



1290004695

TCE/UNICAMP
C818c
FOP

CLÉLMA CRISTINA DE OLIVEIRA ZANONI CORTELLA
(CIRURGIÃ DENTISTA)

CEMENTO

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de "Especialista em Periodontia",

Orientador : Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

PIRACICABA
1985

292

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

A meus pais, ZEZÉ e CLÉLIO

A meus irmãos, ANA LÚCIA, ANA CRISTINA e CLÉLIO

ofereço ...

Ao BRENO e NETO

dedico este trabalho.

AGRADECIMENTOS

A meus avós, Iracema e Agenor; Fátima;
dona Emília e Sr. Cortella, pelo apoio.

Aos professores, colegas,
funcionários e pacientes.

ÍNDICE

	p.
Capítulo I	
DEFINIÇÃO	2
Capítulo II	
CEMENTOGÊNESE	4
Capítulo III	
MORFOLOGIA	7
Capítulo IV	
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	9
1. Junção Cimento-Dentina	16
2. Junção Cimento-Esmalte	17
3. Espessura do Cimento	18
4. Permeabilidade do Cimento	19
5. Cimentos Fibrilar e Afibrilar	19
Capítulo V	
FUNÇÃO	23
Capítulo VI	
FUNÇÃO E FORMAÇÃO DO CIMENTO	25

Capítulo VII

REABSORÇÃO E REPARAÇÃO DO CEMENTO	27
---	----

Capítulo VIII

LESÕES DO CEMENTO

1. Fratura	33
2. Lascas Cementárias	33
3. Hiperementose	34
3.1. Características Clínicas	38
3.2. Características Radiográficas	39
3.3. Características Histológicas	39
3.4. Tratamento e Prognóstico	40
4. Cementículos	40
5. Displasia Cementária Periapical	42
5.1. Características Clínicas	43
5.2. Características Radiográficas	44
5.3. Tratamento e Prognóstico	44
6. Fibroma Cementificante Central	45
6.1. Características Clínicas	45
6.2. Características Radiográficas	45
6.3. Características Histológicas	46
6.4. Tratamento e Prognóstico	47
7. Cementoblastoma Benigno	47
7.1. Características Clínicas	48
7.2. Características Radiográficas	48
7.3. Características Histológicas	48
7.4. Tratamento e Prognóstico	49
8. Cementoma Gigantiforme	50
9. Grânulos Patológicos	51

Capítulo IX

ADERÊNCIA DE PLACA E CÁLCULO A SUPERFÍCIES RADICULARES	59
1. Formação de Cálculo e Placa	60
2. Objetivo e Análise do Alisamento da Raiz	62
3. Remoção do Cimento Alterado ou "Necrótico"	63
3.1. Mudanças de suas Propriedades Físicas	64
3.2. Mudanças na Composição Química	64
3.3. Mudanças na Permeabilidade	65
3.4. Mudanças em Estrutura	65
3.5. Incorporação de Produtos Bacterianos	66
3.6. Citotoxidez	66
4. Conclusão do Alisamento da Raiz	
4.1. Perspectiva Histórica	67
4.2. Visão Atual	68

Capítulo X

CONCLUSÃO	71
-----------------	----

Capítulo XI

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
----------------------------------	----

CAPÍTULO I
DEFINIÇÃO

DEFINIÇÃO

Cimento é um tecido mesenquimal mineralizado, que cobre a camada externa das raízes anatômicas dos dentes.

É um tecido de menor dureza que a dentina, mais escuro que o esmalte e mais claro que a dentina. A diferença de cor, entretanto, é pouca, não sendo possível, em condições clínicas, distinguir o cimento da dentina, baseado somente na cor.

É uma forma de tecido conjuntivo calcificado altamente especializado, que estruturalmente se assemelha ao osso, mas dele difere em diversos aspectos funcionais importantes. O cimento não tem inervação nem suprimento sanguíneo direto e nem drenagem linfática. Cobre toda a superfície da raiz e algumas vezes cobre porções da coroa.

Sob condições experimentais, o cimento tem mostrado como sendo permeável a uma variedade de materiais.

CAPÍTULO II

CEMENTOGÊNESE

CEMENTOGÊNESE

A formação da dentina e do cimento ocorre na presença da bainha epitelial de Hertwig. Esta bainha é um crescimento epitelial de diversas camadas de espessura, oriunda da parte apical do órgão do esmalte. À medida que as células da bainha proliferam, ocorre uma redução na espessura da parte mais coronária da estrutura. Nas zonas em que somente permanecem uma ou duas camadas de células epiteliais as células conjuntivas do lado pulpar da bainha diferenciam-se em odontoblastos e começam a depositar pré-dentina.

Quando a camada de pré-dentina atinge a espessura de 3 a 5 micra, torna-se envolvida por uma matriz amorfa e subsequentemente mineralizada. À medida que a mineralização progride, as células epiteliais da bainha da raiz começam a separar-se uma das outras e da superfície da dentina e migram para o tecido conjuntivo periodontal. Concomitantemente, a lâmina basal, que separa as células epiteliais da dentina em desenvolvimento, torna-se difusa e é substituída por delicadas fibrilas colágenas orientadas ao acaso. As fibrilas estendem-se entre as células epiteliais em processo de separação, mas não é dentina. Essa camada forma o cementóide ou pré-cimento. Ele acumula uma matriz amorfa e calcificada ao mesmo tempo. À medida que a calcificação progride, os cementoblastos afastam-se da superfície e são incorporados. Assim, a camada primária de cimento, que reveste a raiz neoformada é igualmente acelular. Entretanto, tanto cementoblastos como células epiteliais podem ficar incor

porados, originando o cimento celular.

Os cementoblastos distinguem-se de outras células do tecido conjuntivo por estarem localizados próximos da superfície do cimento e por serem polarizados, mandando processos citoplasmáticos entre as fibrilas colágenas no pré-cimento. Essas células são mais eletrodensas do que os fibroblastos circunvizinhos, contêm material denso nas cisternas endoplasmáticas dilatadas e mostram características geralmente encontradas em células em síntese ativa.

O resultado final da cementogênese é a formação de uma fina camada de material calcificado extracelular na interface da dentina e do tecido conjuntivo não calcificado, que serve de local de inserção para as fibras colágenas do tecido conjuntivo periodontal. As células residuais da bainha epitelial formam uma rede dentro do ligamento; são chamados restos celulares.

CAPÍTULO III

MORFOLOGIA

MORFOLOGIA

A deposição de cimento não cessa quando a formação da raiz está completa, nem quando o dente erupciona; na verdade, a aposição continua intermitentemente a vida inteira.

Isto é parte do processo total da erupção dentária contínua. Os dentes erupcionam para equilibrar a perda da substância dentária pelo desgaste oclusal e incisal. Enquanto erupcionam, permanece menos raiz no alvéolo, enfraquecendo o suporte dos dentes. Isto é compensado pela deposição contínua do cimento sobre a superfície radicular, em quantidades aumentadas nas áreas apicais e de bifurcação, além da formação óssea na crista do alvéolo. O efeito combinado é o alongamento da raiz e o aprofundamento do alvéolo. A espessura fisiológica do ligamento periodontal é preservada pela deposição contínua do cimento e a formação óssea, ao longo da parede interna do alvéolo, enquanto o dente continua erupcionando.

A formação do cimento não se limita à superfície da raiz, pode também ser depositado sobre o esmalte. Os aspectos morfológicos do cimento podem variar significantemente com o tempo e o local da deposição.

CAPÍTULO IV
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

O cemento é constituído por uma matriz de colágeno e de mucopolissacarídeos mineralizada em forma de hidroxiapatita, semelhante à dentina e ao osso.

Microscopicamente, distinguimos dois tipos de cemento:

- a) acelular ou primário e
- b) celular ou secundário.

O termo "cemento acelular" é inadequado. Como um tecido vivo, as células são uma parte integrante do cemento em todas as ocasiões. Entretanto, algumas camadas de cemento não incorporam células, os cementócitos em forma de aranhas, enquanto que outras camadas contêm tais células em suas lacunas. Os cementócitos distinguem-se dos cementoblastos por mostrarem menos organelas citoplasmáticas, como retículo endoplasmático rugoso, mitocôndria e aparelho de Golgi e número aumentado de lisossomas. Cementócitos são separados do cemento calcificado circunvizinho por um espaço perilacunar, que pode conter material globular. A maioria das células mantém-se visível, especialmente próximo da superfície periodontal. Entretanto, as células vizinhas da superfície da dentina podem degenerar.

O cemento acelular é o que se forma na superfície da dentina, antes da erupção dental, e apresenta uma estrutura regular, podendo estar ausente na região apical. O cemento acelular é formado concomitantemente com a forma-

ção da dentina radicular e na presença da bainha epitelial de Hertwig. Durante a formação do dente, a bainha epitelial de Hertwig, que reveste a pré-dentina neoformada, é rompida. As células epiteliais migram para o tecido conjuntivo frouxo, situado lateralmente ao germe dentário. Fibroblastos deste tecido conjuntivo frouxo ocupam a área próxima à pré-dentina e produzem uma camada de fibrilas colágenas orientadas ao acaso, que estabelecem contato com a dentina recém-formada, sem, entretanto, penetrarem na mesma. Os fibroblastos diferenciam-se em cementoblastos e permanecem na superfície lateral do cementóide.

O cimento celular ou secundário é o que se forma depois, quando o dente faz erupção, e mostra uma estrutura mais irregular. Este cimento aparece como uma camada que envolve a maior parte da raiz, estendendo-se em torno da metade apical e vai reduzindo-se em direção à junção amelo-cementária, podendo estar ausente nessa região. Daí dizer-se que o cimento acelular está localizado mais no terço coronário, enquanto que o cimento celular está mais na região do terço apical. Com o avanço da idade, o cimento celular aumenta sua formação nas áreas apicais, bi e trifurcações, em resposta a demandas funcionais.

Existem dois tipos de fibras colágenas no cemento: as fibras de Sharpey, a porção incluída das fibras principais do ligamento periodontal, que são formadas por fibroblastos, e um segundo grupo de fibras, que pertencem à matriz do cimento, presumivelmente produzidas pelos cementoblastos. Os cementoblastos também formam a substância interer

fibrilar glicoproteica. A inserção, propriamente dita, das fibras de Sharpey está confinada à parte do cemento mais superficial ou recém-formado, o que parece indicar que a espessura não favorece a eficiência funcional pelo aumento pela força de união das fibras individuais.

