



1290005093

TCE/UNICAMP
M18c
FOP

ALCEONE MACHADO

Cirurgião Dentista

CEMENTO

Monografia apresentada para obter o título de especialista na área de Periodontia na Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.

O nome do orientador não está especificado na obra

276

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Dezembro - 1983

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Í N D I C E

| | Pág. |
|---|------|
| . Definição | 1 |
| . Gênese | 1 |
| . Metabolismo | 12 |
| . Mudança de Idade | 13 |
| . Junção Cimento - Dentina | 13 |
| . Junção Cimento - Esmalte | 14 |
| . Cimento Celular e Acelular | 15 |
| . Cimento Primário e Secundário | 16 |
| . Cimentos Fibrilar e Afibrilar | 17 |
| . Função | 19 |
| . Fisiologia | 20 |
| . Hipercementose (Hiperplasia de Cimento) | 22 |
| . Etiologia | 22 |
| . Características Clínicas | 24 |
| . Características Radiográficas | 25 |
| . Características Histológicas | 25 |
| . Tratamento e Prognóstico | 26 |
| . Cementículos | 26 |
| . Etiologia | 28 |
| . Características Clínicas | 29 |
| . Características Radiográficas | 30 |
| . Tratamento e Prognóstico | 31 |
| . Fibroma Cementificante Central | 32 |
| . Características Clínicas | 32 |
| . Características Radiográficas | 33 |
| . Característica Histológicas | 33 |
| . Tratamento e Prognóstico | 34 |
| . Cementoblastoma Benigno | 34 |
| . Características Clínicas | 35 |

pág.

| | |
|---------------------------------------|----|
| . Características Radiográficas | 35 |
| . Características Histológicas | 35 |
| . Tratamento e Prognóstico | 36 |
| . Cementoma Gigantiforme | 36 |
| . Grânulos Patológicos | 37 |
| . Considerações Clínicas | 38 |
| . Conclusão | 41 |
| . Referências Bibliográficas | 42 |

C E M E N T O

Definição

O cimento é o tecido dentário mineralizado que cobre as raízes anatômicas dos dentes.

Foi demonstrado macroscópicamente pela primeira vez em 1835 por dois discípulos de Purkinge

Começa na porção cervical do dente na junção cimento-esmalte, e se continua até o ápice. O cimento fornece um meio para a inserção das fibras colágenas, que ligam o dente às estruturas circundantes.

É um tecido conjuntivo, especializado, que tem em comum algumas características físicas, químicas e estruturais com o osso compacto.

Ao contrário do osso, entretanto, o cimento humano é avascular.

Gênese

A formação do cimento no dente em desenvolvimento é precedida pela deposição de dentina ao longo da face interna da bainha radicular epitelial de Hertwig.

Uma vez que a formação de dentina está em andamento, ocorre uma ruptura da bainha radicular epitelial permitindo que a dentina recentemente formada entre em contato direto com o tecido conjuntivo da folícula dentária. As células

derivadas deste tecido conjuntivo são responsáveis pela formação do cimento.

Ao nível ultra-estrutural a interrupção da bainha radicular epitelial de Hertwig acarreta degeneração ou perda de sua lâmina basal no lado do cimento. A perda de continuidade da lâmina basal é logo seguida pelo aparecimento de fibrilas colâgenas e cementoblastos entre as células epiteliais da bainha radicular.

Algumas células da bainha migram para longe da dentina, em direção ao saco dentário, enquanto que outras permanecem perto do dente em desenvolvimento, e enfim são incorporadas ao interior do cimento. As células da bainha, que migram em direção ao saco dentário, tornam-se os restos epiteliais de Malassez encontradas no ligamento periodontal de dentes completamente desenvolvidos.

Cementoblastos - Logo após a bainha de Hertwig romper-se, células mesenquimais indiferenciadas do tecido conjuntivo adjacente diferenciam-se em cementoblastos. Os cementoblastos sintetizam o colágeno e proteínas conjugadas a polissacarídeos, que formam a matriz orgânica do cimento. Estas células tem numerosas mitocôndrias, um aparelho de Golgi bem desenvolvida e grande quantidade de retículas endoplasmático rugoso. Estes aspectos ultra-estruturais não são únicos aos cementoblastos e podem ser observadas em outras células ativamente produtoras de proteínas e polissacarídeos.

Depois que foi depositada alguma porção da matriz orgânica começa a sua mineralização. Os ions cálcio e

fosfato, presentes nos fluídos tissulares, são depositados no interior da matriz e estão arranjados como unidades de hidrox*apatita*. A mineralização do cementóide é um evento altamente organizado, e não há uma precipitação ao acaso de ions no interior da matriz orgânica.

Tecido cementóide - Sob condições normais, o crescimento do cimento é um processo ritmico, e como uma nova camada de cementóide é formada, a mais velha calcifica-se. Uma delgada camada de cementóide pode ser sobre a superfície do cimento.

Este tecido cementóide é revestido pelas cementoblastos. As fibras do tecido conjuntivo do ligamento periodontal passam entre os cementoblastos para o interior do cimento. Estas fibras estão incluídas no cimento e servem para fixar o dente ao arco circundante. Suas porções incluídas são conhecidas como fibras de Sharpey; cada fibra de Sharpey é composta por numerosas fibrilas colágenas que penetram bem para dentro do cimento.

Estruturação - Com o microscópio óptico duas espécies de cimento podem ser diferenciados: acelular e celular.

O tema "cimento acelular" é inadequado. Como um tecido vivo, as células são uma parte integrante do cimento em todas as ocasiões.

Entretanto, algumas camadas de cimento não incorporam células, os cementócitos em forma de aranhas, enquanto que outras camadas contêm tais células em suas lacunas. É provavelmente melhor ver o cimento como uma unidade consistin-

do de cementoblastos, cementóide e tecido completamente mineralizado.

O cemento acelular pode cobrir a dentina radicular, desde a cemento-esmalte até o ápice, mas está muitas vezes ausente sobre o terço apical da raiz. Aqui o cemento pode ser inteiramente do tipo celular. O cemento é mais alojado na junção cemento-esmalte (20 a 50 micra) e mais espesso perto do ápice (150 a 200 micra).

