

Estudio histopatológico de las reabsorciones cemento-dentinarias de la región apical de los dientes humanos extraídos con lesión crónica en el periapice

Nunes da Rosa L

RESUMEN

Veintiun dientes humanos extraídos con lesión crónica apical fueron analizados por la histopatología buscando determinar la presencia de la reabsorción cemento-dentinaria en la región periapical de estos dientes. En cada diente estudiado fue introducido un instrumento endodoncico para identificar el foramen apical y todos los dientes fueron radiografiados con una técnica estándar de película radiográfica periapical No. 2. Después de la descalcificación de los dientes, éstos fueron sometidos a la técnica histológica de rutina y evaluados histopatológicamente, observándose un diagnóstico de lesión apical y la presencia o no de reabsorción y compensación cemento-dentinaria. De estas lesiones crónicas observadas, nueve eran cistos apicales, cinco granulomas y siete abscesos crónicos. De los veintiun dientes estudiados, veinte presentaron reabsorción cementaria y diecisiete presentaron reabsorción cemento-dentinaria.

Palabras claves: Reabsorciones Apicales – Reabsorciones Cemento-dentinarias – Lesiones Apicales.

SUMMARY

Twenty-one human teeth extracted with chronic apical lesions were analyzed histopathologically to determine the presence of resorptions of dentin and cementum in the apical region of these teeth. An endodontic file was introduced in each tooth for identification of the apical foramen and a roentgenography was taken with standard technique in number 2 xRay film. After decalcification the teeth were sectioned and only the apical third was analyzed. The teeth underwent the routine histological technic and histopathologically evaluated, the diagnosis of the chronic apical lesion and the presence or not of dentine and cementum resorption and compensation were observed. Nine of the chronic lesions observed were apical cysts, five granulomas and seven chronic abscesses. Out of twenty-one teeth analyzed, twenty teeth presented cementum resorption and seventeen presented dentine and cementum resorption.

Key words: Apical Resorptions – Cementum and Dentin Resorptions – Apical Lesions

* Profesor de Estomatología. Facultad de Odontología. Universidad Federal do Rio Grande do Sul. Brasil.

Nunes da Rosa L. Estudio histopatológico de las reabsorciones cemento-dentinarias de la región apical de los dientes humanos extraídos con lesión crónica en el periapice. *Av. Odontoestomatol* 2003; 19-2: 63-73.

INTRODUCCIÓN

La patología de los huesos maxilares adquiere especial significado por su complejidad y variabilidad. Frecuentemente ahí se localizan tumores benignos y malignos, lesiones pseudotumorales, cistos y tumores odontogénicos y lesiones de origen inflamatoria. Es importante destacar que un número considerable de estas lesiones ocurre en la región periapical de los dientes.

Entre las lesiones periapicales crónicas más predominantes están los granulomas, cistos y abscesos. El granuloma es considerado como la manifestación más simple de la inflamación crónica apical. Él está formado basicamente por tejido de granulación envuelto en una cápsula fibrosa, pudiendo o no contener epitelio. De la misma manera, los cistos y abscesos tienen sus aspectos histopatológicos bien estudiados y definidos. Como estas lesiones son dinámicas, pudiendo evolucionar de una forma a otra, algunos casos pueden ofrecer alguna dificultad de diagnóstico. Además de su identificación, son también motivo de estudio los daños provocados por estas lesiones en la región apical al hueso y a la raíz dentaria. Las reabsorciones del hueso y de la raíz dentaria son frecuentemente observadas en exámenes radiográficos de rutina.

Las reabsorciones de la dentina y del cemento frente a las lesiones crónicas periapicales son el objetivo de este trabajo.

El cemento dentario cubre la raíz de los dientes. Él tiene una composición muy semejante al hueso, siendo menos reabsorbible. Está recubierto por una capa de cementoblastos sobre la cual hay un tejido cementoso no mineralizado que está siempre presente.

El cemento celular, que se encuentra principalmente en el tercio apical de los dientes, contiene cementocitos encerrados en vacíos semejantes a los osteocitos y a los cementoplastos.

Sobre el cemento y en la inmediata periferia de la zona granular de Tomes hay un área fina, poco estructurada, que sella los terminales periféricos de los túbulos dentinarios. Ésto fue descrito por HOPEWELL-SMITH, en 1903.

A partir de entonces, ha sido nombrada como Vaina Hialina de Hopewell-Smith, o Vaina de Cemento Intermediario (HAMMARSTROM & LINDSKÖG, 1985). SELVIG & ZANDER (1962) y OWENS (1976), demostraron que el cemento intermediario está hipercalcificado con relación al cemento circundante y a la dentina. OWENS (1976), LINDSKÖG et al (1983), HAMMARSTROM & LINDSKÖG (1985), demostraron que la Vaina de Hertwig contribuye en la formación del cemento intermediario.

La mineralización del cemento intermediario, que ocurre simultánea a la de la dentina, está girada hacia la periferia de la raíz.

HAMMARSTROM & LINDSKÖG (1985) refieren que evidencias morfológicas e histoquímicas señalan a las células epiteliales de la Vaina de Hertwig como poseedoras de un período de actividad de secreción, durante el cual proteínas similares a aquellas de las porciones interna y externa de la matriz del esmalte son producidas. KUETTNER et al (1976), refieren que esas proteínas inducen reacciones que parecen ser pre-requisitos para la formación del cemento normal.