O cemento acelular e celular se dispõem em camadas separadas pelas linhas de crescimento, paralelas ao longo eixo da raiz. Elas representam períodos de repouso na formação do cemento e são mais mineralizadas do que o cemento adjacente. As fibras de Sharpey ocupam a maior parte da estrutura do cemento acelular, que tem o papel mais importante no suporte do dente. A maioria das fibras está inserida mais ou menos em ângulo reto com a superfície radicular e penetra profundamente no cemento. Mas, outras penetram em diversas direções. Seu tamanho, quantidade e distribuição aumentam com a função. As fibras de Sharpey são completamente calcificadas por cristais minerais, orientados paralelos às fibras, tal como elas estão na dentina e no osso, exceto em uma zona de 10 a 50 microns de espessura, próxima à união cemento-dentinária, onde elas estão parcialmente calcificadas. As porções periféricas das fibras de Sharpey no cemento ativamente mineralizante, tendem a ser mais calcificadas do que nas regiões internas, de acordo com as observações obtidas com a microscopia eletrônica.

O cemento acelular também contém outras fibras colágenas, que são calcificadas e irregularmente distribuídas ou paralelas à superfície.

O cemento celular é menos calcificado que o

acelular. As fibras de Sharpey ocupam uma pequena porção do cemento celular e estão separadas por outras fibras que es tão distribuídas paralelamente à superfície radicular ou ao acaso. Algumas fibras de Sharpey são completamente calcificadas, outras são parcialmente calcificadas e algumas têm um núcleo central descalcificado, circundado por um bordo calcificado.

A distribuição dos cimentos acelular e celu lar é variável. Com o aumento da idade, o maior acúmulo do cemento é do tipo celular, na metade apical da raiz e nas zonas de bifurcações. O cemento intermediário é uma zona mal definida, próxima a junção amelodentinária de alguns dentes, que parecem conter remanescentes celulares da bainha de Hertw ig incluída na substância fundamental calcificada.

O conteúdo inorgânico do cemento (hidroxipatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) é de 45 a 50%, que é menor do que o osso (65%), esmalte (97%) ou dentina (70%). O cálcio e a relação magnésio-fósforo são mais altos nas áreas apicais que nas áreas cervicais. As opiniões diferem quanto a se a microdureza aumenta ou diminui com a idade e nenhuma relação tem sido estabelecida entre a idade e o conteúdo mineral do cemento.

Estudos histoquímicos indicam que a matriz do cemento contém um complexo de proteínas e carboidratos. Os mucopolissacarídeos neutros e ácidos estão presentes na matriz e no citoplasma de alguns cementoblastos. O revestimento das lacunas, as linhas de crescimento e o pré-cemento são ricos em mucopolissacarídeos ácidos, possivelmente sulfato

condroitin B. O pré-cimento se cora metacromaticamente e a substância fundamental dos cimentos acelular e celular é ortocromática.

O cimento acelular pode ocasionalmente ser encontrado sobre a superfície do cimento celular. O cimento celular está frequentemente sobre a superfície do cimento acelular, mas pode compreender a espessura total do cimento apical. É sempre mais espesso ao redor do ápice, com seu crescimento contribuindo para o alongamento da raiz.

Extensivas variações da topografia da superfície do cimento podem ser observadas com o microscópio eletrônico de varredura. As superfícies do cimento em repouso, onde a mineralização é mais ou menos completa, exibem projeções arredondadas e baixas, correspondendo ao centro das fibras de Sharpey. As superfícies do cimento, com frentes de mineralização ativas, têm numerosas pequenas aberturas, que correspondem aos locais onde as fibras de Sharpey individuais entram no dente. Estas aberturas representam núcleos desmineralizados das fibras. Numerosas reentrâncias de reabsorção e saliências irregulares de cimento celular também são frequentemente observadas sobre as superfícies das raízes.

Estudos por micrografia e microscopia eletrônica têm confirmado que cimento acelular é muito mais calcificado que o cimento celular, e aquelas linhas aumentadas com a contenção alta mineral ocorre em ambos os tecidos.

Cimento de dente decíduo é similar aquele de dente permanente em estrutura e mineralização, exceto naque

las formas delgadas de camadas, em linhas gerais, são geralmente ausentes.

Cimento celular é caracterizado não somente pela presença de lacunas contendo células entremeadas, mas também por um alto número de fibras colágenas, calcificadas incompletamente. Ambas estas características parecem relacionadas com o nível daquele tecido perigoso formado e são mais cedo pronunciadas no tecido ósseo alveolar que terá um nível muito mais alto de deposição do cimento. Em particular, as cores centrais de fibras de Sharpey relembram cemento celular não calcificado. Isto, na visão microscópica eletrônica, pode aparecer como ondas da superfície de caminho, da qual a matriz orgânica tem sido extraída. Olhando o microscópio eletrônico tem constantemente confirmado que fibras principais do ligamento periodontal inserem no cimento acelular em um arranjo denso em pacote que ocupa quase 100% da superfície do cimento. Em cimento celular, as fibras inseridas ocupam somente 15-40% da superfície, o restante sendo ocupado por células e fibras intrínsecas, isto é, fibras colágenas orientadas paralelas à superfície do cimento.

O cimento do dente impactado é caracterizado por uma quase total ausência de fibras de Sharpey. Um tipo especial de cimento, no qual fibras colágenas são poucas ou ausentes, podem ocorrer como relativamente raras, feixes isolados como um cimento largamente fibrilar. Em algumas espécies, o cimento cobre a superfície para variados degraus. Quando o cimento coronal serve como função ancoradoura, por exemplo, em queixadas ou pérolas de cimento em porcos da

Guiné, esta estrutura pode ser similar a do cimento típico.

Em outras instâncias, cimento coronal pode cobrir superfícies com substancial contribuição para a ancoragem dos dentes. Isto é particularmente evidente no homem, onde a matriz do cimento coronal aparece como uma granular, afibrilar substância, frequentemente mostrando linhas aposicionais.

As fibras de Sharpey se iniciam frequentemente próximas à junção cimento-dentina. No cimento acelular, elas têm diâmetro menor e são mais densamente apinhadas do que as do osso alveolar. Durante a formação contínua do cimento acelular, partes das fibras do ligamento periodontal (fibras principais) são impregnadas por cristais minerais, isto é, são mineralizadas. Assim, as fibras de Sharpey no cimento devem ser consideradas como a continuação direta das fibras colágenas do tecido conjuntivo supra-alveolar e do ligamento periodontal. As fibras de Sharpey formam o assim chamado sistema de fibras extrínseco do cimento, e são produzidas por fibroblastos do ligamento periodontal. O sistema de fibras intrínseco é produzido pelos cementoblastos e é composto por fibras orientadas, mais ou menos paralelas ao longo eixo da raiz.

Durante o processo de aposição gradativa do cimento (cimento celular), a parte das fibras principais, que fica na imediata adjacência da superfície radicular, torna-se calcificada. A mineralização ocorre pela deposição de cristais de hidroxapatita, primeiro dentro das fibras colágenas, depois na superfície da fibra e mais tarde na matriz interfibrilar.

1. JUNÇÃO CEMENTO-DENTINA

A superfície da dentina, sobre a qual o cemento é depositado, é relativamente lisa nos dentes permanentes. A junção cimento-dentina nos dentes decíduos, entretanto, é algumas vezes festonada. A união do cimento à dentina é em ambos os casos absolutamente firme, embora a natureza desta união não seja completamente conhecida.

A interface entre o cimento e a dentina é claramente visível nos cortes histológicos descalcificados e corados, observados ao microscópio óptico. Em tais preparações o cimento geralmente se cora mais intensamente do que a dentina. Quando observada ao microscópio eletrônico, a junção cimento-dentina não é tão distinta como quando vista ao microscópio óptico. Uma estreita zona entre os dois tecidos, entretanto, pode ser detectada com o microscópio óptico. Em preparações descalcificadas, o cimento é mais eletron-denso que a dentina, e algumas de suas fibrilas colágenas estão dispostas em feixes relativamente distintos, enquanto que a queles da dentina estão arranjados ao acaso. Uma vez que as fibrilas colágenas do cimento e dentina se entrelaçam em sua interface, em uma maneira muito complexa, não é possível determinar precisamente quais são as fibrilas da dentina e quais as do cimento.

Algumas vezes, a dentina é separada do cemento por uma zona conhecida como "camada intermediária de cemento" que não exibe os aspectos característicos da dentina nem do cimento. Esta camada é vista principalmente nos dois

terços apicais das raízes dos molares e pré-molares, e é raramente observada nos incisivos ou nos dentes decíduos. É atribuído que esta camada representa áreas onde as células da bainha epitelial de Hertwig ficam presas na dentina ou na matriz do cimento rapidamente depositada. Algumas vezes é uma camada contínua. Às vezes é encontrada somente em áreas isoladas.

2. JUNCÃO CIMENTO-ESMALTE

A relação entre o cimento e o esmalte, na região cervical dos dentes, é variável. O cimento imediatamente subjacente à junção cimento-esmalte é de importância clínica especial nos procedimentos de raspagem radicular. Pode haver três tipos de relação que envolve o cimento na junção cimento-esmalte. O cimento cobre o esmalte em cerca de 60 a 65% dos casos. Em cerca de 30%, há uma união de bordo a bordo e em 5 a 10%, o cimento e o esmalte não se encontram. Presumivelmente isto ocorre quando o epitélio do esmalte na porção cervical da raiz é retardado em sua separação da dentina. Em tais casos, não há junção cimento-esmalte. Em vez disso, a zona da raiz é destituída de cimento e é, por um tempo, coberta pelo epitélio reduzido do esmalte. Neste caso, a recessão gengival pode ser acompanhada por uma sensibilidade acentuada, porque a dentina está exposta.

No primeiro caso, quando o cimento recobre a extremidade do esmalte por uma curta distância, estudos mos

tram que isto ocorre quando o epitélio do esmalte degenera em sua terminação cervical, permitindo que o tecido conjuntivo entre em contato direto com a superfície do esmalte. Uma evidência em microscópio eletrônico indica que quando as células do tecido conjuntivo, provavelmente cementoblastos, entram em contato com o esmalte, produzem um material reticular eletrôn-denso laminado, chamado de "cimento afibrilar". O cimento afibrilar é assim chamado porque ele não possui fibrilas colâgenas com uma periodicidade de $640 \text{ \AA}$ (64 nm). Se tal cimento afibrilar permanece em contato com as células do tecido conjuntivo por um tempo suficientemente longo, um cimento fibrilar com fibrilas colâgenas características pode ser depositado sobre sua superfície, assim, a espessura do cimento que recobre o esmalte aumenta.

