organização histopatológica as lesões inflamatórias periapicais são denominadas de pericementite, abscesso, granuloma e cisto periapical (3).

A pericementite pode surgir como uma reação inflamatória à presença de microrganismos e seus subprodutos, decorrentes da necrose pulpar caracterizando-se como um acúmulo de produtos do exsudato inflamatório contido nos tecidos periapicais que provoca uma distensão do ligamento periodontal e conseqüentemente resulta em um quadro clínico de dor intensa, contínua, localizada na região periapical do dente envolvido (4).

O abscesso apical pode surgir como progressão de uma pericementite ou iniciar de forma supurada causando dor pulsátil e testes positivos de pressão e percussão. Quando crônico, é assintomático e a presença de fístula é frequente (4). Microscopicamente, observa-se lesão cavitada contendo pus e circundada por cápsula fibrosa com infiltrado inflamatório crônico (5).

O granuloma periapical é uma lesão originada de um processo inflamatório crônico localizado no ápice de um dente não vital, formado por um tecido de granulação que substitui a área de tecido ósseo reabsorvido (6). Trata-se de uma resposta imunológica adaptativa, de caráter específico, a qual inicia a partir de uma resposta inflamatória eficaz à uma periodontite apical aguda, reduzindo a intensidade da agressão e cronificando-a (7).

Clinicamente o granuloma periapical é assintomático, sendo diagnosticado na maioria das vezes durante exames radiográficos de rotina, caracterizando-se por uma área de reabsorção óssea, perda de lâmina dura e espessamento do ligamento periodontal (8,9). Histologicamente, observa-se uma estrutura nodular envolta por cápsula fibrosa, contendo no seu interior infiltrado inflamatório crônico, fibroblastos, fibras colágenas, vasos de neoformação, podendo ou não conter a presença de cristais de colesterol (10).

O cisto periapical é considerado como uma lesão de natureza inflamatória que se desenvolve a partir de um granuloma preexistente (11). Representam as lesões císticas mais comumente encontradas nos maxilares, correspondendo de 38%-72% de todos os diagnósticos de cistos odontogênicos (12-14). A formação deste está relacionada à proliferação de restos epiteliais de Malassez, os quais proliferam, possivelmente devido à influência de endotoxinas bacterianas, citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento liberados durante a inflamação periapical (15). Em geral são assintomáticos, exceto quando ocorre a agudização do processo inflamatório podendo existir além da sensibilidade, tumefação, mobilidade dentária e deslocamento dos dentes adjacentes. Radiograficamente, corresponde a uma imagem radiolúcida arredondada, de tamanho variável, associada ao ápice do elemento dental acometido (16). Microscopicamente, corresponde a uma cavidade patológica revestida por epitélio estratificado e circundada por cápsula fibrosa com infiltrado inflamatório crônico (5).

Ainda do ponto de vista histopatológico, dois tipos de lesões podem ser observadas entre os cistos; o cisto verdadeiro o qual consiste em uma cavidade fechada em seu revestimento epitelial sem possuir conexão direta com o ápice dental e o cisto em Baía o qual possui cavidade revestida por epitélio formando um colar ao redor do ápice do dente acometido e possui contato com o canal do dente (17, 18).

As lesões de origem endodôntica são as mais prevalentes na região periapical, no entanto, outras patologias podem manifestar-se na região perirradicular dos elementos dentários, sem relação etiológica com inflamação pulpar ou periodontal, sendo incluídas no diagnóstico diferencial das patologias perirradiculares (19). Dentre elas podemos citar, o ceratocisto odontogênico, os cistos odontogênico

glandular, periodontal lateral, odontogênico calcificante, o ameloblastoma e lesões de células gigantes (20, 21).

O ceratocisto odontogênico surge da proliferação da lâmina dental epitelial acometendo principalmente a região mandibular de pacientes de todas as idades. Em geral são assintomáticos, podendo atingir dimensões notáveis sem deformação significativa dos ossos da mandíbula. Destaca-se pelo comportamento agressivo e alto potencial de recorrência (22). Ao exame radiográfico observa-se área radiolúcida unilocular bem circunscrita, associada à coroa de um dente impactado ou parcialmente impactado exibindo deslocamento destes dentes, reabsorção radicular e extrusão (23). Microscopicamente, apresenta uma cavidade patológica revestida por epitélio pavimentoso estratificado paraceratinizado de superfície corrugada e camada basal disposta em paliçada com hiperchromatismo nuclear e estroma composto por tecido conjuntivo fibroso frouxo com escasso infiltrado inflamatório (24, 25).

O cisto odontogênico glandular é um processo inflamatório associado a presença de cálculos salivares localizados no sistema glandular. São lesões agressivas, que podem causar perfuração cortical, deslocamento radicular ou reabsorção que acometem indivíduos de ampla faixa etária, com prevalência pelo sexo masculino (26). Ao exame radiográfico pode ser observado lesão unilocular ou multilocular, bem definida em mandíbula (27). Quanto as características histológicas, observa-se uma estrutura policística de epitélio escamoso não-queratinizado e epitélio cubóide ou ciliar, com células secretoras de muco (28).

O cisto periodontal lateral está associado à proliferação de remanescentes epiteliais da bainha epitelial de Hertwig ou restos da lâmina dentária. Clinicamente, não apresenta sinais clínicos, sendo descobertos em exames de rotina (29). Radiograficamente, observa-se áreas radiolucidades uniloculares bem demarcadas entre as raízes de dentes vitais (30). Ao exame histopatológico, observa-se uma cavidade revestida por tecido epitelial de revestimento delgado, composto por células cuboidais e circundado por cápsula de tecido conjuntivo fibroso (31).

