



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM RADIOLOGIA ODONTOLÓGICA**

Maria do Socorro Marçal de Vasconcelos

CALCIFICAÇÕES PATOLÓGICAS NOS TECIDOS MOLES

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

Piracicaba

2002

**UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA**

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

Maria do Socorro Marçal de Vasconcelos



1290005348

TCE/UNICAMP
V441c
FOP

CALCIFICAÇÕES PATOLÓGICAS NOS TECIDOS MOLES

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

088

Orientadora: Solange Maria de Almeida

Piracicaba

2002

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

| | |
|--------------|--------|
| N.º Classif. | |
| N.º autor | 778607 |
| V. | |
| Tombo | 5348 |

Unidade - FOP/UNICAMP

ICE/UNICAMP
V441c Ed.

Vol. Ex.

Tombo 5348

C D

Proc. 10P-130/11

Preço R\$ 11,00

Data 06/01/11

Registro 778607

Ficha Catalográfica

| | |
|-------|--|
| V441c | <p>Vasconcelos, Maria do Socorro Marçal de. Calcificações patológicas nos tecidos moles. / Maria do Socorro Marçal de Vasconcelos. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2002. 77f. : il.</p> <p>Orientadora: Prof^a Dr^a Solange Maria de Almeida. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>I. Cálcio. I. Almeida, Solange Maria de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p> |
|-------|--|

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

DEDICATÓRIA

Aos meus amados pais Feliciano e Terezinha que nunca mediram esforços para me proporcionar essa grande vitória.

Maria.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus que sempre me guiou nessa jornada, iluminando meus caminhos e colocando pessoas maravilhosas nele.

Agradeço a toda turma, que são verdadeiros amigos que encontrei e que com certeza vão ficar para toda vida.

À professora Solange Maria

Agradecemos aos professores pelo conhecimento e a paciência durante esse ano.

EPÍGRAFE

*Porque o Senhor dá a sabedoria:
da sua boca vem o conhecimento
e o entendimento.*

*Bem –aventurado o homem que
acha sabedoria, e o homem que
adquire conhecimento. Porque
melhor é a sua mercadoria do que
a mercadoria de prata, e a sua
renda do que o ouro mais fino.
Mais preciosa é do que rubins, e
tudo o que podes desejar não se
pode comparar a ela.*

*Prov 2:6 e 3:
13-15*

SUMÁRIOS

| | |
|-------------------------------------|----|
| LISTA DE FIGURAS | 08 |
| RESUMO | 09 |
| ABSTRACT | 10 |
| 1. INTRODUÇÃO | 11 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 15 |
| 2.1 - Cálculo Salivar | 15 |
| 2.2 - Rinólitos | 20 |
| 2.3 - Antrólito | 24 |
| 2.4 - Ateroma | 27 |
| 2.5 - Flebólito | 32 |
| 2.6 - Cisticercose | 34 |
| 2.7 - Linfonodos Calcificados | 37 |
| 2.8 - Calcinose cutânea | 39 |
| 2.9 - Osteoma cutâneo | 42 |
| 2.10 - Miosite ossificante | 44 |
| 2.11 - Lesões calcificadas de acne. | 46 |
| 3. PROPOSIÇÃO | 48 |
| 4. DISCUSSÃO | 49 |
| 5. CONCLUSÃO | 61 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 62 |
| ANEXOS | 67 |

LISTAS DE FIGURAS

| | |
|--------------------------------------|----|
| 1. SIALOLITOS: ----- | 68 |
| Figura 1.1 | |
| Figura 1.2 | |
| Figura 1.3 | |
| 2. RINOLITOS: ----- | 69 |
| Figura 2.1 | |
| Figura 2.2 | |
| 3. ANTROLITO: ----- | 70 |
| Figura 3.1 | |
| 4. ATEROMA ----- | 71 |
| Figura 4.1 | |
| Figura 4.2 | |
| 5. FLEBÓLITO ----- | 72 |
| Figura 5.1 | |
| 6. CISTICERCOSE ----- | 73 |
| Figura 6.1 | |
| 7. LINFONODOS CALCIFICADOS ----- | 74 |
| Figura 7.1 | |
| 8. CALCINOSE CUTÂNEA ----- | 74 |
| Figura 8.1 | |
| 9. LESÕES CALCIFICADAS DE ACNE ----- | 75 |
| Figura 9.1 | |
| 10. MIOSITE OSSIFICANTE ----- | 75 |
| Figura 10.1 | |

11. OSTEOMA CUTÂNEO -----76
Figura 11.1

12. CALCIFICAÇÕES ANATÔMICAS -----77
Figura 12.1
Figura 12.2
Figura 12.3

RESUMO

O cálcio apesar de essencial, é um elemento tóxico para as células. Por essa razão existem mecanismos diversos e complexos para manter um elevado gradiente de concentração de cálcio intracitoplasmático rigorosamente baixo.

A deposição patológica de minerais e sais de cálcio nos tecidos moles trata-se de um processo comum que ocorre em várias condições patológicas. E pode ocorrer de três formas: *calcificação distrófica* ou *local* - que afeta tecidos lesados e não depende dos níveis plasmáticos de cálcio e fósforo; *calcificação metastática* ou *geral* ou *discrásica* ou *gota cálcica* - onde a hipercalcemia resulta na precipitação dos sais em tecidos normais e na *calcificação idiopática* que não tem a etiologia conhecida.

As calcificações podem ser visualizadas por uma variedade de técnicas de imagem na prática radiográfica odontológica atual, sendo importante para o radiologista conhecer suas características, para que tenha a possibilidade de um adequado diagnóstico.

ABSTRACT

The calcium in spite of essential, is a toxicant element for cell. That reason several and complex mechanisms they exist to maintain a high concentration gradient strictly low with calcium in the interior of the cell.

The pathological deposition of minerals and salts of calcium in the soft fabrics are a common process that happens in several pathological conditions. And it can happen in the fabrics in three forms: In the calcification dystrophic or local - that affects woven hurted and it doesn't depend on the levels plasmáticos of calcium and match; and in the calcification metastatic or general or discrasic or calcic drop - where the hipercalcemia results in the precipitation of the salts in having woven normal and in the calcification. The deposition of calcium in normal tissue despite normal serum calcium and phosphate leves is referred to as idiopathic calcinoses.

The calcifications can be visualized by a variety of image techniques in the practical radiographic, being important for the professional to know its characteristics, so that he/she has the possibility of an appropriate diagnosis.

1. INTRODUÇÃO:

O corpo humano adulto tem entre 1 a 2 quilogramas de cálcio, dos quais 90% estão localizados no esqueleto e dentes, na forma de hidroxiapatita. Em uma dieta normal ingere-se de 600 a 1000 mg de cálcio por dia, a maior parte sendo excretado pelo tubo intestinal (cerca de 760 mg/dia), pelos rins (100 a 300 mg/dia, proporcional a natriurese) e pela sudorese (BOGLIOLO, 1981).

Convém salientar que apesar de essencial, o cálcio é um elemento tóxico para as células. A calcemia normal em um indivíduo adulto é de 8-10mg/100ml (MONTEIRO & FRANCO, 1999). Por essa razão existem mecanismos diversos e complexos para manter um elevado gradiente de concentração com cálcio intracitoplasmático rigorosamente baixo.

A deposição de sais (fosfatos, carbonatos e citratos) de cálcio (e também de ferro, magnésio, e outros) em tecidos alterados e em sedes diversas das normais não é regulada pelas leis que regulam a calcificação normal e por tanto os depósitos patológicos ocorrem em qualquer tecido, não seguindo a

arquitetura normal do tecido e muitas vezes o tecido já sofreu necrose ou degeneração.

A deposição patológica de minerais e sais de cálcio trata-se de um processo comum que ocorre em várias condições patológicas. Podendo segundo WHITE & PHAROAH, (1999) ocorrer nos tecidos em três formas: *calcificação distrófica* ou *local* - que afeta tecidos lesados e não depende dos níveis plasmáticos de cálcio e fósforo; *calcificação metastática* ou *geral* ou *discrásica* ou *gota cálcica* - onde a hipercalcemia resulta na precipitação dos sais em tecidos normais e na *calcificação idiopática* que não tem a etiologia conhecida. A distinção entre os três tipos de calcificações muitas vezes é artificial, já que o aspecto morfológico é similar.

A *calcificação distrófica* é mais comum que a metastática e ocorre de maneira mais localizada nos tecidos conjuntivos fibrosos hialinizados; em lentas e prolongadas lesões na parede de vasos esclerosados (ex: placas ateromatosas antigas); em alguns tumores; nas áreas de necroses antigas e não reabsorvidas, como na linfadenite caseosa da tuberculose; nos infartos antigos; ao redor de parasitas e larvas mortas; nos abscessos crônicos de difícil

resolução e em trombos venosos crônicos (flebólitos). Em órgãos tubulares (ductos), a calcificação pode envolver núcleos orgânicos de debris e células descamadas permitindo a formação de cálculos.

Calcificação metastática pode ser o resultado de qualquer processo com um produto de cálcio-fosfato elevado, sendo menos freqüente e mais disseminada no organismo que a distrófica e decorre da absorção abundante de cálcio no tubo gastro-intestinal por intoxicação com vitamina D, mobilização excessiva de cálcio dos ossos em consequência de imobilização prolongada de osteólise (mielomas ou metástases ósseas), do hiperparatireoidismo primário ou secundário (renal, nutricional ou por síndrome para-neoplásica), sarcoidosis, síndrome de leite-álcali, etc. Estas estão freqüentemente bem difundidas ao longo dos tecidos moles.

A calcificação idiopática não está ligada nem com injúrias nos tecidos, nem com distúrbios no metabolismo do cálcio. Aparecem na forma de calcinose localizada no tecido subcutâneo. Não é raro que os focos da calcificação se ossifiquem.

BRASILEIRO FILHO, (2000) relata que as conseqüências da calcificação dependem do local e da intensidade da deposição dos sais. Geralmente o depósito de cálcio é considerado inócuo e inerte, apesar de permanente e irreversível.

As calcificações geralmente não têm grandes repercussões para o organismo, porém deve-se ficar atento para certos tipos de calcificações, como no caso do ateroma pelo risco de acidentes cerebrovasculares; os sialólitos que podem causar obstrução nas glândulas salivares; os flebólitos que podem indicar a presença de hemangiomas. Em alguns casos a calcificação pode ser considerada benéfica por encarcerar o agente agressor como no caso dos linfonodos calcificados e da cisticercose. No caso de calcificações metastática, não ocorre nenhuma manifestação clínica considerável, sendo mais importante à condição de hipercalcemia.

As calcificações podem ser visualizadas por uma variedade de técnicas de imagem na prática radiográfica odontológica atual, esse trabalho visa através de uma revisão de literatura mostra as características das calcificações patológicas mais comuns encontradas no exame radiográfico.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 - Cálculo Salivar:

BOGLIOLO em 1981 relata que sialolitíase são formações calcáreas que podem ocorrer tanto no ducto como nas glândulas salivares. Sendo a segunda afecção mais comum nas glândulas salivares depois da parotidite epidêmica da infância. Os cálculos são encontrados com maior frequência nas glândulas salivares maiores (parótida; submandibular e sublingual) e dentre elas a mais freqüente é a glândula submandibular com 90% dos casos.

Os sialolitos são bem comuns, porém a incidência de sintomatologia é baixa, ficando na dependência da quantidade de saliva retida, no tamanho do cálculo e na sua localização, pois poderá obstruir parcial ou totalmente o ducto.