Nos porcos, o cimento ocorre sobre a coroa dentária e cobre uma superfície maior que em humanos, e nos dentes dos bovinos, cobre a totalidade do esmalte.

3. ESPESSURA DO CIMENTO

A espessura do cimento na metade coronária da raiz varia de 16 a 60 microns, ou aproximadamente a espessura de um cabelo. Adquire sua maior espessura de 150 a 200 microns no terço apical e também nas bifurcações e trifurcações. Entre 11 e 70 anos de idade a espessura média do cimento aumenta três vezes, com o aumento maior na região apical. Tem sido relatada uma espessura média de 95 microns

aos 20 anos e 215 microns aos 60 anos.

4. PERMEABILIDADE DO CEMENTO

Nos animais jovens, tanto o cimento celular como o acelular são muito permeáveis e permitem a difusão de corantes desde o canal pulpar à superfície externa radicular. No cimento celular, os canalículos, em algumas áreas, são contínuos com os túbulos dentinários. Os dentes desvitalizados absorvem, através do cimento, cerca de um décimo do fósforo radioativo que o cimento dos dentes vitalizados absorve.

Com a idade, a permeabilidade do cimento diminui. Há também uma diminuição relativa na contribuição da polpa à nutrição do dente, o que aumenta a importância do ligamento periodontal como uma via de intercâmbio metabólico. Nos anciãos, o intercâmbio de fosfato no dente, por meio do ligamento periodontal e cimento, aumenta para 50% do total.

5. CEMENTOS FIBRILAR E AFIBRILAR

Variações na estrutura de matriz extracelular permitem classificar o cimento em fibrilar e afibrilar. Quando o cimento é observado ao microscópio eletrônico, numerosos feixes de fibrilas colágenas estriadas, bem como u

ma matriz interfibrilar delicadamente granulada e amorfa, são vistos no cimento fibrilar, enquanto o cimento afibrilar é livre de fibrilas colágenas.

O cimento afibrilar é visto com mais frequência na região cervical da raiz ou na superfície da coroa. Pode ser depositado em áreas isoladas da superfície do esmalte, em regiões onde o órgão do esmalte reduzido tenha sofrido degeneração e o tecido conjuntivo tenha entrado em contato com o esmalte. Ambas as formas de cimento sofrem mineralização e ambas podem ter linhas incrementais.

O cimento fibrilar tem um duplo sistema de fibras. O colágeno depositado pelos cementoblastos é orientado ao acaso ou é paralelo à superfície da raiz e forma o sistema de fibras intrínsecas. À medida que o dente erupciona e entra em oclusão funcional, a deposição do cimento continua e as extremidades das fibras principais do ligamento periodontal ficam incorporadas em ângulo reto com a superfície da raiz. Essas são chamadas fibras de Sharpey e formam o sistema de fibras extrínsecas. As fibras extrínsecas são produzidas pelos fibroblastos do ligamento periodontal. Inicialmente, as fibras de Sharpey são inseridas no cimento aproximadamente em ângulo reto com a superfície do dente; contudo, esse ângulo pode variar grandemente à medida que ocorre movimento do dente. O número e diâmetro das fibras de Sharpey variam com o estado funcional e saúde do dente. A densidade aumenta significativamente após a erupção do dente. No ser humano, as fibras de Sharpey são separadas e circundadas pelo sistema de fibras intrínsecas. O diâmetro mé-

dio da fibra é cerca de 4 micra.

Há considerável controvérsia sobre a extensão com que vários componentes do cimento se mineralizam. Alguns investigadores apontam a idéia de que a matriz se calcifica e não as fibras colágenas, outros apresentam prova de que fibras intrínsecas se calcificam, mas as extrínsecas não. Outros ainda, acham que tanto as fibras como a matriz são envolvidas no processo de calcificação. Sem dúvida, parte dessa confusão provém de variação inerente às espécies. Nos molares de camundongos adultos, tanto as fibras intrínsecas e extrínsecas, bem como a matriz interfibrilar, mineralizam-se. No homem, entretanto, a situação é mais complexa. Há uma zona de 10 a 50 micra, próxima à superfície de dentina, onde as fibras de Sharpey são atulhadas intimamente e a calcificação é geralmente completa; contudo, no cimento celular, onde as fibras de Sharpey podem ser separadas uma das outras por fibras intrínsecas, de localização fortuita ou paralela à superfície do cimento, somente a periferia das fibras é calcificada, deixando o centro não calcificado. É também claro que, embora o cimento primário seja uniformemente mineralizado, o cimento celular é mais laminado e menos calcificado.

CAPÍTULO V
FUNÇÃO

FUNÇÃO

A função primária do cimento é fornecer um meio para a inserção das fibras colágenas que unem o dente ao osso alveolar. Uma vez que as fibras colágenas do ligamento periodontal não podem ser incorporadas no interior da dentina, uma inserção do tecido conjuntivo ao dente é impossível sem o cimento. Isto é dramaticamente demonstrado em alguns casos de hipofosfatasia, uma doença hereditária rara, onde ocorre a frouxidão e perda prematura dos dentes decíduos anteriores. Os dentes esfoliados são caracterizados por uma ausência quase total de cimento.

A deposição contínua de cimento é de uma considerável importância funcional. Em contraste à reabsorção alternada e nova formação de osso, o cimento não é reabsorvido sob condições normais. Como a camada mais superficial de cimento envelhece, uma nova camada precisa ser depositada para manter intato o aparelho de inserção. A aposição repetida de camadas de cimento representa o envelhecimento do dente como um órgão. Em outras palavras, um dente é, funcionalmente falando, tão velho quanto a última camada de cimento depositada sobre sua raiz. A idade funcional de um dente pode ser consideravelmente menor do que sua idade cronológica. O cimento contribui também no processo de reparação quando a superfície radicular é danificada.

CAPÍTULO VI
FUNÇÃO E FORMAÇÃO DO CEMENTO

FUNÇÃO E FORMAÇÃO DO CEMENTO

Nenhuma correlação clara foi estabelecida entre a função oclusal e a deposição de cimento. Baseado nos achados do cimento bem desenvolvido sobre as raízes dos dentes nos cistos dermóides, e na presença de cimento mais espesso sobre os dentes inclusos do que sobre os dentes em função, tem sido deduzido que a função não é necessária para a formação do cimento. O cimento é mais fino nas áreas de lesão causada pelas forças oclusais excessivas, mas pode também ser espesso nesses locais.

O papel biológico do cimento afibrilar e suas implicações clínicas não são compreendidas até o momento.

CAPÍTULO VII
REABSORÇÃO E REPARAÇÃO DO CEMENTO

REABSORÇÃO E REPARAÇÃO DO CEMENTO

O cemento dos dentes, erupcionados ou não, está sujeito à reabsorção. O cemento é mais resistente à reabsorção do que o osso e é, por esta razão, que se torna possível o movimento ortodôntico do dente. Quando o dente é movido por meio de uma aplicação ortodôntica, o osso é reabsorvido no local da pressão e novo osso é formado no local da tensão. No lado para onde o dente é movido, a pressão é igual sobre as superfícies do osso e cemento. A reabsorção do osso, bem como a do cemento, podem ser previstas. Entretanto, em um tratamento ortodôntico cuidadoso, a reabsorção do cemento é mínima ou ausente, mas a reabsorção do osso conduz à migração do dente.

A diferença na resistência do osso e cemento à pressão pode ser explicada pelo fato de que o osso é ricamente vascularizado, enquanto que o cemento é avascular. Assim, processos degenerativos são muito mais facilmente afetados por interferência na circulação no osso, enquanto que o cemento, com seu baixo metabolismo (como outros tecidos a vasculares), não é danificado por uma pressão igual aquela exercida sobre o osso. A reabsorção do cemento pode ocorrer depois de um trauma ou forças oclusais excessivas. Nos casos graves a reabsorção do cemento pode continuar na dentina. A pós ter cessado a reabsorção, o dano geralmente é reparado, tanto por formação de cemento acelular como celular ou por formação alternada de ambos.

Na maioria dos casos de reparação, há uma tendência para restabelecer o contorno primitivo da superfície da raiz. Isto é chamado reparo anatômico. Entretanto, se somente uma delgada camada de cimento é depositada na superfícicie de uma reabsorção profunda, o contorno da raiz não é reconstituído e persiste uma reentrância em forma de baia. Em tais áreas, algumas vezes o espaço periodontal é restaurado em sua largura normal pela formação de uma projeção óssea, de tal modo que poderá resultar uma relação funcional adequada. O contorno do osso alveolar, nestes casos, segue aquele da superfície da raiz. Em contraste com o reparo anatômico, esta alteração é chamada de reparo funcional.

Se os dentes recebem um golpe intenso, pequenos ou grandes fragmentos de cimento podem separar-se da dentina. A ruptura ocorre frequentemente na junção cimento-dentina, mas também pode estar no cimento ou na dentina.

As fraturas transversais da raiz, após o trauma, podem ser reparadas pela formação de novo cimento.

Frequentemente, a hiperplasia do cimento é secundária à inflamação periapical ou à pressão oclusal extensa. O fato é de importância prática, porque a extração de tais dentes pode necessitar de remoção do osso. Isto também se aplica à examentose extensa. Isto pode fixar o dente tão firmemente ao alvéolo que o maxilar ou partes dele precisam ser fraturados na tentativa de extrair o dente. Esta possibilidade indica a necessidade de se tirar radiografias antes de qualquer extração. Pequenos fragmentos de raízes, deixados no maxilar após a extração de dentes, podem ser envol-

vidos por cimento e permanecer no maxilar sem causar qualquer distúrbio.

O recuo gengival ou cirurgia periodontal leva à exposição do cimento cervical. Já que isto pode não causar qualquer sintoma, em alguns casos produz uma sensibilidade cervical. A sensibilidade é causada pelo fato de que a delgada camada de cimento na área cervical não pode proteger a dentina subjacente ao meio bucal.