O cisto odontogênico calcificante é uma rara lesão odontogênica derivada do epitélio odontogênico remanescente da maxila ou mandíbula (32). Acometem uma ampla faixa etária, geralmente a segunda ou terceiras décadas de vida, no entanto, não há predileção por gênero. Maxila e mandíbula são acometidos na mesma

proporção, no entanto a região de caninos é a mais relata pela literatura (33, 34). Radiograficamente, caracterizam-se como áreas radiolúcidas bem definidas, podendo apresentar-se unilocular ou multilocular. Deslocamento e reabsorção radicular são comuns (35). Como características histológicas observam-se camada cística fibrosa, epitélio odontogênico formado por células basais do tipo colunares ou cubóides com agregado celular lembrando ameloblastos. Subjacente a esta, nota-se a presença de um tecido semelhante ao retículo estrelado do órgão do esmalte, além da presença de células-fantasma (36).

O cisto dentígero corresponde ao segundo cisto odontogênico mais frequente dos maxilares. Consiste em uma lesão benigna, de etiopatogenia incerta, associada ao epitélio odontogênico da coroa de um dente não erupcionado, principalmente, os terceiros molares inferiores e os caninos superiores. Acomete mais frequentemente as três primeiras décadas de vida, demonstrando um crescimento lento e assintomático (37, 38). Ao exame radiográfico apresenta-se como uma lesão radiotransparente, geralmente unilocular, no entanto, pode atingir dimensões consideráveis, causando deformidade facial, deslocamento de dentes ou estruturas adjacentes (39). Histologicamente, se o cisto dentígero não está inflamado, observa-se cápsula de tecido conjuntivo frouxo e delgado, revestido por epitélio não ceratinizado composto por duas a três camadas de células planas ou cuboidais. Na existência de uma infecção secundária, o tecido conjuntivo torna-se mais denso, com infiltrado inflamatório crônico e epitélio de revestimento com níveis variáveis de hiperplasia (40).

Os ameloblastomas são tumores de origem epitelial odontogênica que podem surgir dos restos da lâmina dentária, do órgão do esmalte em desenvolvimento, do revestimento epitelial de um cisto odontogênico ou das células basais da mucosa bucal. Apresentam crescimento lento, são localmente invasivos e percorrem um curso benigno na maior parte dos casos (19). Radiograficamente caracteriza-se como uma lesão radiolúcida periapical bem definida, podendo mimetizar uma lesão periapical de origem endodôntica (41). Os padrões histopatológicos mais freqüentes são o folicular e o plexiforme, podendo ambas formas coexistir no mesmo tumor, no entanto, as características histopatológicas consistem de epitélio odontogênico agrupado em ilhas (folicular) ou em cordas amarradas (plexiforme) separadas por tecido conjuntivo (42, 43).

Na literatura percebe-se que as lesões de origem não endodôntica são frequentemente menos prevalentes do que as oriundas endodônticamente (20,44).

Destacando a incidência de lesões de origem não endodôntica Ortega *et al.*, 2007 (45), realizaram um levantamento em um período de 30 anos, com análise de 43706 biópsias, destes apenas 26 casos, ou seja 0,65% foram diagnosticados como lesões de origem não endodôntica .

Apesar da maior incidência de lesões serem verdadeiramente periapicais, algumas de origem não endodôntica podem levar a necrose pulpar, e muitas vezes o material removido é descartado, negligenciando a realização do exame histopatológico, etapa imprescindível para a realização do diagnóstico definitivo e estabelecimento de um tratamento mais adequado para o paciente, pois, o tratamento destas patologias divergem das terapias convencionais em virtude de sua origem não inflamatória (19).

Para realizarmos o diagnóstico de uma lesão radiolúcida localizada na região periapical de um dente e estabelecer tratamentos alternativos é necessário unir as informações obtidas pela anamnese do paciente, exame clínico, teste de sensibilidade pulpar e pelos achados radiográficos e histopatológicos (46).

Apesar de muitos estudos já terem sido conduzidos com esta temática, é imprescindível que se mantenha uma constante investigação sobre estas patologias, suas características clínicas, imaginológicas, histopatológicas e epidemiológicas, pois, como relatado anteriormente, as lesões de origem não endodôntica afetam a região periapical e podem ocasionar a necrose pulpar do dente envolvido, tornando-se necessário a realização de exame histopatológico para o diagnóstico definitivo e estabelecimento de um tratamento adequado. Com isso, o objetivo deste estudo é avaliar a frequência de lesões de origem não endodôntica em região periapical diagnosticadas pelo laboratório de patologia bucal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) nos últimos 12 anos, além de associar as variáveis clínicas referentes à sexo, idade, localização, tamanho e tempo de evolução da lesão, com o diagnóstico histopatológico definitivo.

## **2- OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo geral**

- Avaliar a frequência de lesões de origem não endodôntica em região periapical diagnosticadas pelo laboratório de Patologia Bucal da UFRGS em um período de 12 anos.

### **2.2 Objetivos específicos**

- Avaliar quais são as lesões mais comuns de origem endodôntica e não endodôntica em região periapical;
- Avaliar o perfil dos pacientes quanto à idade, sexo, localização, tempo de evolução da lesão e sintomatologia;
- Ressaltar a importância do exame histopatológico no diagnóstico diferencial de lesões localizadas na região periapical.

### **3- METODOLOGIA**

#### **3.1 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS**

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da UFRGS através da Comissão de Pesquisa (COMPESQ) da Faculdade de Odontologia da UFRGS, através da submissão à Plataforma Brasil (CAAE 44391815.3.0000.5347) – Anexos 1 e 2.

#### **3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO**

Este estudo utilizou um desenho experimental do tipo observacional retrospectivo.

#### **3.3 LOCAL DE DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA**

Todas as informações utilizadas neste estudo foram coletadas nos arquivos do laboratório de Patologia Bucal da UFRGS.

