

**ESTUDO RADIOGRÁFICO E MICROSCÓPICO DAS REABSORÇÕES
RADICULARES NA PRESENÇA DE PERIODONTITES
APICAIS CRÔNICAS (MICROSCOPIA ÓPTICA E
ELETRÔNICA DE VARREDURA)**

JOÃO FERLINI FILHO

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru, da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Odontologia, área de Endodontia.

**BAURU
1999**

FICHA CATALOGRÁFICA

Ferlini Fº, João

Estudo radiográfico e microscópico das reabsorções radiculares na presença de periodontites apicais crônicas (microscopia óptica e eletrônica de varredura) / João Ferlini Fº. Bauru, 1999.

186 p. : il. ; 30 cm

Tese (Doutorado) -- Faculdade de Odontologia de Bauru. USP.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Brandão Garcia

**ESTUDO RADIOGRÁFICO E MICROSCÓPICO DAS REABSORÇÕES
RADICULARES NA PRESENÇA DE PERIODONTITES
APICAIS CRÔNICAS (MICROSCOPIA ÓPTICA E
ELETRÔNICA DE VARREDURA)**

JOÃO FERLINI FILHO

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru, da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Odontologia, área de Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Brandão Garcia

**BAURU
1999**

JOÃO FERLINI FILHO

18 de maio de 1946 Porto Alegre - RS	Nascimento
1967 - 1970	Curso de Odontologia – Faculdade de Odontologia da UFRGS.
1980	Curso de Especialização em Endodontia – Faculdade de Odontologia da UFRGS.
1981 – 1999	Professor de Endodontia da Faculdade de Odontologia da UFRGS.
1978 – 1999	Professor da Escola de Aperfeiçoamento Profissional da Associação Brasileira de Odontologia – Secção RS.
1998 – 1999	Professor do Curso de Especialização em Endodontia da Associação Brasileira de Odontologia – Secção RS.
1999	Curso de Pós-graduação em Endodontia, em nível de Doutorado, na Faculdade de Odontologia de Bauru, USP .

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu orientador, Professor Dr. Roberto Brandão Garcia, cavalheiro por excelência, o meu sincero agradecimento pela sua orientação erudita e objetiva, dando-me o prazer de com ele conviver e o privilégio de ter sido seu orientado.

Ao Professor Dr. Alberto Consolaro, meu agradecimento muito especial. Sua democrática postura científica abriu-me as portas do Departamento de Patologia da FOB – USP, para que eu pudesse ali realizar a parte experimental deste trabalho. Seu desprendimento ao ensinar e sua tolerância com as minhas idiossincrasias selaram uma perene amizade.

Aos Professores da Disciplina de Endodontia Dr. Alceu Berbert, Dr. Clóvis Monteiro Bramante, Dr. Ivaldo Gomes de Moraes e Dr. Norberti Bernardineli, pelos ensinamentos adquiridos, pela acolhida fraterna e pela consideração particular a mim dedicada.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS

RESUMO

1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	8
2.1 Anatomia Apical e Periapical.....	10
2.1.1 Osso alveolar e ligamento periodontal apical.....	10
2.1.2 Ápice radicular: canal apical, forames e foraminas, limite cimento-dentina canal, cimento e dentina apicais.....	12
2.2 A Lesão Periapical: etiopatogenia.....	17
2.3 Reabsorção Radicular.....	23
2.3.1 Reabsorção radicular: um evento fisiológico.....	24
2.3.2 Reabsorção radicular em dentes com processo inflamatório periapical.....	29
2.3.3 Osteoclastos e lacunas de Howship.....	39
2.3.4 Visibilidade das reabsorções radiculares aos Raios-X.....	47
3 PROPOSIÇÃO.....	52
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	54
4.1 Seleção das Amostras.....	55
4.2 Armazenagem das Peças Extraídas.....	56
4.3 Análise Radiográfica.....	57
4.3.1 Aspectos radiográficos da reabsorção óssea.....	57
4.3.1.1 Formato da reabsorção óssea.....	57
4.3.1.2 Definição de limites.....	57
4.3.2 Aspectos radiográficos da reabsorção radicular.....	58
4.3.2.1 Extensão da reabsorção radicular.....	58
4.3.2.2 Profundidade da reabsorção radicular.....	59
4.3.3 Outros achados radiográficos.....	59