Tais casos são corrigidos pela coagulação dos processos odontoblásticos nos túbulos dentinários, com coagulantes químicos (hidróxido de cálcio).

Nas bolsas periodontais, a placa e seus subprodutos podem penetrar no cimento e alcançar a polpa através dos túbulos dentinários. Em tais casos, a bolsa periodontal pode produzir uma lesão pulpar (pulpite). Desta maneira, em um diagnóstico diferencial da dor de dente (pulpar), uma origem periodontal precisa ser considerada e se for estabelecida, a bolsa periodontal precisa ser eliminada, tanto por raspagem como por instrução ao paciente no sentido de manter a região livre de placa.

A reabsorção do cimento pode também ser devido a causas locais e somáticas ou pode ocorrer sem etiologia aparente. Entre as causas locais, além do trauma oclusal e movimento ortodôntico, temos a pressão de dentes mal posicionados em erupção, quistos e tumores, dentes sem antagonistas funcionais, dentes oclusos, replantados ou transplantados, lesões periapicais e periodontais. A suscetibilidade peculiar da área cervical à reabsorção tem sido atribi

buída à ausência de pré-cimento não calcificado ou de epitélio reduzido do esmalte. Entre as condições somáticas, que se suspeitam como predisponentes à indução ou reabsorção do cimento, estão as infecções debilitantes, tais como a tuberculose e a pneumonia, deficiências de cálcio e vitamina D e vitamina A, hipotireoidismo, osteodistrofia hereditária fibrosa e doença de Paget.

A reabsorção cementária surge microscopicamente como concavidades em formas de baía na superfície radicular. Células gigantes multinucleadas e macrófagos mononucleados grandes são geralmente encontrados adjacentes ao cimento em reabsorção ativa. Muitas áreas de reabsorção podem unir-se para formar uma grande área de destruição. O processo de reabsorção pode estender-se até a dentina subjacente e ainda até a polpa, mas ela é geralmente indolor.

A reabsorção cementária não é necessariamente contínua e pode alternar com períodos de degeneração e de deposição de novo cimento. O cimento recém-formado está separado da raiz por uma linha irregular muito corada, chamada de linha reversa, que assinala o limite da reabsorção anterior. As fibras inseridas do ligamento periodontal estabelecem uma relação funcional do novo cimento. A regeneração cementária demanda a presença de tecido conjuntivo vível. Se o epitélio prolifera em uma área de reabsorção, não haverá regeneração. A regeneração do cimento ocorre tanto nos dentes desvitalizados como nos vitais.

ANQUILOSE

A fusão do cimento e osso alveolar, com obliteração do ligamento periodontal, é chamada de anquilose.

A anquilose ocorre, invariavelmente, nos dentes com reabsorção cementária, o que sugere que ela pode representar uma forma de regeneração anormal. A anquilose pode também desenvolver-se após inflamação periapical crônica, reimplantação dentária, trauma oclusal e em torno de dentes inclusos.

CAPÍTULO VIII
LESÕES DO CEMENTO

LESÕES DO CEMENTO

1. FRATURA

Quando o dente está sujeito a uma força externa grave, tal como um golpe ou mordida sobre um objeto duro, é possível que ocorra a fratura da raiz ou que haja um "desprendimento" de cimento. As fraturas completas horizontais ou oblíquas podem ser acompanhadas pela regeneração o que inclui a deposição de tecido calcificado e a inserção de novas fibras periodontais. Vários fatores influenciam a possibilidade de tal regeneração. A exposição da fratura para a cavidade bucal com subsequente infecção interferirá com a regeneração. Ainda nas fraturas não expostas, a deposição do tecido calcificado é menor, quanto menor for a proximidade da fratura à cavidade bucal. A distância entre os pedaços fraturados e a reparação inerente a cada indivíduo também influencia a regeneração das fraturas completas horizontais e oblíquas.

2. LASCAS CEMENTÁRIAS

O deslocamento de um fragmento de cimento da superfície radicular é conhecido como uma lasca cementária. A separação do cimento pode ser completa, com deslocamento de um fragmento no interior do ligamento periodontal, ou in

completa, com o fragmento cementário permanecendo parcialmente inserido nas raízes.

Os fragmentos cementários, deslocados para o interior do ligamento periodontal, podem sofrer diversas modificações. É possível que em sua periferia se deposite cimento novo e se implantem nele fibras periodontais, assim como pode se estabelecer uma nova relação funcional entre o dente de um lado e o osso alveolar do outro.

O cimento deslocado pode ser novamente unido à superfície radicular, mediante cimento neoformado. O cimento deslocado pode também ser completa ou parcialmente reabsorvido, seguido pela aposição de cimento novo e a inserção de fibras colágenas.

3. HIPERCEMENTOSE

A hipercementose é um espessamento proeminente anormal do cimento. Pode ser considerada como uma alteração regressiva do cimento secundário na superfície radicular. Pode ser difusa ou circunscrita, isto é, pode afetar um só dente ou pode afetar toda uma dentição, ou pode, ainda, afetar somente partes de um dente, podendo com frequência envolver toda a raiz, ainda que ocorra comumente a formação localizada apenas no ápice radicular. Uma série de circunstâncias pode favorecer a deposição de quantidades excessivas de cimento: (1) extrusão dentária; (2) inflamação

próxima do dente; (3) reparação dentária; (4) osteíte deformante. Além disso, pode ocorrer hipercementose de etiologia desconhecida. A função dentária não parece favorecer o aumento da deposição de cimento nas raízes. Presentemente, os estudos têm indicado que a espessura do cimento aumenta nos dentes sem função, incluindo dentes inclusos ou impactados. O estímulo, nesses casos, não é conhecido.

Se o crescimento excessivo melhora as qualidades funcionais do cimento, é chamado de "cimento hipertrófico". Se este crescimento ocorre em dentes não funcionais, ou se não se correlaciona com o aumento da função, é chamado de "hiperplasia".

A hipercementose ocorre como um espessamento generalizado do cimento, com aumento nodular do terço apical da raiz.

Nas hipertrofias localizadas pode se formar uma saliência de cimento em forma de pua. Esta condição é frequentemente encontrada em dentes que estão expostos a grandes pressões. As extensões de cimento, em forma de pua, proporcionam uma maior área de superfície para as fibras de inserção; assim, é assegurada uma ancoragem mais firme do dente ao osso alveolar circundante.

A hipercementose localizada pode ser observada algumas vezes em áreas onde se desenvolveram gotas de esmalte sobre a dentina. O cimento hiperplásico, que recobre as gotas de esmalte, ocasionalmente é irregular e algumas vezes contém corpos redondos, que podem ser restos epiteliais calcificados. O mesmo tipo de corpos redondos calcificados

incluídos, são frequentemente encontrados em áreas localizadas de cemento hiperplásico. Tais projeções em forma de botões são designadas como excementoses. Elas também se desenvolem ao redor de restos epiteliais degenerados.

Uma extensa hiperplasia do cemento é ocasionalmente encontrada em conexão com inflamação periapical crônica. Aqui a hiperplasia é circunscrita e envolve a raiz como uma boca de manga.

Um espessamento do cemento é muitas vezes observado sobre dentes que não estão em função. A hiperplasia pode se estender ao redor de toda a raiz dos dentes não funcionantes, ou pode estar localizada em pequenas áreas. A hiperplasia do cemento em dentes não funcionantes é caracterizada por uma redução em número das fibras de Sharpey incluídas na raiz.

O cemento é mais espesso ao redor do ápice de todos os dentes e na bifurcação dos dentes multirradiculares, do que em outras áreas da raiz. Este espessamento pode ser observado em dentes incluídos, bem como naqueles recentemente erupcionados.

Em alguns casos, pode-se encontrar um crescimento exagerado e irregular do cemento, com extensões em forma de espinhos e calcificações das fibras de Sharpey acompanhados por numerosos cementículos. Este tipo de hiperplasia do cemento pode ser ocasionalmente observado sobre muitos dentes da mesma dentição e é, pelo menos em alguns casos, a sequela de injúrias ao cemento.

Quando há inflamação próxima ao ápice radicular, ocorrendo como consequência de infecção pulpar, estimula a deposição excessiva de cimento. Isto não ocorre diretamente no ápice radicular adjacente à área de inflamação, uma vez que os cementoblastos e seus precursores nesta área, tenham sido destruídos pelo processo inflamatório. Nestes casos, o cimento é depositado na superfície radicular e alguma distância acima do ápice, sendo aparentemente induzido pela reação inflamatória, que atua à distância como um estímulo para os cementoblastos. No ápice da raiz ocorre, com frequência, reabsorção de cimento e dentina. Thoma e Goldman afirmam que a inflamação periapical tende a causar alguma extrusão no dente e isto também favorece a deposição do cimento com o objetivo de manter a espessura do ligamento periodontal. A reparação dentária não ocasiona deposição acentuada de cimento secundário. Não obstante, muitas vezes o cimento formado é depositado com tanta rapidez que simula uma forma leve de hipercementose. Ocasionalmente, trauma oclusal resulta em pequena reabsorção radicular. Tal reabsorção é reparada por cimento secundário.

Fratura radicular é também reparada pela deposição de cimento entre os fragmentos da raiz, bem como em sua periferia. Finalmente, falhas cementárias, resultantes do deslocamento do cimento da raiz dentária como consequência de trauma, são reparadas pela formação de cimento preenchendo os defeitos e eventualmente unindo-se com o cimento dilacerado.

A osteíte deformante ou doença de Paget do

osso é uma doença óssea generalizada, que se caracteriza pela deposição de quantidades excessivas de cimento secundário nas raízes dos dentes, bem como por outros aspectos relacionados com o próprio osso. Apesar das alterações ósseas constituírem os aspectos mais proeminentes da doença, a hiper cementose generalizada sempre sugere a possibilidade da presença de osteíte deformante. A formação de projeções de cimento é uma condição incomum, caracterizada pela ocorrência de pequenas projeções ou crescimento acentuado de cimento na superfície radicular. Estas projeções aparecem em alguns casos de trauma oclusal excessivo, provavelmente como resultado de depósitos irregulares de cimento em grupos localizados de fibras do ligamento periodontal. O mecanismo exato da formação destas projeções não é conhecido e seu significado é obscuro.