De acuerdo con ANDREASEN (1981), el cemento intermediario tiene importancia en la preservación o conservación de la reabsorción inflamatoria de los dientes reimplantados, una vez que actúa como una barrera entre una pulpa infectada y una membrana periodontal.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La única reabsorción fisiológica de los tejidos dentarios es la que ocurre con los dientes decíduos.

De acuerdo con HAMMARSTROM & LINDSKÖG (1985), las superficies de los dientes humanos frecuentemente muestran áreas de reabsorción temporal, superficial y áreas de compensación o de neoformación, probablemente como resultado de un trauma menor.

DE SHIELDS (1969) refiere que la reabsorción radicular más pronunciada puede ocurrir en asociación

con procesos inflamatorios y neoplásticos, o aún, en el curso del tratamiento ortodóncico.

HAMMARSTROM & LINDSKÖG (1985) refieren que el proceso de reabsorción de los tejidos dentarios parece ser semejante al del tejido óseo, sin embargo existen notables diferencias entre las células que reabsorben el hueso y las que reabsorben tejidos dentarios.

Según BOYDE & JONES (1979) las células que reabsorben dentina son generalmente menores que los osteoclastos. PIERCE (1989) afirma que las células que reabsorben dentina y esmalte tienen zonas claras (un área del citoplasma libre de organelas que envuelve una zona estriada, o en surco acanalado) y ancla la célula en la superficie del hueso, poco desarrollada o ausente, lo que contrasta con las zonas claras bien desarrolladas de los osteoclastos descritos por NIELSEN (1977) y por LINDSKÖG et al (1983).

Parece ser que el apareamiento de las células está influenciado por la composición del tejido dentario. Según LINDSKÖG et al (1983), la resistencia del tejido dentario a la reabsorción depende de la composición y estructura del tejido mineralizado y de las células que lo circundan.

De acuerdo con SELVIG & ZANDER (1962), la composición del cemento difiere en función de la región de la raíz en que está localizado. Así, la región apical está recubierta por cemento celular, el tercio medio es menos celular, mientras que, en el tercio gengival, encontramos cemento acelular.

De acuerdo con JONES & BOYDE (1972), la mayoría de las reabsorciones cementarias se encuentran en el tercio apical y disminuyen gradualmente en dirección del tercio gengival.

Según HENRY (1951), sí el cemento celular es formado más rápidamente que el cemento acelular, se puede conjeturar que las células formadoras de cemento celular son más activas y más fácilmente lesionadas que las células formadoras de cemento acelular, de menor actividad biológica. De esta manera, los diferentes factores que causan reabsorción lesionarían las células formadoras de cemento

celular y no alterarían las células formadoras de cemento acelular. Como resultado del proceso descrito, se encuentra más reabsorción cementaria en las áreas cubiertas por cemento celular. Prácticamente no se encuentra reabsorción cementaria en el tercio gengival en asociación con la bolsa gengival o periodontal.

El primer relato de reabsorción radicular de dientes permanentes fue realizado por BATES (1856). Desde entonces, muchos autores han contribuido con el conocimiento de las reabsorciones (CHASE, 1875; HARDING, 1878; WHITSLAR, 1887; TALBOT, 1904; OTTOLENGUI, 1914; ORBAN, 1928; MARSHALL, 1930; GOTTLIEB & ORBAN, 1938; KRONFELD, 1938).

HENRY (1951) admite que la reabsorción radicular es el resultado de la irritación mecánica, trauma, inflamación o enfermedad sistémica.

KETCHAN (1927) relató que 21% de los 500 pacientes examinados por él radiográficamente después del tratamiento ortodóncico presentaban evidencias de reabsorción radicular.

RUDOLPH (1936) observó que la incidencia de reabsorción radicular en dientes permanentes era del 74% durante o después del tratamiento ortodóncico. BECKS (1936) observó que fuerzas ortodóncicas excesivas no provocaron ninguna alteración en la superficie de las raíces de los dientes de algunos pacientes, en cuanto que fuerzas moderadas provocaron grandes reabsorciones en otros.

HENRY (1951), examinando 261 dientes de 15 mandíbulas y maxilares de cadáveres, encontró 18 dientes con lesiones apicales, siendo 8 granulomas y 10 cistos. Comparando esos dientes con otros sin lesión apical, no encontró correlación entre reabsorción cementaria y la presencia o no de lesión apical. Las reabsorciones en las áreas adyacentes a las lesiones apicales correspondían a la media de las reabsorciones de los dientes sin lesión apical. El mismo autor relata también, que 90,5% de los dientes examinados presentaban algún grado de reabsorción y que 9,5% no presentaban reabsorción o área de reparo. El autor observó que las reabsorciones son más frecuentes en la medida en que aumenta la edad de los

pacientes observados, y que el trauma parece ser el factor local más importante en la producción de la reabsorción.