4.4 Preparo das Amostras para Microscopia Óptica.....	62
4.4.1 Facetamento prévio com disco.....	62
4.4.1.1 Identificação da morfologia endodôntica.....	62
4.4.1.2 Radiografias das raízes extraídas.....	62
4.5 Processamento Laboratorial.....	65
4.5.1 Desmineralização.....	65
4.5.2 Processamento histológico.....	65
4.6 Análise em Microscopia Óptica.....	66
4.6.1 Reabsorção radicular.....	66
4.6.1.1 Localização em relação ao forame.....	66
4.6.1.2 Reabsorção <i>apical</i>	67
4.6.1.3 Profundidade da reabsorção.....	67
4.6.1.4 Estágio evolutivo da reabsorção.....	67
4.6.2 Outros achados microscópicos.....	68
4.7 Preparo das Amostras para Microscopia Eletrônica de Varredura..	71
4.8 Análise em Microscopia Eletrônica de Varredura.....	73
5 RESULTADOS.....	75
5.1 Análise Radiográfica.....	77
5.1.1 Aspectos radiográficos da reabsorção óssea.....	77
5.1.2 Aspectos radiográficos da reabsorção radicular.....	78
5.1.2.1 Reabsorção radicular <i>não observável</i>	79
5.1.2.2 Reabsorção radicular <i>observável</i>	81
5.1.2.2.1 Extensão da reabsorção radicular.....	82
5.1.2.2.2 Profundidade da reabsorção radicular.....	84
5.1.3 Outros achados radiográficos.....	88
5.2 Análise Microscópica.....	88
5.2.1 Aspectos microscópicos da reabsorção radicular.....	88
5.2.1.1 Reabsorção radicular <i>ausente</i>	89
5.2.1.2 Reabsorção radicular <i>presente</i>	89
5.2.1.2.1 Localização em relação ao forame.....	89
5.2.1.2.2 Reabsorção <i>apical</i>	99
5.2.1.2.3 Profundidade da reabsorção	102
5.2.1.2.4 Estágio evolutivo da reabsorção.....	106
5.2.2 Outros achados microscópicos.....	108
5.3 Comparativo entre Análise Radiográfica e Microscopia Óptica.....	112
5.4 Aspectos Topográficos da Reabsorção Dentária, vistos em	
Microscopia Eletrônica de Varredura.....	122
6 DISCUSSÃO.....	127
6.1 Discussão da Metodologia.....	128
6.1.1 Seleção das amostras.....	128
6.1.2 Análise radiográfica.....	129
6.1.3 Preparo das amostras para microscopia óptica.....	130
6.1.4 Processamento laboratorial.....	131

6.1.5 Análise em microscopia óptica.....	131
6.1.6 Microscopia eletrônica de varredura.....	133
6.2 Discussão dos Resultados.....	135
6.2.1 Análise radiográfica óssea.....	135
6.2.2 Análise radiográfica da reabsorção radicular.....	136
6.2.3 Análise microscópica da reabsorção radicular.....	143
7 CONCLUSÕES.....	159
ANEXOS.....	161
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	171
ABSTRACT	