#### **3.4 AMOSTRAGEM E COLETA DE DADOS**

Foram selecionadas e revisadas todas as fichas de biópsia do laboratório de Patologia Bucal da UFRGS (Anexo 3) relativas ao período de 2005 a 2017, cujo diagnóstico clínico fosse de lesão periapical (granuloma, abscesso periapical, cisto inflamatório). Dados referentes a sexo, idade, localização, tamanho da lesão, tempo de evolução, sintomatologia e diagnóstico histopatológico definitivo, foram coletados adicionalmente.



#### **3.4.1 Critérios de inclusão:**

Foram incluídos no estudo, todos os casos em que o diagnóstico clínico presente na ficha de biópsia fosse de lesão periapical ou que a localização da lesão fosse exclusivamente em região periapical.

#### **3.4.2 Critérios de exclusão:**

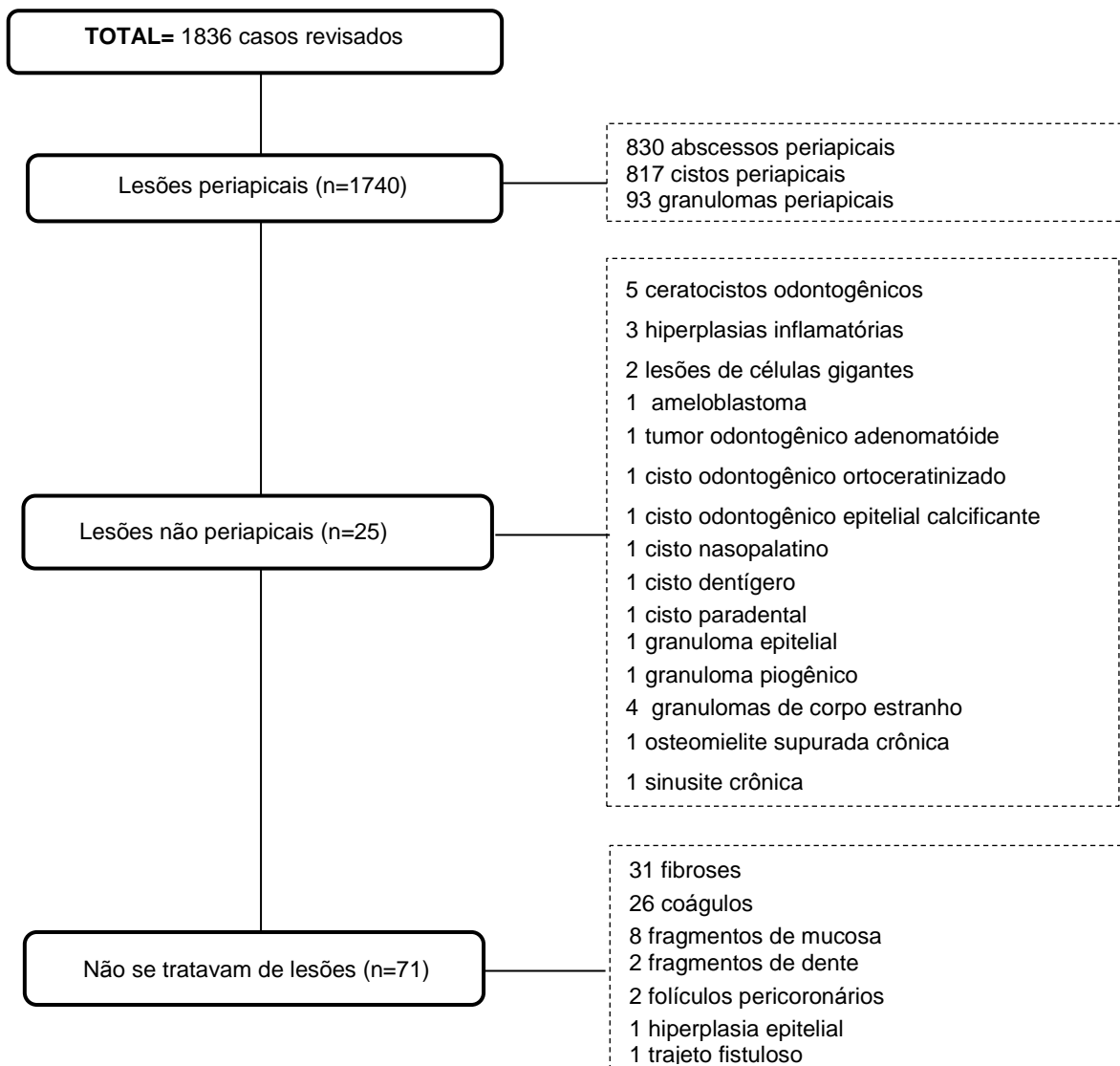
Foram excluídos da pesquisa os casos em que as fichas de biópsia não apresentassem o diagnóstico clínico ou a localização relatada não deixasse evidente qual era a região afetada pela lesão.

### **3.5 ANÁLISE DOS RESULTADOS**

Os dados coletados foram submetidos à análise estatística através do Software SPSS versão 21 (IBM Corporation, USA). Foi realizada estatística descritiva de frequência para avaliar a prevalência de lesões de origem não endodôntica em região periapical e os testes do Qui-quadrado de Pearson e teste exato de Fisher para verificar a associação entre as lesões periapicais e não periapicais e as variáveis clínicas.

## 4- RESULTADOS

Foram selecionadas e revisadas um total de 1836 fichas de biópsia com diagnóstico clínico de lesões periapicais. Destas, 1740 (94,7%) eram verdadeiramente lesões de origem periapical, 25 casos (1,4%) não tratavam-se de lesões periapicais e 71 casos (3,9%) não eram considerados lesões (Figura 1).



**Figura 1:** Fluxograma demonstrando a casuística de lesões verdadeiramente periapicais, não periapicais e processos que não tratavam-se de lesões.