MASSLER & MALONE (1954) analizaron las radiografías intra-orales de 708 personas con edades entre 12 y 49 años que no fueron sometidas a tratamiento ortodoncico, concluyendo que 100% de la muestra presentaba algún grado de reabsorción dentaria y que 86,40% de los 13.263 dientes examinados mostraban evidencias de reabsorción. Concluyeron también que la deficiencia de tratamiento endodoncico o infecciones periapicales eran responsables solamente por 5,2% de las reabsorciones dentarias. En el 81,2% de los dientes no había causa aparente para las reabsorciones radiculares.

SELTZER et al (1966) estudiaron histopatológicamente el tercio apical de 64 dientes sin complicación de enfermedad periodontal y 42 dientes con periodontopatía. Fue observada la reabsorción del cemento periapical en 62% de los dientes sin enfermedad periodontal. Todos los dientes con enfermedad periodontal presentaron reabsorción cementaria.

SINAI et al (1967), estudiando histopatológicamente 24 dientes de micos rhesus y 13 dientes humanos con pulpas parcialmente extirpadas, encontraron reabsorción del hueso y cemento apical.

DE SHIELDS (1969) fue uno de los primeros en estructurar cuidadosamente la asociación entre el tratamiento ortodoncico y la reabsorción radicular. Él seleccionó 24 pacientes masculinos y 28 femeninas que no presentaban evidencia de reabsorción radicular antes del tratamiento ortodoncico. Al término del tratamiento observó que todos, excepto uno, presentaban evidencias radiográficas de reabsorción radicular.

JONES & BOYDE (1972) y BOYDE & JONES (1979) relataron que las fibras de Sharpey, provenientes del cemento, son tan unidas que actúan junto con los cementoblastos, en circunstancias normales, como una barrera contra cualquier proceso exploratorio de los osteoclastos. Solamente cuando aquella barrera es desorganizada por el engrosamiento de las fibras colágenas por traumatismo o presión continua, los osteoclastos tienen la oportunidad de atacar la

superficie del cemento. Mientras tanto, en la región apical, donde el cemento es celular, el número de fibras de Sharpey disminuyó y partes de la superficie apical pudieron ser desprovistas de ellas, lo que puede explicar porque los autores encontraron una mayor frecuencia de ocurrencia de pequeñas áreas de reabsorción en esta región y porque los ápices de los dientes son tan susceptibles a la reabsorción.

VALDERHAUG (1974) estudió 52 dientes de 6 micos en los cuales fue provocada una reacción inflamatoria apical. En 45 dientes hubo formación de abscesos, granulomas y quistes. Todos los dientes con reacción inflamatoria presentaron reabsorción radicular.

KUETTNER et al (1976); HORTON et al (1978); LINDSKÖG et al (1985), demostraron la existencia de un inhibidor de la actividad proteolítica en algunos tejidos pobremente vascularizados, como cartílago, pared de vasos sanguíneos y dientes. La proteasa inhibidora fue denominada Factor Anti-Invasión (AIF) por HORTON et al (1978).

Extractos de cartílago con este inhibidor suprimieron el crecimiento endotelial e inhibieron la reabsorción ósea *in vitro*, según HAMMARSTROM & LINDSKÖG (1985). Los osteoplastos pierden la capacidad de adherirse al hueso.

LINDSKÖG et al (1983) aislaron una proteína inhibidora similar a aquella del cartílago, de dientes recién extraídos con membrana periodontal adherida y colocados en solución fisiológica.

De acuerdo con HORTON et al (1978) es posible, entonces, que el factor anti invasión del tejido dental participe del mantenimiento de la integridad de la raíz dentaria.

BROWN (1982) demostró que exámenes histológicos de rutina en dientes humanos revelaron varias áreas en que hubo reparación cementaria seguida de reabsorciones severas o limitadas de cemento y dentina con neo-formación de cemento celular, acelular o ambos, en el proceso de reparación.

Mientras el nuevo cemento está siendo depositado, fibras de Sharpey son incorporadas para la reinserción del diente.

BOHNE (1990) estudiando 40 dientes extraídos con cistos y granulomas apicales, encontró grandes reabsorciones comprometiendo exclusivamente el cemento, o el cemento y la dentina radicular. El examen ultra-estructural de reabsorciones provocadas por granulomas no diferían de las provocadas por cistos. Mientras tanto, la superficie radicular expuesta a cistos y granuloma también presentaba reparación cementaria espontánea.

FOUAD et al (1992) estudiando lesiones apicales enducidas en animales de laboratorio (*Mustela putorius furo* L.), encontraron reabsorción cementaria apical en aquellos casos en que hubo desarrollo de granulomas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestra

La muestra utilizada en esta investigación constó de 21 dientes humanos extraídos en diferentes puestos de salud y entidades asistenciales de Porto Alegre. Los dientes que presentaron lesión adherida al ápice en el momento de la extracción fueron utilizados en este estudio. Aquellos dientes cuyos procesos apicales crónicos se destacaron del ápice en el momento de la exodoncia fueron eliminados de la muestra.

Los dientes extraídos fueron identificados anatómicamente y colocados individualmente en un frasco con formol al 10%.

La edad de los pacientes varió de 11 a 45 años.