O foramen apical é circundado por cemento. Algumas vezes o cemento se estende até a parede interna da dentina por uma curta distância, e assim é formado um revestimento do canal radicular. Em espécimes descalcificadas de cemento, as fibrilas colágenas formam o maior volume da porção orgânica do tecido. Interpostas entre algumas fibrilas colágenas aparecem áreas reticulares eletrôn-densas, que provavelmente representam os componentes das proteínas conjugadas a polissacarídeos da substância fundamental. As fibrilas colágenas, tanto do cemento acelular como da celular, estão organizadas numa forma muito complexa com padrões pouco discerníveis. Em algumas áreas, entretanto, podem ser vistas feixes relativamente discretos de fibrilas colágenas, particularmente em cortes tangenciais. Estes feixes são as fibras de Sharpey que formam uma porção considerável do cemento.

Em espécimes mineralizadas tem sido observado que o colágeno do cemento não é totalmente mineralizada. Isto é particularmente verdadeiro numa zona de 10 a 50 micra de largura perto da junção cemento-dentina. As áreas não mineralizadas no cemento têm cerca de 1 a 5 micra de diâmetro. Eles

parecem ser núcleos pobremente mineralizadas de fibras de Sharpey . As células incorporadas ao cimento celular, os cementócitos, são semelhantes aos osteócitos. Encontram-se em espaços designados como lacunas. Um cementócito típico dos processos celulares, ou canalículos , irradiados do seu corpo celular.

Esses processos podem se ramificar e frequentemente anastomosar-se com os das células vizinhas. A maioria dos processos estão dirigidos para a superfície periodontal do cimento. A extensão total destes processos não é vista nas preparações rotineiras de cortes histológicos. São melhor observados em cortes por desgaste de dentes mineralizados. O citoplasma dos cementócitos, nas camadas mais profundas do cimento, contém poucas organelas, o retículo endoplasmático aparece dilatada, e as mitocôndrias são esparsas. Estas características indicam que os cementócitos são células tanto em degeneração como marginalmente ativas. A uma profundidade de 60 micra ou mais os cementócitos mostram sinais definidos de degeneração, como acúmulos citoplasmáticos e vesiculação. Ao nível de microscopia óptica, as lacunas nas camadas mais profundas do cimento parecem estar vazias, sugerindo uma degeneração completa dos cementócitos nestas áreas.

Tanto o cimento acelular como o celular estão separados por linhas incrementais em camadas, que indicam formação periódica. As linhas incrementadas podem ser melhor vistas em espécimes descalcificados em observação ao microscópio óptico. São difíceis de identificar em nível ultra-estrutural.

Estudos histoquímicos indicam que as linhas in-

crementais são áreas altamente mineralizadas, com menos colágena e mais substância fundamental do que outras porções do cimento.

Quando o cimento permanece relativamente delgado, as fibras de Sharpey atravessam toda a espessura do cimento. Com a ulterior aposição de cimento, uma grande parte das fibras é incorporada ao cimento. A inserção propriamente dita é confinada à camada de cimento mais superficial ou recentemente formada o que parece indicar que a espessura do cimento não favorece a eficiência funcional pelo aumento da força de união das fibras individuais.

A localização do cimento acelular e celular não está definida. Conforme uma regra geral, entretanto, o cimento acelular geralmente predomina na metade coronária da raiz, enquanto que a celular é mais frequente na metade apical. Camadas de cimento acelular e celular podem alternar-se em quase qualquer ordem. O cimento acelular pode ocasionalmente ser encontrado sobre a superfície do cimento acelular, mas pode compreender a espessura total do cimento apical. É sempre mais espesso ao redor do ápice e, pelo seu crescimento, contribui para o alongamento da raiz. Extensivas variações na 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 aos centros 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.

Recentes estudos por microrradiografia e microscopia eletrônica tem confirmado que cimento acelular é muito mais altamente calcificado que o cimento celular, e aquelas linhas aumentadas com a contenção alta mineral ocorre em ambos tecidos. Cimento de dente decíduo é similar àquele de dente permanente em estrutura e mineralização, exceto naquelas formas delgadas de camadas e linhas gerais são geralmente ausente.

A fração mineral do cimento é, como aquele do esmalte, dentina e osso, composto de hidroxapatita.

Em cimento, acelular, os cristais minerais são geralmente distribuídos eventualmente através da matriz colágena ou então localizados áreas contendo ocorrências de fibras colágenas incalcificadas, particularmente perto da junção cimento dentinal. Os cristais minerais aparecem ao microscópio eletrônico como estruturas gentafins similar aquelas no osso e dentina. Averiguar cristal cinzento tem sido recomendado fazer 534 x 13 x 5,4 mm. Cimento celular é caracterizado não somente pela presença de lacunas contendo células entre meadas, mas também por um alto número de fibras colágenas calcificadas incompletamente. Ambas destas 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 cimento celular não calcificado. Isto, na visão microscópica ele-

trônica, podem aparecer como ondas da superfície de caminho da qual a matriz orgânica tem sido extraída. Olhando microscópio eletrônico tem constantemente confirmado que fibras principais do ligamento periodontal insere no cemento acelular em um arranjo denso em pacote que ocupa quase 100% da superfície do cemento. Em cemento 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 cemento.

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

Em outras instâncias, cemento coronal pode cobrir superfícies com substancial contribuição para a ancoragem dos dentes. Isto é particularmente evidente no homem, onde a matriz do cemento coronal aparece como uma granular, afibrilar substância, frequentemente mostrando linhas oposicionais. Isto é indicativo de nomes do conhecimento da composição química do cemento comparado com outros tecidos doentes que uma tabela de composição de tecidos dentários doentes que foi incluído em Orban's Histology e Embriology, na 5a. edição deste livro mas foi falada não pode ser recolocada por nova data. Suple-

mentando através análises químicas e microradiografia quantitativa, o Ca, P e Mg contentor do cimento no dente humano jovem tem sido analisado usando microscopia eletrônica. Estes estudos mostram que o cimento tem como sustentáculo contentor mineral a dentina.

Hals e Selving usam microproba eletrônica na exploração para demonstrar a distribuição do maior elemento em cimento acelular em um grande detalhe. Como podia ser esperado nas bases da microradiografia prévia e análises químicas somente pequenas variações ocorrem na distribuição do componente mineral (Ca e P) no cimento normal. Em particular, uma superfície hipermineralizada assentada não é uma característica do tecido normal. Magnésio mostra um aumento gradual de aproximadamente 0,5% para a superfície do cimento para aproximadamente 0,9% para a junção cementsdentinal e é geralmente cerca da metade da dentina. O magnésio contentor é de significância especial no estudo do cimento exposto na cavidade oral. Ainda Mg é o primeiro elemento depositado. Cáries precoces e ainda que Mg não é significativamente reabsorvido durante remineralização como Mg contentor da superfície na presença de um alto Ca e P contentor, seria indicativo de um episódio de cáries incipientes reversíveis.