Segundo GIBILISCO (1986), os cálculos podem ser encontrados em qualquer idade, porém tem uma prevalência maior em adultos de média idade do sexo masculino. Os mesmos podem ser calcificações simples ou múltiplas, constituídas por precipitações sucessivas de sais inorgânicos ao redor de um núcleo orgânico formado por agregados de células descamadas, grumos bacterianos, massas de fibrina ou de mucina, corpos estranhos etc. Como resultado, os cálculos apresentam estrutura radiada ou camadas concêntricas dos elementos depositados como cálcio, fosfato, carbonato e outras

substâncias inorgânicas por esse motivo podem apresentar radiopacidade variável com o seu tempo de formação, chegando inclusive a densidades maior que a do osso.

LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) reportou em seu livro a possibilidade de acúmulo de bactérias que ascende para o ducto vindo da boca alcançando a saliva estagnada dilatando o ducto na região do cálculo. A inflamação resultante da contaminação bacteriana causa edema no ducto que pode se fechar ainda mais em volta do cálculo resultando em sintomas obstrutivos como dor e inchaço da glândula. Os pacientes relatam dor durante movimentos funcionais, quando escova os dentes, bebe café, come comidas azedas ou amargas ocorre também inflamação, infecção aguda e até a formação de abscessos.

Os cálculos são vistos em radiografias intra-oral, extra-oral e sialografias, variando o seu tamanho e forma que podem ser redondas, elípticas, compridas e cilíndricas, são corpos radiopacos que dependendo do grau de densidade alcançado podem ou não aparecer em radiografias, sendo necessário algumas vezes diminuir o tempo de exposição, para um possível diagnóstico. Quando superposta à mandíbula a imagem do cálculo pode ser confundida com uma condensação óssea, osso esclerótico dentro da mandíbula, gânglios calcificados, etc. Os sialólitos da glândula submandibular podem aparecer como radiopacidades no bordo inferior da mandíbula ou abaixo deste na área do terceiro molar. Os cálculos muitas vezes são encontrados acidentalmente em exames radiográficos. Como diagnóstico diferencial sugeri-se verificação da história clínica, um exame com palpação

digital e incidências radiografias distintas para a verificação de sua posição dentro ou fora da mandíbula. (LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, 1995)

BORAKS em 1996 relata que ocorre deposição de sais de cálcio nas paredes dos ductos intra e extraglandular, geralmente em regiões favoráveis como em defeitos na parede do ducto ou acidentes anatômicos, como a curvatura do ducto da glândula submandibular, sendo essa região mais afetada também porque a saliva ali produzida é mais espessa.

É comum o cálculo ser expelido espontaneamente pela pressão que a saliva retida exerce, ou outras vezes pode ser deslocando, dando passagem à saliva esvaziando a glândula, diminuindo a dor e o volume da mesma. Quando o cálculo persiste pode ocorrer, novamente episódios de dor e aumento de forma cíclica até provocar o aparecimento de patologia infecciosa. Podem-se palpar, na grande maioria das vezes, os sialólitos, principalmente quando se posicionam mais próximos da emergência do ducto.

Ao raio X a grande maioria dos cálculos são visíveis de forma radiopaca. Existe porém, cálculos radiotransparentes que só podem ser localizados pela ultra-sonografia ou pela ressonância magnética. O tratamento é geralmente cirúrgico e o prognóstico é bom.

Segundo BRASILEIRO FILHO (2000), embora a etiologia do cálculo salivar seja desconhecida existem algumas teorias propostas, porém ainda bem contraditórias. Alguns estudos apontam como causa bactérias, sobras epiteliais e corpos estranhos. Também foi sugerido como uma possível

causa de maior incidência de sialólitos na glândula submandibular o seu ducto longo e a curva severa que algumas vezes ele apresenta quando o ducto passa na margem posterior do músculo milo-hióideo antes de subir para o assoalho da boca e pela maior viscosidade de sua saliva, sendo encontrado mais em adultos do sexo masculino.

Os cálculos nas glândulas salivares menores correspondem a 2% dos cálculos salivares, geralmente estão ligados a traumatismo local nos ductos. Podem apresentar como sintomatologia apenas um pequeno desconforto ou ainda dor e inflamação no local podendo algumas vezes ser expelido espontaneamente. Eles aparecem geralmente isolados, mas existem casos de múltiplos cálculos. Apresentam-se com pequenos nódulos submucosos com consistência rígida e mobilidade nos tecidos moles, possuem uma notável predileção pelo lábio superior e mucosa bucal de adultos.(NG & PINTO, 2000).

DRAGE, WILSON, MCGURK (2002), fizeram um estudo a fim de investigar se o ângulo formado pelo ducto da glândula submandibular tem uma significativa contribuição como fator de desenvolvimento de cálculo salivar, para tanto ele usou sialografias com técnica similares executadas no período de junho de 1995 a dezembro de 2000 no qual o critério de inclusão foi sialografias com qualidade e exames clínico com suficientes informações clínicas para definição do diagnóstico. Foram excluídos pacientes no qual não era possível fazer a mensuração do ducto ou no qual esse ducto encontrava-se totalmente obstruído com um grande calculo que pudesse causar deformação do mesmo.

Foram usados para o estudo 102 casos (55 mulheres e 47 homens) analisados em grupos separados, 18 pacientes normais, 61 pacientes com cálculos salivares e 23 pacientes com sialodeni.

Foram feitas radiografias laterais oblíquas que eram digitadas e exportadas para o Denoptix digital system, e para a mensuração do ângulo foi usado o software VixWin 2000. Para analisar a diferença entre os ângulos dos grupos investigados foi usada a análise de variância. Segundo a análise estatística não foi mostrada diferença entre a angulação nos grupos.

Esse estudo demonstra não haver associação entre a angulação do ducto e a formação de sialólito ou sialolitíase, pois segundo o mesmo há uma grande variação do ângulo formado pelo ducto da glândula submandibular no plano sargital em glândulas normais não podendo ser feito portanto essa associação.

O tratamento é geralmente cirúrgico, mesmo quando assintomático, como uma medida preventiva.

2.2 - Rinolitos:

É uma massa mineralizada que se forma nas narinas devido à calcificação de um corpo estranho. (SCHWARTZ, 1979)

Estas calcificações têm forma variada, de redonda a ovóide ou irregular com limites regulares ou irregulares. Pode aparecer como uma radiopacidade densa e homogênea, ou como anéis concêntrico de material radiotransparente e radiopaco. (WOOD & GOAZ, 1983)

LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) afirma que o rinolito pode ocorrer em adultos, no entanto é mais freqüente em crianças e em mulheres.

Clinicamente pode não haver nenhuma sintomatologia durante anos, mas cedo ou tarde uma obstrução nasal unilateral acontece, com mau cheiro, dor, hemorragia recorrente e pode acontecer o desenvolvimento de rinoréia, seguida de rinite purulenta. Esta reação é conhecida como rinite de rinolito. Caso o objeto seja áspero e ocorra pressão pode resultar em inflamação ou ulceração.

A localização do rinolito é mais comum no meato inferior no espaço entre o corneto inferior e o septo. Geralmente é unilateral, porém já foram relatados casos bilaterais. Tais massas podem variar em tamanho e podem amoldar conforme o espaço disponível. Diagnóstico diferencial deveria

incluir pólipos calcificados, granulomas, corpos estranhos opacos, osteomas, e sequestros depois de osteomielite local.

Os rinolitos podem aparecer em radiografias panorâmicas, porém a desvantagem dessa radiografia para a identificação do mesmo é que a posição do rinolito na cavidade nasal pode aparece superposta ao seio maxilar, sendo necessário outras radiografias para confirmar esse diagnóstico como a de Waters e lateral do crânio, onde pode ser observada a cavidade nasal, também pode ser feita uma oclusal.

Pode ocorrer deslocamento e perfuração do septo nasal, devido à inflamação e a pressão do rinolito no mesmo, expansão da parede lateral da cavidade nasal quando a massa radiopaca for grande e até mesmo destruição da parede nasal. Esta mudança é incomum e normalmente é o resultado de osteomielite sobreposta.

Segundo AGUAYO, (1996) os núcleos destas concreções nasais são classificados como exógenos (falso) e endógenos (verdadeiro). Os de origem endógena incluem dentes deslocados, fragmentos de osso, sangue coagulado, epitélio de descamado, aglomerações de bactérias, muco seco, etc. Os exógenos mais comuns são corpos estranhos que incluem sementes de fruta, botões, e fragmentos de papel ou outras substâncias. O cálculo se forma quando um objeto instalado na cavidade nasal entra em calcificação ao ser banhado pelos líquidos nasais e aumenta de tamanho pela precipitação de sais em sua superfície. Participa da sua calcificação fatores fisicoquímicos e mecânicos, acredita-se que traumas no septo possam levar a formação de

rinolitos (alterações do pH, supersaturação e estase de secreções, alteração do fluxo aéreo, infecções e inflamações).

KHAROUBI, (1998) relatou em seu trabalho um caso de rinolitiase secundária bilateral com destruição do septo ósseo. O paciente teve essa lesão desenvolvida durante vários anos o que resultou em uma obstrução bilateral com odor fétido e rinite purulenta. A rinoscopia permitiu a localização de uma porção da lesão na parte posterior de ambas as fossas nasais. Com o auxílio de imagens (TC) revelou-se uma adiantada destruição óssea do septo e a disposição transversal do rinolito na região anterior das coanas. Com o auxílio do exame endoscópico, e depois da extração realizada com anestesia local, revelou-se uma perfuração do septo.

KECK *et al.*, (2000) apresenta um caso pouco comum de rinolito no septo nasal em uma menina de 11 anos. O rinolito foi descoberto em uma radiografia feita para o planejamento de um tratamento ortodôntico. Não havia nenhum sintoma como obstrução nasal, infecção crônica ou epistaxis na paciente. No exame histopatológico, depois da remoção cirúrgica, foi possível notar cartilagem hialina, fibrose local e uma pronunciada quantidade de elementos sanguíneos, indicando uma possível hemorragia. Sendo, portanto o rinolito intraseptal de origem endógena causado provavelmente por um trauma no septo nasal.

HADI, GHOSAINI, ZAYTOUN, (2002) no seu estudo clínico da apresentação de pacientes com rinolitos, definiu o mesmo como uma concreção calcária com patogênese obscura. Estudou oito pacientes através do

diagnóstico, análise clínica, radiológica, e dados demográficos constatou que a maioria dos pacientes apresentou de uma forma muito comum queixas nasais não específicas, rinoréia purulenta e obstrução nasal. O rinolito era descoberto acidentalmente em alguns pacientes. São raros e podem ter várias apresentações clínicas. O tratamento de escolha é cirúrgico.

2.3 - Antrólito:

É uma massa calcificada que ocorre no seio maxilar. Seu desenvolvimento inicia-se com a calcificação de um ninho de restos teciduais ou de muco concentrado, que continuam aumentando devido à precipitação de sais de cálcio em camadas concêntricas. WOOD & GOAZ, (1983)

Segundo LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) o antrólito pode ser redondo, ovóide ou irregular, pode aparecer como uma radiopacidade homogênea densa ou em anéis concêntricos. O seu tamanho varia de alguns milímetros a dimensões de uma avelã. O antrólito apresenta-se muito mais radiopaco quando comparado a uma massa de tecido mole, como um cisto de retenção mucoso.

O antrólito pode acontecer em pacientes de qualquer idade e de qualquer sexo. Geralmente não apresenta sintomas, porém grandes cálculos podem causar dor, sinusite, obstrução nasal ou sangramento. Secreções purulentas podem também está presente com o passar do tempo.