Todos los dientes fueron radiografiados utilizando un equipo Siemens-50 KVp y 7 mA. Para la toma de las radiografías estandarizadas fue confeccionado un cilindro de 27 cms de largo, buscando lograr una distancia de foco-película única para todas las radiografías. Fue determinado un tiempo de exposición de 0,5 segundos, revelado por el método visual, fijación por 10 minutos y lavado en agua corriente por 20 minutos. Previamente a las radiografías, se realizó la inserción de un instrumento endodóncico en el canal radicular para la visualización del orificio apical y la orientación del corte histológico. Las radiografías fueron hechas con película periapical No. 2*¹.

Después de este procedimiento los dientes fueron sometidos a descalcificación.

Técnica de Descalcificación

Inmersión en ácido nítrico al 5% por un tiempo necesario hasta la completa descalcificación de los dientes. Inmediatamente después de la salida del ácido nítrico, los dientes fueron neutralizados en una solución saturada de bicarbonato de sodio por 4 horas y lavados en agua corriente. La etapa siguiente consistió en 3 baños de alcohol absoluto, renovándolo cada 4 horas. En seguida, se procedió a un baño en una solución de alcohol absoluto - alcohol butílico normal 50% por 12 horas. Después de este procedimiento, los dientes fueron sometidos a una inmersión en alcohol butílico normal por 12 horas. Finalmente, se realizaron 2 baños en parafina líquida (60° C) con duración de 6 horas cada baño.

Después de la descalcificación, los dientes fueron sometidos a una técnica histológica de rutina, y cortados con 5 μ m de grosor y coloreados por la Hematoxilina-Eosina (JUNQUEIRA & JUNQUEIRA, 1983).

Procedimiento Histológico

Los dientes fueron seccionados en el plano longitudinal, utilizando el instrumento endodóncico como guía. Después, fueron seccionados transversalmente en el tercio apical, teniendo el cuidado de remover el instrumento endodóncico antes del corte transversal. El tercio apical y la lesión ahí localizada fueron incluidos en bloques de parafina.

Después de la inserción en parafina, fueron cortados en microtomos en cortes seriados de 5 μ m de grosor. En seguida, fueron coloreados por la técnica conocida de Hematoxilina-Eosina (JUNQUEIRA & JUNQUEIRA, 1983). Todas las láminas fueron observadas por 3 examinadores.

RESULTADOS

Veintiun dientes humanos extraídos y portadores de lesión periapical crónica fueron examinados a través

del análisis de radiografías y por el diagnóstico histopatológico, con el interés de observar el diagnóstico de la lesión crónica apical y la presencia de reabsorción y/o compensación en el tercio apical.

En esas observaciones fueron encontrados los siguientes resultados (Cuadro N°.1).

- 1°.) Prevalencia de reabsorción cementaria (histopatología):
De los veintinueve dientes examinados, 20 (95,24%) presentaron reabsorción cementaria y 1 (4,76%) no presentó (Figura 1).
- 2°.) Prevalencia de reabsorción cemento-dentinaria (histopatología):
De los veintinueve dientes extraídos y examinados, 6 (28,57%) presentaron reabsorción cemento-dentinaria en la pared periodontal, y 15 (71,43%) no presentaron. En la pared pulpar, 10 (47,62%) presentaron reabsorción cemento-dentinaria, y 11 (52,38%) no presentaron.
- 3°.) Prevalencia de áreas de compensación (histopatología):
De los veintinueve dientes examinados, 13 (61,91%) presentaron áreas de compensación en la pared periodontal, mientras que 8 (38,09%) no presentaron. En la pared pulpar, apenas 1 (4,76%) presentó compensación, mientras que 20 (95,24%) no presentaron.

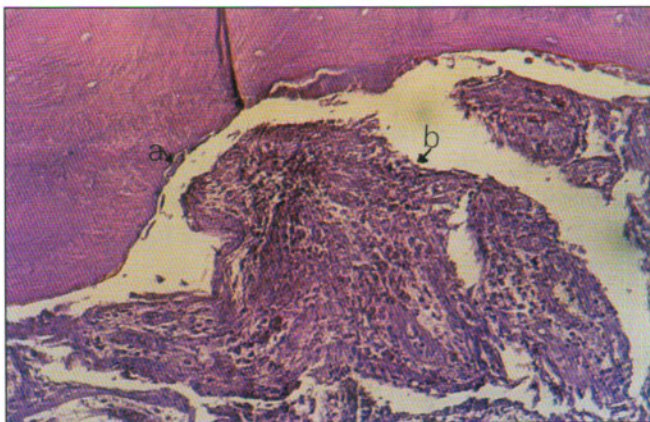


Fig. 1. Se observa reabsorción de cemento sin compensación evidente y tejido de granulación (H.E.x 100). a) reabsorción. b) tejido de granulación.

- 4°.) Prevalencia de reabsorción cemento-dentinaria en la observación radiográfica (Figura 2):
De los veintinueve dientes radiografiados, en 15 (71,43%) fue posible identificar reabsorción apical con la ayuda de una lupa. En los 6 restantes (28,57%) no fue posible identificarla.
- 5°.) Prevalencia de lesiones crónicas periapicales:
De los veintinueve dientes examinados, 9 (42,82%) presentaron cisto apical, 7 (33,33%) presentaron absceso y 5 (23,81%) presentaron granuloma apical.