Cimento visto teria um alto teor fluorídrico comparado com outros tecidos calcificados. Concentrações até 0,9% do peso encontrado tem sido relatada, ainda que alguns autores tem encontrado consideravelmente valores outros. O encontrado contentor do cimento é 48 - 65% do peso analisado. Estes estudos analisam a total espessura do cimento.

Distribuição em perfil obtidas com uma prova eletrônica mostra, todavia, que F no cimento, como em outros tecidos calcificados, tem uma distribuição gradiente que sugere um continuado entendimento dos fluídos aos redores das superfícies.

O F visto concentra perto da superfície do cimento, indicando uma difusão limitada em escurecer e morte do tecido doente. Periodontalmente o cimento doente pode conter elevadas concentrações de F a concentração para a raiz superfície mais aproximada que uma fluoroapatite.

Há um aumento geral na F contentor de cimentos cervical e apical normais, ambos com idade e com exposição fluorídrica, e a F do meio contentor de cimento cervical é muito maior do que o cimento apical. A observação lida presumivelmente reflete a fonte de que o cimento cervical é depositado como sem limites pequenas censuras e todavia com tempo absorveria muito mais F dos fluídos dos tecidos do que outras superfícies teciduais doentes.

O citrato e carbonato contentor deste cimento são similares à dentina e não apareceu para variar significativamente com a idade da exposição fluorídrica. Tal julgamento por análise de prova-eletrônica, cimento tem concentração altamente iluminada de enxofre que a dentina, presumivelmente indicada em conteúdo alto de substância orgânica ou uma razão alta de ácido mucopolissacarideo ou ambos.

O S é maior ou menor homogeneamente distribuído através do cimento acelular cervical. S elevado pode, todavia, ocorrer na superfície do cimento exposto para o enviramento da cavidade oral.

A composição aminoácida do cemento celular e acelular humano aparece tão correspondente quanto de colágeno. Seguindo a descoberta do polimorfismo genético do colágeno, Butler, Birkedal, Thonsen e Taylor atentam para analisar a cadeia estrutural de colágenos do cemento bovino e ligamento periodontal. Ambos tecidos são principalmente compostos de colágeno tipo I, que é também abundante no osso, pele e tendões. Em adição, colágeno do ligamento periodontal consiste de cerca de 16%.

Colágeno tipo III, tal colágeno que geralmente ocorre em associação com vasos sanguíneos os quais tem 5% do colágeno no cemento que era tipo III. Como apontado por Butler e colab., a significância destes fenômenos não é relatada; todavia, isto pode ser especulado que a mistura de calcígenos em tecidos vários pode ter importância biológica e implicações arquiteturais. Por outro lado, os resultados não são surpreendentes considerando que a formação do cemento pode ser olhada como uma progressiva calcificação do ligamento periodontal.

Análise química tem mostrado que cemento contém ácido siálico. Estudos eletroforetais do cemento do osso inespósto e exposto mostram que cemento - chamado esmalte é negativamente mudado quando examinado em buffer fosfato de pH 7,2 e parte desta mudança é devido a negativamente mudadas metas dos ácidos siálicos nesta superfície. Infortunadamente, estudos experimentais e considerações teóricas da adesão de células epiteliais de depósitos salivares tem também geralmente sido concebidos, que a superfície do esmalte ou superfície artificiais ou ambas. Os fatores que governam a adesão e separa-

ção celular da superfície do cimento e o nível molecular anterior largamente conhecido.

Metabolismo

Selvig tem sumarizado que diferenças na morfologia, atividade fisiológica e composição química do cimento e partes adjacentes do ligamento periodontal em comparação com o osso alveolar e a parte óssea -relatada do ligamento periodontal, que expõe a imunidade relativa do cimento para reabsorção incidente a doença periodontal marginal ou apical ou movimento ortodôntico dos dentes. Como já discutido, colágeno e finalmente o cimento novo aparece para ter um nível de ir para dentro e voltar e ir para fora com o tempo, pode alcançar um alto nível de maturação e estabilidade molecular.

Cimento contém muito fluoreto que faz aposição a superfície do osso. Vasos sanguíneos no ligamento periodontal são geralmente localizados no interior do osso do que no cimento. Tal cimento é formado moderadamente e geralmente não é sujeito a remodelagem, nem como o nível molecular, muito estável e muito resistente para mudanças circundantes variadas sabendo que ocorre em associação com reabsorção e em inflamação. Cimento contém menos células embebidas no tecido ósseo, menos canalículos anastomosados e está destituído de elementos vasculares.

Como resultado, o cimento está tão largamente estendido excluído do metabolismo normal do organismo e conseqüentemente, tornado insensível por muitas condições patológicas que afetam tecido ósseo.

Mudanças de Idade

Mudanças no cemento com a idade recentemente tem sido revistas por Tonna . Todavia, a grossura do cemento do dente humano é linearmente relacionada com a idade, o nível de aparição do cemento no rato e camundongo é mais nos animais jovens. O conteúdo mineral do cemento não faz usualmente aumento com a idade.

A idade do cemento celular é vista como uma degeneração gradual e morte das cementócitos. A mudança é aparentemente relacionada primariamente para o decréscimo gradual em suprimento de nutrientes e eliminação de produtos despolarizados desde que o processo de degeneração é muito mais rápido em cementócitos do que em osteócitos.

Junção Cimento - 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 cemento à dentina é em ambos os casos absolutamente firmes, embora a natureza desta união não seja completamente conhecida.

A interface entre o cemento e a dentina é claramente visível nos cortes histológicos descalcificados e corados, observados ao microscópio ótico. Em tais preparações o cemento 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

ótico. Em preparações descalcificadas, o cimento é mais eletro-denso que a dentina, e algumas de suas fibras colágenas estão dispostas em feixes relativamente distintos, enquanto que aqueles da dentina estão arranjados ao acaso. Uma vez que as fibrilas colágenas do cimento e dentina se entrelaçam em suas interfaces numa 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 cimento por uma zona conhecida como "camada intermediária do cimento" que não exhibe 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 atribuída 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.