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Radiografias das amostras com processo periapical.....	56
Figura 2	Imagens que exemplificam os critérios radiográficos utilizados na definição das reabsorções radiculares.....	61
Figura 3	Manobras preliminares destinadas a conhecer a morfologia endodôntica.....	64
Figura 4	Desenho esquemático mostrando o forame apical (F) e o limite cemento-dentina-canal (limite C.D.C.)	69
Figura 5	Desenho esquemático para ilustrar os critérios utilizados na análise microscópica das reabsorções radiculares.....	69
Figura 6	Desenho esquemático mostrando destruição do ápice radicular, fazendo desaparecer o canal cementário e o limite C.D.C.	69
Figura 7	Alguns aspectos microscópicos que exemplificam os critérios utilizados na definição das reabsorções radiculares.....	70
Figura 8	Raízes montadas em "stubs" e metalizadas para microscopia eletrônica de varredura.....	72
Figura 9	Fotomicrografias com aumentos e ângulos de abordagem variados, utilizados na microscopia eletrônica de varredura para complementar a microscopia óptica.	74
Figura 10	Aspectos radiográficos da reabsorção óssea periapical em algumas das amostras examinadas.....	78
Figura 11	Aspectos radiográficos de raízes nas quais não se observa reabsorção radicular.....	80
Figura 12	Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise radiográfica.....	81
Figura 13	Radiografias que mostram reabsorções radiculares em "fundo liso" e em "roído de traça".....	81
Figura 14	Aspectos radiográficos da reabsorção radicular situada no <i>terço apical</i> da raiz.....	83
Figura 15	Aspecto radiográfico da reabsorção radicular que atingiu o <i>terço médio</i> da raiz.....	84

Figura 16	Representação gráfica da profundidade da reabsorção radicular na análise radiográfica.....	85
Figura 17	Aspectos radiográficos da reabsorção radicular <i>superficial</i>	86
Figura 18	Aspectos radiográficos da reabsorção radicular <i>profunda</i>	87
Figura 19	Aspectos microscópicos da reabsorção radicular <i>ausente</i> , em microscopia óptica e em microscopia eletrônica de varredura.....	90
Figura 20	Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise em microscopia óptica.....	91
Figura 21	Aspectos microscópicos da reabsorção <i>periforaminal</i> em microscopia óptica e em microscopia eletrônica de varredura.....	92
Figura 22	Aspectos microscópicos da reabsorção <i>foraminal</i> em microscopia óptica e em microscopia eletrônica de varredura.....	95
Figura 23	Aspectos, em microscopia óptica, da reabsorção <i>foraminal</i> no canal dentinário.....	98
Figura 24	Aspectos microscópicos da reabsorção que destruiu parcialmente o ápice radicular (reabsorção <i>apical</i>) em microscopia óptica e em microscopia eletrônica de varredura.....	100
Figura 25	Aspectos microscópicos da reabsorção <i>superficial</i> em microscopia óptica e em microscopia eletrônica de varredura.....	104
Figura 26	Aspecto, em microscopia óptica, que sugere reabsorção <i>ativa</i>	107
Figura 27	Aspectos, em microscopia óptica, da reabsorção <i>reparada</i>	110
Figura 28	Aspectos, em microscopia óptica, das <i>colônias bacterianas</i> no canal radicular e região foraminal.....	111
Figura 29	Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise radiográfica e em microscopia óptica.....	115
Figura 30	Aspecto radiográfico e microscópico de um incisivo central superior com grande processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção <i>foraminal</i> vista na microscopia óptica.....	116
Figura 31	Aspecto radiográfico e microscópico de um canino superior esquerdo com processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção <i>foraminal</i> vista na microscopia óptica.....	117
Figura 32	Aspecto radiográfico e microscópico de um segundo pré-molar inferior com processo crônico periapical, onde o contorno radicular, íntegro na radiografia, não mostra reabsorção <i>apical</i> com destruição parcial do ápice, vista na microscopia óptica.....	118