Em radiografias panorâmicas, não se consegue visualizar adequadamente o antrólito, pois normalmente ocorre uma superposição das conchas nasais inferiores e do processo zigomático no seio maxilar. Por tanto a radiografia panorâmica deve ser complementada com a projeção de Wates ou outras projeções dos seios paranasais.

OGATA et al., citado por MANZI *et al.* em 2001 classifica o antrólio dependendo da formação do seu núcleo em endógenos ou tipo verdadeiro (sangue, muco, espículas ósseas) e exógenos ou tipo falso (inalação de objetos e infecção por bactérias e fungos).

De acordo com WHITE & PHAROAH, (1999) os antrolitos pequenos são assintomáticos e geralmente descobertos em exames de rotina se eles continuam crescendo, o paciente pode experimentar uma sinusite associada a secreções nasal com sangue, obstrução nasal, ou dor facial.

Está localizado no assoalho do seio maxilar, podendo ser visualizada por radiografias periapicais ou panorâmicas, se apresenta bem definido e pode ter uma forma lisa ou irregular. Radiograficamente pode variar em densidade de radiolucido para extremamente radiopaco. A densidade interna pode ser homogênea ou heterogênea, podendo ocorrer também capas revezadas de radiolucencia e radiopacidade na forma de laminados.

Segundo PASLER & VISSER, (2001) os antrolitos aparecem nos ortopantomogramas preferencialmente na região onde o seio maxilar sobrepõe a órbita.

MANZI *et al.*, (2001a) faz no seu trabalho uma descrição de um caso clínico de antrolito maxilar assintomático de um paciente de 19 anos do sexo masculino, que foi descoberto pela realização de uma panorâmica de rotina, a imagem mostrou uma massa radiopaca com bordas regulares, formas arredondadas de 0,5cm de diâmetro no interior do seio maxilar direito,

próximo à região do 2º pré-molar, foi realizado uma radiografia convencional pósterio-anterior, técnica de Waters, e tomografia convencional para um melhor diagnóstico.

O diagnóstico diferencial da imagem do antrólito inclui raízes residuais, cisto de retenção mucoso, tumores odontogênicos, metástase de carcinoma, sarcoma osteogênico, displasia fibrosa, fibroma cimento-ossificante e osteoma associado síndrome de Gardner.

O antrólito é uma patologia difícil de ser encontrada, quando pequeno, o paciente deve ser informado de sua presença para que possa ser feito o acompanhamento radiográfico. Quando grande geralmente é removido cirurgicamente, pela técnica de Caldwell-Luc

2.4 - Ateroma:

ROBBINS, COTRAN, KUMAR (1991), definem aterosclerose como uma doença das artérias musculares grande e médias (p. ex., coronárias, carótidas e artérias das extremidades inferiores) e das artérias elásticas. A lesão básica é o ateroma ou placa fibrogordurosa que consiste em uma placa focal elevada dentro da íntima, tendo um núcleo de lipídio e uma capa fibrosa de revestimento. Inicialmente são esparsos, mas, com o avanço da doença, torna-se numerosos. Com o aumento do tamanho as placas progressivamente invadem a luz da artéria. Em consequência compromete o fluxo arterial, enfraquecendo as artérias afetadas. A alteração hialina e a calcificação ocorrem em lesões mais velhas por hialinização do tecido fibroso e deposição de sais de cálcio o que leva a calcificação, pode ocorrer ainda como complicações ulceração, formação de trombo e dilatação aneurismática.

Segundo ROBBINS, COTRAN, KUMAR (1991), a idade avançada e o sexo masculino definem a população de risco, porém nem todas as pessoa que se enquadram nessa definição desenvolve o problema, outros fatores foram identificados, como grande importância nas doenças cardiovasculares, tais como hiperlipidemia, hipertensão, tabagismo e diabetes.

A aterosclerose é uma doença típica da idade madura, cerca de 60 anos podendo, no entanto ocorrer em pessoas mais jovens ou mais idosas. Antes da menopausa, a incidência é maior em homens do que em mulheres, mas depois dela é semelhante em ambos os sexos (FARIAS, 1999).

A aterosclerose é hoje uma das mais importantes causas de óbito em todo mundo, especialmente nos países desenvolvidos. No Brasil, é também a mais importante causa de mortalidade, tendo sido responsável em 1995 por 23,4% de todos os óbitos e por 26,3% das mortes dos paulistanos. Os fatores principais para o desenvolvimento dessa patologia são predisposição genética e estilo de vida.

Embora possa ocorrer em artérias de grande ou médio calibre, a doença é mais comum na aorta, e nos seus ramos principais (coronária, carótida, ilíaca, etc.). Ela ocorre em regiões onde o fluxo sanguíneo sofre alterações, como em bifurcações (BRASILEIRO FILHO, 2000).

CARTER (2000), nos seus estudos constatou que o ateroma calcificado na carótida acontece na bifurcação da artéria é visualizado como uma forma irregular, heterogênea ou como duas linhas radiopaca inferior e/ou posteriores ao ângulo da mandíbula e adjacente às imagens de C3, C4, ou ambas, sobreposta em cima do tecido mole prevertebral.

O clínico tem que distinguir ateromas da artéria carótida calcificada de reparos anatômicos e radiopacidades patológicas que podem estar próximo ao vaso nas radiografias. Essas radiopacidades anatômicas incluem o osso hioide, epiglote, o processo estilomandibular e o ligamento estilohioide calcificados. As radiopacidades patológicas são: sialólitos da glândula submandibular, flebólitos, nódulos de linfa calcificados, e tonsilólitos. Baseado na localização e morfologia típica das entidades mencionadas há raramente um problema

para distinguir ateroma calcificado. Porém, muitos profissionais são desavisados da cartilagem tritícia calcificada, ou menos frequentemente o chifre superior da cartilagem tiróide calcificado, que pode ser confundido com placas arteriais calcificadas. Com atenção e cuidado com as diferenças morfológicas e localização destas calcificações vai ser possível o profissional identificar o ateroma. De nenhum tratamento é preciso para a cartilagem tritícia calcificada, mas deve-se referir ao ateroma da carótida calcificado para que os pacientes possam informar aos seus médicos para avaliação adicional e determinação do risco de acidente de cerebrovascular.

Segundo FREYMILLER, SUNG, FRIEDLANDER, (2000) todo ano 42.000 americanos diagnosticam câncer na cavidade oral, faringe e laringe. A irradiação terapêutica do pescoço é usada comumente para o tratamento do tumor primário e locais prováveis de metástase nodal. Porém, a irradiação foi implicada como a causa de lesões de aterosclerose na artéria carótida cervical e derrame subsequente. A Radiografia panorâmica previa se mostrou capaz de demonstrar lesões isoladas e foram usadas para avaliar o desenvolvimento dessas lesões com o passar do tempo. A taxa de prevalência de formação de ateroma na coluna de irradiação (545 Gy) em radiografias obtidas com um intervalo de 536 meses foi determinada.

A população de estudo consistiu em 17 pacientes, 7 do sexo masculino e 10 do feminino com uma idade média de 56.5 anos. As radiografias foram obtidas 1 ± 4 semanas antes do início da radioterapia. Os indivíduos nesta população receberam uma dose de irradiação terapêutica média de 53.2 Gy para cada lado do pescoço. A radiografia panorâmica posterior a irradiação foi

obtida, em média, 67.3 meses depois da conclusão da terapia. Nove dos pacientes (5 homens e 4 mulheres) desenvolveram um ateroma em média 69.7 meses depois de conclusão de terapia de radiação.

A população de controle foi constituída de 34 pacientes do sexo masculino com uma idade média de 65.8 anos na primeira radiografia. A segunda radiografia panorâmica foi obtida, em média, 68.6 meses depois da primeira. Dois dos 34 pacientes de controle (5.9%) manifestou um ateroma na segunda radiografia panorâmica.

A diferença na taxas de prevalência era significativa segundo análise estatística ($p < 0:0003$). Os indivíduos que receberam irradiação terapêutica para o pescoço são mais prováveis de desenvolver ateromas na artéria carótida depois do tratamento do que os pacientes de controle que não foram irradiados.

MANZI, (2001b) lista em seu trabalho vários fatores de risco para o desenvolvimento do ateroma: obesidade, hipertensão arterial, história progressa de isquemia transitória ou de AVC, abuso de álcool, alta taxa de colesterol, alta taxa de triglicerídios, fumo, diabetes mellitus e vida sedentária, com associação, comumente à idade avançada. Esses fatores causam danos no epitélio e levam a formação de placas ateroscleróticas e quando elas aumentam de tamanho inicia-se a incrustação pelos sais de cálcio e recebem o nome de ateroma. A imagem do ateroma radiograficamente aparece como uma massa radiopaca na região de tecido mole do pescoço, no espaço intervertebral C3 e C4.

O tratamento nos casos em que estão comprometido mais de 60% do diâmetro da artéria carótida é uma endarterectomia, para remoção da placa. Caso a lesão seja menor é realizado um tratamento com uso de medicamentos adequados e com a modificação de hábitos nocivos, diminuindo a morbidade e mortalidade do AVC.

2.5 - Flebólito:

É uma calcificação venosa rara de se vê em radiografias, que aparecem em vênulas, veias ou sinusóides dos hemangiomas cavernosos.

O flebólito quando projetados sobre a mandíbula ou o periápice dos dentes, podem ser confundidos facilmente com sialólitos, fragmentos de raízes ou pequenas áreas de osso esclerótico. (GIBILISCO, 1986)

Os flebólitos são redondos ou ovóides e variam de tamanho dependendo da sua severidade podendo ter milímetros a 1 cm. Eles são raramente solitários e podem ser numerosos dentro da área afetada. Cada flebólito consiste em um laminado concêntrico de material calcificado separado por faixas radiolucentes. A capa exterior é sempre calcificada, considerando que a parte central é freqüentemente radiolucente, embora esta área também possa ser radiopaca. Algumas lesões somente consistem em uma concha exterior calcificada, uma capa radiolucente em baixo desta concha, um caroço central radiopaco. Sua forma anelar assemelha-se a uma cebola. (LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, 1995)

BORAKS (1996), cita em seu livro o flebolito como uma calcificação que ocorre em hemangiomas antigos, que se apresentam como áreas arredondadas de vários tamanhos.

WHITE & PHAROAH (1999) relatam que os flebólitos são calcificações muito comuns de se formar em antigos trombos de veias ou em hemangiomas com fluxo de sangue lento. Em corte transversal a forma é redonda ou oval com uma periferia lisa. Se o vaso sanguíneo envolvido é visto de lado o flebólito pode se assemelhar a uma reta. Apresenta um aspecto radiopaco homogêneo, mas é muito comum apresentar um aspecto laminado. Os flebólitos geralmente são múltiplos e distribuídos aleatoriamente. O aspecto do flebólito é muito semelhante ao sialólito sendo seu diagnóstico diferencial feito, pois o sialólito, geralmente é único e quando múltiplo, encontra-se usualmente em uma linha simples. É importante a correta identificação do flebólito, pois possibilita a identificação de lesões vasculares tais como o hemangioma. Isto é importante se procedimentos cirúrgicos forem necessários.

Segundo PASLER & VISSER (2001), os flebólitos são cálculos venosos, projetados de hemangiomas de partes moles sobre os maxilares.