Junção Cimento - Esmalte

A relação cimento e esmalte na região cervical dos dentes é variável. Em aproximadamente 30% de todos os dentes o cimento encontra a extremidade cervical do esmalte numa linha relativamente demarcada. Em cerca de 10% a 20% esmalte e o cimento não se encontram. Presumivelmente isto ocorre quando o epitélio do esmalte na porção cervical da raiz é retardada em sua separação da dentina. Em tais casos, não há junção cimento - esmalte. - Em vez disso, a zona da raiz é

obstruída de cimento e é, por um tempo, coberta pelo epitélio reduzido do esmalte.

Em aproximadamente 60% dos dentes o cimento recobre a extremidade cervical do esmalte por uma certa distância. Isto ocorre quando o epitélio do esmalte degenera em sua terminação cervical, permitindo que o tecido conjuntivo entre em contacto direto com a superfície do esmalte. Uma evidência ao microscópio eletrônico indica que as células do tecido conjuntivo, provavelmente cementoblastos, entram em contacto com o esmalte, produzem um material reticular elétrico-denso laminado, chamado de "cimento afibrilar". O cimento afibrilar é assim chamado porque ele não possui fibrilas colágenas com uma periodensidade de 640 Å (64 nm). Se tal cimento afibrilar permaneceu em contacto com as células do tecido conjuntivo por um tempo suficientemente longo, um cimento fibrilar com fibrilas colágenas características pode ser depositado sobre sua superfície, assim, a espessura do cimento que recobre o esmalte aumenta.

Cimento Celular e Acelular

O cimento acelular é geralmente a camada depositada inicialmente; é portanto, encontrado imediatamente adjacente à dentina. Predomina na região cervical, mas pode revestir a raiz inteira.

O cimento celular cobre as porções média e apical da superfície da raiz. Não há linha divisória clara entre esses dois tipos; entretanto, uma forma pode ficar comprimida entre duas camadas da outra. Ambas as formas podem apre

sentar uma matriz de fibrilas colágenas delgadas incluídas numa matriz amorfa finamente granulada. A estrutura do cimento celular é similar à da forma acelular, exceto pela presença de células epiteliais da bainha radicular e de cementoblastos que ficaram incorporados. Essas células estão localizadas em lacunas e contêm processos citoplasmáticos através de canais ou canalículas geralmente orientadas para o comprimento sanguíneo do tecido conjuntivo periodontal. Após incorporação do cimento são chamados cementócitos. Os cementócitos distinguem-se do cementoblasto por mostrarem menor organelas citoplasmáticas, como retículo endoplasmático rugoso, mitocôndria e aparelhos de Golgi e número aumentado de lisossomos. Cementócitos são separados do cimento calcificado circunvizinho por um espaço perilacunar que pode conter material globular. A maioria das células mantêm-se visíveis especialmente próxima da superfície periodontal. Entretanto, as células vizinhas da superfície da dentina podem degenerar.

Ambas as formas celular e acelular de cimento podem apresentar linhas incrementais indicando períodos intermitentes de crescimento aposicional e de repouso.

Cimento Primário e Secundário

O termo cimento primário é geralmente usado para descrever a camada celular que foi depositada na imediata adjacência da dentina durante a formação da raiz e antes da erupção do dente. O cimento primário é composto de delicadas fibrilas colágenas orientadas ao acaso e contidas em uma matriz granulosa. O cimento secundário inclui as camadas deposita

das após a erupção, geralmente em resposta a exigências funcionais. O cimento secundário é geralmente celular e contém fibrilas colâgenas grosseiras orientadas paralelamente à superfície da raiz e pode apresentar fibras de Sharpey. Geralmente o cimento primário é calcificado mais uniformemente e de modo mais completo do que o cimento secundário e contém menos linhas de desenvolvimento.

Cimentos 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 colâgenas estriadas, bem como uma matriz, interfibrilar delicadamente granulada e amorfa, são vistos no cimento fibrilar, enquanto o cimento afibrilar é livre de fibrilas colâgenas.

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 tinha sofrido degeneração e o tecido conjuntivo tinha 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 en-

tra em oclusão funcional, a deposição de cimento continua, e as extremidades das fibras principais do ligamento periodontal ficam incorporadas em ângulo reto com a superfície da raiz.

Essas são chamadas fibradas de Sharpey e formam o sistema de fibras extrínseco. 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 varia com o estado funcional e saúde do doente. 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 médio da fibra é de 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 apresentaram prova de que fibras intrínsecas se calcificam, mas as extremidades 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 superfí-

cie 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.

É também claro que, embora o cimento primário seja uniformemente mineralizado, o cimento celular é mais laminado e menos calcificado.

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 hipofosfatase, 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 em condições normais. Como a camada mais superficial de cimento envelhece uma nova camada precisa ser depositada para manter intacto 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 serve como o maior tecido separador para as superfícies das raízes. Danos às raízes, tais como fraturas e reabsorções podem ser reparados pela deposição de novo cimento. O cimento também pode ser visto como um tecido que torna possível a adaptação funcional dos dentes. Por exemplo, a deposição de cimento numa área apical pode compensar a perda de substância dentária pelo desgaste oclusal.

Fisiologia

O cimento tem 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. A deposição de cimento continua, ao menos de forma intermitente, durante toda a vida.

Nos dentes humanos normais, a espessura do cimento aumenta de forma mais ou menos linear com o aumento da idade, mas nos dentes com doença periodontal esse aumento incremental é nivelado.

Em um estudo de 233 dentes radiculares notou-se que a espessura do cimento aumentou três vezes entre as idades de 11 a 76 anos, com o aumento maior ocorrendo no terço apical

da raiz. A espessura média do aumento na idade de 20 anos é 95 micra; aos 60 anos é de cerca de 215 micra.

A espessura varia de um local para outro na superfície da raiz. Enquanto a espessura no tecido cervical pode ser entre 16 a 60 micra, uma espessura de 150 a 200 micra foi notada no terço apical do mesmo dente. Não há relação definida entre espessura do cimento e stress funcional. Camadas espessas de cimento tem sido observadas em dentes não erupcionados e impactados.

A contínua deposição de cimento é considerada essencial à migração mesial normal e erupção compensadora dos dentes, pois permite novo arranjo das fibras do ligamento periodontal e mantém a inserção das fibras durante o movimento do dente. Gottlieb sugeriu que a contínua deposição do cemento é essencial para a manutenção do periodonto sadio e que defeitos na deposição do cimento podem causar formação de bolsa.