De acordo com a figura 1, foi possível observar que de um total de 1740 lesões periapicais as mais prevalentes foram o abscesso periapical (47,7%), seguido do cisto (46,9%) e do granuloma periapical (5,3%). No entanto, quanto as 25 lesões de origem não endodônticas, houve prevalência pelos ceratocistos odontogênicos (20%), pelo granuloma de corpo estranho (16%), pelas hiperplasias inflamatórias (12%) e pela lesão de células gigantes (8%).

Em relação ao perfil sociodemográfico dos pacientes previamente ao exame histopatológico, observou-se que a maioria dos indivíduos eram do sexo feminino (57,4%) e possuíam idade entre 31 a 60 anos (58,5%). Quanto as características clínicas, encontrou-se uma prevalência por lesões de tamanho menores entre 0 a 0,5 cm (48,3%), localizadas na região posterior e inferior (36,7%) com ausência de sintomatologia (44,1%) e sem informação quanto ao tempo de evolução (88,5%) - (Tabela 1).

**Tabela 1:** Perfil sociodemográfico dos pacientes, características clínicas das lesões previamente ao exame histopatológico

VARIÁVEIS	n=1836	%
<b>SEXO</b>		
FEMININO	1054	57,4
MASCULINO	782	42,6
<b>IDADE</b>		
1-30	477	26
31-60	1076	58,5
61-100	203	11,1
NÃO INFORMADO	80	4,4
<b>LOCALIZAÇÃO</b>		
ANTERIORES SUPERIORES	393	21,4
POSTERIORES SUPERIORES	643	35,1
ANTERIORES INFERIORES	94	5,1
POSTERIORES INFERIORES	674	36,7
REGIÃO APICAL NÃO ESPECIFICADA	32	1,7
<b>TAMANHO</b>		
0,1-0,5 cm	887	48,3
0,6-1,5 cm	475	25,9
ACIMA de 1,6 cm	128	7,0
NÃO INFORMADO	346	18,8
<b>EVOLUÇÃO</b>		
MENOS DE 1 ANO	97	5,3
MAIS DE 1 ANO	113	6,2
NÃO INFORMADO	1626	88,5
<b>SINTOMATOLOGIA</b>		
PRESENÇA	321	17,5
AUSÊNCIA	810	44,1
NÃO INFORMADO	705	38,4

Quando comparados cada variável estudada com o diagnóstico final (lesões periapicais e lesões não periapicais), encontrou-se relação estatisticamente significativa quanto ao tamanho da lesão ( $p=0,000$ ) e tempo de evolução ( $p=0,021$ ). As maioria das lesões de origem endodôntica eram pequenas (48,2%) e o tempo de acompanhamento não foi informado no momento da biópsia (88,7%), já as lesões de origem não endodônticas possuíam um tamanho maior de 1,6 cm (52%) e o tempo de evolução da lesão foi de até um ano (16%).

Observou-se ainda, que tanto os pacientes portadores de lesões endodônticas, bem como os de lesões não endodônticas eram do sexo feminino 57,1% e 68%, além de possuírem idade entre 31 a 60 anos (58,4% e 48%), possuíam as lesões assintomáticas (44,5% e 48%) localizadas na região posterior inferior (36,7% e 9%), respectivamente, porém estes dados não foram estatisticamente significativos - (Tabela 2).

**Tabela 2** - Perfil sociodemográfico e comportamental dos pacientes e características clínicas das lesões de origem endodôntica e não endodôntica

VARIÁVEIS	LESÕES ENDODÔNTICAS n=1740 (%)	LESÕES NÃO ENDODÔNTICAS n=25 (%)	p VALOR
<b>SEXO</b>			
FEMININO	993 (57,1)	17 (68)	0,372
MASCULINO	747 (42,9)	08 (32)	
<b>IDADE</b>			
0-30	460 (26,4)	06 (24)	0,263
31-60	1016 (58,4)	12 (48)	
61-100	189 (10,9)	05 (20)	
NÃO INFORMADO	75 (4,3)	02 (08)	
<b>LOCALIZAÇÃO</b>			
ANTERIORES SUPERIORES	361 (20,8)	08 (32)	0,064
POSTERIORES SUPERIORES	622 (35,7)	05 (20)	
ANTERIORES INFERIORES	89 (5,1)	01 (04)	
POSTERIORES INFERIORES	639 (36,7)	09 (36)	
REGIÃO PERIAPICAL NÃO ESPECIFICADA	29 (1,7)	02 (08)	
<b>TAMANHO</b>			
0-0,5 cm	<b>839 (48,2)</b>	03 (12)	<b>0,000*</b>
0,6-1,5 cm	460 (26,4)	06 (24)	
ACIMA de 1,6 cm	114 (6,6)	<b>13 (52)</b>	
NÃO INFORMADO	327 (18,8)	03 (12)	
<b>EVOLUÇÃO</b>			
MENOS DE 1 ANO	90 (5,2)	<b>04 (16)</b>	<b>0,021*</b>
MAIS DE 1 ANO	106 (6,1)	03 (12)	
NÃO INFORMADO	<b>1544 (88,7)</b>	18 (72)	
<b>SINTOMATOLOGIA</b>			
PRESENÇA	302 (17,3)	03 (12)	0,779
AUSÊNCIA	774 (44,5)	12 (48)	
NÃO INFORMADO	664 (38,2)	10 (40)	

Teste do Qui-quadrado de Pearson e Teste exato de Fisher. \*Resultado estatisticamente significativo (nível de significância de  $p<0,05$ ).

## 5- DISCUSSÃO

As lesões periapicais possuem sua etiologia associada à necrose e infecção do sistema de canais radiculares, manifestando-se em resposta a agressão dos microrganismos e de suas toxinas (47). Em geral, estas lesões apresentam-se radiograficamente como uma área radiolúcida localizada no ápice dos dentes envolvidos (48). No entanto, existem lesões tumorais ou císticas de origem não endodôntica que se localizam na área periapical dos dentes, assemelhando-se clinicamente e radiograficamente com lesões de origem endodôntica, especialmente, quando associadas a dentes com necrose pulpar ou tratados endodonticamente, levando a um diagnóstico equivocado e um tratamento ineficaz (49,50).