2.6 - Cisticercose:

O cisticerco representa o estágio larval da tênia. O homem adquire quando ingere água e alimentos contaminados com fezes contendo o parasita ou por alto-infestação. Qualquer parte do corpo pode ser afetada, mas ocorre com mais frequência nos tecidos subcutâneos, o cérebro, a órbita, os músculos, o coração, o fígado, os pulmões e o peritônio (GIBILISCO, 1986).

Segundo SCHMIDT, et al. (1995) a cisticercose é a mais comum doença parasitária do sistema nervoso central no mundo, mas a cisticercose nos tecidos é relatada com menor frequência.

Em seu trabalho SCHMIDT et al., (1995) relata um caso clínico no qual o paciente apresentou múltiplo e assintomáticos nódulos subcutâneos em cima do tronco e nas extremidades, associados com o envolvimento de sistema nervoso central. Exame no microscópio revelou um cisto larval cercado em parte por uma pseudocapsula fibrosa. Através do exame tomográfico no crânio mostraram múltiplas calcificações císticas em ambos os hemisférios cerebrais. Foi feito o tratamento com albendazol, 15 mg/kg/dia durante 30 dias, o que foi altamente efetivo. Após 6 meses a maioria dos nódulos subcutâneos tinha desaparecido ou tinha sido notadamente reduzido em tamanho, e as lesões cerebrais também melhoraram muito.

O albendazol, parece ser mais efetivo e menos caro que algumas outras drogas em uso para o tratamento de neurocisticercose.

Segundo LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) podem ser vistos radiograficamente como uma massa pequena ou ligeiramente alongada com o diâmetro de 1 mm ou mais. Estão situados em músculo ou tecido subcutâneo, após sofrerem calcificações são vistos frequentemente como elíptico ou objetos radiopaco ovóide. Eles se assemelham frequentemente a grãos de arroz. O tamanho pequeno das calcificações e a grande disseminação, particularmente no cérebro, meninges, e músculos, é altamente sugestivo no diagnóstico.

Outras condições em que ocorrem opacidades devem ser diferenciadas da cisticercose como: calcificações nos hemangiomas carvenosos, flebólitos, sialólitos e os linfonodos calcificados.

WHITE & PHAROAH, (1999) afirmam que casos moderados de cisticercose são completamente assintomáticos. Casos mais severos têm sintomas gastrintestinais que vão de moderado a severo como dor epigástrica e náusea severa e vomito. A invasão do cérebro pode resultar em convulsões, irritabilidade, e perda de consciência. Exame da cabeça e pescoço pode descobrir massas palpáveis, firmes tão grandes quanto 1cm de diâmetro. Pode ser sentidos nódulos pequenos múltiplos na região do masseter e músculos suprahióide e na mucosa bucal e lábio.

Sua periferia é bem definida, apresentando formas compridas, elípticas ou ovóides, possui um aspecto homogêneo e radiopaco. Pode existir semelhanças entre cisticercose e o sialólito em tamanho, forma, e densidade.

Porém, é muito provável que nódulos calcificados da cisticercose sejam múltiplos. No caso da cisticercose a prevenção é o melhor tratamento (preparação adequada de carne de porco e evitando contaminação fecal), os sintomas que acompanham a infestação inicial são tratados melhor por um médico. Depois que a larva povoa e se calcifica nos tecidos orais, elas são inofensivas.

2.7 - Linfonodos calcificados:

WHITE & PHAROAH, (1999) a calcificação dos linfonodos é um tipo de calcificação distrófica que ocorre nos nódulos que tiveram uma inflamação crônica por causa de várias doenças. No passado, a tuberculose era a doença mais comum que causava calcificações nos linfonodos.

Normalmente é uma calcificação assintomática esses nódulos são descobertos primeiro como um achado acidental em panorâmicas. É muito comum envolver nódulos submandibular e cervical e raramente nódulos da região da parótida. Quando estes nódulos podem ser palpados, eles são círculo duro ou massas longas. Radiograficamente são muito comuns na região submandibular, próximo ou debaixo do ângulo da mandíbula, ou uma localização mais inferior quando os nódulos de linfa cervicais são envolvidos. A imagem do nódulo calcificado às vezes sobrepõe o aspecto inferior do ramo. Em casos raros os nódulos calcificados são achados posteriormente ao ramo. A lesão pode ser única ou múltipla, apresenta a margem bem definida com uma forma normalmente irregular, tendo um aspecto lobular ocasionalmente semelhante à forma de couve-flor. Apresenta um grau de radiopacidade variável, ocasionalmente pode apresentar lamina.

O diagnóstico diferencial deve ser feito de sialólitos e flebólitos, geralmente o sialólito tem um aspecto liso e regular, já o linfonodo calcificado é geralmente irregular ou lobular, também deve ser levado em consideração a história clínica do paciente, podendo ser feito a sialografia caso seja necessário

para diferenciação. Quanto ao flebólito geralmente é menor e frequentemente concêntrico, sua forma pode imitar uma porção do vaso sanguíneo. Essa calcificação não requer tratamento.

Os linfonodos calcificados ocorrem nas regiões cervical e submandibular, e a maioria é de nódulos tuberculosos calcificados. São assintomáticos e em geral, são encontrados em exames radiográficos de rotina, podendo sua imagem em certas radiografias ser projetada sobre a mandíbula e, ocasionalmente, sobre o ápice de um dente inferior. Tem a forma de uma de couve-flor e variam em radiodensidade. Eles quase sempre são unilaterais, separados, múltiplos ou em cadeia (ALMOG, *et al*, 2000).

Segundo PASLER & VISSER, (2001) os nódulos linfáticos calcificados são raros de ser vistos hoje em dia, sendo mais comum em pessoas idosas como consequência de infecção tuberculosa onde os linfonodos calcificados cicatriciais são bem visíveis nos ortopantomogramas, com uma estrutura finamente lobulada.

2.8 - Calcinose cutânea:

BOGLIOLO (1981) afirma que são afecções metabólicas raras, caracterizadas por depósitos de sais de cálcio nos tecidos moles. Distinguem-se quatro tipos: calcinose cutânea metastática, calcinose cutânea distrófica, calcinose cutânea idiopática e nódulos calcificados subepidérmico.

A calcificação metastática ocorre por hipercalcemia ou hiperfosfatemia. A hipercalcemia é resultada de hiperparatireoidismo primário, ingestão excessiva de vitamina D, leite ou álcalis e pela destruição óssea extensa por osteomielite ou metástase de carcinoma. A hiperfosfatemia ocorre na insuficiência renal crônica.

Na calcinose cutânea distrófica, ocorre deposição de cálcio na pele, tecidos subcutâneos e algumas vezes nos músculos e tendões, após uma alteração inflamatória local e traumatismo. Na maioria dos casos está ligada a esclerodermia (síndrome de Thibierge-Weissenbach ou síndrome de CREST) e a dermatomiosite. Também podem ocorrer calcificações após injeções de bismuto e outras drogas em cicatrizes ou como complicações de dermatoses: cistos sebáceos, paniculite, neoplasias diversas, etc.

A calcinose cutânea idiopática, doença familiar associada a hiperfosfatemia, apresenta-se sob a forma tumoral. O nódulo calcificado subepidérmico ou cálculo cutâneo mostra-se como lesão nodular isolada, elevada e firme. É mais comum na face e em crianças.

LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) afirma que a calcinose cutânea é marcada pelo depósito de sais de cálcio nos tecidos em forma de nódulos ou placas. Existem várias formas de depósitos de cálcio nos tecidos, e esse cálcio pode ser combinado com elementos que danificam ou alteram o tecido. Tal calcificação distrófica pode acontecer em áreas localizadas (calcinose circunscrita) ou em grandes áreas difusas.

Calcinose distrófica (circunscrita) é o tipo de calcinose localizada. O depósito de sais de cálcio constituídos de cálcio fosfato apatita aparece nos tecidos em forma de nódulos, placas e tumor, e seu tamanho pode ser de 2 a 3mm. Eles ocorrem principalmente nas extremidades superiores, particularmente nos dedos ou pulso, com tendência a se situar acima ou ao longo do curso do tendão flexor das mãos e o extensor do cotovelo e joelhos (locais de freqüentes traumas e movimentações). Ocorre mais comumente em mulheres. Podem ter a forma de minúsculos arredondados nódulos subcutâneos ou podem ocorrer como uma grande massa. A calcinose cutânea distrófica pode aparecer em o curso de dermatomiositis juvenil ou na forma de escleroderma sistêmico nomeado síndrome de CREST.

VERECKEN P. *et al*, (1998) afirma que a calcinose distrofica é uma forma mais comum de calcinose cutânea. São depósitos de sais de cálcio secundários a inflamação local, dano de tecido e degeneração. Várias condições podem causar calcinose distrofica, inclusive doença de tecido conjuntivo, infecção, processos inflamatórios e trauma. Nós informamos um

caso de calcinose cutâneo ulcerada associada com um escleroderma linear localizado.

IANNELLO *et al*, (1998) relata em seu trabalho que a calcinose cutânea é uma condição caracterizada pela deposição de cristais de fosfato de cálcio (hidroxiapatita) na pele. A calcinose cutânea podem ser idiopática ou secundária. A calcinose cutânea idiopática é incomum, pode ser associada a uma síndrome (MICC ou "calcinosis idiopática de milialike cutis") e aparece mais frequentemente na infância ou adolescência. Calcinose cutânea secundária pode aparecer no curso de dermatomiositis juvenil ou na forma de escleroderma sistêmico nomeado síndrome de CREST. Também podem ser visto calcinose cutânea no curso da insuficiência renal, associado com hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo secundário.

2.9 - Osteoma cutâneo:

GIBILISCO em 1986 relatou que os osteomas miliares múltiplos da pele são pouco comum, são redondos ou ovais e circundados por uma cápsula de tecido fibroso, seu diâmetro varia de 0,5 a 2mm, estão localizados ao nível cutâneo ou subcutâneo, porém nem sempre são visualizados na pele. Tem uma superfície lisa, aparece com espaços lacunares e com uma cavidade medular central, típicos de osso. Radiograficamente possuem uma imagem bem específica. Cada um aparece como uma pequena sombra anular com um centro radiolúcido. São vistos geralmente em exames radiográficos de rotina.

Existem teorias a respeito de sua etiologia, tais como: que seria uma ossificação metaplástica depois de um processo inflamatório crônico ou uma ossificação neoplásica ou ainda restos celulares embrionários de elementos osteoblásticos.

Segundo LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) o osteoma miliares (osteoma cutâneo) consiste de uma lesão histologicamente idêntica ao osteoma ósseo, mais ocorre na derme ou no epitélio oral. O osteoma cutâneo pode ser primário em casos em que não há nenhuma lesão precedendo ou metastásico caso ocorra ossificação quando já existe lesão ou processo inflamatório. O primeiro tipo é raro, enquanto o metastático é mais comum. O osteoma metastático. As possíveis causas para essa ossificação seriam: ossificação metastásica secundária a processo inflamatório crônico; ossificações neoplásicas ou restos epiteliais embrionários.

Osteoma miliares é uma condição relativamente rara, e não causa mudanças visíveis na pele. Aparece como uma imagem pequena em forma circular ou ovóide, com um diâmetro de 0,5 a 2mm com um centro radiolúcido que representa a cavidade medular central. Em lesões mais maduras, a área radiolucida central fica invisível e os osteomas aparecem como áreas radiopacas pequenas.