A principal diferença funcional entre osso e cimento é que este último sofre extensa reabsorção fisiológica e remodelação. Kerr observou que o cimento é menos reabsorvido que o osso, e outros afirmaram que a reabsorção do cimento não ocorre de forma extensa em condições normais. Entretanto, os dados indicam que ocorre alguma remodelação. Um exame de 261 dentes humanos revelou que 90,5 por cento apresentavam vas microscópicas de reabsorção laminar. Esta foi máxima no terço apical da raiz e mínima na região cervical. Assim, a reabsorção laminar não parece estar relacionada à formação de bolsa ou a doença inflamatória. O número e tamanho de áreas

reabsorvidas aumenta com a idade. A reabsorção é mais frequente nas superfícies mesial e bucal do que nas partes distal e lingual das raízes. Cerca de 85 por cento das áreas mostraram evidência de reparação e na maioria delas a reparação foi completa. Mais provas de reabsorção e remodelação de cimento foram apresentadas por Bilanger. Os cementócitos têm capacidade lítica, como ficou provado pela conversão dos componentes da matriz que circundam as lâminas em resíduos, floculentos, e essa conversão é reforçada pela administração de hormônio de paratireóide. Ademais, substâncias radioativas são incorporadas no cimento e tem alta velocidade de renovação. Assim, os conceitos atuais relativos à inércia do cimento podem necessitar de revisão, na medida em que mais informações são obtidas.

Hipercementose (Hiperplasia de Cimento)

A hipercementose pode ser considerada como uma alteração regressiva de cimento secundário na superfície radicular. Pode, com frequência, envolver quase toda a raiz, ainda que alguns casos a formação do cimento seja localizada, ocorrendo comumente apenas no ápice radicular.

Etiologia

Uma série de circunstâncias pode favorecer a deposição de quantidades excessivas de cimento: 1) extrusão dentária; 2) inflamação próxima do dente; 3) reparação dentária e 4) osteíte deformante ou doença de do osso. Além disso, pode ocorrer hipercementose de etiologia desconhecida,

seja na forma localizada, afetando apenas um dente, ou na forma generalizada, afetando todos. A função dentária não parece favorecer o aumento da deposição de cimento nas raízes. Presentemente, os estudos tem indicado que a espessura do cimento aumenta em dentes sem função, incluindo dentes inclusos ou impactados. O estímulo, nestes casos, não é conhecido.

A aceleração da extrusão do dente, como consequência da perda de um dente antagonista, é acompanhada por hiperplasia do cimento, aparentemente como resultado da tendência para manter a espessura do ligamento periodontal. Esta hipercementose é mais proeminente no ápice radicular, apesar de a deposição de cimento secundário frequentemente envolver toda a raiz, adelgaçando-se na porção cervical do dente.

Inflamação próxima ao ápice radicular, ocorrendo como consequência de infecção pulpar, algumas vezes 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 a alguma distância acima do ápice, sendo aparentemente induzido pela reação inflamatória que atua a 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 de 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 hiper cementose. 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 reparados 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 conhecida e seu significado é obscuro.

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 a percussão, a menor que a inflamação periapical esteja presente, e não há alterações visíveis no aspecto "in situ". Quando o dente com hiperementose é extraído, a raiz ou raízes apresentam diâmetro mais largo do que o normal, e as ápices se apresentam arredondadas.

Características radiográficas

Em radiografias periapicais, muitos casos de hiperementose, pelo menos os casos mais significativos, são evidenciados pela espessura e aspecto rombudo das raízes. A raiz perde sua típica forma "ponteaguda" 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 hiperementose é estabelecido pela forma ou contorno da raiz e não pela diferença na radiodensidade da estrutura dentária.

Características histológicas

Os aspectos microscópicos da hiperementose é caracterizado por uma quantidade excessiva de cimento secundário ou celular, encontrado depositado diretamente sobre um camada fina de cimento acelular primário. A área afetada pode ser toda a raiz ou somente uma região, frequentemente região apical. O cimento secundário tem sido denominado "teocemento" por causa de sua natureza celular e seu as

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.

Tratamento e prognóstico

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

Cementículos

Os cementículos são pequenos focos de tecido calcificado, não necessariamente cimento, que aparecem livres no ligamento periodontal na região lateral ou apical da raiz. A causa exata de sua formação é desconhecida, mas geralmente admite-se que muitos casos elas 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 tem características morfológicas de cimento. Contudo, todas elas são conhecidas comumente como cementáculos. Os diferentes tipos de calcificação foram recentemente revistos por Markow.

A forma mais comum de aparecimento de cementáculos é a calcificação de ninhos de células epiteliais, isto é, restos epiteliais do ligamento periodontal, como consequência 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 subsequente inclusão do cementáculo com o cimento da raiz ou com o osso alveolar. O padrão de calcificação muitas vezes se apresenta com aparência de estrutura lamelar circular. Quando o cementículo está apenas parcialmente incluído no cimento 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 confundidas com cementículos, principalmente após sofrerem remodelação devido à reabsorção e reparo subsequente.

Finalmente, os cementículos podem originar-se de calcificação de capilares translocados no ligamento periodontal e, como Mikola e Baumer relataram uma excelente discussão sobre a formação dos cementículos, são análogos aos flebólitos de outras partes do organismo. Apesar de todos os cementáculos serem constituídos de material calcificado, são muito pequenos para apresentarem imagem 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 unidas pela deposição intersticial de osso ou cimento.

Os cementículos não tem significado clínico, não podem ser diagnosticados clinicamente e não causam prejuízo à formação do dente.

Displasina Cementária Periapical

(Cementoma, Osteofibroma ou Osteofibrose Periapical;

Fibroma cementificante; Fibrosteoma Localizado; Cementoblastoma, Displasia Fibrosa Periapical)

A displasia cementária periapical, como foi classificadamente descrita, é uma lesão de ocorrência relativamente comum, mas ainda enigmática para os investigadores que têm tentado explicar a sua natureza.

Alguns investigadores apoiam firmemente a teoria da origem a partir do tecido odontogênico, o cimento, enquanto outros acreditam que a lesão representa apenas uma reação incomum do osso periapical. Não é considerada uma neoplasia no sentido habitual do termo.

Etiologia

A etiologia desta condição é desconhecida, embora tenha sido sugerido que ela ocorre como resultado de trauma crônico leve, talvez oclusão traumática.