3.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A hiper cementose não produz sinais ou sintomas clínicos significativos, que indiquem sua presença. Não há aumento ou diminuição da sensibilidade do dente, nem sensibilidade à percussão, a menos que a inflamação periapical esteja presente, e não há alterações visíveis no aspecto "in situ". Quando o dente com hiper cementose é extraído, a raiz ou raízes apresentam diâmetro mais largo do que o normal e as ápices se apresentam arredondadas.

3.2. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Em radiografias periapicais, muitos casos de hipercementose, pelo menos os casos mais significativos, são evidenciados pela espessura e aspecto rombudo das raízes. A raiz perde sua típica forma "pontiaguda" ou "pontuda" e apresenta arredondamento do ápice. Geralmente é impossível se diferenciar radiograficamente a dentina do cimento primário ou secundário, por isso o diagnóstico de hipercementose é estabelecido pela forma ou contorno da raiz e não pela diferença na radiodensidade da estrutura dentária.

3.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Os aspectos microscópicos da hipercementose são caracterizados por uma quantidade excessiva de cimento secundário ou celular, encontrado depositado diretamente sobre uma camada fina de cimento primário. A área afetada pode ser toda a raiz ou somente uma região, frequentemente a região apical. O cimento secundário tem sido denominado "osteocemento", por causa de sua natureza celular e seu aspecto semelhante ao osso. Tipicamente, o cimento se dispõe em camadas concêntricas em torno da raiz e, frequentemente, numerosas linhas de repasso, indicadas por linhas paralelas à superfície radicular, fortemente coradas pela hematoxilina.

3.4, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Nenhum tratamento é indicado para dentes com hipercementose, pois a condição é inócua. Nos casos que a hipercementose é devido à inflamação de origem pulpar, o tratamento da condição primária é obviamente necessária. A extração dos dentes por causa da hipercementose é contra-indicada, uma vez que, quando não há infecção concomitante, o prognóstico para os dentes é excelente.

4. CEMENTÍCULOS

Os cementículos são pequenos focos de tecido calcificado, não necessariamente cemento, que aparecem livres no ligamento periodontal, na região lateral ou apical da raiz, aderidos à superfície radicular. A causa exata de sua formação é desconhecida, mas geralmente admite-se que muitos casos representam áreas de calcificação distrófica e constituem exemplos de alterações degenerativas ou regressivas.

Atualmente, sabe-se que uma variedade de corpos calcificados pode ocorrer no ligamento periodontal, sendo que nem todos têm características morfológicas de cemento.

A forma mais comum de aparecimento de cementículos é a calcificação de ninhos de células epiteliais, isto é, restos epiteliais do ligamento periodontal, como con

sequência de alterações degenerativas. Estas raízes aumentam pela deposição de sais de cálcio no tecido conjuntivo que as envolve. A contínua calcificação periférica do tecido conjuntivo pode resultar em uma única, eventual e subse quente inclusão de cementículo com o cimento da raiz ou com o osso alveolar. O padrão de calcificação, muitas vezes, apresenta-se com aparência de estrutura lamelar circular. Quando o cementículo está apenas parcialmente incluído no cemento da raiz, ele pode conferir um aspecto globular e rugoso à superfície radicular.

Os cementículos podem aparecer como focos de calcificação de tecido conjuntivo entre as fibras de Sharpey, sem um núcleo central de formação aparente. Estas calcificações ocorrem como pequenos glóbulos de sais de cálcio, de forma arredondada ou ovóide. Pequenas lascas de cimento, arrancadas da superfície radicular, ou fragmentos ósseos deslocados da lâmina dura do arco alveolar, ficando livres no ligamento periodontal, podem ser confundidos com cementículos, principalmente após sofrerem remodelação devido à reabsorção e reparo subsequentes.

Finalmente, os cementículos podem originar-se de calcificação de capilares trombosados no ligamento periodontal. Apesar de todos os cementículos serem constituídos de material calcificado, são muito pequenos para apresentarem imagens em radiografias intra-orais, pois, raramente ultrapassam 0,2 ou 0,3 mm de diâmetro. Agrupamentos de cementículos podem formar-se, e quando se localizam nos ápices dentários, são denominados cementomas, particularmente

quando são unidos pela deposição intersticial de osso ou ce
mento.

Os cementículos não têm significado clínico, não podem ser diagnosticados clinicamente e não causam pre
juízo à formação do dente.

5. DISPLASIA CEMENTÁRIA PERIAPICAL (CEMENTOMA, OSTEOFI BROMA OU OSTEOFIBROSE PERIAPICAL)

É uma lesão de ocorrência relativamente co-
mum, mas ainda enigmática para os investigadores. Alguns in
vestigadores afirmam a teoria da origem a partir do tecido
odontogênico, o cimento, enquanto que outros acreditam que
a lesão representa apenas uma reação incomum do osso peria-
pical. Não é considerada uma neoplasia no sentido habitual
do termo.

Sua etiologia é desconhecida, embora tenha
sugerido que ela ocorre como resultado de trauma crônico le
ve, talvez oclusão traumática.

O estudo de Zagarelli e Ziskin considerou cui
dadosamente as histórias médicas e odontológicas dos pacien-
tes afetados, mas não chegou a qualquer conclusão a respei-
to da etiologia. A lesão não pode ser relacionada com trau
ma evidente ou infecção dentária, nem como história progres
siva da sífilis ou um distúrbio hormonal.

Apesar de ser uma condição relativamente co-

mum, a sua natureza exata é tão obscura hoje quanto era há quase quarenta anos, após uma das primeiras revisões sobre a lesão, realizadas por Starfine.

5.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Na maioria dos casos, os pacientes têm mais de 20 anos de idade e as mulheres parecem ser afetadas muito mais frequentemente que os homens. As lesões ocorreram predominantemente e quase que exclusivamente em negros.

A lesão ocorre no ligamento periodontal, ou próximo a ele, ao redor do ápice de um dente, geralmente em incisivo inferior. Na verdade, a maior parte dos casos apresenta lesões múltiplas, com cementomas envolvendo os ápices de vários dentes inferiores, anteriores e pré-molares. Somente em ocasiões raras a maxila é sede de cementoma.

Não é comum haver qualquer manifestação clínica da lesão.

Geralmente são benignos e são descobertos por exame radiográfico. Em alguns casos, produzem deformidades do contorno mandibular.

A estrutura microscópica do cementoma varia com respeito às proporções do tecido conjuntivo e cimento. O cimento pode ser distribuído como cementículo coalescente ou como uma rede irregular de trabéculas separadas por um tecido conjuntivo fibroso.

A superfície do cementoma é geralmente forma

da por uma camada de cementóide neoformado, de calcificação incompleta, coberta por cementoblastos e circundada por uma cápsula de tecido conjuntivo. Com a deposição contínua de cimento, a proporção de tecido conjuntivo dentro da lesão diminui.

5.2. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

O aspecto radiográfico varia segundo a proporção de cimento calcificado e do tecido conjuntivo fibroso na lesão. Quando se compõe principalmente de cimento, a lesão surge como uma massa discreta, circunscrita, densa, radiopaca, dentro da qual é possível ver manchas radiolúcidas.

5.3. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento desta lesão consiste, simplesmente, no reconhecimento da condição e observação periódica, pois, ela é inócua.

Em nenhuma circunstância, o dente deve ser extraído, submetido a procedimentos endodônticos ou perturbado de qualquer outro modo, a não ser por outras razões não relacionadas com estas condições; como às vezes pode ser encontrada dificuldade para distinguir radiograficamente esta lesão de um granuloma periapical, não é demais enfatizar a necessidade de testar a vitalidade pulpar.

6. FIBROMA CEMENTIFICANTE CENTRAL

É uma neoplasia óssea, que tem causado considerável controvérsia, devido à confusão de terminologia e critérios de diagnóstico. Atualmente, parece que representa uma entidade definida, que deve ser separada da displasia fibrosa do osso e de algumas outras lesões fibro-ósseas que não representam verdadeiros neoplasmas.

6.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum em jovens e adultos de meia idade. Ambos os maxilares podem ser envolvidos, mas parece haver marcada predileção pela mandíbula.

A lesão é geralmente assintomática, até que o crescimento produz um visível abaulamento e leve deformidade, podendo ocorrer deslocamento de dentes como característica clínica bem inicial. É um tumor de crescimento relativamente lento, que pode estar presente durante alguns anos antes de ser descoberto. Devido ao crescimento lento, as tábuas corticais do osso e a pele ou a mucosa subjacentes estão quase invariavelmente intactas.

6.2. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

O neoplasma apresenta um aspecto radiográfico extremamente variado, dependendo de seu estágio de desen

volvimento. Contudo, independente da etapa do desenvolvimento, a lesão é sempre bem circunscrita e demarcada do osso circundante, ao contrário da verdadeira displasia fibrosa.

Em seu estágio inicial, o fibroma cementificante aparece como uma lesão radiográfica radiolúcida, sem evidência de radiopacidade em seu interior.

À medida que o tumor aparentemente sofre maturidade, ocorre calcificação progressiva e a área radiolúcida torna-se pontilhada de opacidade, até que, finalmente, a lesão aparece como massa extremamente radiopaca.

6.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

A lesão é composta basicamente de muitas fibras colágenas delicadas entrelaçadas ou, mais raramente, dispostas em feixes discretos, intercalados com grande número de fibroblastos e cementoblastos, em ativa proliferação. Embora possam estar presentes figuras mitóticas, em pequeno número, raramente há qualquer pleomorfismo celular significativo. Caracteristicamente, este tecido conjuntivo apresenta focos numerosos e pequenos de massas basófilas de tecido semelhante ao cimento. Estas ilhotas têm aspecto variável, sendo geralmente arredondadas, ovóides ou levemente alongadas, frequentemente lobuladas, e não apresentam a forma bizarra em "caracteres chineses", característicos dos tubérculos ósseos na displasia fibrosa do osso.

Com a maturação da lesão, as ilhotas de cimento aumentam em número e tamanho, e, além disso, o prová

vel aumento do grau de calcificação também explica a radiopacidade crescente da lesão. O aspecto microscópico é característico e ela deve ser cuidadosamente separada de outras lesões fibro-ósseas.

Em alguns casos, em vez da lesão ser inteiramente composta de glóbulos de tecido cementóide, existem trabéculas ósseas em quantidade variável, dispersas através do tumor. Reconhecendo a natureza mista do tumor, o termo fibroma cemento-ossificante tem sido empregado para tais casos.