Osteoma cutâneo é uma rara ossificação nos tecidos moles que ocorre na pele. Essa lesão ocorre secundariamente a uma acne de longa duração, desenvolve-se em cicatrizes ou em inflamações crônicas de dermatoses. Ele pode ocorrer em qualquer lugar, porém na face é mais comum, no entanto não causa mudança visível na pele, ocasionalmente pode aparecer uma coloração branca amarelada na região. Osteoma cutâneo aparece como um esboço radiopaco, pode ser único ou múltiplo, normalmente são muito pequenos, embora o tamanho possa variar de 0,1 a 5 cm. O aspecto interno pode ser homogêneo e radiopaco ou possuir o centro radiolúcido representado pela região medular. O trabeculado ocasionalmente se desenvolve na cavidade medular de grandes osteomas. Não requer tratamento, mas geralmente é removido por razões cosméticas (WHITE & PHAROAH, 1999).

2.10 - Miosite ossificante:

É a formação de estruturas ósseas, no tecido muscular. Pode estar presente em uma forma progressiva, cuja causa é desconhecida. Pode ocorrer em forma localizada, como reação a um trauma. Os músculos da mastigação podem ser afetados (GIBILISCO, 1986).

Segundo LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) a miosite ossificante é uma calcificação e uma subsequente ossificação que geralmente segue um único episódio traumático ou uma série de pequenos traumas freqüentemente. Caso o dano seja severo o bastante para causar uma grande contusão muscular que traumatize o periósteo, pode haver hemorragia que freqüentemente sofre calcificação. Os músculos que são envolvidos nesta condição são o masseter, temporal, pterigóide e o geniohioide. Os casos crônicos de miosite ossificante, geralmente são assintomáticos e podem ser descobertos acidentalmente, tais casos desenvolvem depois de um único dano traumático agudo uma firme massa indolor.

O hematoma sofre calcificação e pode ficar visível como uma imagem de densidade aumentada dentro de algumas semanas depois do trauma iniciando. A calcificação desenvolve-se subsequente em um padrão centrífugo com uma forma irregular. Normalmente depois de um período de tempo, as massas mineralizadas podem desaparecer completamente.

WHITE & PHAROAH, (1999)relata que a miosite ossificante pode ser dividida em duas formas principais: miosite ossificante localizada e miosite ossificante progressiva.

A miosite ossificante localizada resulta de um agudo ou de um grande trauma crônico. A injuria causa uma hemorragia, no músculo associado a tendões ou fascia. Essa hemorragia se organiza e sofre sucessivas cicatrizações. Durante esse processo osso heterotópico é formado. A massa calcificada pode aparecer fixa ou móvel a palpação. É muito comum o envolvimento do músculo masseter e do esternocleidomastoideo. Porém os músculos da mastigação também podem ser envolvidos como o pterigoide lateral.

2.11 - Lesão calcificada de acne:

É uma calcificação distrófica nos tecidos degenerativos e cicatriciais de lesões de acne. Tem um aspecto de flocos de neve.

É uma calcificação difícil de ser vista em um exame de rotina, pois geralmente o tempo empregado para o exame não possibilita uma adequada visualização. Quando se faz uma exposição reduzida e com um filme posicionado no vestibulo da boca, podemos ter uma imagem mais nítida dessa calcificação (GIBILISCO, 1986).

Existe ainda segundo o trabalho de ALMOG, *et al.*, (2000) algumas estruturas anatômicas que podem ser confundidas com calcificações patológicas, e elas são:

1. Osso de Hióide: o corno maior cruza a rota aérea faringeal Tem um córtex definido e padrão trabecular.
2. Processo estilóide: estrutura bilateral que se origina do osso temporal. Em um filme panorâmico aparece projetando para baixo e adiante entre o ramo e o processo mastóide.
3. Ligamento estilo-hióide: surge da parte inferior do processo estilóide e se conecta ao corno menor do osso hióide. Quando calcificado, pode ser posterior à mandíbula em forma segmentada.

4. Ligamento estilomandibular: conecta a parte inferior do processo estilóide com o ângulo da mandíbula. Quando calcificado, pode ser visto em panorâmica.

5. Cartilagem tireóidea: é a cartilagem principal da laringe. Quando calcificada, o chifre superior pode ser visto em uma radiografia panorâmica.

6. Cartilagem triticea: um nódulo pequeno de cartilagem dentro do ligamento tireohióideo lateral. Quando calcificada, aparece como uma radiopacidade do tamanho de um grão de trigo, abaixo do maior corno do osso de hióide.

3. PROPOSIÇÃO

Esse trabalho se propõe a fazer uma revisão literária dos trabalhos feitos sobre as calcificações patológicas mais freqüentemente observadas nos tecidos moles através de radiografias, bem como as características radiográficas das mesmas, sua epidemiologia e fatores de risco ligado a cada patologia.

4. DISCUSSÃO

Os cálculos salivares são formações calcáreas presentes nas glândulas salivares, que segundo LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, (1995) podem apresentar-se com forma elípticas, compridas ou cilíndricas e dependendo do grau de radiopacidade podem aparecer ou não nas radiografias. Já GIBILISCO (1986) cita que a radiopacidade do cálculo varia de acordo com o seu tempo de formação, podendo inclusive a apresentar uma densidade maior que a do osso.

A etiologia dos cálculos salivares é desconhecida e contraditória. Segundo BRASILEIRO FILHO (2000), as causas podem ser bacteriana, sobras epiteliais e corpos estranhos. No caso específico da glândula submandibular, uma possível causa, segundo o autor, seria a presença de um ducto logo e de uma severa curva em sua anatomia e pela maior viscosidade de sua saliva. Corroborado por BORAKS em 1996 relata em seu livro que ocorre deposição de sais de cálcio nas paredes dos ductos intra e extraglandulares, geralmente em regiões favoráveis como em defeitos na parede do ducto ou acidentes anatômicos, como a curvatura do ducto da

glândula submandibular, sendo essa região mais afetada também porque a saliva ali produzida é mais espessa.

Entretanto, DRAGE, WILSON & MCGURK (2000) citam em seu estudo que analisou 120 casos, que não existe qualquer associação entre a angulação do ducto e a formação de sialolito, pois há uma grande variação do ângulo formado no ducto da glândula submandibular no plano sagital em glândulas normais não podendo ser feito, portanto essa associação.

Em relação à sintomatologia, esta depende da quantidade de saliva retida, do tamanho e da sua localização. Entretanto, LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ (1995) relatam que pode ocorrer acúmulo de bactérias no ducto da região do cálculo o que causaria edema e dor, resultantes do processo infeccioso.

Segundo LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, (1995) os cálculos podem ou não aparecer em radiografias intra-oral, extra-oral e sialografias, variando o seu tamanho, forma e grau de densidade, sendo necessário algumas vezes diminuir o tempo de exposição, para um possível diagnóstico. BORAKS

(1996), em seu livro relata a existência de cálculos radiotransparentes que só podem ser localizados pela ultra-sonografia ou pela ressonância magnética.

SCHWARTZ (1979) define rinolito como uma massa mineralizada que se forma nas narinas devido à calcificação de um corpo estranho. AGUAYO (1996) classifica os núcleos destas concreções nasais como exógenos (corpos estranhos) e endógenos (sangue, muco, bactérias, etc). Segundo ele ocorre a formação do rinolito quando esses núcleos se instalam na cavidade nasal entrando em calcificação ao serem banhados pelos líquidos nasais. Já HADI; GHOSAINI; ZAYTOUN, (2002) no seu estudo clínico de pacientes com rinolitos, definiu o mesmo como uma concreção calcária com patogênese obscura.

LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, (1995), os rinolitos podem variar em tamanho e podem amoldar conforme o espaço disponível. Já WOOD & GOAZ, (1983) relata que essas calcificações têm forma variada, de redonda a ovóide ou irregular com limites regulares ou irregulares. Podem aparecer como uma radiopacidade densa e homogênea, ou como anéis concêntricos de material radiotransparente e radiopaco.

AGUAYO (1996) afirma em seu trabalho que traumas no septo possam levar a formação de rinolitos. Corroborando com essa afirmação KECK *et al.* (2000) apresenta um caso pouco comum de rinolito no septo nasal em uma menina de 11 anos. Onde o exame histopatológico, mostrou a presença de cartilagem hialina, fibrose local e uma pronunciada quantidade de elementos sanguíneos, indicando, uma possível hemorragia. Sendo, portanto o rinolito intraseptal de origem endógena causado provavelmente por um trauma no septo nasal.

LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, (1995), em seu livro afirma que geralmente o rinolito é unilateral, porém já foram relatados casos bilaterais. KHAROUBI (1998) relata em seu trabalho um caso no qual o paciente teve uma lesão desenvolvida durante vários anos o que resultou em uma obstrução nasal bilateral com odor fétido, rinite purulenta e destruição do septo nasal.

Os rinolitos geralmente não apresentam sintomatologia, sendo muitas vezes descoberto acidentalmente, no entanto quando essa sintomatologia está presente ela se apresenta como queixas nasais não específicas, rinoréia

purulenta, obstrução nasal, odor fétido, rinite, dor e hemorragia recorrente.

(LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, 1995; KHAROUBI, 1998; KECK *et al* 2000; HADI; GHOSAINI; ZAYTOUN, 2002).

WOOD & GOAZ, (1983) e WHITE & PHAROAH (1999) define o antrólito como uma massa calcificada que ocorre no seio maxilar. Apresentando um núcleo central que recebe camadas de sais de cálcio, formando uma estrutura concêntrica. OGATA *et al.* (1997) classifica o antrólito dependendo da formação do seu núcleo em endógenos ou tipo verdadeiro (sangue, muco, espículas ósseas) e exógenos ou tipo falso (inalação de objetos e infecção por bactérias e fungos).

Segundo LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995); WHITE & PHAROAH (1999) e MANZI *et al.*, (2001) o antrólito pode ser redondo ou ovóide com um contorno bem definido, liso ou irregular, pode aparecer como uma radiopacidade homogênea densa ou em anéis concêntricos revezando radiolucência e radiopacidade na forma de laminae.

Segundo WHITE & PHAROAH (1999) os antrolitos estão localizados no assoalho do seio maxilar, podendo ser visualizada por radiografias periapicais ou panorâmicas. Já PASLER & VISSER, (2001) afirma que os antrolitos aparecem nos ortopantomogramas preferencialmente na região onde o seio maxilar sobrepõe a órbita. No entanto LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) em seu livro afirma que a radiografias panorâmicas, não é uma forma de visualização adequada do antrólito, pois normalmente ocorre uma superposição das conchas nasais inferiores e do processo zigomático no seio maxilar. Devendo ser a radiografia panorâmica complementada com a projeção de Wates ou outras projeções dos seios paranasais.

A maioria dos cálculos no seio são assintomáticos quando pequenos, sendo geralmente descobertos em exames de rotina, porém quando são maiores podem causar dor facial, sinusite, obstrução nasal ou epistax, secreções purulentas (LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, 1995; WHITE & PHAROAH, 1999). Corroborando com essas afirmações MANZI *et al.* em 2001 reporta um caso clínico de antrolito maxilar assintomático com 0,5 cm de diâmetro de um paciente de 19 anos do sexo masculino, que foi descoberto

pela realização de uma panorâmica de rotina, sendo o paciente apenas orientado a fazer o acompanhamento radiográfico.

ROBBINS (1991) e BRASILEIRO FILHO (2000), definem aterosclerose como uma doença das artérias musculares grande e médias sendo mais comum na aorta, e nos seus ramos principais (p. ex., coronárias, carótidas e artérias das extremidades inferiores) e nas artérias elásticas.