Figura 33	Aspecto radiográfico e microscópico da raiz palatina de um molar superior com processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção <i>foraminal</i> e <i>periforaminal</i> , vista na microscopia óptica.....	119
Figura 34	Aspecto radiográfico e microscópico da raiz de um incisivo central superior com discreto processo crônico periapical. A radiografia não mostra a reabsorção <i>apical</i> vista na microscopia óptica.....	120
Figura 35	Aspecto radiográfico e microscópico de um pré-molar inferior com discreto processo crônico periapical, onde a radiografia inicial mostra a reabsorção radicular confirmada na microscopia óptica.....	121
Figura 36	Aspectos, radiográfico e em microscopia eletrônica de varredura, do ápice de um canino inferior com processo crônico periapical onde o contorno radicular, íntegro na radiografia, não mostra a reabsorção vista na microscopia	123
Figura 37	Aspectos, radiográfico e em microscopia eletrônica de varredura, de um incisivo central superior com processo crônico periapical onde o contorno radicular não sugere reabsorção vista na microscopia.....	124
Figura 38	Aspectos das lacunas de Howship em microscopia eletrônica de varredura.....	125
Figura 39	Aspectos das lacunas de Howship cujo fundo apresenta aspecto noduloso e completamente coberto por estruturas esferiformes.....	126
Figura 40	Aspecto, em microscopia eletrônica de varredura, de amostra mantida por várias horas em hipoclorito de sódio, para remoção da parte orgânica.....	135
Figura 41	Aspecto, em microscopia eletrônica de varredura, da deformação acentuada do forame, resultando em uma abertura apical "em forma de taça".....	151

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Formato da reabsorção óssea periapical.....	77
Tabela 2	Limite (definição) da reabsorção óssea periapical.....	77
Tabela 3	Aspectos radiográficos da reabsorção radicular.....	78
Tabela 4	Extensão da reabsorção radicular considerando as raízes com reabsorção <i>observável</i>	82
Tabela 5	Profundidade da reabsorção radicular considerando as raízes com reabsorção <i>observável</i>	84
Tabela 6	Aspectos microscópicos da reabsorção radicular.....	89
Tabela 7A	Localização da reabsorção radicular em relação ao forame.....	91
Tabela 7B	Localização em relação ao forame.....	94
Tabela 8A	Distribuição da reabsorção radicular <i>foraminal</i>	96
Tabela 8B	Distribuição da reabsorção <i>foraminal</i>	97
Tabelas 9A e 9B	Profundidade da reabsorção radicular.....	102
Tabelas 10A e 10B	Estágio evolutivo da reabsorção radicular.....	106
Tabela 11	Achados microscópicos observados paralelamente às reabsorções.....	108
Tabela 12	Comparativo entre os resultados radiográfico e microscópico da reabsorção radicular.....	112

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

mm	milímetro
M.E.V.	microscopia eletrônica de varredura
C.D.C.	cemento-dentina-canal
μm	micrometro
nm	nanometro
cm	centímetro
NaOCl	hipoclorito de sódio
T.C.F.	tri-cresol-formalina
L.P.S.	lipopolissacarídeo

RESUMO

O objetivo deste trabalho, que utilizou 87 dentes humanos extraídos, portadores de lesão periapical, foi o estudo morfológico das reabsorções, procurando relacionar sua identificação microscópica com a presença ou não do fenômeno na radiografia inicial de diagnóstico.

Em um primeira etapa, procedemos à análise das radiografias correspondentes às setenta e duas amostras, para, em um segundo momento, submetê-las à análise em microscopia óptica. A terceira fase do nosso trabalho constituiu-se na confrontação dos achados radiográficos e microscópicos da amostragem, preocupando-nos com aspectos que tenham ocorrido nas duas análises ou em só uma delas.

Em cada análise (radiográfica e microscópica), foram abordadas características, como localização, profundidade e estágio evolutivo. Utilizamos ainda, nas 15 amostras restantes, a microscopia eletrônica de varredura, unicamente com finalidade de ilustração complementar.

Os resultados da análise radiográfica mostraram que 63,88% das amostras não permitiram identificar reabsorção radicular, sendo incluídas na categoria reabsorção radicular *não observável*. O restante da amostragem, 36,11%, permitiu ver, na radiografia, alguma forma de reabsorção, denominada reabsorção radicular *observável*.

Na análise microscópica, 5,55% das raízes mantiveram contorno radicular íntegro, sendo incluídas na categoria de reabsorção radicular *ausente*. A maioria, entretanto, 94,44%, mostrou algum tipo de reabsorção, sendo incluída no grupo com reabsorção radicular *presente*.

