

Avaliação Histopatológica e Radiográfica de Dentes com e sem Lesões Periapicais Crônicas

Gertude Craesmeyer*
Sérgio Valmor Barbosa**

Associação Brasileira de Odontologia
Seção - Goiás
BIBLIOTECA

SINOPSE. Este trabalho foi realizado em dentes humanos recém-extraídos, avaliando microscopicamente o ápice de dentes portadores de lesão periapical crônica, comparando-os com dentes sem tal patologia, e correlacionando os dados histopatológicos com os radiográficos.

Constatou-se que a reabsorção foi a alteração apical mais prevalente em dentes com e sem lesão periapical, podendo haver mais de um tipo de patologia em uma mesma raiz.

A discrepância observada entre os dados histopatológicos e radiográficos mostra ser o exame radiológico deficiente em detectar alterações existentes nos ápices dentais.

Introdução

Uma correta terapia endodôntica pressupõe o conhecimento dos aspectos anatômicos, histológicos e histopatológicos dos dentes e estruturas anexas, e a correlação com os dados radiográficos. Além das variações morfológicas que normalmente ocorrem entre indivíduos e de dente para dente, os elementos dentários afetados por lesões periapicais crônicas também podem apresentar alterações como reabsorções e deposição de tecidos duros. Tais ocorrências contribuem para colocar em dúvida o limite apical de instrumentação e obturação, comprometendo, por conseguinte, o sucesso do tratamento endodôntico. As condições dos ápices radiculares, tanto de dentes sadios como afetados por patologia apical e periapical, se revestem de importância para a terapia e prognóstico do caso.

Como ainda existem fenômenos não totalmente conhecidos, este estudo avalia microscopicamente o ápice de dentes com e sem lesões periapicais crônicas, ao mesmo tempo em que correlaciona

dados histológicos com radiográficos.

Revisão da Literatura

As regiões apical e periapical compoem-se de canal cementário, coto pulpar, limite cimento-dentina-canal (CDC), cimento, forame apical, membrana periodontal, lâmina dura e osso alveolar¹².

O ápice radicular contem tecido pulpar apical, que difere em sua estrutura do tecido pulpar coronário, sendo mais fibroso e contendo menos células¹⁶. No tecido pulpar apical encontram-se presentes grandes concentrações de glicogênio¹⁴, condição compatível com a presença de um meio anaeróbico²⁰. O tecido fibroso da porção apical do canal radicular é idêntico ao ligamento periodontal. A íntima relação do sangue e dos nervos que irrigam a polpa e o ligamento periodontal condiciona a inter-relação da polpa, tecidos periodontais e as enfermidades periodontais e periapicais.

Microscopicamente podem ser diferenciadas duas espécies de cimento: celular e acelular. Geralmente o cimento acelular predomina na metade coronária da raiz, enquanto que o celular encontra-se com mais frequência na metade apical^{4,5}, ambos apresentando linhas incrementais.

A união cimento-dentina é absolutamente firme, embora a natureza dessa união não seja completamente conhecida. Algumas vezes a dentina aparece separada do cimento por uma zona conhecida como "camada intermediária do cimento"¹ - que não tem características da dentina nem do cimento. Atribui-se que esta camada representa áreas onde as células da bainha epitelial de Hertwig permaneceram presas na dentina ou na matriz do cimento^{1,3}.

Entre as funções do cimento encontra-se a do reparo das reabsorções radiculares. Quando dentina e cimento sofrem reabsorção, seja por processo fisiológico ou patologia específica, novo cimento se deposita, reparando a zona lesada. Clinicamente isto se constitui de fato importante para o sucesso endodôntico, ao lado de tornar possível a adaptação funcional dos dentes⁴.