6.4. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

A lesão pode ser excisada conservadoramente e a recidiva é rara.

7. CEMENTOBLASTOMA BENIGNO (CEMENTOMA VERDADEIRO)

O cementoblastoma é um verdadeiro neoplasma de cementoblastos funcionais, que formam uma grande massa de cimento, ou tecido semelhante ao mesmo, na raiz do dente. É uma lesão rara, bem distinta das demais.

7.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Embora tenham sido relatados poucos casos, o cementoblastoma benigno é mais comum antes dos 25 anos de idade, sendo uma lesão solitária que envolve os pré-molares ou molares inferiores com maior frequência do que os demais dentes. O primeiro molar inferior é o dente mais frequente_{mente} afetado. O dente tem vitalidade, a menos que exista outro envolvimento concomitante. A lesão tem crescimento lento e pode causar expansão das tábuas ósseas corticais, mas, por outro lado, é usualmente assintomática.

7.2. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

A massa tumoral está aderida à raiz do dente e aparece como uma massa radiopaca bem definida, que, frequentemente é circundada por uma linha radiolúcida tênue e uniforme. Geralmente, os limites da raiz afetada estão apagados.

7.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Grande parte do tumor é composta por massas de tecido semelhante ao cimento, às vezes simulando o cemento celular secundário, mas, outras vezes, depositadas em glóbulos que se assemelham a cementículos gigantes. Linhas reversas, dispersas através deste tecido calcificado, são bastante comuns. O tecido mole componente da lesão é variado, consistindo de elementos fibrosos, vasculares e celula

res. Nas áreas de atividade, muitas das trabéculas de cimento são envoltas por camadas de cementoblastos. Afastados destas superfícies trabeculares, cementoblastos podem ser evidentes. Nas áreas de maior atividade, muitas vezes a lesão é microscopicamente indistinguível do osteoblastoma benigno ou osteoma-osteóide gigante. Em realidade, algumas áreas são tão celulares e ativas, que mostram grande semelhança com o osteossarcoma.

A massa calcificada encontra-se unida à raiz dentária, devido à obliteração do ligamento periodontal, reabsorção da parte da raiz e substituição pelo tecido tumoral. Na periferia do tumor, geralmente há uma camada de tecido mole simulando uma cápsula. Nesta periferia, as trabéculas de cimento estão quase que invariavelmente dispostas em ângulo reto.

7.4. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Devido à tendência para expandir o maxilar, acredita-se que a extração do dente é justificada, apesar de haver vitalidade pulpar. Deve-se ter cuidado para distinguir esta lesão da hipercementose acentuada e da osteomielite esclerosante focal crônica, com as quais pode mostrar uma semelhança superficial.

8. CEMENTOMA GIGANTIFORME (CEMENTOMA MÚLTIPLO FAMILIAR)

O cementoma gigantiforme é uma condição muito rara, que poderá ou não se constituir em uma entidade distinta.

Em vários casos relatados por Agazzi e Bel-
loni, as lesões tiveram seu início em jovens, desenvolve
ram-se lentamente e envolveram todos os quadrantes dos maxi
lares. As lesões ocorreram em famílias, parecendo ser de ca
ráter hereditário e devido ao gene autossômico dominante.

Outros casos descritos mostram que a condi
ção era mais comum em mulheres adultas de raça negra, apre
sentando-se como massas radiopacas difusas, dispersas nos
maxilares e, às vezes, causando expansão do osso. Estes ca-
sos foram descritos como lesões constituídas de cimento qua-
se totalmente acelular, denso e muito calcificado, que é po
bremente vascularizado e, frequentemente, torna-se infecta-
do, resultando em supuração e sequestração.

Deverão surgir maiores esclarecimentos sobre
esta entidade patológica, se, de fato, ficar comprovado que
representa uma entidade, de modo que ela possa ser separada
da osteomielite esclerosante difusa crônica, uma condição
inflamatória muito semelhante a esta.

9. GRÂNULOS PATOLÓGICOS

O cemento e a gengiva, sob o efeito da placa bacteriana, sofrem acentuadas alterações, intimamente relacionadas com o desenvolvimento de uma reação inflamatória.

As modificações do cemento são descritas de várias formas e, às vezes, contraditórias: necrótico, desorganizado ou infectado, amolecido sob a ação dos ácidos ou hipermineralizado, possibilitando a ancoragem do cálculo, quando suas conexões com a membrana periodontal ficam rompidas.

Segundo Carranza (1954): "quando a infecção penetra no espaço ocupado pelas fibras, sua porção orgânica fica alterada até a profundidade ocupada por elas. Estas zonas de material desorganizado e putrefato tornam-se ideais ao desenvolvimento e multiplicação de microorganismos, que estão completamente isolados dos mecanismos de defesa do corpo".

Estas afirmações, quando relacionadas com as lacunas do cemento, estudadas por Pannaci (1971), tomam caráter mais dramático pela possibilidade de penetração dos microorganismos até a profundidade ocupada por elas, pois, quando encontradas, localizam-se, na maioria das vezes, encravadas profundamente no cemento.

Entre as controvertidas observações sobre o cemento, Bass (1951) encontrou e descreveu, pela primeira vez, um certo tipo de grânulos detectáveis no cemento exposto, que chamou de "grânulos patológicos". Considerou cemen

to exposto, àquele desprotegido de ligamentos.

Decorridos doze anos, às observações de Bass (1951) foram adicionados os achados de Benson (1963), que, reavaliando o problema, concluiu:

a) os grânulos são encontrados somente no cemento exposto e dentina subjacente a este;

b) existe relação direta entre o número de grânulos no cimento exposto e a quantidade de cálculo aderido a este cimento;

c) devem-se aceitar os grânulos como proceso patológico;

d) quando observados ao microscópio polarizante, os grânulos não se apresentam birrefringentes;

e) estes grânulos são modificados ou dissolvidos pelo álcool.

Recentemente, Armitage e Christie (1973), em estudos ao nível de microscopia ótica e eletrônica, confirmaram os achados anteriores de Bass (1951) e Benson (1963). Realçaram sua importância, condenando o fato de terem sido esquecidos e negligenciados.

Esses autores apenas mostraram alguns aspectos morfológicos das granulações, pouco acrescentando ao conhecido. Seu grande mérito foi o cuidado que tiveram em demonstrar a possibilidade dos "grânulos patológicos" constituírem artifícios de técnica. Examinaram as mais variadas possibilidades, usando diferentes substâncias descalcificadoras, secções preparadas por congelamento e desgaste.

Realçaram que de todas as razões apresentadas, para demonstrar a existência desses grânulos, não como artifício de técnica, é terem encontrado grânulos em 71 espécimes, de 72 examinados, e somente na porção radicular exposta.

O perfeito conhecimento deste tipo de alteração patológica, suas características físico-químicas, morfologia e patogenia, assim como da cementogênese, poderá condicionar melhor avaliação dos procedimentos clínicos usuais. Citamos o exemplo dos procedimentos clínicos usuais.

A raspagem dental, que sendo procedimento básico na terapia periodontal, como afirmam Lovdal e col.(1961), Lightener e col. (1971), ainda não tem estabelecida a extensão do tecido a ser removido - Riffle (1952-53-54), Chaikin (1954), Schaffer (1956) e Glickman (1972). O critério, quanto à extensão de tecido a ser removido pela raspagem dental (sentido cemento-polpa) é mais baseado na experiência pessoal que em evidência científica, ponto de vista compartilhado por Nabers, Prichard, Robinson e Schallhorn (1970).

À maneira pela qual se formariam os grânulos chamados de "patológicos", por Bass (1951), foi analisado que:

1) Independem, em quantidade e localização, dos vários estágios da doença.

2) A incidência é diretamente proporcional à evolução da doença.

3) Na superfície radicular exposta, são acen

tuadamente mais prevalentes no terço cervical que no apical.

Se a quantidade e localização independem do estágio da doença, eles - grânulos - já estariam previamente programados, antes do cemento se tornar exposto, isto é, na cementogênese.

Isto é muito provável, pois na maioria das secções estudadas, eles se apresentaram quase sempre relacionados a uma ou mais linhas incrementais, lembrando um determinado estágio na formação do cemento.

Sendo a incidência desses grânulos diretamente proporcional à doença e, admitindo-se a hipótese de que este estado inflamatório, por sua "influência", promova uma variação estrutural na superfície radicular exposta, é lógico imaginar que quanto mais tempo a - "influência" - se fizer presente, maior oportunidade terá para atingir camadas mais profundas da superfície radicular exposta - junção cimento-dentina, tornando as granulações evidentes. Este raciocínio é reforçado pela análise da distribuição longitudinal, onde é mais incidente, no terço que mais tempo ficou exposto à doença, ou seja, no cervical.

Para chegar a uma conclusão, se não definitiva, ao menos satisfatória, essas modificações estruturais, em forma de grânulos, matéria não fluida nem imprecisa, terão que ser integralmente avaliadas na metodologia da raspagem dental. Equacionando esses valores, recomendamos que a raspagem dental seja efetuada, levando-se em consideração o sentido da extensão patológica, tanto longitudinal - perda

de inserção - como no sentido cimento-polpa.

Incidência dos grânulos patológicos (segundo Tese de Murillo Marçal Vieira) :

1) Não foram encontrados grânulos patológicos em nenhum dente não erupcionado ou com periodonto clinicamente normal.

2) A incidência de grânulos é sensivelmente maior nos dentes envolvidos por doença periodontal inflamatória, cuja profundidade média da bolsa é da ordem de 4,10 mm, do que naqueles cuja profundidade média é de 2,87 mm.

3) A incidência de grânulos é acentuadamente maior nos dentes envolvidos por doença periodontal inflamatória, cuja perda média de inserção é de 6,52 mm, do que naqueles cuja perda média de inserção é de 3,97 mm.

4) A presença de grânulos é acentuadamente maior nas faces proximais, que na lingual ou palatina e vestibular.

5) A perda de cimento, nas faces vestibular, lingual e/ou palatina, 57% e 59%, respectivamente, é acentuadamente maior que nas proximais, 19%.

6) Os grânulos apresentam-se birrefringentes, quando secções coradas e não coradas são examinadas ao microscópio polarizante.

7) As reações histoquímicas demonstram que estes grânulos têm uma natureza lipídica.