O estudo de Zegarelli e Ziskin considerou cuidadosamente as histórias médica e odontológica dos pacientes afetados, mas não chegou a quaisquer conclusões a respeito da etiologia. A lesão não pode ser relacionada com trauma evidente ou infecção dentária, nem com historia progressa de sífilis ou um distúrbio hormonal.

Apesar de ser uma condição relativamente comum, a sua natureza exata é tão obscura hoje quanto era há quase 40 anos, após uma das primeiras grandes revisões sobre a lesão, realizada por Starfne.

Características clínicas

Diversas séries de casos foram relatados na literatura, proporcionando informação considerável sobre as características clínicas da lesão. Estes dados foram resumidos no Quadro 4.2. Na maioria das séries, os pacientes com displasia cementária periapical quase sempre têm mais de 20 anos de idade e as mulheres parecem ser afetadas muito mais frequentemente do que os homens. Em algumas séries, as lesões ocorreram predominante e quase exclusivamente em negros.

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

Não é comum haver qualquer manifestação clínica

da lesão.

Tentando determinar a incidência da lesão, Stafne encontrou 24 casos, envolvendo um total de 52 dentes, em 10.000 pacientes adultos consecutivos, enquanto que Chaudhry e colaboradores encontraram 30 casos, envolvendo 51 dentes, numa revisão de 10.500 radiografias.

Características radiográficas

Como a lesão é quase invariavelmente assintomática, na maioria das vezes ela é descoberta acidentalmente durante um exame radiográfico intrabucal de rotina. Algumas lesões localizadas próximo ao forame mentoniano produzindo dor, parestesia e até anestesia. É questionável se existe realmente nisto uma relação de causa e efeito. A displasia cementária periapical segue um padrão bem definido em sua história natural, e por esta razão pode apresentar uma imagem radiográfica variável, dependendo do estágio em que é descoberta.

A etapa mais inicial de seu desenvolvimento é a formação de uma área circunscrita de fibrose periapical, acompanhada da destruição localizada de osso. Este estágio inicial foi chamado estágio osteolítico. Como há perda de substância óssea e substituição por tecido conjuntivo, a lesão apresenta-se radiolúcida. Portanto, assemelha-se muito às lesões periapicais, como os granulomas ou cistos, que se formam como resultado da morte pulpar por infecção ou trauma. Não há dúvida que muitos dentes foram extraídos desnecessariamente, devido a falha do dentista em reconhecer a natureza não infecciosa desta condição. A menos que sejam coincidentemente envol-

vidos por cárie ou por trauma, os dentes que apresentam displasia cementária periapical tem vitalidade.

A segunda fase do desenvolvimento da lesão corresponde ao início de calcificação na área radiolúcida de fibrose. Isto foi descrito como atividade cementoblástica aumentada, com deposição de espículas de cimento, ou cementículos, e foi denominada estágio cementoblástico. O estímulo para a formação deste material calcificado não foi determinado.

O terceiro estágio na história natural desta lesão é o chamado estágio de maturação, no qual uma quantidade excessiva de material calcificado é depositado na área focal, e aparece na radiografia como uma radiopacidade bem definida que é, geralmente, limitada por uma tênue linha ou halo radiolúcido. Portanto, pode haver considerável semelhança radiográfica entre o estágio de maturação da displasia cementária periapical e a chamada osteíte condensante ou osteomielite esclerosante focal crônica, uma reação óssea periapical usualmente em resposta à infecção (a.v.).

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 esta condição: 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.

Fibroma cementificante central

O fibroma cementificante central é um neoplasma do osso que tem causado considerável controvérsia, devido à confusão de terminologia e critérios de diagnóstico. Atualmente, parece que ele 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. Este conceito foi discutido por Pindborg, por Waldran e muitos outros.

Características clínicas

O fibroma cementificante central 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, como foi confirmado na série relatada por Hamner e colaboradores.

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 mucosa sobrejacentes estão quase invariavelmente intactas.

Características radiográficas

O neoplasma apresenta um aspecto radiográfico ex tremamente variado, dependendo de seu estágio de desenvolvimento. Contudo, independentemente da etapa do desenvolvimento, a lesão é sempre bem circunscrita e demarcada do osso circun - dante, ao contrário da verdadeira displasia fibrosa.

Em seus estágios iniciais ou, pelo menos, em uma forma de doença, o fibroma cementificante aparece como uma le - são radiolúcida sem evidência de radiopacidades em seu inte - rior.

À medida que o tumor aparentemente sofre matura - ção, ocorre calcificação progressiva e a área radiolúcida tor - na-se pontilhada de opacidade até que, finalmente, a lesão apa - rece como massa extremamente radiopaca. Na verdade, isto po - de representar outra forma de doença, e não a maturação de um determinado caso. É comum haver deslocamento de dentes, bem como compressão de estruturas adjacentes.

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 fibro - blastos ou cementoblastos, em ativa proliferação. Embora pos - sam estar presentes figuras mitóticas, em pequeno número, rara - mente há qualquer pleomorfismo celular significativo. Carac - teristicamente, este tecido conjuntivo apresenta focos numero - sos e pequenos de massas basófilas de tecido semelhante ao ce - mento. Estas ilhotas têm aspecto variável, sendo geralmente

arredondadas, ovóides ou levemente alongadas, frequentemente lobuladas, e não apresentam a forma bizarra em "caracteres-chineses" característica dos tubérculos ósseos na displasia fibrosa do osso (q.v.).

Com a maturação da lesão, as ilhas de cimento aumentam em número e tamanho, e finalmente coalescem. Além disso, o provável aumento no grau de calcificação também explica a radiopacidade crescente da lesão. O aspecto microscópico desta lesão é característico, e ela deve ser cuidadosamente separada de outras lesões fibro-ósseas.

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

Tratamento e prognóstico

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

Cementoblastoma Benigno

(Cementona 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.

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 frequentemente afetado. O dente tem vitalidade, a menos que exista outra envolvimento concomitante. A lesão tem crescimento lento e pode causar expansão das tábuas ósseas corticais, mas, por outro lado, é usualmente assintomática.

Características radiográficas

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

Características histológicas

Grande parte do tumor é composta por massas de tecido semelhante ao cimento, às vezes simulando o cimento 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 celulares. Nas áreas de atividade, muitas das trabéculas de cimento, são envoltas por camadas de cementoblastos. Afastados dessas superfícies trabe-

culares, 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 a 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 cemento estão quase que invariavelmente dispostas em ângulo reto.