KUTTLER¹⁰, pesquisando microscopicamente a morfologia de ápices radiculares conclui que o forame desvia-se mais e mais do vértice radicular com o aumento da idade, resultando num espessamento do cimento apical; o diâmetro do forame diminui com a idade, devido à aposição de novas camadas de cimento; a espessura média do cimento apical é de 0,5 mm nas pessoas jovens, tornando-se mais espesso com o

*Especialista em Endodontia

**Doutor em Endodontia

***Professor da Universidade de Brasília

****Professor Visitante da University of Connecticut

envelhecimento.

A deposição contínua de cimento reveste-se de considerável importância funcional. Em contraste à reabsorção alternada e neo-formação óssea, o cimento não é reabsorvido em condições normais¹³.

Segundo SHAFER¹⁸ as alterações periapicais podem afetar o tecido cementário. Para HESS et alii⁷ pode haver, alternadamente, cimento normal e reabsorvido como resultado da inflamação periapical, podendo a reabsorção alcançar as superfícies internas do canal. Dados semelhantes são reportados por ARMITAGE² e HARRIS & GOLDHABER⁶. Desconhecem-se os exatos mecanismos de reabsorção¹⁶.

A histopatologia das reabsorções demonstra um festonado similar no cimento, na dentina e no osso, sendo estas regiões festonadas conhecidas como lacunas de Howship, ocupadas por osteoclastos multinucleados. Entretanto, em muitas zonas de reabsorção se observam os festões, porém não os osteoclastos. O número de osteoclastos parece ser pequeno, comparado com a quantidade de destruição produzida¹⁶. O fator microbiano está presente neste tipo de patologia, pois STABHOLZ & SELA¹⁹ demonstraram a presença de fragmentos bacterianos em lesões periapicais que apresentavam reabsorção radicular. Já WALTON et alii²¹ demonstraram evidência de reabsorção óssea e radicular em macacos com lesões periapicais induzida por microorganismos. A reabsorção óssea encontrava-se mais pronunciada do que a radicular, não estando confinadas apenas a área de inflamação. Lesões confinadas do osso não são sempre detectadas radiograficamente¹⁵.

KAFFE et alii⁹, em avaliação estatístico-radiográfica sobre a presença e tipo de reabsorção exter-

na em dentes permanentes despulpados, encontraram 49,6% de 1.372 raízes com reabsorção.

MATERIAS E MÉTODOS

Foram extraídos, por razões diversas, 40 dentes permanentes de indivíduos de ambos os sexos e idade variada. Antes da extração os dentes foram radiografados para constatar a presença ou não de lesão periapical crônica. Aqueles com lesão periapical foram extraídos cuidadosamente com intenção de trazer a lesão presa à raiz. Imediatamente após a extração os dentes foram colocados em formol a 10%. As raízes dos dentes multirradiculares foram seccionadas para serem analisadas separadamente, formando então um total de 50 raízes com lesões periapicais comprovadas radiograficamente (C) e 13 raízes de dentes sem lesão (S), usadas como controle.

Os espécimes sofreram processo histológico de rotina e foram corados em hematoxilina-eosina e analisados ao microscópio ótico. As raízes foram classificadas, dependendo da patologia presente, da seguinte forma: a) cimento apical normal; b) hipercementose; c) hiperplasia de cimento; d) reabsorção de cimento, neste caso com algumas variáveis: com material fibroso aderido, afetando apenas uma superfície e afetando mais de uma superfície; e) reabsorção de cimento e dentina; reabsorção atingindo a luz do canal e envolvendo

cimento e dentina.

Além dos resultados apresentados nas tabelas I e II, as observações dos cortes histológicos forneceram outros dados, como a existência de reabsorções em uma superfície da raiz, podendo haver hiperplasia em outra; ocorrência de deposição de cimento sobre superfícies reabsorvidas de cimento e dentina, mesmo na presença da lesão periapical crônica; invaginação de cimento para o interior do canal, concomitantemente com a reabsorção externa da raiz.