Os resultados das análises radiográfica e microscópica revelaram que alguma forma de reabsorção radicular está *presente* na maioria dos dentes portadores de processo crônico periapical. As reabsorções radiculares foram vistas com mais facilidade no exame microscópico do que no exame radiográfico.

O presente trabalho deixou claro também que as radiografias convencionais não são recursos eficientes para o diagnóstico de reabsorções radiculares em estágios iniciais.

1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A Endodontia é, por definição, o ramo da Odontologia que se ocupa da prevenção e tratamento das doenças da polpa e de suas conseqüências no periápice (AGUILLAR²). Tem como um de seus objetivos principais o de estabelecer condições propícias à cura — esta, por sua vez, dependente de fatores como a capacidade reacional dos tecidos e a interferência de microorganismos, que, em certas situações, habitam o assim chamado sistema de canais radiculares.

Quando a estrutura dentária é agredida — sendo a cárie o agente etiológico mais freqüente —, os mecanismos de defesa de que dispõe o complexo dentina-polpa não são suficientes para impedir a ação do agressor. A seqüência de eventos desencadeada, a partir daí, culmina por causar, inicialmente, a inflamação do órgão pulpar e, a seguir, a sua infecção e necrose. Contribui sobremaneira para este resultado o fato de a polpa se encontrar em uma cavidade limitada por paredes inextensíveis, o que impede a evolução do edema, condição inerente ao processo inflamatório. Como resultado da necrose pulpar, o sistema de canais radiculares passa a conter tecido pulpar desnaturado contendo bactérias e suas toxinas.

A microbiota endodôntica, como genericamente se denomina o conjunto desses microorganismos, passa então a se multiplicar sem resistência, confinada a um espaço reduzido, desprovido de defesas e, na maioria das vezes, com ausência parcial ou total de oxigênio. A anaerobiose, termo pelo qual são conhecidas essas condições⁸⁰, tem sido intensamente investigada nas últimas décadas, a partir dos trabalhos de MOLLER¹¹⁶, SUNDKVIST¹⁵⁷ e FABRICIUS⁴⁸.

Com o livre crescimento bacteriano dentro do canal radicular, o processo infeccioso estende-se aos tecidos periapicais,

concentrando-se inicialmente na saída do forame principal e na abertura dos canais laterais, podendo, logo em seguida, atingir toda a região periapical.

O papel das bactérias na gênese das periapicopatias é fato conhecido. Elas não só são partícipes desse evento infeccioso-destrutivo, mas também elementos indispensáveis à formação da lesão apical^{84,117,138,148}, fato elegantemente demonstrado por KAKEHASHI⁸⁴, na década de 1960. Sua localização, tida até bem pouco, com raras exceções^{35,178}, como restrita ao sistema de canais radiculares, deixando o periápice livre de bactérias⁵⁷, tem sido questionada por alguns autores^{13,27,56,57,100,165,174}. Embora concordando que em grande parte das vezes o periápice é um local onde as bactérias são destruídas, tão logo aí aportem, ponderam eles que, em infecções crônicas de longa duração, com microbiota já bem estabelecida, as defesas do hospedeiro são menos efetivas, podendo haver invasão microbiana da região periapical, inacessível ao tratamento endodôntico convencional^{10,13,57,60,62,75,90,148,167,172,178}. Para NAIR¹²², poucas lesões periapicais possuem bactérias na sua intimidade e quando tal acontece elas são sempre agudas e sintomáticas⁶⁰. Quando ocorre a terapêutica endodôntica, a interferência nesse ecossistema é dramática, pois, a partir da abertura coronária, a anaerobiose é rompida e durante o preparo do canal radicular as bactérias são eliminadas¹⁵⁷.