Segundo ROBBINS (1991); BRASILEIRO FILHO (2000) e MANZI (2001), aterosclerose é uma doença mais comum na idade avançada e no sexo masculino, porém existem outros fatores de risco que tem grande importância no desenvolvimento das doenças cardiovasculares tais como hipertensão, tabagismo, diabetes, obesidade, história progressiva de isquemia transitória ou de AVC, abuso de álcool, alta taxa de colesterol, alta taxa de triglicerídios, e vida sedentária. FREYMILLER; SUNG; FRIEDLANDER, (2000) no seu estudo com 17 pacientes, 7 do sexo masculino e 10 do feminino com uma idade média de 56.5 anos, constatou que a irradiação terapêutica do pescoço que é usada comumente para o tratamento do tumor primário e locais

prováveis de metástase nodal, é também um fator de risco no desenvolvimento de ateromas na artéria carótida depois do tratamento.

A formação de cálculos na carótida ocorre em regiões onde o fluxo sanguíneo sofre alterações, como em bifurcações. É visualizado como uma massa radiopaca inferior e/ou posterior ao ângulo da mandíbula na região de tecido mole do pescoço, no espaço intervertebral C3 e C4 (CARTER, 2000; MANZI, 2001; BRASILEIRO FILHO, 2000).

Os flebólitos são calcificações venosas que ocorre em vênulas, veias ou sinusóides dos hemangiomas antigos, com fluxo sanguíneo lento (GIBILISCO, 1986; BORAKS, 1996; WHITE & PHAROAH, 1999; PASLER & VISSER, H., 2001).

Segundo LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, 1995 os flebólitos são redondos ou ovóides e variam de tamanho dependendo da sua severidade podendo ter milímetros a 1 cm. Eles são raramente solitários e podem ser numerosos dentro da área afetada. Já WHITE & PHAROAH (1999) em seu livro relata que em corte transversal a forma é redonda ou oval com uma

periferia lisa. Se o vaso sanguíneo envolvido é visto de lado o flebólito pode se assemelhar a uma reta. Apresenta um aspecto radiopaco homogêneo, mas é muito comum apresentar um aspecto laminado. Os flebólitos geralmente são múltiplos e distribuídos aleatoriamente.

WHITE & PHAROAH (1999) afirma em seu livro que o aspecto dos flebólitos são muito semelhantes ao sialolito. E GIBILISCO em 1986 cita que quando projetados sobre a mandíbula ou o periápice dos dentes, também podem ser confundidos facilmente com fragmentos de raízes ou pequenas áreas de osso esclerótico.

A calcificação dos linfonodos é um tipo de calcificação distrófica que ocorre nos nódulos que tiveram uma inflamação crônica por causa de várias doenças. WHITE & PHAROAH (1999) e PASLER & VISSER, (2001), essa calcificação é pouco comum hoje em dia, pois a doença que mais causava essa calcificação era a tuberculose.

Segundo WHITE & PHAROAH (1999) e ALMOG et al (2000), normalmente é uma calcificação assintomática encontrada como um achado

acidental em panorâmicas. Envolver com mais frequência nodos submandibular e cervical e raramente nodos da região da parótida. Sua imagem pode ser projetada sobre a mandíbula ou ápice de algum dente. Apresenta umas formas lobulares, semelhantes a uma couve-flor.

Segundo BOGLIOLO, (1981) a calcinose cutânea é uma afecção metabólica rara, caracterizada por depósito de sais de cálcio nos tecidos moles. Distinguem-se quatro tipos: calcinose cutânea metastática, calcinose cutânea distrófica, calcinose cutânea idiopática e nódulos calcificados subepidérmico. E LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, (1995) em seu livro afirma que a calcinose cutânea distrofica pode acontecer em áreas localizadas (calcinose circunscrita) ou em grandes áreas difusas. Já IANNELLO S. *et al* (1998), em seu trabalho classifica a calcinose cutânea como idiopática ou secundária.

A calcinose distrófica é a forma mais comum de calcinose cutânea, ocorre depósito de sais de cálcio na pele, tecidos subcutâneos e algumas vezes nos músculos e tendões, após uma alteração inflamatória local e traumatismo. Na maioria dos casos está ligada a esclerodermia (síndrome de Thibierge-

Weissenbach ou síndrome de CREST) e a dermatomiosite. Também podem ocorrer calcificações após injeções de bismuto e outras drogas em cicatrizes ou como complicações de dermatoses: mília, cisto sebáceos, paniculite, neoplasias diversas, etc. (BOGLIOLO, 1981; VEREECKEN P. *et al* 1998).

Osteoma cutâneo é uma ossificação nos tecidos moles que ocorre na derme ou no epitélio oral. São calcificações raras redondos ou ovais com um centro radiolúcido que representa a cavidade medular central e circundada por uma cápsula de tecido fibroso, Nem sempre são visualizados na pele. (GIBILISCO, 1986; LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ,1995; WHITE & PHAROAH, 1999)

GIBILISCO, (1986) e LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ (1995) relatam que o osteoma tem um tamanho variável de 0,5 a 2 mm. Já WHITE & PHAROAH, (1999) relata em seu livro que esse tamanho pode ser de 1 a 5cm.

Segundo GIBILISCO, (1986) e LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ (1995) existem teorias a respeito de sua etiologia, tais como: que seria uma ossificação metaplástica depois de um processo inflamatório crônico ou uma

ossificação neoplásica ou ainda restos celulares embrionários de elementos osteoblásticos. WHITE & PHAROAH (1999) cita essa lesão como uma reação secundária a uma acne de longa duração, cicatrizes ou em inflamações crônicas de dermatoses.

É a formação de estruturas ósseas, no tecido muscular (GIBILISCO, 1986; LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, 1995).

Geralmente segue um único episódio traumático ou uma série de pequenos traumas freqüentemente. (GIBILISCO, 1986; LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, 1995). Segundo WHITE & PHAROAH, (1999) pode receber a denominação de miosite ossificante localizada.

É uma massa que pode ficar visível como uma imagem de densidade aumentada dentro de algumas semanas depois do trauma. A calcificação desenvolve-se com uma forma irregular, pode aparecer fixa ou móvel a palpação. Normalmente depois de um período de tempo, as massas mineralizadas podem desaparecer completamente (LANGLAIS; LANGLAND; NORTJÉ, 1995; WHITE & PHAROAH; 1999).

5.CONCLUSÃO

1. É importante para o radiologista conhecer e saber distinguir as calcificações patológicas nos tecidos moles;
2. Essas calcificações podem denotar uma reação a um agente patológico ou a uma agressão ou ainda um distúrbio do organismo no controle da calcemia e fosfatemi;
3. A maioria das calcificações são encontradas em exames de rotina;
4. O profissional deve dar muita importância aos dados clínicos, pois eles são de grande auxílio ao radiologista na diferenciação dessas patologias;
5. Através da presença de alguma dessas calcificações o profissional tem a oportunidade de alertar o seu paciente sobre um possível problema sistêmico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (*)

- 1 - AGUAYO, V. *et al.* Rinolitiasis: presentación de un caso. **Rev. méd. IMSS**; v.34, n.3, p. 207-209, may-jun. 1996.
- 2 - ALAWI, F.; FREEDMAN, P. Metastatic calcification of the nasal septum presenting as an intraoral mass; a case report with a review of the literature. **Oral and Maxillofacial Radiology**, New York, v.91, n.6, p. 693-699, june,2001.
- 3 - ALMOG, D.M. *et al.* Evaluation of a training program for detection of carotid artery calcifications on panoramic radiographs. **Oral and Maxillofacial Radiology**, Buffalo, NY, v.90, n.1, p. 111-117, july, 2000.
- 4 - BOGLIOLO, L. **Patologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981. Cap. 02, p. 35-40; Cap. 30, p. 1118-1119; Cap. 32, p 1150.
- 5 - BORAKS, S. **Diagnóstico bucal**. 1. ed. São Paulo: Artes médicas, 1996. 319p.

(*) Segundo as normas da ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas/ NBR6023, agosto de 2000. Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

- 6 - BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo Patologia**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Cap. 05, p. 76-80; Cap. 15, p. 393-406; Cap. 31, p 1097.
- 7 - CARTER, L. Discrimination between calcified triticeous cartilage and calcified carotid atheroma on panoramic radiography. **Oral and Maxillofacial Radiology**, Buffalo, NY, v.90, n.1, p. 108-110, july, 2000.
- 8 - DRAGE, N.A.; WILSON R.F.; MCGURK M. The genu of the submandibular duct – is the angle significant in salivary gland disease? **Dentomaxilofacial Radiology**, v.31, p. 15 – 18, 2002.
- 9 - FARIA, J.L. **Patologia Especial: com aplicações clínicas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. Cap. I, p. 29-35.
- 10 - FREYMILLER E.G.; SUNG E.C.; FRIEDLANDER A.H. Detection of radiation-induced cervical atheromas by panoramic radiography. **Oral Oncology**, v.36, p.175-179, 2000.
- 11 - GIBILISCO, J.A. **Diagnóstico radiográfico bucal de Stafne**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1986. Cap. 12, p. 137-147.

(*) Segundo as normas da ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas/ NBR6023, agosto de 2000. Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

- 12 - HADI U; GHOSAINI S; ZAYTOUN G. Rhinolithiasis: a forgotten entity. **Otolaryngol Head Neck Surg**, New York, v.126, n.1, p.48-51, Jan, 2002
- 13 - IANNELLO S; *et al.* A case of idiopathic calcinosis multiple cutis. **Minerva Med**; v. 9, n.10, p.379-84, Oct, 1998.
- 14 - KECK T; *et al.* A Rhinolith of the nasal septum. **Int J Pediatr Otorhinolaryngol**, Ireland, v.53, n.3, p.225-8, Jul, 2000.
- 15 - KHAROUBI S. Rhinolithiasis associated with septal perforation. A case report. **Acta Otorhinolaryngol Belg**, Bélgica, v.52 n.3, p.241-5, 1998.
- 16 - LANGLAIS, R.P.; LANGLAND, O.E.; NORTJÉ, C.J. **Diagnostic Imaging of the Jaws**, 1th ed. Williams & Wilkins. 1995
- 17 - MANZI, F.R. *et al.* Antrolito maxilar observado em paciente assintomático. Revisão da literatura e relato de caso clínico. **Robrac**, v.10, n.29, p.17-19, junho, 2001.
- 18 - MANZI, F. R. *et al.* Radiografia panorâmica como meio auxiliar na identificação de pacientes com risco de AVC. **Revista da APCD**, v.55, n.2, p.131-133, mar/abr. 2001.

(*) Segundo as normas da ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas/ NBR6023, agosto de 2000. Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

- 19 - MONTENEGRO, M.R.; FRANCO, M. **Patologia Processos Gerais**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1999.
- 20 - NG, S.Y.; PINTO, P. Ultrasound-guided retrieval of labial minor salivary gland sialoliths **Dentomaxilofacial Radiology**, England, v.29, p. 319-322, 2000.
- 21 - OGATA, Y. *et al.* Antrolith associated with aspergillosis of the maxillary sinus: report of a case. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, v.55, p.1339-1341, 1997. *Apud* MANZI, F.R. *et al.* Antrolito maxilar observado em paciente assintomático. Revisão da literatura e relato de caso clínico. **Robrac**, v.10, n.29, p.17-19, junho, 2001.
- 22 - PASLER, F. A.; VISSER, H. **Radiologia odontológica: procedimentos ilustrados**. 2. ed. Poto Alegre: Artmed, 2001. p.09-216.
- 23 - ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAR, V. **Patologia estrutural e funcional**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. Cap.01, p.29-30; Cap.12, p.458-468; Cap.17, p.1150.
- 24 - SCHMIDT D.K. *et al.* Cerebral and subcutaneous Cysticercosis. **Int J Dermatol**, United States, v.34 n.1, Aug 1995.
- 25 - SCHWARTZ H.C. Rhinolithiasis: a disorder not to be approached transorally. **J Am Dent Assoc**, v.98 n.2, p.228, fev 1979.