DISCUSSÃO

O cimento radicular é indiscutivelmente um tecido importante na estrutura dental^{2, 6, 17, 19}. Baseado nesta importância, autores como SELTZER¹⁶ têm afirmado que uma de suas funções é reparar as reabsorções radiculares. Esta afirmação pode ser corroborada no presente trabalho, uma vez que se observaram áreas irregulares preenchidas com cimento, demonstrando que houve reabsorção e que esta foi corrigida às expensas deste tecido.

A observação de BHASKAR⁴ quanto ao fato do cimento não ser reabsorvido em condições normais é totalmente contestada neste trabalho, pois houve casos de dentes sem lesão, com polpa viva, onde havia inúmeras áreas de reabsorção cementária e ainda outras com hiperplasia de cimento. Não se observou deposição cementária no terço cervical da raiz, onde o tecido

Tabela 1: Resultados

Tipo de alteração	Dentes com lesão				Dentes sem lesão			
	Histopatológico		Radiográfico		Histopatológico		Radiográfico	
	f	%	f	%	f	%	f	%
Hipercimento	27	22,1	10	18,9	6	31,5	2	15,4
Reabsorção	90	73,8	31	58,5	9	47,4	1	7,7
Invaginação	3	2,5	-	-	1	5,3	-	-
Cimento normal	2	1,6	12	22,6	3	15,8	10	76,9
Total	122	100	53	100	19	100	13	100

Tabela 2 : Reabsorção em dentes com e sem lesão periapical

Reabsorção	Dentes com lesão		Dentes sem lesão	
	f	%	f	%
Cimento	9	10,0	6	66,7
Cimento e dentina	16	17,8	3	33,3
Apenas uma superfície	1	1,1	-	-
Mais de uma superfície	36	40,0	-	-
Luz do canal	6	6,7	-	-
Material fibroso aderido	22	24,4	-	-
Total	90	100	9	100

não é celularizado. Esta deposição foi verificada na parte apical, independentemente das condições radiográficas ou da vitalidade ou não da polpa dental.

O aspecto irregular da união cimento-dentinária foi amplamente observado neste estudo, principalmente nos dentes com lesão periapical, o que sugeria que a reabsorção já tinha atingido aquela região, e novas camadas de cimento haviam se depositado. Esta observação está de acordo com a de SELTZER¹⁶, em que ele afirma que, nos dentes afetados periodontalmente, a união cimento-dentinária não apresenta aparência típica.

Em muitos casos, a reabsorção pode atingir níveis onde há reabsorção completa do cimento apical e também parte da dentina, podendo aparecer dentina reabsorvida nas paredes do canal radicular. Isto demonstra falha na capacidade de reparo, devido talvez a um desequilíbrio entre a agressividade da lesão e a defesa do organismo. Neste trabalho também foram observadas essas reabsorções, atingindo a dentina em dentes sem lesão periapical, colocando dúvidas quanto ao fator etiológico de tal reabsorção.

Reabsorções dentinárias e cementárias podem ser reparadas por delgadas camadas de cimento em uma parede da raiz, porém o

cimento se encontra extremamente fino ou ausente em outra parede¹⁶. Além disto, verificou-se também que, em muitos casos, o cimento se apresentava hiperplasiado em uma superfície, enquanto que em outra superfície se apresentava reabsorvido. Tais constatações permitem inferir que, principalmente nos casos de dentes com lesão, há um descontrole nos mecanismos de reabsorção e formação do cimento, ficando este muito espesso em algumas superfícies e praticamente ausente em outras. Considerações de que o cimento pode se estender a uma considerável distância dentro do canal radicular, recobrando, às vezes, a dentina em quase todo o comprimento da raiz¹⁶, foram aqui confirmadas. Em alguns dentes, com ou sem lesão, a invaginação de cimento para o interior do canal radicular acontecia concomitantemente com a reabsorção radicular externa.