Alguns estudos acerca das periapicopatias e lesões que as mimetizam já foram conduzidos à literatura, entretanto, é importante manter uma constante investigação sobre essas patologias, principalmente, sobre a sua etiologia, epidemiologia, características clínicas e imaginológicas e diagnóstico diferencial, justamente, porque o entendimento acerca de tais patologias nos remete a um diagnóstico mais preciso e a escolha de uma terapêutica mais adequada (20,51,52).

Diante disto, com o presente estudo foram selecionadas 1836 fichas de biópsia com diagnóstico clínico de lesões periapicais. Deste total, 1740 (94,7%) eram lesões periapicais verdadeiras e 25 casos (1,4%) não se tratavam de lesões periapicais e 71 casos (3,9%) não eram considerados lesões e foram classificadas como erros de diagnóstico.

Na literatura, a incidência das lesões periapicais foi inferior comparada ao nosso estudo. Segundo a pesquisa realizada por SOUZA *et al.*, 2003 (51) as lesões periapicais corresponderam a 3,91% (78 casos) do total de 1990 casos diagnosticados em um período de dez anos, já ALBUQUERQUE *et al.*, 2011 (52) observaram a presença de lesões de origem endodôntica em 18,7% (56 casos) de um total de 300 casos biopsiados.

Semelhante ao caso apresentado, a incidência de lesões de origem não endodôntica são frequentemente menos encontradas do que as oriundas de uma

necrose pulpar, isto pode ser observado em diversos estudos onde a porcentagem de incidências destas lesões variam entre 0,65% e 4%. (20,44,45).

Em relação as lesões periapicais verdadeiras encontramos uma prevalência pelo abscesso periapical (47,7%), seguido do cisto (46,9%) e do granuloma periapical (5,3%). Nossos resultados corroboram com o estudo desenvolvido por VIER & FIGUEIREDO, 2000 (53) os quais relataram que o diagnóstico mais prevalente foi o de abscesso periapical (63,7%), seguido pelos cistos os quais totalizaram 24,5% da amostra.

Em contrapartida, nosso estudo corrobora em partes com KONTOGIANNIS *et al.*, 2015 (20), os quais realizaram 1521 biópsias, sendo que deste total 64,91% tratavam-se de cisto radicular, 31,28% de granuloma periapical e 0,32% de abscesso periapical e com BACALTCHUK *et al.*, 2005 (54), o qual encontrou uma prevalência pelo cisto periapical (55,5%) de um total de 540 lesões avaliadas.

Quanto às 25 lesões de origem não periapicais encontradas, notamos uma prevalência pelos ceratocistos odontogênicos (20%), pelo granuloma de corpo estranho (16%), pelas hiperplasias inflamatórias (12%) e pela lesão de células gigantes (8%). Estes achados foram ao encontro da literatura a qual relata que o ceratocisto odontogênico aparece entre as lesões de origem não endodônticas mais evidentes (55), sendo encontrado em 11 dos 26 casos do estudo realizado por ORTEGA *et al.* 2007 (45) e em 18 casos da pesquisa conduzida por KONTOGIANNIS *et al.* 2015 (20).

Encontramos relação estatisticamente significativa em relação ao tamanho da lesão e tempo de evolução. Nas lesões de origem periapical as lesões eram menores e o tempo de acompanhamento foi indeterminado, já as lesões de origem não periapical possuíam tamanho maior que 1,6 cm e o tempo de evolução da lesão foi no máximo de 1 ano. Isto pode ser explicado devido ao fato de que os tumores e algumas lesões císticas não periapicais possuem em geral um crescimento mais expansivo comparado as periapicopatias verdadeiras (56,57).

Em relação as características epidemiológicas verificamos que a maioria dos pacientes tanto com lesões periapicais como não periapicais eram do sexo feminino, com idade entre 31 a 60 anos, os quais possuíam lesões assintomáticas localizadas na região posterior inferior, no entanto, a literatura não relata predominância por sexo e idade quando trata-se de lesões periapicais (58). No entanto, segundo estudo

conduzido por BACALTCHUK *et al.*, 2005 (55), o sexo mais afetado pelas lesões periapicais é o feminino, a faixa etária mais acometida é a segunda década de vida e a região de maxila anterior geralmente é mais atingida.

Quanto as lesões não periapicais, as características clínicas irão depender do tipo de cada lesão, por isso, a importância de anamnese bem conduzida, avaliação clínica minuciosa, adequada indicação e interpretação dos exames laboratoriais e imaginológicos (19).

## **6- CONCLUSÃO**

Sabe-se, que apesar da maior incidência de lesões na região do periápice serem verdadeiramente periapicais, algumas são de origem não-endodôntica, podendo levar também a necrose do órgão pulpar e confundindo nosso diagnóstico. Na maioria das vezes o material biopsiado é descartado, negligenciando a realização do exame histopatológico, etapa imprescindível para a realização do diagnóstico definitivo. Esta negligência poderá culminar na perda do elemento dentário e repercutir em alterações funcionais e estéticas ao paciente, além da mutilação destes, quando nos referimos à algumas lesões de origem não endodôntica.

É imprescindível o conhecimento das características clínicas e imaginológicas inerentes a cada lesão, seja ela de origem endodôntica ou não, tanto por parte do clínico, quanto do especialista, a fim de que seja realizado um correto diagnóstico e um tratamento mais adequado para cada situação.