(*) Segundo as normas da ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas/ NBR6023, agosto de 2000. Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

- 26 - **SOBOTTA Atlas de anatomia humana**. Vol. 1. 20.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1995.
- 27 - VEREECKEN P. *et al* Cutis of calcinosis of secondary ulcerated dystrophic the located lineal scleroderma. **Int J Clin Pract**, England, v.52, n.8, p.593-4, Nov-Dec, 1998.
- 28 - WHITE, S.C.; PHAROAH, M.J. **Oral radiology Principles and interpretation**. New York: Mosby, 1999. 657p.
- 29 - WOOD, N. K.; GOAZ, P.W. **Diagnóstico diferencial das lesões bucais**. Tradução de Sylvio Bevilacqua. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1983. 593 p.

(*) Segundo as normas da ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas/ NBR6023, agosto de 2000.
Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

6. ANEXOS:

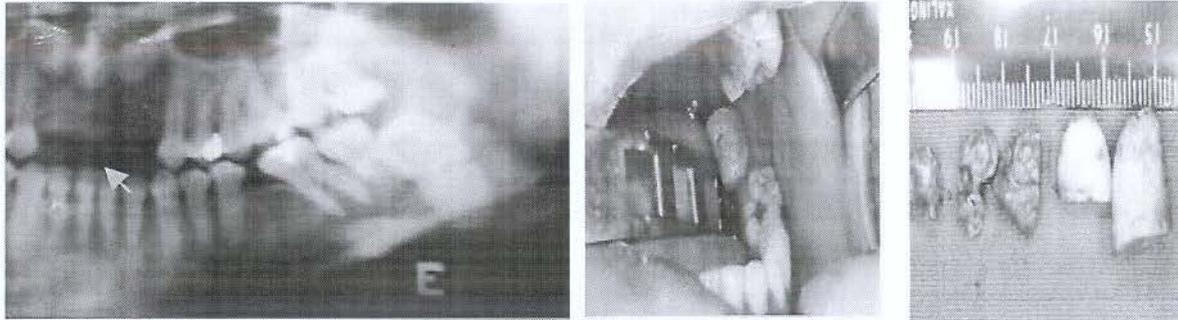


Fig. 1.1 – BORAKS, (1996) p. 197.

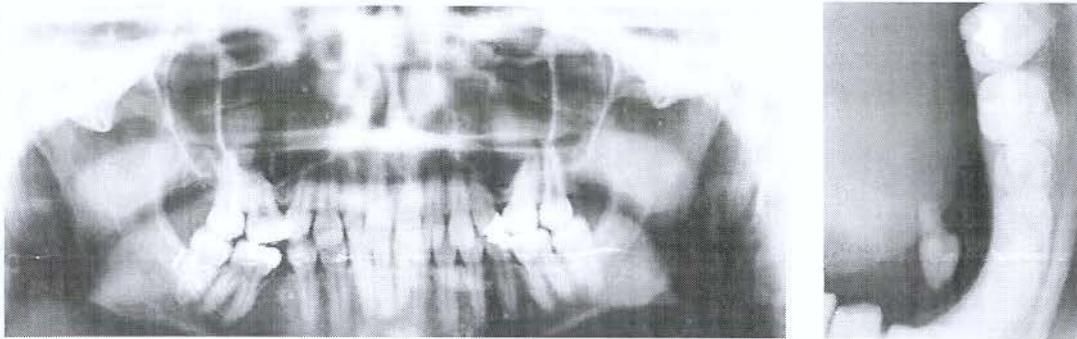


Fig.1.2 – PASLER & VISSER, (2001) p.214.

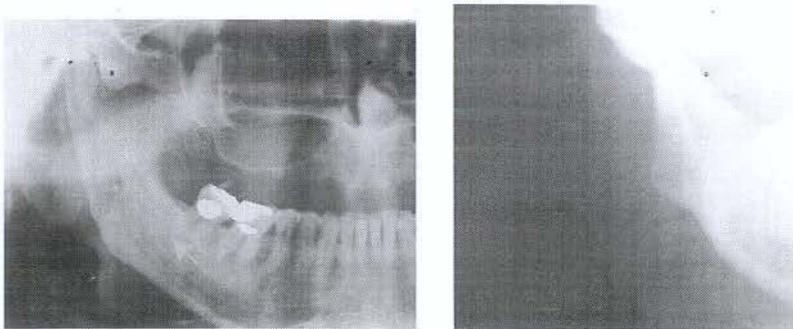


Fig. 1.3 – Imagens da aula prática do curso de especialização de radiologia 2002.

DEFINIÇÃO:

São formações calcáreas que podem ocorrer tanto no ducto como nas glândulas

ETIOLOGIA:

Alguns estudos apontam como causa bactérias, sobras epiteliais , corpos estranhos, acidentes anatômicos, espessura da saliva, etc.

CARACTERÍSTICA

Cálculos podem ser encontrados em qualquer idade, com prevalência maior em adultos de média idade do sexo masculino. Podem ser calcificações simples ou múltiplas, com formas redondas, elípticas, compridas e cilíndricas, são corpos radiopacos que depende do grau de densidade alcançado podem ou não aparecer em radiografias.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

cálculo pode ser confundida com uma condensação óssea, osso esclerótico dentro da mandíbula, gânglios calcificados, etc.

Rinolito



Fig.2.1 - LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) p. 630

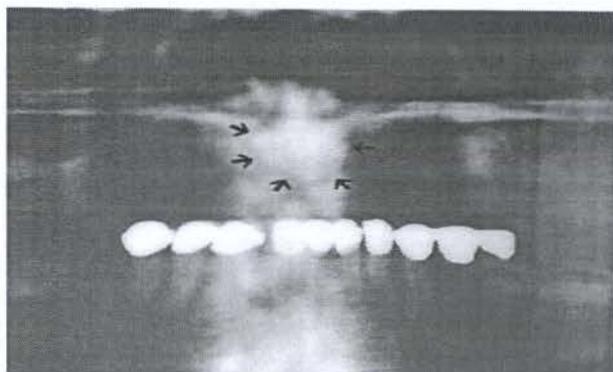


Fig. 2.2 – ALAWI & FREEDMAN, (2001) p.695.

DEFINIÇÃO:

É uma massa mineralizada que se forma nas narinas

ETIOLOGIA:

Pode ter origem endógena incluem dentes deslocados, fragmentos de osso, que sangue coagulado, epitélio de descamado, aglomerações de bactérias, ou muco seco. Exógenos mais comuns são corpos estranhos. São banhados pelos líquidos nasais e aumenta de tamanho pela precipitação de sais em sua superfície.

CARACTERÍSTICA

Estas calcificações têm forma variada, de redonda a ovóide ou irregular com limites regulares ou irregulares. Pode aparecer como uma radiopacidade densa e homogênea, ou como anéis concêntrico de material radiotransparente e radiopaco. O rinolito pode ocorrer em adultos, mais é mais freqüente em crianças e em mulheres.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

Diagnóstico diferencial deveria incluir pólipos calcificados, granulomas, corpos estranhos opacos, osteomas, e sequestros depois de osteomielite local.

Antrólito

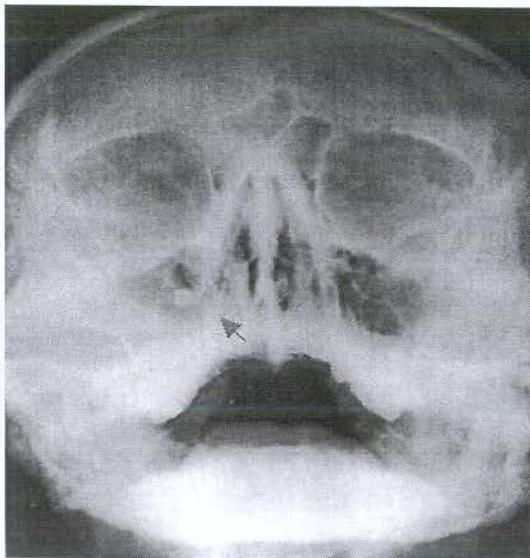


Fig. 3.1 – PASLER & VISSER, (2001) p.211.

DEFINIÇÃO:

É uma massa calcificada que ocorre no seio maxilar.

ETIOLOGIA:

Seu desenvolvimento inicia-se com a calcificação de um ninho de restos teciduais ou de muco concentrado, corpos estranhos, etc. que continuam aumentando devido à precipitação de sais de cálcio em camadas concêntricas.

CARACTERÍSTICA

O antrólito pode ser redondos, ovóide ou irregular, pode aparecer como uma radiopacidade homogênea densa ou em anéis concêntricos. O seu tamanho varia de alguns milímetros a dimensões de uma avelã. O antrólito pode acontecer em pacientes de qualquer idade e de qualquer sexo.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

O diagnóstico diferencial da imagem do antrólito inclui raízes residuais, cisto de retenção mucoso, tumores odontogênicos, metástase de carcinoma, sarcoma osteogênico, displasia fibrosa, fibroma cemento-ossificante e osteoma associado síndrome de Gardner.

Ateroma

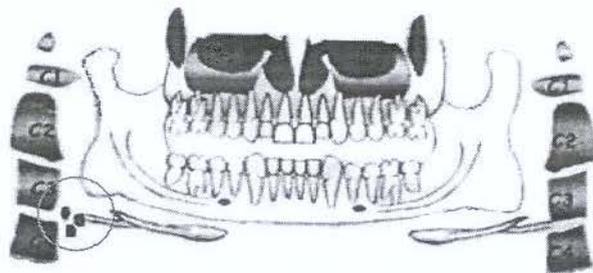


Fig.4.1 - MANZI et al., (2001) p.132.

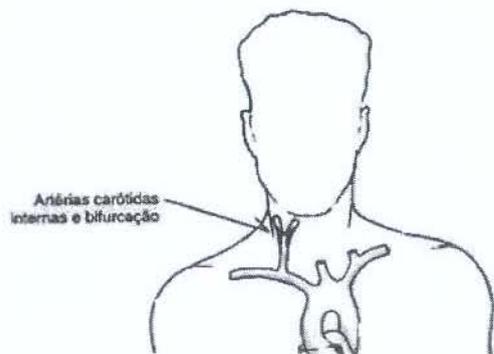


Fig. 4.2 – BRASILEIRO FILHO, (2000) p.396.

DEFINIÇÃO:

É a calcificação de placas fibrogordurosas no interior das artérias.

ETIOLOGIA:

A idade avançada, sexo masculino, mulheres após a menopausa, história familiar, hiperlipidemia, hipertensão, tabagismo, diabetes, abuso de álcool, fumo e vida sedentária.

CARACTERÍSTICA

Ateroma calcificado na carótida acontece na bifurcação da artéria e apresenta-se como uma forma irregular, heterogênea ou como duas linhas radiopaca inferior e/ou posteriores ao ângulo da mandíbula e adjacente às imagens de C3, C4, ou ambas, sobreposta em cima do tecido mole prevertebral.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

sialolítos da glândula submandibular, flebólitos, nodos de linfa calcificados, tonsilolitos, osso hioide, epiglote, processo estilomandibular e o ligamento estilohioide calcificados.