DISCUSIÓN

El análisis histopatológico de veintinueve dientes humanos extraídos con lesión crónica adherida al ápice mostró que veinte de estos dientes (95,24%) presen-

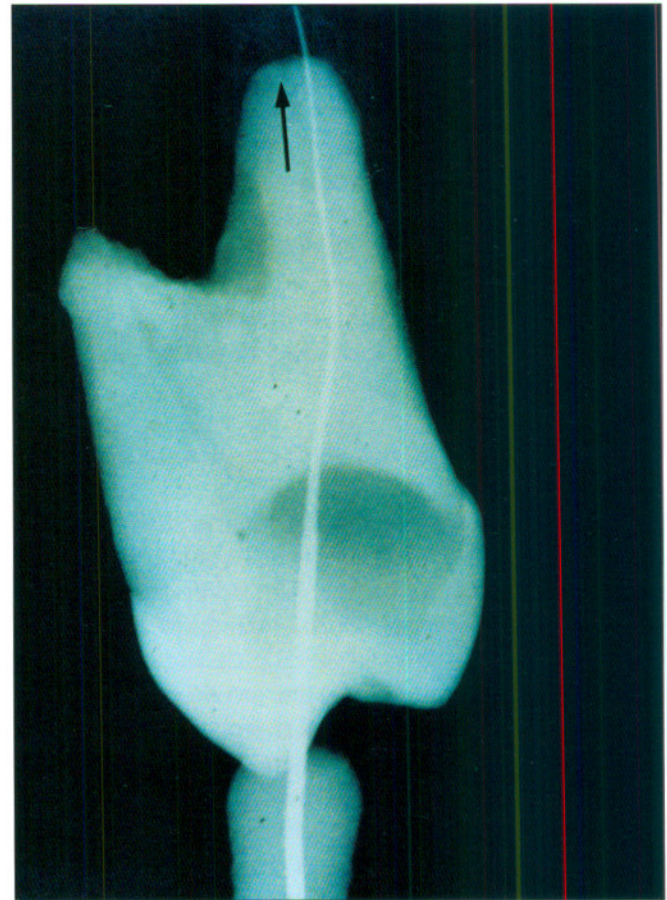


Fig. 2. Aspectos radiográficos con señales de reabsorción radicular.

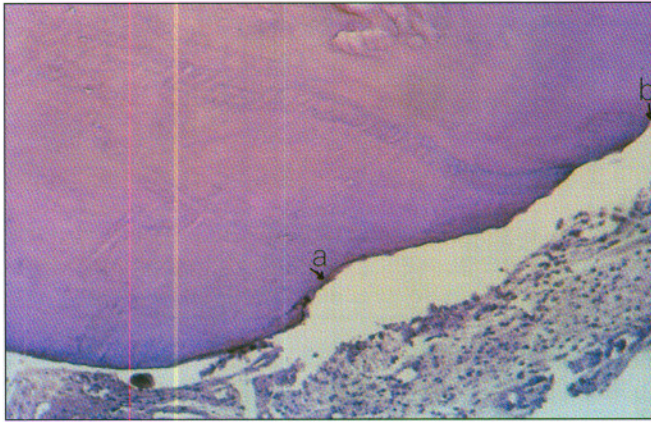


Fig. 3. Reabsorción de cemento y de dentina. a) reabsorción de cemento. b) reabsorción de dentina.

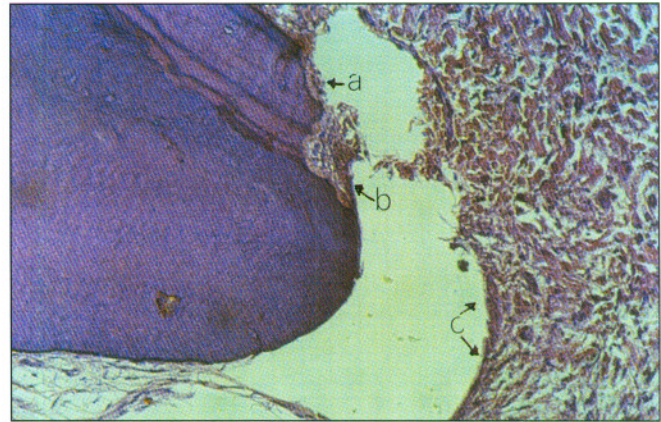


Fig. 4. Se observa el ápice radicular con reabsorción de cemento y dentina, próximo a tejido conectivo fibroso con infiltrado inflamatorio discreto (H.E. x 100). a) reabsorción de cemento. b) reabsorción de dentina. c) tejido inflamatorio.

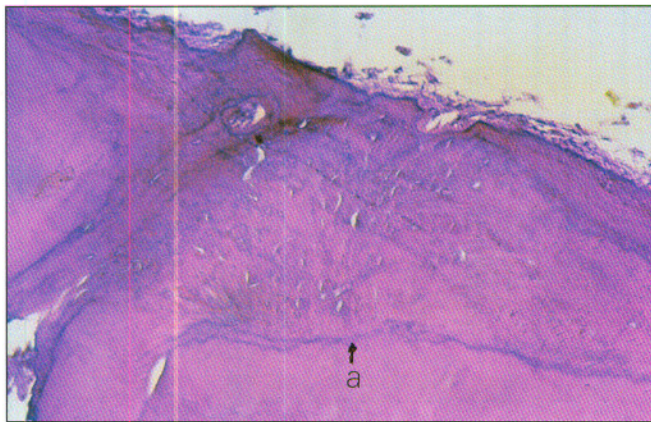


Fig. 5. Se observa línea de reabsorción ilegando a la dentina, posteriormente compensado por cemento celular (H.E. x 100). a) línea de reabsorción.