## REFERÊNCIAS

- 1- Leonardi DP, Giovanini AF, Almeida S, Schramm CA, Baratto-Filho F. Pulp and periapical pathologies. *RSBO*. 2011;8(4):47-61.
- 2- Peixoto R, Peixoto D. Aspectos Imunológicos e Etiopatogênicos das Lesões Periapicais Inflamatórias Crônicas. *Revista Unopar Científica Ciências Biológicas e da Saúde*. 2012;14(3):175-82.
- 3- Nair PN, Sjögren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999; 87(5):617-27.
- 4- Berman; Hartwell. Diagnóstico. In: Hargreaves; Cohen. Caminhos da polpa. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, 2-37p.
- 5- Philippi CK, Rados PV, Santana'Ana Filho M, Barbachan JJD, Quadros OF. Distribution of CD8 and CD20 lymphocytes in chronic periapical inflammatory lesions. *Braz Dental J*. 2003;14(3):182-6.
- 6- Omoregie FO, Ojo MA, Saheeb B, Odukoya O. Periapical granuloma associated with extracted teeth. *Niger J Clin Pract*. 2011;14: 293-6
- 7- Lopes HP; Siqueira Jr JF, Elias CN. Endodontia: Biologia e Técnica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 947p.
- 8- Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endod Topics*. 2004; 8:36–54.
- 9- Riccucci D, Mannocci IF, Ford TRA. Study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;101(3):389- 94.
- 10-Santa'Ana Filho M, Rados PV. Lesões apicais. In: Da Silveira JOL. Exodontia. Porto Alegre: Missau; 1998. 428p.
- 11-Nair PN. New perspectives on radicular cysts: do they heal? *Int Endod J*. 1998;31:155–60.

- 12-Grossmann SM, Machado VC, Xavie GM. Demographic profile of odontogenic and selected nonodontogenic cysts in a Brazilian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104(6):35-41.
- 13-Procket AP, Schebela CR, Maito FDM, Sant'Ana Filho EM, Rados PV. Odontogenic Cyst: Analysis of 680 Cases in Brazil. *Head and Neck Pathol.* 2008; 2:150–6.
- 14-Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic Cysts and Neoplasms. *Surg Pathol Clin.* 2017;10(1):177-222.
- 15-Lin LM, Huang GTJ, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cyst, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *J Endod.* 2007;33(8):908-16.
- 16-Dandotikar D, Peddi R, Lakhani B, Lata K, Mathur A, Chowdary UK. Nonsurgical Management of a Periapical Cyst: A Case Report. *Journal of International Oral Health.* 2013;5(3):79-84.
- 17-Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1996;81(1):93-101.
- 18-Cotti E. Advanced Techniques for Detecting Lesions in Bone. *Dental Clinics of North America.* 2010;54(2):215-35.
- 19-Araujo Filho; Cabreira; Chiesa. Diagnóstico em endodontia. In: LOPES, Hélio Pereira; SIQUEIRA JUNIOR, José Freitas. *Endodontia: biologia e técnica.* 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. Cap. 5. p. 147-206.
- 20-Kontogiannis TG, Tosios KI, Kerezoudis NP, Krithinakis S, Christopoulos P, Sklavounou A. Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis. A retrospective study of 1521 biopsies. *International Endodontic Journal.* Int Endod J. 2015;48(1):68-73.
- 21-Silva Servato JP, Cardoso SV, Parreira da Silva MC, Cordeiro MS, Rogério de Faria P, Loyola AM. Orthokeratinized odontogenic cysts presenting as a periapical lesion: report of a case and literature review. *J Endod.* 2014;40(3):455-8.
- 22- Pagotto S. *Revista Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço* - v. 33, n. 2; 2004.

- 23-Habibi A, Saghravanian N, Habibi M, Mellati E, Habibi M. Keratocystic odontogenic tumor: a 10 year retrospective study of 83 cases in an Iranian population. *J Oral Sci.* 2007;49(3):229-35.
- 24-Jordan RC. Histology and ultrastructural features of the odontogenic keratocyst. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2003;15(3):325-33.
- 25-Aragaki T, Michi Y, Katsube K, Uzawa N, Okada N, Akashi T, Amagasa T, Yamaguchi A, Sakamoto K, Comprehensive keratin profiling reveals different histopathogenesis of keratocystic odontogenic tumor and orthokeratinized odontogenic cyst. *Human Pathol.* 2010;41(12):1718-25.
- 26- Kaplan I, Anavi Y, Hirshberg A. Glandular odontogenic cyst: a challenge in diagnosis and treatment. *Oral Dis.* 2008;14(7):575–81.
- 27-Noffke C, Raubenheimer EJ. The glandular odontogenic cyst: clinical and radiological features; review of the literature and report of nine cases. *Dentomaxillofac Radiol.* 2002;31(6):333–8.
- 28-Manzini M, Deon C, Dalla Corte L, Bertotto JC, Abreu LB. Cisto odontogênico glandular: uma entidade incomum. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(2):320.
- 29- Kerezoudis NP, Donta-bakoyanni C, Siskos G. The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16:144-50.
- 30-Cohen DA, Neville BW, Damm DD, White DK. The lateral periodontal cyst. A report of 37 cases. *J Periodontol.* 1984;55(4):230–4.
- 31-Pindborg JJ, Shear M. Microscopic features of the lateral periodontal cyst. *Scan J Dent Res.* 1975;83:103-10.
- 32-Lu Y, Mock D, Takata T, Jordan RC. Odontogenic ghost cell carcinoma: report of four new cases and review of the literature. *J Oral Pathol Med.* 1999;28(7):323-9.
- 33-Johnson A, Fletcher M, Gold L, Chen SY. Calcifying odontogenic cyst: a clinicopathologic study of 57 cases with immunohistochemical evaluation for cytokeratin. *J. oral maxillofac. surg.* 1997;55(7):679-83.
- 34-Pistóia GD, Gerlach RF, dos Santos JC, Montebelo Filho A. Odontoma-Producing intraosseous calcifying odontogenic cyst: case repost. *Braz. Dent. J.* 2001;12(1): 67-70.