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 (i.e. osteíte condensante), com as quais pode mostrar uma semelhança superficial.

Cementoma Gigantiforme

(Cementoma Múltiplo Familiar)

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

Em vários casos relatados por Agazzi e Belloni,

as lesões tiveram seu início em jovens, desenvolveram-se lentamente e envolveram todos os quadrantes dos maxilares. As lesões ocorreram em famílias parecendo ser de caráter hereditário e devidas a gene autossômico dominante.

Outros casos descritos mostraram que a condição era mais comum em mulheres adultas de raça negra, apresentando-se como massas radiopacas difusas, dispersas nos maxilares e, às vezes, causando expansão do osso. Estes casos foram descritos como lesões constituídas de cemento quase totalmente acelular, denso e muito calcificado, que é pobremente vascularizado e, frequentemente, torna-se infectado 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.

Grânulos Patológicos

O cemento e a gengiva, sob o efeito da placa bacteriana, sofreu acentuadas alterações, intimamente relacionadas com o desenvolvimento de uma reação inflamatória. As modificações do cemento são descritas de várias formas: necrótico, desorganizado ou infectado, amolecido sob a ação de ácidos ou hiper-mineralizado, possibilitando a ancoragem do cálculo, quando suas conexões com a membrana periodontal ficam rompidas. Segundo Carranza (1954): "Quando a infecção penetra

no espaço composto 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 micro-organismo, que estão completamente isolados dos mecanismos de defesa do corpo".

Entre observações sobre cimento, Bass (1951) encontrou e descreveu, pela primeira vez, um certo tipo de grânulos detectáveis no cimento exposto à bolsa periodontal e dentina subjacente, que chamou de "grânulos patológicos".

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 da raspagem dental, que, sendo procedimento básico na terapia periodontal, não tem estabelecido a extensão de tecido a ser removido.

O critério, quanto à extensão de tecido a ser removido pela raspagem dental (sentido cimento - polpa) é baseado mais na experiência pessoal que em evidência científica.

Considerações clínicas

O cimento é mais resistente à reabsorção do que o osso, e é por esta razão que se torna possível o movimento ortodôntico do dente. Quando um 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 cimento. A reabsorção do osso, bem como a do

cimento, pode ser prevista. Entretanto, num tratamento ortodôntico cuidadoso, a reabsorção do cimento é mínima ou ausente, mas a reabsorção do osso conduz à migração do dente.

A diferença na resistência do osso e cimento à "pressão" pode ser explicada pelo fato de que o osso é ricamente vascularizado, enquanto que o cimento é avascular. Assim, processos degenerativos são muito mais facilmente afetados por interferência na circulação no osso, enquanto que o cimento com seu baixo metabolismo (como outros tecidos avasculares) não é danificado por uma pressão igual àquela exercida sobre o osso.

A reabsorção do cimento pode ocorrer depois de um trauma, ou forças oclusais excessivas. Nos casos graves a reabsorção do cimento pode se continuar na dentina. Após ter cessado a reabsorção, o dano geralmente é reparado tanto por formação de cimento 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 de reparo anatômico. Entretanto, se somente uma delgada camada de cimento é depositada na superfície de uma reabsorção profunda, o contorno da raiz não é reconstituído e persiste uma reentrância em forma de baía. 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 ao 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 a remoção do osso. Isto também se aplica a excementoses extensas como mostra. Isto pode fixar o dente tão firmemente ao alvéolo que o maxilar ou partes dele precisam ser fraturados numa tentativa de extrair o dente. Esta possibilidade indica a necessidade de tirar a radiografia antes de qualquer extração. Pequenos fragmentos de raízes, deixados no maxilar após a extração de dentes, podem ser envolvidos 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 do 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 subprodu

tos 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, numa diagnose diferencial da dor de dente (pulpar), uma origem periodontal precisa ser considerada e se for estabelecida, a bolsa periodontal precisa ser eliminada tanto por cirurgia como por instrução ao paciente no sentido de mantê-la meticulosamente limpa e livre de placas.

Conclusão

O cimento é um dos capítulos da periodontia, de suma importância. Faz ele parte da periodonto de sustentação, e é o local em que o periodontista mais atua.

Assim sendo o profissional procura agir da melhor forma possível, ensinando aos seus pacientes a preservação e a cura. Na cura nós lutamos através de raspagem e aplainamento, o restabelecimento do cimento normal, removendo todo cimento patológico.

Um dos grandes problemas nossos é a perda de inserção, fazendo com que atuemos de forma cirúrgica para ganharmos maior área possível de gengiva inserida.

Atualmente nós temos experimentos através de ataque-ácido antes da cirurgia para ganhar novas inserções. O ataque-ácido no cimento após as raspagens é algo recente em periodontia, havendo bons resultados em alguns pacientes.

Na preservação fazemos com que o cliente fique motivado evitando que a doença torne-se a se instalar. Os periodontistas lutam hoje na área da preservação, mostrando como é o mal quando ele se instala.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) BHASKAR, S.N. Histologia e Embriologia Oral de Orban. Livraria Editora Artes Médicas Ltda., 8a. edição, cap. 6.
- 2) BOYDE, A. Scanning electron microscopy of collagen - free calcified connective tissues. Beitr Elektronemikrost der Oberflaech, 1:213-222, 1968.
- 3) BRUDEVOLD, F.; STEADMAN, St.; SMITH, Fa. Inorganic and organic components of tooth structure. Ann ny Acad Sci., 85:110-132, 1960.
- 4) BUTLER, W.T., BIRKEDAL -HANSEN, H.; TAYLOR, Re. Proteins of the periodontium: the chain structure of the callagens of bovine cementum and periodontal ligament, in Extracellular Matrix Influences of Gene Expression, Slavkin Hc, Greulich Rc, eds. New York, Academic Press, 1975, pp. 371-377.
- 5) FURSETH, R. A microradiographic and electron microscopic study of the cementum of human deciduous teeth. Acta Odont. Scand., 25:611-645, 1967.
- 6) FURSETH, R. e JOHANSEN, E. The mineral phase of sound and carious dental cementum studied by electron microscopy. Acta Odont. Scand., 28:305-322, 1970.