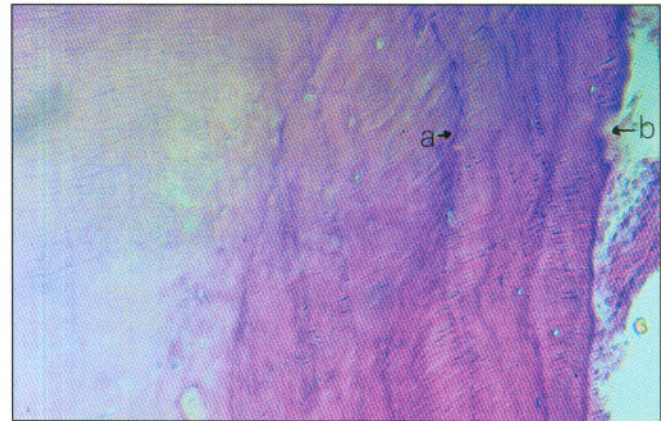


Fig. 6. Se observan varias líneas de reabsorción del cemento y compensación por cemento celular (notar la irregularidad de las lagunas de Howship comepensadas) (H.E. x 400). a) líneas de reabsorción del cemento y compensación por cemento celular. b) lagunas de Howship.

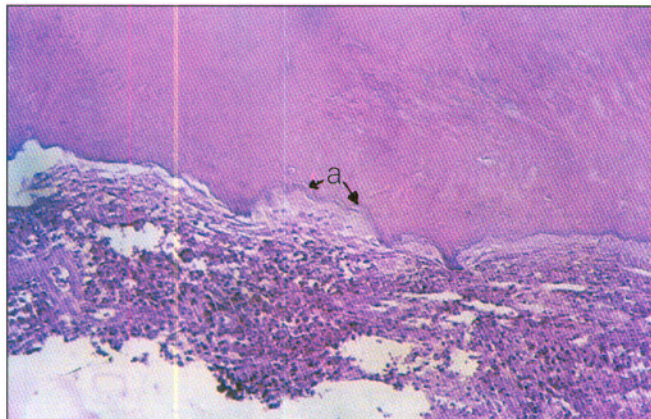


Fig. 7. Reabsorción de cemento y laguna de Howship en superficie radicular (H.E. x 100).

taron reabsorción cementaria. De acuerdo con HENRY (1951), sí se hubieran realizado más cortes seriados es probable que todos los dientes examinados (100%) presentarían algún grado de reabsorción.

Los resultados obtenidos corresponden a los de SELTZER et al (1966) que encontraron 100% de reabsorción cementaria en el tercio apical de 42 dientes examinados con periapicopatías. Corresponden también con los resultados de VALDERHAUG (1974), que estudió 45 dientes con lesión crónica apical. Todos los dientes presentaron reabsorción radicular.

BOHNE (1990), estudiando 40 dientes con cistos y granulomas apicales, encontró grandes reabsorciones comprometiendo exclusivamente el cemento o el cemento y la dentina radicular en todos los dientes examinados.

FOUAD (1992) indujo lesiones crónicas en el ápice

CUADRO GENERAL

REGISTRO DE LABORATORIO DIENTE	APERTURA FORAMEN EDAD	REABSORCIÓN			COMPENSACIÓN		TIPO LESIÓN APICAL	PROLIFERACIÓN INTRACANAL	RX*
		PARED PERIODONTAL		PARED PULPAR	PARED PERIODONTAL	PARED PULPAR			
		CEMENTO	DENTINA	DENTINA					
9265 (27)	+ 23	+	-	+	+	-	Absceso	-	+
9266 (48)	+ 36	+	+	+	-	-	Cisto Infectado	-	+
9327 (46)	+ 11	+	-	-	-	-	Granuloma	-	+
9321 (48)	+ 30	+	-	+	+	-	Absceso Crónico	-	+
9329 (42)	+ 38	+	-	-	+	-	Granuloma	-	-
9328 (44)	- 21	+	-	+	+	-	Cisto	-	-
9319 (17)	- 20	+	-	-	-	-	Absceso Crónico	-	+
9326 (11)	+ 18	+	-	+	-	-	Cisto Infectado	+	-
9322 (21)	+ 33	+	-	+	+	-	Absceso Crónico	-	+
9325 (27)	+ 45	+	+	+	+	-	Granuloma	-	+
9896 (16)	+ 11	+	+	+	+	+	Absceso Crónico	-	+
9893 (14)	- 20	+	-	-	-	-	Cisto	-	+
9897 (13)	- 18	+	+	-	-	-	Cisto Infectado	-	+
9895 (25)	+ 35	+	-	-	+	-	Absceso Crónico	+	-
9898 (16)	- 39	-	-	-	-	-	Granuloma	-	+
9891 (26)	- 35	+	-	-	+	-	Absceso	-	+
10439 (24)	+ 30	+	+	-	+	-	Granuloma	-	+
10568 (16)	- 21	+	+	+	+	-	Cisto	-	-
10569 (18)	+ 19	+	-	+	+	-	Cisto	-	+
10570 (43)	- 34	+	-	-	+	-	Cisto Infectado	-	-
10571 (46)	+ 23	+	-	-	-	-	Cisto Infectado	-	+
21 (+)	13(61.91%)	20(95.24%)	6(28.57%)	10(47.62%)	13(61.91%)	1(4.76%)		2(9.52%)	15(71.42%)
-	8(38.01%)	1(4.76%)	15(71.43%)	11(52.38%)	8(38.09%)	20(95.24%)		19(90.48%)	6(28.57%)
Σ	21	21	21	21	21	21		21	21
ABSCESO							7	33.33%	
CISTO							9	42.86%	
GRANULOMA							5	23.81%	