Este estudo discorda das observações de WALTON et alii²¹, que encontraram reabsorção radicular somente em associação com regiões inflamadas, onde nenhuma superfície radicular mostrou sinal de reparo ou formação de novas linhas de cimento. Pelas observações deste trabalho, e também pelas de SELTZER¹⁶, não se podem considerar estas afirmações verdadeiras, uma vez que a alteração mais prevalente deste estudo foi a reabsorção cementária tanto em dentes com lesão como em dentes sem lesão, com ou sem vitalidade. E, como já foi comentado anteriormente, as linhas de reparo cementário são evidentes, apesar de não obedecerem a um padrão definido.

As alterações cementárias resultantes da inflamação periapical podem se apresentar das mais variadas formas, com as mais variadas combinações de alterações, e de acordo com HESS et alii⁷, o cimento pode também se apresen-

tar alternadamente normal e reabsorvido como resultado da inflamação, e esta reabsorção pode alcançar as paredes internas do canal.

Os resultados apresentados na Tabela I exibem a grande divergência entre os dados histopatológicos e radiográficos; os resultados apresentados na Tabela II, onde a reabsorção prevalece sobre as outras alterações, aliados às afirmações de SELTZER¹⁶, WALTON et alii²¹, HESS et alii⁷ e KAFFE et alii⁹, induzem a depor terminantemente contra SHAFER¹⁸, que crê que a maioria dos dentes envolvidos por um granuloma periapical não apresenta qualquer grau significativo de reabsorção e que nos casos em que a reabsorção ocorre, esta é usualmente evidente na radiografia.

Neste estudo, o exame radiográfico se mostrou deficiente tanto na detecção de reabsorções como na detecção de hipercementose, confirmando mais uma vez ser a radiografia apenas um meio auxiliar.

Conclusões

1 - a reabsorção foi a alteração apical mais prevalente nos dentes com lesão e também nos dentes sem lesão periapical;

2 - existe uma discrepância entre os dados radiográficos e histológicos, mostrando que, mesmo quando há definitivamente alterações histológicas, estas não são sempre detectadas radiograficamente;

3 - reabsorção e hiperplasia de cimento podem estar presentes em um elemento dentário;

4 - as áreas de reabsorções cementária e dentinária mostram deposição de cimento em camadas concêntricas, em quadros patológicos ou não.



Figura 1 : Dente sem lesão radiográfica visível



Figura 2 : E com extensas áreas de reabsorção



Figura 3 e 4 : Dente com lesão periapical e com áreas de reabsorção

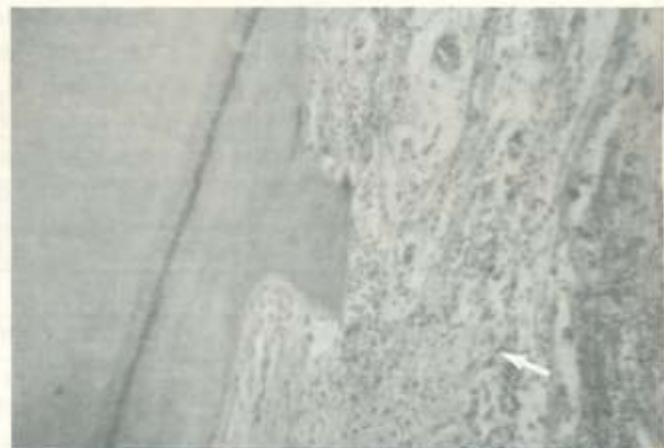


Figura 5 e 6 : Dente com lesão periapical, mostrando extensa deposição de cimento, junto a áreas de inflamação crônica

Summary

The apical third of fresh human teeth, with and without chronic periapical lesion, were evaluated microscopically.

Correlation was made between histopathologic and radiographic findings. Radicular resorption was the predominant alteration observed in both groups. More than one alteration can occur in a root.

The discrepancies between histopathologic and radiographic data show the limitation of radiological exam in the detection of alterations found at the histopathologic level.