- 7) FURSETH, R.; JOHANSEN, E. A microradiographic comparison of sound and carious human dental cementum. Arch. Acta Oral Biol., 13:1197-1206.
- 8) GEDALIA, I.; NATHAN, H., S.CHAPIRA, J.; HASS, N.; FELDMAN, J. Fluoride concentration of surface enamel, cementum, lamina dura, and subperiosteal bone from the mandibular anale of Hebrews. J. Dent. Res., 44:452, 1965.
- 9) HALS, E.; SELVIG, Ka. Correlated electron probe micro-analysis and microradiography of carious and normal dental cimentum. Caries Res., 11:52-75, 1977.
- 10) JARDENI, J.; GEDALIA, I.; KOHN, M. Fluoride concentration of den calculus, surface anamel and cementum. Arch Oral Biol., 8:697, 1963.
- 11) JOAN, Sh.; BRUDEVOLD, F.; GARDNER, De, SMITH, Fa. Distribution of fluor in the teeth and fluorine levels in water. J. Dent. Res., 39:845 , 1960.
- 12) JONES, Sj., BOYDE, A. A study of human root cementum surfaces as prepared for and examined in the scanning electron microscope. Z. Zellforschung, 130:318-337, 1972.
- 13) JONNA, Ea. Factors (aging) affecting bone and cementum. J. Periodontal, 47:267-280, 1976.

- 14) KVAN, E. Topography of principal fibers. Scand J. Dent. Res., 81:553-557, 1973.
- 15) LISTGARTEN, Ma. A mineralized cuticular structure with connective tissue characteristics on the crowns of human unerupted teeth in amelogenesis impercta. A light and electron microscopic study. Arch Oral Biol., 12: 877-889, 1967.
- 16) LISTGARTEN, Ma. A light and electron microscope study of coronal cementogenesis. Arch Oral Biol., 13:93-114, 1968.
- 17) LISTGARTEN, Ma.; KAMIN, A. The development of a cementum layer over the enamel surface of ralbit molars: A light and electron microscope study. Arch Oral Biol, 14:961-985, 1969.
- 18) LISTGARTEN, Ma.; SHAPIRO, Im. Fine structure and composition of coronal cementum in guinea-pig molars. Arch Oral Biol., 19:679-696, 1974.
- 19) LISTGARTEN, Ma. Afibrillar dental cementum in the rat hamster. J. Periodont Res., 10:158-167, 1975.
- 20) LAURIDIS, O., Bazopoulou - Kyrkanidou E., Demetriou, N. Age effect upon cementum widht of albino rat: A histometric study. J. Periodontal, 43:533-539, 1972.

- 21) MILLES, Pb., IRVING, Jt. Coronal cementogenesis in cattle. Arch Oral Biol., 12:929-932, 1967.
- 22) MILLES, Pb.; IRVING, Jt. Deciduous central incisor development and coronal cementogenesis cattle. Arch Oral Biol., 14:803-813, 1969.
- 23) NAKATA, Tm., STEPNIK, R.J., ZIPKEN, I. Chemistry of human dental cementum: The effect of age and fluoride exposure on the concentration of ash, fluoride, calcium, phosphorus and magnesium. J. Periodontal, 43:115-124, 1972.
- 24) NEIDERS, Me.; WEISS, L. The contribution of sialic acids to the surface charge of human tooth particles. Arch Oral Biol., 15:1016-1024, 1970.
- 25) NEIDERS, Me., WEISS, L., AUDNEY, Tl. An electrokinetic characterization of human tooth surfaces. Arch Oral Biol., 15:136-151, 1970.
- 26) NEIDERS, Me. Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. Oral Sci. Rev., 1: 69-101, 1972.
- 27) NEIDERS, Me., BICK, Jd., MILLER, Wa., LEITNER, Jw. Electron probe microanalysis of cementum and underlying dentin in young permanent teeth. J. Dent. Res., 51: 122-130, 1972.

- 28) ORKIN RBW, KETLEY, In, POPE, M., PENTTINEN, R., MARTIN, Gr.
Function of the genetically distinct collagens, in:
Extracellular Matrix Influences on Gene Expressions,
Slavkin H.C., Grewlich Rc., eds. New York, Academic
Press, 1975, pp. 795-798.
- 29) PAGE, R.C. Interam. Ltda. Rio de Janeiro - RJ pg. 41-44.
- 30) RODRIGUES, M., WILDERMAN, M. Amino Acid composition of
the cementum matrix from human molar teeth. J.
Periodontal, 43:438-440, 1972.
- 31) SCHROEDER, He., LISTGARTEN, Ma. Fine structure of the
developing epithelial attachment of human teeth. Baseal,
Karger, 1971.
- 32) SELVIG, Ka. An ultrastructural study of cementum formation.
Acta Odont. Scand., 22:105-120, 1964.
- 33) SELVIG, Ka. The fine structure of human cementum. Acta
Odont. Scand., 23:423-441, 1965.
- 34) SELVIG, Ka. Studies on the genesis, composition and fine
structure of cementum. Oslo, Universitetsforlaget,
1967.
- 35) SELVIG, Ka. Differences between cementum and bone tissue.
Norske Yannalaegeforentid, 78:71-76, 1968.
- 36) SELVIG, Ka. Biological changes at the tooth - saliva
interface in periodontal disease. J. Dent. Res., 48:
846-855, 1969.

- 37) SELVIG, Ka. Periodic lattice images of hydroxyapatite
crystales in human bone and dental hard tissues. *Calcif
Tissue Res.*, 6:227-238, 1970.
- 38) SELVIG, Ka., HALS, E. Periodontally diseased cementum
studied by correlated microradiography, electron probe
analysis and electron microscopy. *J. Periodont. Res.*,
12:419-429, 1977.
- 39) SILNESS, J., GUSTAVSEN, F., FEJERSKOV, O., KARRING, T.,
LOE, H. Cellular, afibrillar coronal cementum in human
teeth. *J. Periodont Res.*, 11:331-338, 1976.
- 40) SINGER, L., ARMSTRONG, Wd. Comparison of fluoride contents
of human dental skeletal tissues. *J. Dent. Res.*, 41:
154-157, 1962.
- 41) STEPNIK, R.J., NAKATA, Tm., ZIPAN, I. The effect of age
and fluoride exposure an fluoride, citrate and carbonate
content of human cementum. *J. Periodontal*, 46:45-50,
1975.
- 42) Shafer - 3rd ed: Interam, 1979 - pg. 264-267, 233-239