* Rx: número de casos y porcentajes en que fue posible observar reabsorción cemento-dentinaria *in vitro* en Rx periapical nº 2.

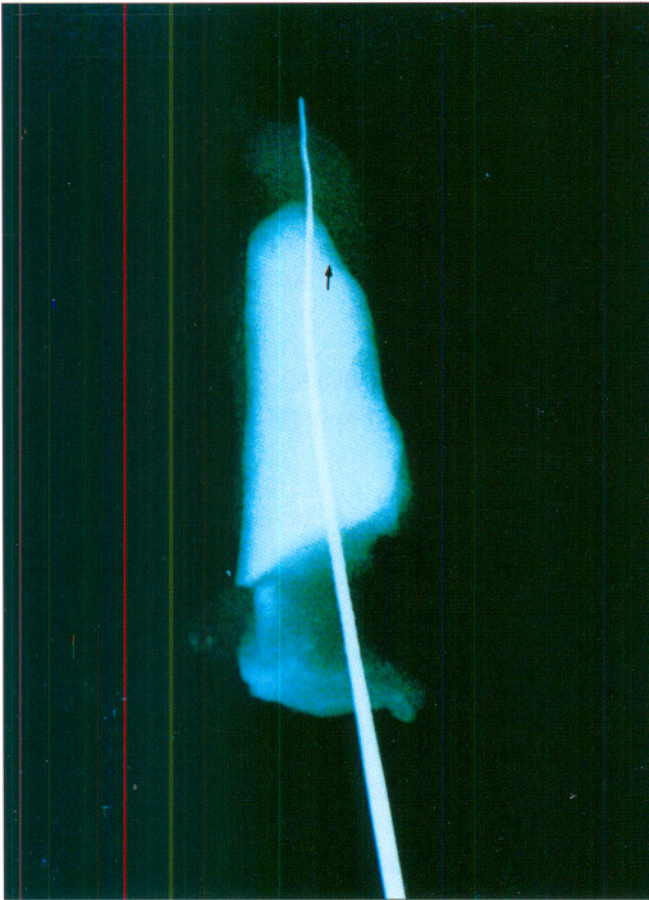


Fig. 8. Se observan señales radiográficas de reabsorción radicular.

de 8 caninos de 2 animales de laboratorio (*Mustela Putorius Furo L.*) y observó reabsorción cementaria apical en todos los 8 dientes estudiados.

Los resultados de este estudio están en perfecta correspondencia con los de BOHNE (1990) y FOUAD (1992). BOHNE (1990) describió la presencia de reparación cementaria espontánea en la superficie radicular en contacto con cistos y granulomas.

BROWN (1982) demostró reparación cementaria en dientes humanos después de reacciones severas o limitadas de cemento y dentina.

HENRY (1951) encontró 72% de áreas de reabsorción con reparación cementaria.

Los trabajos de BOHNE (1990), BROWN (1982) y HENRY (1951) están de acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo.

DE SHIELDS (1969) y KETCHAN (1927) observaron evidencias radiográficas de reabsorción radicular en pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico.

Los resultados de estos autores están en pleno acuerdo con los resultados de este trabajo que verificó que 15 dientes (71,42%) presentaron reabsorción cemento-dentinaria observadas en radiografías periapicales.

No fueron encontradas diferencias entre las reabsorciones provocadas por abscesos, cistos o granulomas de acuerdo con los hallazgos de BOHNE (1990), en que el examen ultraestructural de reabsorciones provocadas por granulomas no difieren de las provocadas por cistos.

CONCLUSIONES

- 1º.) Existe correspondencia entre reabsorción cementaria y la presencia de lesión periapical crónica.
- 2º.) Las reabsorciones cementarias o cemento-dentinarias son independientes del diagnóstico de lesión crónica apical (cisto-granuloma-absceso).
- 3º.) Las áreas de reabsorción están acompañadas por áreas de compensación en 61,91% de los casos analizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDREASEN, J. O. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod*; 7(7): 294-301, Jul. 1981.
2. BATES, S. Absorption. *Br J Dent Sci*; 1: 256, 1856. Apud HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
3. BECKS, H: Root resorption and their relation to pathologic bone formation. *Int J Orthod*; 22: 444, 1936.