8) Esses lipídeos são predominantemente de

caráter neutro.

A mais pronunciada mudança estrutural no cemento exposto foi observada em secções congeladas de dentes descalcificados, onde alguns pesquisadores relataram a presença dos "grânulos patológicos". Grânulos patológicos são áreas altamente refratárias, encontradas em cerca de 96% de dentes com superfície cementária exposta. Foram observados só em espécimes descalcificados e podem ser clareados com uma ampla variedade de solventes orgânicos. De acordo com observações histoquímicas, eles contêm lipídeos. Os grânulos desenvolvem-se em ambas as áreas do cimento supragengival e subgengival, mas, em áreas subgengivais de dentes vitais, são encontrados adjacentes às paredes do tecido mole de bolsas periodontais. Também estão presentes em cimento não exposto de dentes não vitais, cujas câmaras pulpares estão cheias de bactérias. No entanto, nunca foram observados em cimento não exposto de dentes vitais. Tomadas coletivamente estas observações sugerem que algo no ambiente oral desempenha um papel no desenvolvimento dos grânulos cementários.

Estudos a nível ultra-estrutural indicam que os grânulos podem ser áreas onde colágeno cementário foi destruído. Ao microscópio eletrônico, os grânulos aparecem como pequenas áreas semelhantes a vacúolos, cuja forma frequentemente segue o modelo, orientação e configuração de fibrilas colágenas.

Uma hipótese especulativa, que pode explicar a formação de grânulos cementários, supõe três eventos básicos: (1) na exposição ao ambiente oral, certas áreas não mi

neralizadas ou parcialmente mineralizadas de colágeno cementário, são desnaturadas e há uma perda concomitante das características estruturais como "periodicidade das fibrilas"; (2) estas áreas, onde o colágeno do cimento foi desnaturado, subsequentemente se mineralizam pegando ions do ambiente oral e (3) na descalcificação no laboratório, estas áreas, onde colágeno do cimento foi desnaturado e/ou destruído, tornam-se visíveis como vacúolos.

A evidência apoiando estes eventos é indireta e circunstancial. É sabido, no entanto, que algum colágeno do cimento não é mineralizado, particularmente perto da junção cimento-dentina. A localização geral relatada de grânulos patogênicos, é coincidente com a localização destas áreas não mineralizadas.

A mudança ultra-estrutural mais frequentemente relatada em cimento exposto é uma perda ou diminuição da "periodicidade das fibrilas" do colágeno, perto da superfície cementária. O termo "perda de periodicidade das fibrilas" foi usado na literatura para indicar qualquer alteração a partir de mudanças sutis nas "bandas periódicas presentes nas fibrilas", para completar a substituição de colágeno superficial por um material eletrodenso e finamente granular.

CAPÍTULO IX

ADERÊNCIA DE PLACA E CÁLCULO A SUPERFÍCIES RADICULARES

ADERÊNCIA DE PLACA E CÁLCULO A SUPERFÍCIES RADICULARES

O entendimento da natureza da união entre placa e cálculo em superfícies radiculares é importante para diversas questões clínicas fundamentais, como por exemplo:

1) O tempo em que a placa pode ficar em um dente antes que fique tão firmemente aderida que o paciente não possa removê-la.

2) Se a proposta é desenvolver um colutório que possa interferir com a aderência de bactérias às superfícies dentais (consequentemente, prevenindo cárie e doença periodontal), onde e de que maneira ele deveria agir?

3) Quais os instrumentos mais eficientes no rompimento da interface entre o cálculo e a raiz?

4) A formação de placa ou cálculo em uma raiz altera a superfície do dente de tal modo que a torna mais suscetível a: (a) colonização por microorganismos e (b) cárie dental?

5) A interface entre o cálculo e o dente é permeável a produtos de placa dental capazes de produzir cárie dental?

6) Por que um tipo de cálculo é mais facilmente removido do que outro?

1. FORMAÇÃO DE CÁLCULO E PLACA

Há muito pouca informação sobre a dinâmica da placa subgengival em superfícies radiculares; a maioria das informações válidas sobre colonização microbiana dos dentes, trata da placa que se forma supragengivalmente. Não podemos dizer que a placa supragengival e subgengival são processos idênticos, já que existem as maiores diferenças ambientais possíveis entre os dois lugares.

Há, no entanto, certas semelhanças entre as duas, como:

1) Formação de película adquirida.

2) Adesão seletiva de certos microorganismos ao dente revestido de película.

3) Crescimento de bactérias, que inicialmente colonizam o dente, e interações bacterianas complexas, resultantes da incorporação de muitos tipos diferentes de bactérias na massa da placa.

A formação da película adquirida subgengivalmente é provavelmente derivada de glicoproteínas do soro, uma vez que os constituintes salivares não têm acesso ao ambiente subgengival.

Quando a placa dental amadurece, torna-se uma massa fervilhante de microorganismos, que estão sujeitos a numerosas pressões seletivas do ambiente oral, tais como: (1) disponibilidade de substrato; (2) pH; (3) potencial de oxidação, redução e (4) atividade bactericida gerada pelo hospedeiro. Por causa desses fatores ambientais, numerosas

bactérias da placa morrem e são, subsequentemente, usadas como substrato por microorganismos vizinhos, ou simplesmente se calcificam. A calcificação das bactérias mortas e da matriz orgânica circundante resulta no que é clinicamente referido como cálculo. Cálculo é, em um sentido real, nada mais do que a placa dental calcificada.

A porção inorgânica do cálculo é derivada do cálcio e fosfato presentes no ambiente oral. A formação do cálculo não é a precipitação ao acaso de ions Ca e Po_4 na placa, mas uma deposição ordenada nas matrizes orgânicas providas pelas bactérias da placa e fluidos orais. A maioria dos cálculos contém quantidades variáveis de quatro minerais cálcio-fosfatados: brushite, octa fosfato de cálcio; hidroxiapatita e whitlockite. O cálculo supragengival tem uma composição inorgânica diferente do cálculo subgengival; o cálculo subgengival bem formado contém quantidades abundantes de "whitlockite", mas nenhuma "brushite" detectável, enquanto depósitos supragengivais contém ambas formas cristalinas. A idade do cálculo também influencia no tipo de cristal fosfato de cálcio presente. Brushite e octa fosfato de cálcio são abundantes no cálculo supragengival jovem, mas, com a idade, "brushite" é transformada em octa fosfato de cálcio ou, na presença de magnésio, em whitlockite.

A facilidade com que o cálculo é removido também é variável. O cálculo supragengival recém-formado é facilmente removido, enquanto que o cálculo subgengival está tão aderido que resiste a repetidas tentativas de remoção. Além da idade, o modo de adesão do cálculo determina quão di

fácil será sua remoção. Há três mecanismos gerais do cálculo se ligar às raízes:

- 1) via película adquirida (o mais fraco);
- 2) retenção mecânica em irregularidades microscópicas, trincas, lesões cariosas inativas, reentrância de reabsorção e outros;
- 3) via forças intercristalinas entre cristais inorgânicos do dente e aqueles do cálculo. No cálculo bem formado e velho, este modo de ligação é provavelmente predominante e o mais forte, uma vez que há "fusão" intercristalina essencial entre o dente e o cálculo.

2. OBJETIVO E ANÁLISE DO ALISAMENTO DA RAIZ

O alisamento é a instrumentação aplicada à superfície da raiz até que ela se torne limpa e dura, quando inspecionada com uma sonda clínica. O alisamento da raiz é uma das partes indispensáveis mais efetivas da terapia periodontal. Sozinho ou em combinação com outros procedimentos é universalmente empregado no tratamento de todo caso de periodontite.

Acredita-se que o alisamento assegura que:

- 1) Faz a remoção completa de depósitos adquiridos da superfície da raiz;
- 2) Remove cemento alterado e "necrótico", que

age como um irritante aos tecidos gengivais.

3) Cria superfícies lisas, o que torna o controle de placa mais fácil para o paciente.

3. REMOÇÃO DO CEMENTO ALTERADO OU "NECRÓTICO"

A análise deste objetivo parte da hipótese de que o cimento, que é cronicamente exposto ao ambiente oral, está alterado de tal maneira que interfere com a cura gengival. Magitot (1868) notou que "necrose" e reabsorção foram as principais alterações no cimento exposto.

As áreas reabsorvidas ou rugosas foram presumivelmente devido à ação destruidora do exsudato purulento. A idéia de que o cimento exposto se torna necrótico, partiu das observações de antigos histologistas de que o osso e cemento têm semelhanças estruturais. Soube-se bem cedo que se o periósteeo do osso está patologicamente exposto por uma infecção, o osso exposto, em consequência disso, morre e sequestra. Foi arrazoado que se o "periósteeo" do cimento (isto é, o ligamento periodontal) é destruído por uma infecção (isto é, doença periodontal), então o cimento desnudo deve também ser considerado necrótico e representa um sequestro.

Esta analogia osso-cimento deu origem ao uso amplo e de longa data de termos, como não-vital, necrótico e infectado, para descrever o cimento exposto. Infelizmente, tal terminologia é vaga e focaliza a questão fisiológica se

o cimento está vivo ou morto. Do ponto de vista clínico é mais útil saber que mudanças específicas no cimento exposto influenciam a cura, de modo que medidas para eliminar ou neutralizar estes fatores possam ser tentadas.

O cimento exposto foi olhado sob 6 aspectos: (1) propriedades físicas; (2) composição química; (3) permeabilidade; (4) estrutura; (5) incorporação de produtos bacterianos e (6) efeitos citotóxicos.

3.1. MUDANÇAS DE SUAS PROPRIEDADES FÍSICAS

Há uma impressão clínica antiga de que cimento exposto não cariado é mais mole do que cimento não exposto. A confirmação experimental desta impressão não foi completamente estabelecida.

Foram testadas a microdureza de raízes de dentes com dureza periodontal, mas só relataram suas descobertas para dentina. Notaram que a dentina cervical de dentes com doença periodontal é mais mole do que nos dentes sem bolhas.

3.2. MUDANÇAS NA COMPOSIÇÃO QUÍMICA

Algumas alterações químicas foram descobertas, mas sua importância clínica (se há alguma) é desconhecida.

As mudanças na porção inorgânica de cimento exposto são de máxima importância. Aceita-se que a porção i

norgânica do cimento não cariado exposto aumenta, presumivelmente, por atrair ions do ambiente oral. O efeito do nível mais elevado dos componentes inorgânicos do cimento na cicatrização não foi estudado.