- 35-Yoshida M, Kumamoto H, Ooya K, Maynagi H. Histopathological and immunohistochemical analysis of calcifying odontogenic cysts. *J. oral pathol. med.* 2001;30:582-8.
- 36- Fregnani ER, Pires FR, Quezada RD, Shih leM, Vargas PA, de Almeida OP. Calcifying odontogenic cyst: clinicopathological features and immunohistochemical profile of 10 cases. *J. Oral Pathol. Med.* 2003;32(3):163-70.
- 37-Takagi S, Koyama S. Guided eruption of an impacted second premolar associated with a dentigerous cyst in the maxillary sinus of a 6-year-old child. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(2):237-39.
- 38-Meningaud JP, Nicoleta O, Poramate PA, Bertrand JC. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. *J Oral Sci.* 2006;48(2):59-62.
- 39-Zhang LL, Yang R, Zhang L, Li W, MacDonald JD, Poh CF. Dentigerous cyst: a retrospective clinicopathological analysis of 2082 dentigerous cysts in British Columbia, Canada. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39(9):878-82.
- 40-Barroso DS, Hanemann JAC, Araújo OMB, Pereira MC. Cisto dentígero na infância - relato de caso e revisão de literatura. *JBP: J Bras Odontopediatr Odontol Bebê.* 2002;5(2):364-69.
- 41- Kashyap B, Reddy PS, Desai RS. Plexiform ameloblastoma mimicking a periapical lesion: a diagnostic dilemma. *J Conserv Dent.* 2012;15:84–6.
- 42-Yavagal C, Anegundi RT, Shetty S. Unicystic plexiform ameloblastoma: an insight for pediatric dentists. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009;27(1):70-4.
- 43-Yazdi I, Seyedmajidi M, Foroughi R. Desmoplastic ameloblastoma (a hybrid variant): report of a case and review of the literature. *Arch Iran Med.* 2009;12(3):304
- 44-Becconsall-Ryan K, Love RM. Range and demographics of radiolucent jaw lesions in a New Zealand population. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2011;55(1):43-51.
- 45-Ortega A, Fariña V, Gallardo A, Espinoza I, Acosta S. Nonendodontic periapical lesions: a retrospective study in Chile. *International Endodontic Journal.* 2007;40(5):386-90.

- 46-Carvalhosa AA, Zandonade RM, de Souza Castro, de Araújo Estrela CR, Borges AH, Estrela C. 8-year follow-up of central giant cell lesion mimicking apical periodontitis. *J Endod.* 2014;40(10):1708-12.
- 47-Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Rev Oral Biol Med.* 2004;15:348–81.
- 48-Faitaroni LA, Bueno MR, De Carvalhosa AA, Bruehmueller Ale KA, Estrela C. Ameloblastoma suggesting large apical periodontitis. *J Endod.* 2008;34(2):216–9.
- 49-Rodrigues CD, Estrela C. Traumatic bone cyst suggestive of large apical periodontitis. *J Endod.* 2008;34:484–9.
- 50-de Moraes Ramos-Perez FM, Soares UN, Silva-Sousa YT, et al. Ossifying fibroma misdiagnosed as chronic apical periodontitis. *J Endod.* 2010;36:546–8.
- 51-Souza ME, Torres MA, Duarte AHS, Sobral APV. Lesões periapicais: estudo epidemiológico. *Revista Brasileira de Patologia Oral.* 2003;2(1):30-4.
- 52-Albuquerque LA; Archer CE; Souza RMS; Travassos RMC; Gomes SGF; Santos RA. Prevalência de doenças pulpares e periapicais na Clínica de especialização em Endodontia da FOP/UPE. *Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac.* 2011;11(1):9-12.
- 53-Vier FV, Figueiredo JAV. Prevalência Quanto Ao Tipo De Patologia Periapical Em 102 Dentes Humanos Extraídos Com Lesão Periapical Associada. *ECLER Endod.* 2000.2(2).
- 54-Bacaltchuk M, Cumerlato ML, Zardo P, Luisi SB, Rados PV, Barbachan JJD. Avaliação da prevalência de lesões periapicais examinadas no laboratório de patologia bucal da FO-PUCRS nos anos de 1973, 1983, 1993 e 2003. *Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS.* 2005;20(50):324-329.
- 55-Romero de Leon E, Sepulveda Infante, R. Histopathological diagnosis frequency during 20 years (1989- 2008). *Revista Cubana de Estomatología.* 2010;47(1):96-104.
- 56-Freitas A, Rosa JE, Souza IF. Radiologia Odontológica.5.ed.São Paulo:Artes Médicas, 2000.p386-91.
- 57-Arita ES, Watanabe PCA, Asaumi J. Atlas de irm em diagnóstico oral e maxilofacial: princípio e aplicação em odontologia.1ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p.98.

58-Neville BW, Damm DD, Allen .M, Bouquot JE. Patologia oral & maxilofacial,  
Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 1998.



**Universidade Federal do Rio Grande do Sul**

**Faculdade de Odontologia**

**PARECER CONSUBSTANCIADO DA COMISSÃO DE PESQUISA**

Parecer aprovação em reunião do dia 27 de março de 2015.

ATA nº 03/2015.

**A Comissão de Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul após análise aprovou o projeto abaixo citado com o seguinte parecer:**

Resumo: As patologias periapicais de maior incidência são a pericementite, granuloma, abscesso e cisto periapical. Outras patologias podem manifestar-se na região perirradicular dos elementos dentários, sem relação etiológica com inflamação pulpar ou periodontal, sendo incluídas no diagnóstico diferencial das patologias perirradiculares. Lesões de origem não endodôntica são frequentemente menos encontradas do que as que se originam de uma necrose pulpar, e isso é evidenciado em diversos estudos onde a porcentagem de incidências delas varia entre 0,65% e 4%. Devido a maior incidência de lesões periapicais, o material removido que pode apontar uma lesão não periapical é por vezes descartado. Considerando que lesões não apicais também podem causar necrose da polpa, torna-se necessário a realização de exame histopatológico de lesões periapicais para o diagnóstico definitivo e estabelecimento de um tratamento adequado. O objetivo deste estudo é avaliar frequência de lesões de origem não dentária em região periapical. Serão revisadas todas as fichas de biópsia dos últimos 10 anos com diagnóstico clínico de lesão periapical (cisto inflamatório, cisto abscedado, granuloma, abscesso periapical), coletando-se dados referentes à sexo, idade, localização, tamanho da lesão, tempo de evolução e diagnóstico histopatológico definitivo.