Refêrencias Bibliográficas

- 1 - AKYOSHI, M. & INOUE, W. **Histologic Study on Sharpey's fibers in the cementum.** J. DENT. RES., 40 (1): 225-6, Mar/Apr, 1961
- 2 - ARMITAGE, G. C. et alii. **Cemental changes in Teeth with heavily infected Root Canals.** J. ENDOD., 9 (4): 127-30, April 1983
- 3 - AZAZ, B. et alii. **Aging of tissues of the roots of non functional human Teeth (Impacted canines).** ORAL SURG. 43 (4): 572-8, April 1977
- 4 - BHASKAR, SN. **Histologia e Embriologia Oral de Orban.** Trad. Eleonora Diefenbach Muller, 8ª ed. São Paulo, Artes Médicas, 1978, 484 p.
- 5 - GROVE, G. J. **Why root canals should be filled to the dentinocemental junction.** J. AM. DENT. ASS., 17 (2): 293-96, Feb. 1930
- 6 - HARRIS, M. & GOLDBERGER, P. **The production of a bone resorbing factor by dental cysts in vitro.** ORAL SURG., 10 (3): 334-8, 1973
- 7 - HESS, J. C. et alii. **A Scanning Electron Microscopic Investigation of principal and Accessory Foramina on the Root Surfaces of Human Teeth: Thoughts about Endodontic Pathology and Therapeutics.** J. ENDOD., 9 (7): 275-81, July 1983
- 8 - IWAI, Y. L. et alii. **Ephitelial cell rest occurred in apical ramifications in cellular cementum of molar tooth root portion in rat.** J. OSAKA DENTAL UNIVERSITY, 17 (1): 29-39, April 1983
- 9 - KAFFE, I. et alii. **A radiographic survey of apical root resorption in pulpless permanent teeth.** ORAL SURG. 58: 109-112, 1984
- 10 - KUTTLER, Y. **Microscopic investigation of root apices.** J. AM. DENT. ASS., 50 (5): 544-552, May 1955
- 11 - KUTTLER, Y. **A precision and biologic root canal filling technic.** J. AM. DENT. ASS., 56: 38, 1958
- 12 - LEONARDO, Mario Roberto et alii. **Endodontia: Tratamento de Canais Radiculares.** São Paulo, Panamericana, 1982, 416 p.
- 13 - LIAO, C. T. et alii. **Interstitial Tissue in Cellular Cementum of Molar Tooth in Rat.** J. OSAKA DENTAL UNIVERSITY, 16 (1): 24-34, April 1982
- 14 - RUSSEL, D. L. **The distribution of glycogen in bovine dental pulp.** J. DENTAL RES., 46: 1182, 1967
- 15 - SCHWARTZ, S. F. & FOSTER, J. K. **Roentgenographic Interpretation of experimentally produced bony lesions** ORAL SURG., 32 (4): 606-612, October 1971
- 16 - SELTZER, Samuel. **Endodontia. Consideraciones Biológicas en los procedimientos endodónticos.** Trad. Nora Susana Arstimuño. Buenos Aires, 1ª ed. Buenos Aires, MUNDI, 1979, 493 p.
- 17 - SELVIG, K. A. **The fine structure of Human Cementum** ACTA ODONTOL SCAND., 23: 423-441, 1965
- 18 - SHAFER, W. G. et alii. **Tratado de Patología Bucal.** Trad. Sylvio Bevilacqua, 2ª ed. Rio de Janeiro, INTERAMERICANA, 1985, 837 p.
- 19 - STABHOLZ, A. & SELA, M. N. **The Role of oral microorganisms in the Pathogenesis of Periapical Pathosis. I. Effect of Streptococcus Mutans and its cellular constituents on the Dental Pulp and Periapical Tissue of cats.** J. ENDOD., 9 (5): 171-5, May, 1983
- 20 - TEN CATE, A. R. **The distribution of glycogen in the human developing tooth.** ARCH. ORAL BIOL., 7:1, 1962
- 21 - WALTON, R. E. & GARNICK, J. J. **The Histology of Periapical Inflammatory Lesions in Permanent Molars in Monkeys.** J. ENDOD., 12 (2): 49-43, February 1986