Flebólito



Fig.5.1 - LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) p. 641.

DEFINIÇÃO:

É uma calcificação venosa rara de se vê em radiografias.

ETIOLOGIA:

Flebólitos são calcificações idiopática, muito comuns de se formar em antigos trombos de veias ou em hemangiomas com fluxo de sangue lento.

CARACTERÍSTICA

Os flebólitos são redondos ou ovóides e variam de tamanho dependendo da sua severidade podendo ter milímetros a 1 cm. Eles são raramente solitários e podem ser numerosos dentro da área afetada. Cada flebólito consiste em um laminado concêntrico de material calcificado separado por faixas de radiolucentes.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

O flebólito quando projetados sobre a mandíbula ou o periápice dos dentes, podem ser confundidos facilmente com sialólitos, fragmentos de raízes ou pequenas áreas de osso esclerótico.

Cisticercose



Fig.6.1 - GIBILISCO, (1986) p. 142.

DEFINIÇÃO:

São os cistos da tênia calcificados que podem se localizar em qualquer parte do corpo.

ETIOLOGIA:

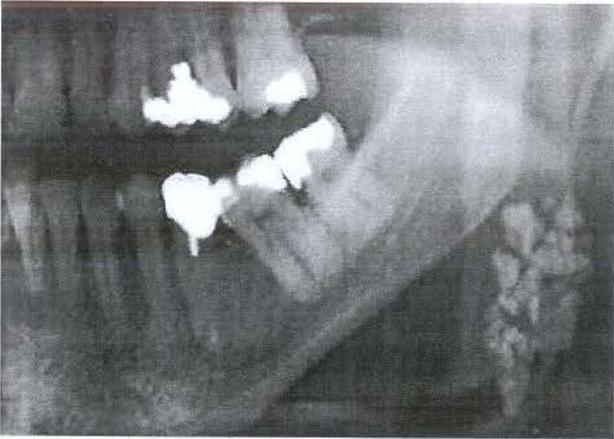
O homem adquire quando ingere água e alimentos contaminados com fezes contendo o parasita ou por alto-infestação.

CARACTERÍSTICA

O cisticerco é uma massa pequena ou ligeiramente alongada ou ovóide com o diâmetro de 1 mm ou mais, se assemelham a grãos de arroz. Tem uma grande disseminação, particularmente no cérebro, meninges, e músculos.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

Devem ser diferenciadas da cisticercose: calcificações nos hemangiomas carvenosos, flebólitos, sialólitos e os linfonodos calcificados.

| | | |
|---|---|--|
| <p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Linfonodos Calcificados</p> |  <p>Fig. 7.1 – PASLER & VISSER, (2001) p.210.</p> | <p>DEFINIÇÃO: A calcificação dos linfonodos é um tipo de calcificação distrófica que ocorre nos nódulos linfáticos.</p> <p>ETIOLOGIA: Ocorre nos nódulos que tiveram uma inflamação crônica por causa de várias doenças, sendo a mais comum a tuberculose.</p> <p>CARACTERÍSTICA A lesão pode ser única ou múltipla, apresenta a margem bem definida com uma forma normalmente irregular, tendo um aspecto lobular ocasionalmente semelhante à forma de couve-flor. São normalmente assintomáticos.</p> <p>DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL: O diagnóstico diferencial deve ser feito de sialólitos e flebólitos.</p> |
| <p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Calcinose cutânea</p> |  <p>Fig.8.1 - LANGLAIS, LANGLAND, NORTJÉ, (1995) p. 634</p> | <p>DEFINIÇÃO: São afecções metabólicas raras, caracterizadas por depósito de sais de cálcio nos tecidos moles.</p> <p>ETIOLOGIA: Afecções metabólicas raras, caracterizadas por depósitos de sais de cálcio nos tecidos moles. Distinguem-se quatro tipos: calcinose cutânea metastática, calcinose cutânea distrófica, calcinose cutânea idiopática e nódulos calcificados subepidérmico.</p> <p>CARACTERÍSTICA Aparece nos tecidos em forma de nódulos, placas e tumor, e seu tamanho pode ser de 2 a 3mm. Ocorre mais comumente em mulheres.</p> |

Lesões calcificadas de acne

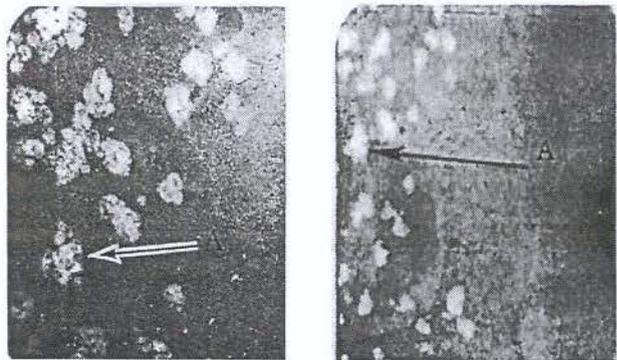


Fig.9.1 - GIBILISCO, (1986)

DEFINIÇÃO:

É uma calcificação que se forma em cicatrizes de acne.

ETIOLOGIA:

É uma calcificação distrófica nos tecidos degenerativos e cicatriciais de lesões de acne.

CARACTERÍSTICA

Tem um aspecto de flocos de neve. Quando se faz uma exposição reduzida e com um filme posicionado no vestíbulo da boca, podemos ter uma imagem mais nítida dessa calcificação.

Miosite ossificante

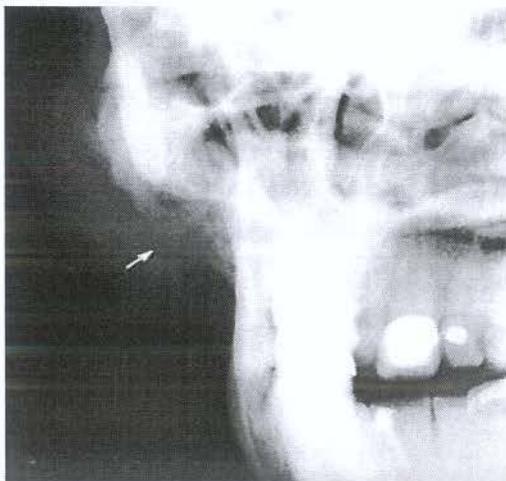


Fig.10.1 - GIBILISCO, (1986)

DEFINIÇÃO:

É a formação de estruturas ósseas, no tecido muscular

ETIOLOGIA:

Etiologia desconhecida existe algumas teorias contraditórias que apontam como causa: bactérias, sobras epiteliais, corpos estranhos, acidentes anatômicos. No caso das glândulas salivares menores o traumatismo é considerado o grande causador.

CARACTERÍSTICA:

A massa calcificada pode aparecer fixa ou móvel a palpação é indolor e pode limitar os movimentos funcionais. Normalmente depois de um período de tempo, as massas mineralizadas podem desaparecer completamente.

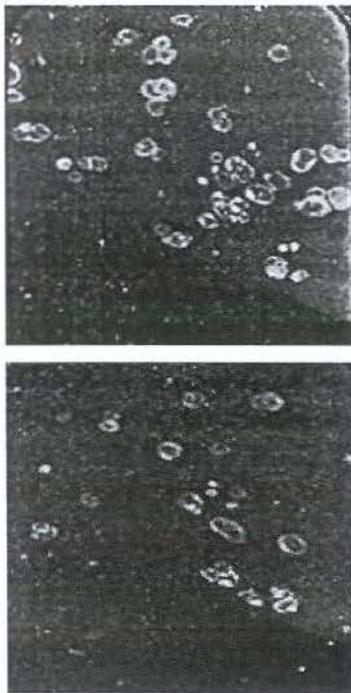


Fig 11.1 - GIBILISCO, (1986) p.146.

DEFINIÇÃO:

O osteoma miliares (cutâneo) consiste de uma lesão histologicamente igual ao osteoma ósseo, mais ocorre na derme ou no epitélio oral.

ETIOLOGIA:

As teorias para sua etiologia são: seria uma ossificação metaplástica depois de um processo inflamatório crônico ou uma ossificação neoplásica ou ainda restos celulares embrionários de elementos osteoblásticos.

CARACTERÍSTICA

São redondos ou ovais e são circundados por uma cápsula de tecido fibroso, seus diâmetros variam de 0,5 a 2mm. Radiograficamente possuem uma imagem bem específica. Cada um aparece como uma pequena sombra anular com um centro radiolúcido.

DIAGNÓSTICO DIFERÊNCIAL:

O diagnóstico diferencial deva ser feito mioossite ossificante, calcinose cutânea e osteoma mucoso.

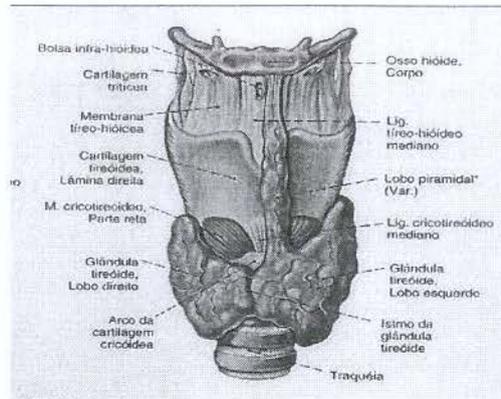


Fig 12.1 – SOBOTTA, (1993) p.130.

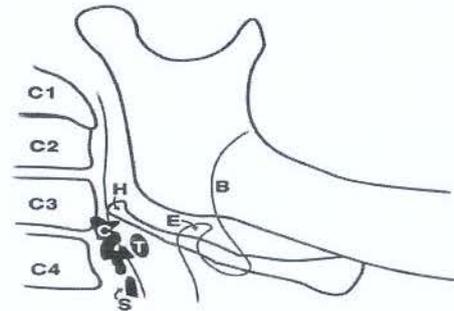


Fig 12.2 – CARTER, (2000) p.110.

O desenho mostra: cartilagem triticea (T); corno maior da cartilagem tireóide (S); calcificações de arteroma (C); epiglote (E); corno maior do osso hióide (H); base da língua (B)

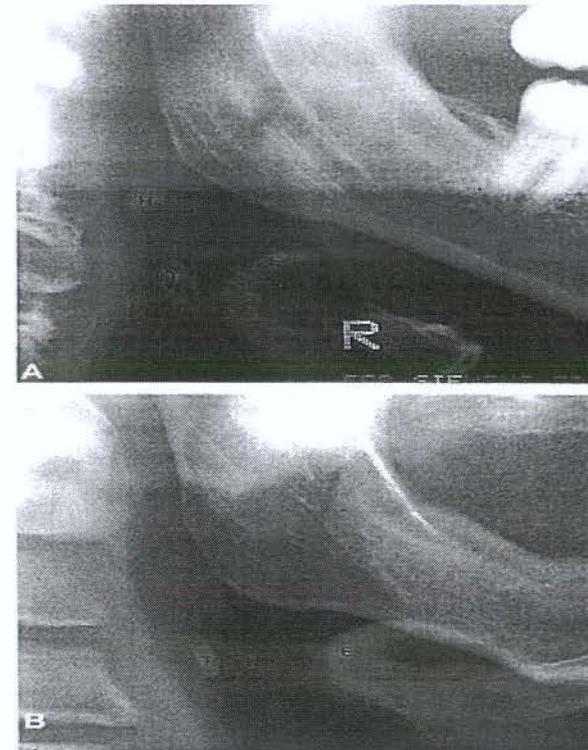


Fig 12.3 – CARTER, (2000) p.110.