O projeto encontra-se bem descrito e possui mérito científico. O parecer é pela aprovação.

**PROJETO: 28131 - AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE LESÕES DE ORIGEM NÃO DENTÁRIA EM REGIÃO PERIAPICAL**

**RESPONSÁVEL: MARCIA GAIGER DE OLIVEIRA.**

Porto Alegre, 27 de março de 2015.

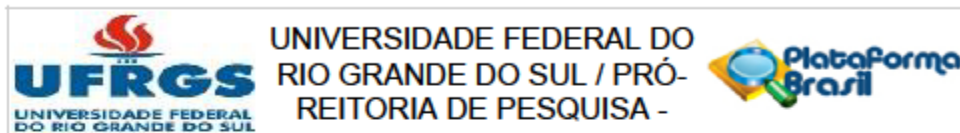
Prof. Dra. Juliana Jobim Jardim

Coordenadora da

Comissão de Pesquisa ODONTOLOGIA UFRGS

Porto Alegre RS Rua Ramiro Barcelos, 2492 CEP 90035-003 Fones 0xx51- 33 08 51 67

## ANEXO 2



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE LESÕES DE ORIGEM NÃO DENTÁRIA EM REGIÃO PERIAPICAL.

**Pesquisador:** Márcia Gaiger de Oliveira

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 44391815.3.0000.5347

**Instituição Proponente:** UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.072.180

**Data da Relatoria:** 07/05/2015

#### Apresentação do Projeto:

Estudo observacional descritivo

A presença de infecção microbiana e de seus produtos no canal radicular (lesões endodônticas) induzem lesões inflamatórias periapicais que podem resultar em diferentes patologias como pericementite, granuloma, abscesso e cisto periapical. Entretanto, embora menos frequentes, lesões de origem não endodôntica também podem induzir patologias periapicais.

O objetivo deste projeto é avaliar a frequência de lesões de origem não dentária em região periapical.

Serão revisadas todas as fichas de biópsia dos últimos 10 anos com diagnóstico clínico de lesão periapical presentes nos arquivos do laboratório de Patologia Bucal da UFRGS e serão coletadas informações referentes a sexo, idade, localização, tamanho da lesão, tempo de evolução e diagnóstico histopatológico definitivo.

Os pesquisadores garantem a manutenção do sigilo das informações obtidas durante a realização

Endereço: Av. Paulo Gama, 110 - Sala 317 do Prédio Anexo 1 da Reitoria - Campus Centro  
 Bairro: Farroupilha CEP: 90.040-060  
 UF: RS Município: PORTO ALEGRE  
 Telefone: (51)3308-3738 Fax: (51)3308-4085 E-mail: etica@propesq.ufrgs.br



**ANEXO 3**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA - PATOLOGIA BUCAL  
FICHA DE REQUISIÇÃO DE EXAME HISTOPATOLÓGICO**

**Dados de identificação - Paciente**  
 Nome: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Cor: \_\_\_\_\_ Data Nasc.: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 End.: \_\_\_\_\_ n.º \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_  
 Cidade: \_\_\_\_\_ UF: \_\_\_\_\_ Fone/Cel.: \_\_\_\_\_ Ocupação: \_\_\_\_\_

**História Médica (Atual e progressa)**  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Hábitos**  
 Fumo:  Não  Sim  Parou há \_\_\_\_\_  
 Álcool:  Não  Sim  Parou há \_\_\_\_\_  
 Tipo: \_\_\_\_\_ Cigarria: \_\_\_\_\_ Tempo (anos): \_\_\_\_\_  
 Tipo: \_\_\_\_\_ Qtde/sem (ml): \_\_\_\_\_ Tempo (anos): \_\_\_\_\_

**Uso de prótese removível**  
 Não  Sim Tipo: ( ) Total sup ( ) Total inf ( ) PPR sup ( ) PPR inf  
 Remove para dormir:  Não  Sim  
 Condições: \_\_\_\_\_ Tempo de uso: \_\_\_\_\_ anos Última troca: \_\_\_\_\_ anos

**Descrição da lesão**  
 Localização (complementar com os esquemas): \_\_\_\_\_  
 Material associado a dento: ( ) coroa - totalmente incluído ( ) coroa - parcialmente erupcionado ( ) periápice  
 Cor: \_\_\_\_\_  
 Lesão fundamental: \_\_\_\_\_ Tamanho: \_\_\_\_\_ cm Sintomatologia: ( ) Sim ( ) Não  
 ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) Outra. Especifique: \_\_\_\_\_  
 não elevada (mancha) elevada (placa) ulcérica vesícula (lúta) nódulo (sessil) nódulo (pediculado)  
 Tipo de tecido: ( ) Mole ( ) Ósseo ( ) Dente Tempo de evolução: \_\_\_\_\_  
 Consistência: ( ) Mole ( ) Fibrosa/firme ( ) Duraióssea Exame radiográfico (Quando aplicável) S ( ) N ( )  
 Descrição (exame radiográfico): \_\_\_\_\_  
 Exames complementares/achados: \_\_\_\_\_  
 Biópsia: ( ) Incisional ( ) Excisional Observações (Exames anteriores, etc.): \_\_\_\_\_  
 Hipóteses diagnósticas: \_\_\_\_\_

**Desenho lesão (esquema)**

Nome do professor: \_\_\_\_\_  
 Nome do aluno: \_\_\_\_\_