A concentração de fluoreto no cimento exposto é certa de 2 vezes a do cimento não exposto. É também sabido que, no mínimo *in vitro*, 20-30 ppm F podem inibir cres_cimento celular. Se suficiente fluoreto em cimento exposto pudesse ser liberado na forma iônica, então seria possível a inibição das células adjacentes.

3.3. MUDANÇAS NA PERMEABILIDADE

Numerosos estudos usaram anilina para examinar a permeabilidade centrípeta e centrífuga do cimento. Os resultados destas pesquisas indicam que o cimento é permeável ao corante, embora sob outras condições não o seja. Nenhum desses estudos de penetração de corante fez qualquer distinção entre cimento exposto e não exposto. Os únicos estudos nesse sentido mostram que cimento exposto exibe permeabilidade maior para o iodo radioativo. Não há informação direta sobre a permeabilidade a substâncias encontradas no ambiente oral.

3.4. MUDANÇAS EM ESTRUTURA

Numerosos testes usando métodos microrradiográficos indicam que algumas porções do cimento exposto são

hipermineralizadas. A maioria destes estudos indica que a superfície do cimento exposto é hipermineralizada a uma profundidade de mais de 10-35 μ m. Em algumas circunstâncias, uma estreita zona hipermineralizada adjacente à junção cemenuto-dentina também foi observada. Estas descobertas mostram as análises químicas do cimento exposto, que mostram uma tendência de aumento do conteúdo mineral.

3.5. INCORPORAÇÃO DE PRODUTOS BACTERIANOS

O cimento exposto foi examinado, procurando-se o ácido α , E-diamino pinélico, um aminoácido encontrado nas paredes celulares de algumas bactérias. Este aminoácido foi encontrado em cimento cariado, mas não foi detectado em cimento não-cariado exposto.

3.6. CITOTOXIDEX

Do ponto de vista clínico, a mudança mais importante no cimento exposto é sua habilidade hipotetizada há muito de interferir com çura durante terapia periodontal.

Em uma série de experimentos, Aleo *et alii* (1975) observaram que quando dentes humanos lavados e autoclavados foram acrescentados a culturas de fibroblastos, estes sô se ligaram a porções de raízes que não tinham sido previamente expostas ao ambiente oral. No entanto, se os dentes primeiro foram limpos mecanicamente, por alisamento da raiz, e submetidos a um processo e extração de endotoxina, u

sando fenol, os fibroblastos ligaram-se ao longo de toda a superfície da raiz. Estes resultados indicam que as raízes expostas podem, ao menos *in vitro*, tornar-se aceitáveis para células por desbridamento mecânico ou químico. Se um fenômeno similar ocorre ou não *in vivo*, durante situações clínicas, permanece para ser determinado.

4. CONCLUSÃO DO ALISAMENTO DA RAIZ

4.1. PERSPECTIVA HISTÓRICA

Hartzell (1911) acreditava que cimento exposto compreendia "... três camadas facilmente distinguíveis, a saber: (1) uma superfície superior, que presumivelmente proporcionava um habitat para bactérias e seus produtos; (2) uma camada dura abaixo e (3) uma espessa camada contendo lacunas de cementócitos". Ele recomendou que a "camada superior" do cimento, carregada com seus produtos microbianos, deveria ser removida durante o alisamento da raiz. Este conceito foi aceito pela maioria odontológica e foi ensinado nas escolas americanas (odontológicas) por aproximadamente meio século. G.V. Black (1915), em seu livro clássico, aceitou o ponto de vista de Hartzell sobre o cimento exposto como basicamente correto. Ele acreditava, no entanto, que toda a espessura de cimento "embebida em pus" representava um corpo estranho e deveria ser removida durante a instrumentação da raiz.

Riffle (1952, 1956) aceitou a hipótese de

que o cimento exposto é um corpo estranho e age como um irritante aos tecidos moles. Defendeu a remoção de todo o cemento e dentina, até a raiz tornar-se "vítrea, lisa e dura". Ele foi tão vigoroso com seus alisamentos repetidos da raiz que exposições de polpa ocorreram em alguns de seus pacientes.

4.2. VISÃO ATUAL

Há concordância geral de que o alisamento da raiz é uma parte essencial da terapia periodontal. Há apenas algum desacordo a respeito da quantidade de alisamento. Alguns acham que a superfície dentária deve ser curetada levemente, alguns acham que a superfície da raiz deve ser raspada até que esteja lisa. As citações anteriores dão impressão de que há grande desacordo entre os terapeutas, mas, na prática, a maioria tenta atingir o mesmo ponto final de alisamento da raiz - deixar as raízes limpas, lisas e duras.

No decorrer da raspagem e alisamento da raiz estrutura dental é inevitavelmente removida. A quantidade de cimento e dentina, que é removida, varia dependendo do tipo de instrumento e corte; habilidade de instrumentação do operador; métodos e extensão da instrumentação; número de movimentos na instrumentação e dureza da superfície da raiz.

Dos resultados obtidos por trabalhos, foi concluído que o alisamento da raiz com curetas, frequentemente remove todo o cimento, e superfícies clinicamente lisas e duras podem ser compostas de dentina, só de cimento ou de u

ma combinação dos dois.

O alisamento da raiz é um desafio técnico ex tremamente difícil de dominar, pois depende de vários fatores, a saber:

1) depende, quase que inteiramente, da habi lidade de avaliar o resultado obtido usando só sensação tátil;

2) requer controle preciso dos instrumentos afiados, colocados em contato com os tecidos moles vulnerá veis;

3) requer que o operador tome a decisão de quando o procedimento está completo. Para tomar esta decisão inteligente, o terapeuta deve aplicar seu conhecimento de anatomia dental, histologia e patologia.

Para o principiante, o alisamento da raiz fre quentemente parece uma experiência aborrecida, frustrante e sem recompensa; para o terapeuta peridontal experiente, o alisamento da raiz é uma modalidade do tratamento altamente efetiva e indispensável.

CAPÍTULO X

CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

O cemento é um tecido dentário mineralizado, que cobre as raízes anatômicas dos dentes.

É estruturalmente semelhante ao osso, mas se difere deste por não ter drenagem linfática, nem suprimento sanguíneo e, também, não possuir inervação.

O cemento possui três funções principais: insere as fibras do ligamento periodontal à superfície da raiz, ajuda a manter e controlar a largura do espaço do ligamento periodontal e serve de meio de reparação dos danos na superfície da raiz.

Tem sido demonstrado que sua permeabilidade e espessura variam com a idade.

A principal diferença funcional entre o osso e o cemento, é que este último é mais resistente à reabsorção do que o osso. Apesar disto, ele possui um grande poder de remodelação após traumas.

Após a exposição do cemento ao meio bucal, por lesões periodontais, este se altera, sendo sua remoção essencial, até encontrarmos estruturas duras e lisas, para a volta da saúde de todas as estruturas.

CAPÍTULO XI
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEO, J.J.; RENZIS, F.A. de; FARBER, P.A.; VARBONCOEUR, A. P. The presence and biologic active of cementum-bound endotoxin. J. Periodontol., 45: 672-5, 1974.
- _____; _____. *In vitro* attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. J. Periodontol., 46: 639-45, 1975.
- ARMITAGE, G.C. Bases biológicas da terapia periodontal. Livraria Editora Santos, p. 79-115, 1984.
- BRAUMAN, R.J. *et alii*. A cementum-bound antigen. It's reaction with serum antibody and localization, *in situ*. J. Periodontal, 50: 656-60, 1979.
- DARYABEGI, P. *et alii*. Topography of root surfaces treated *in vitro* with citric, elastase and hyaluronidase. J. Periodontal, 52(12): 736-42, 1981.
- GLICKMAN, I. Periodontia clínica de Glickman: prevenção, diagnóstico e tratamento da doença periodontal na prática da odontologia geral (Atualização de Fermin A. Carranza Jr.). Editora Interamericana, 1.ed. em Português, 1983. p. 41-52.
- JARDENI, J.; EIDALIA, I.; KOLN, N. Fluoride concentration

of dental calculus surface enamel and cementum. Arch.Oral Biol., 8: 697, 1963.

JONES, W.A. & O'LEARY, T.J. The effectiveness of *in vitro* root planing in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. J. Periodontol., 49: 337-42, 1978.

LINDHE, J. Tratado de Periodontologia Clínica. Editora Interamericana, 1.ed., 1985. p. 24-6.

LINDSKOG, S. & BLUMLOF, L. Cementum hypoplasia in teeth affected by juvenile periodontitis. J. Clin. Periodont., 10: 443, 1983.

LISTGARTEN, M. Afibrillar dental cementum in the rat hamster. J. Periodont. Res., 10: 158-67, 1975.

LOPES, N.J. *et alii*. Inflammatory effects of periodontally cementum studied by autogenous dental root implants in human. J. Periodontol., 51: 582-92.

BADEIA, M. Periodontia. Um conceito clínico preventivo. Guanabara Koogan, 2. ed. p. 20-2.

NAKIG, N.M.; BISSADA, N.F.; SIMERLINK; GOLDSTING, J.W. Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy and disease human teeth. J. Periodont., 53: 368-78, 1982.

O'LEARY, T.J. & KAPRAWY, A.H. Total cementum removal. A realistic objective? J. Periodontol., 54: 221-6, 1983.

ORBAN. Histologia e Embriologia Oral de Orban. Artes Médicas, 1978. p. 185-208.

PAGE, R.C. *et alii*. Periodontia. Fenômenos básicos, tratamento e interrelações oclusais e restauradoras. Editora Interamericana, 1. ed., 1981.

SELVIG, K.A. & HALS, E. Periodontally diseased cementum studied by correlated microradiography, electron probe analysis and electron microscopy. J. Periodontal Res., 12: 419-29, 1977.

_____. The fine structure of human cementum. Acta Odontol. Scand., 23: 423-41, 1965.

SILNESS, J.; GUSTAVSEN, F.O.; KARRING, T.; LOE, H. Cellular, afibrillar coronal cementum in human teeth. J. Periodontal Res., 11: 331-8, 1976.

STEPNICK, R.J.; NAKATA, T.M.; ZIPAN, I. The effects of age and fluoride exposure on fluoride, citrate and carbonate content of human cementum.