4. BOHNE, W. Light and ultrastructural studies of human chronic periapical lesions. *J Oral Pathol and Med*; 19 (5): 215-220, May 1990.
5. BOYDE, A, JONES, S. J. Estimation of the size of resorption lacunae in mammalian calcified tissues using sem stereophotogrammetry. *Scanning E Microsc*; 2: 393-402, 1979.
6. BROWN, W. A. Resorption of permanent teeth. *Br J Orthod*; 9 (4): 212-220, Oct. 1982.
7. CHASE, H. S. Resorption of the dental tissues. *Miss Dent J*. 7:73, 1875 Apud HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
8. DE SHIELDS, R.W. A study of root resorption. In *Treated class II, Division I, Malocclusion*. *Angle Orthod*; 39(1): 231-245, Jan. 1969.
9. FOUAD, R., WALTON, R., RITTMAN, B. Induce periapical lesions in ferret canines: histologic and radiographic evaluation. *Endod Dent Traumat*; 8 (2): 56-62, Apr. 1992.
10. GOTTLIEB, B., ORBAN, B. *Biology and pathology of the tooth and its supporting mechanism*. The Mac Millan Company, 1938.
11. HAMMARSTRÖM, L., LINDSKÖG, S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J*; 18 (2): 93-108, Apr. 1985.
12. HARDING, G. H. On the process of absorption in bone and tooth structure. *Brit J Dent Sci*; 21:308, 1878. Apud HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
13. HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
14. HORTON, J. E., WEZEMAN, F. H., KUETTNER, K. E. Inhibition of bone resorption in vitro by cartilage. Derived anti-collagenase factor. *Science*; 199(24): 1342-1345, 1978.
15. HOPEWELL-SMITH, A. The histology and pathohistology of the teeth and associated parts. *Dent Manufact Co*; 5: 76-93, 1903.
16. JONES, S. J, BOYDE, A. A study of human root cementum surfaces as prepared for and examined in the scanning electron microscope. *Zeitschrift für Zellforschung*; 130 (1): 318-337, 1972.
17. JUNQUEIRA, L. C., JUNQUEIRA, L. M. *Técnicas básicas de citologia e histologia*. São Paulo : Santos, 1983.
18. KETCHAN, A. H. A preliminary report of an investigation of apical root resorption of permanent teeth. *Int J Orthod*; 13: 97, 1927.
19. KRONFELD, R. The biology of the cementum. *J Am Dent Assoc*; 25 (9): 1451, 1938.
20. KUETTNER, K. E., HITI, J., EISENSTEIN, R., HARPER, E. Collagenase inhibition by cationic proteins derived from cartilage and aorta. *Biochem Biophys Res Commun*; 72: 40-46, 1976.
21. LINDSKÖG, S., BLOMLÖF, L., HAMMARSTRÖM, L. Repair of periodontal tissues in vivo and in vitro. *J Clin Periodontol*; 10 (2): 188-205, 1983.
22. MARSHALL, J. A. Studies on apical absorption of permanent teeth. *Int J Orthod Oral Surg Radiol*; 16 (1): 1035, 1930.
23. MASSLER, M., MALONE, A. J. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod*; 40 (8): 619-633, 1954.
24. NIELSEN, R. Eletrom microscopy of induced heterotopic bone formation in guinea pigs. *Arch Oral Biol*; 22: 485-493, 1977.
25. ORBAN, B. Resorption and repair on the surface of the root. *J Am Dent Assoc*; 15: 1768, 1928.
26. OTTOLENGUI, R. The physiological and pathological resorption of tooth roots. *Items of Interest*, 36: 332, 1914. Apud HENRY, J. L. The

- pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
27. OWENS, P. D. A. The root surface in human teeth: a microradiographic study. *J Anat*; 122 (2): 389-401, 1976.
28. PIERCE, A. Experimental basis for the management of dental resorption endodontics and dental traumatology. Copenhagen, 5 (5): 225-265, 1989.
29. RUDOLPH, C. E. A comparative study in root resorption in permanent teeth. *J Am Dent Assoc*; 23 (1): 822, Jan. 1936.
30. SELTZER, S. et al. Biological aspects of endodontics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 22(3): 375-385, Sep. 1966.
31. SELVIG, K. A., ZANDER, H. A. Chemical analysis and micro-radiography of cementum and dentin from periodontally diseased human teeth. *J Periodont*; 33 (4): 303-310, Oct. 1962.
32. SINAI, I. et al. Biologic aspects of endodontics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 23 (5): 664-679, May 1967.
33. TALBOT, E. S. Pathogeny of root absorption and alveolar abscess. *Dent Digest*; 10-129, 1904. Apud HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.
34. VALDERHAUG, J. A histologic study of experimentally induced periapical inflammation in primary teeth in monkeys. *Int J Surg*; 3 (3): 111-123, 1974.
35. WHITSLAR, W. H. The process of absorption in dental tissues. *Int Dent Sci*; 7, 401, 1887. Apud HENRY, J. L. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*; 42 (1): 270-290, Mars 1951.

CORRESPONDENCIA

AV. NILÓPOLIS, 250/406.
90460-050
Porto Alegre-RS
Teléfono: (55 - 51) 3388-4328
Brasil