A evolução do processo patológico poderá se manifestar clinicamente por estado agudo ou, o que é mais usual, pela ausência de sintomas⁷⁶. É conhecimento corrente que a maioria das periodontites apicais crônicas desenvolvem-se insidiosamente¹⁵⁵. O granuloma apical e o cisto periodontal apical ou radicular, constituindo respostas de baixa intensidade e longa duração, portanto crônicas por excelência, caracterizam a autêntica expressão morfológica dos eventos até aqui descritos³³.

A lise tecidual óssea, à semelhança da doença periodontal, pode não ocorrer continuamente, mas em picos de atividade da doença, com extensos períodos quiescentes^{151,174,175}. Isto é corroborado pela constatação clínica, onde as lesões exibem um espectro que vai do rápido (ativo) ao estável (crônico).

A partir da década de 1950, alguns estudos têm demonstrado a participação do sistema imune nas respostas aos antígenos oriundos do canal radicular^{44,87,162}, merecendo destaque os trabalhos de BARNES e LANGELAND¹², que, em 1966, mostraram ser a rota endodôntica uma eficiente fonte de estímulo antigênico para formação de anticorpos^{12,88,162}. Pouco tempo depois, em 1971, no *Workshop on the biologic basis of modern endodontic practice*, NAIDORF¹²⁰ manifestou-se com veemência sobre a necessidade urgente de investigações a respeito da participação da imunologia nas doenças pulpares e periapicais^{120,162,165}. Seu repto encontrou eco em diversas publicações. Desde então elas têm enriquecido a literatura sobre este complexo processo, o sistema imunológico — hoje indelevelmente ligado à gênese das doenças endodônticas^{12,88,103,125,145,161,162,163,165}.

Os eventos destrutivos até aqui descritos que ocorrem na região periapical não são entretanto, unidirecionais. A reabsorção dos tecidos mineralizados é um processo que atua em dois sentidos¹¹⁴. As alterações estruturais, que ocorrem no osso circunjacente ao sistema de canais radiculares, vêm acompanhadas também da lise dos tecidos duros dentários. Iniciam no cemento e, assim que toda a espessura deste foi atingida, alcançam a dentina. Este fato já há longo tempo é apontado pela literatura^{20,24,25,27,28,33,40,41,70,72,83,89,96,102,109,117,123,130,143,147,167,176}.

É importante salientar que os tecidos dentários estão submetidos, mesmo em condições normais, a constantes estímulos, resultantes do excesso de forças provenientes do ligamento periodontal. Isto resulta em pequenas reabsorções superficiais, autolimitadas e prontamente reparadas por cemento que nelas se deposita^{24,111,130,139,143}. Sua localização, na maioria das vezes apical, é um achado constante em 90% dos dentes humanos^{69,111}.

Na presença de periapicopatia instalada, adrede descrita, o processo de reabsorção torna-se progressivo, provocando desde pequenas perdas de substância, imperceptíveis aos exames comuns de rotina¹⁷⁶, até grandes destruições que podem comprometer o sucesso do tratamento endodôntico¹⁵⁴.

Segundo COHEN; BURNS³³, a reabsorção radicular apical é definida como "... condição associada a processo patológico que resulta em perda de substância de cimento ou cimento e dentina na raiz de um dente".

Morfologicamente, este processo é igual ao que ocorre em tecido ósseo^{54,143}. A tarefa é realizada também por células especializadas, os odontoclastos, de estrutura muito similar, senão idêntica, à das suas congêneres ósseas. Os odontoclastos, porém, são menores e menos nucleados^{114,115}. Todo esse processo destrutivo, ósseo e radicular, interfere de maneira significativa nas manobras endodônticas, especialmente no que se refere ao preparo e à obturação da cavidade pulpar.

O canal radicular — componente maior da cavidade pulpar e âmbito principal da endodontia — é constituído por dois canais de forma cônica justapostos pelos seus vértices. Um deles, mais longo, o canal dentinário, inicia-se na câmara pulpar. Suas paredes são revestidas por dentina e convergem em sentido apical até um diâmetro mínimo. A partir daí, o canal dentinário dá continuidade a outro canal, mais curto, de paredes divergentes, revestidas por cimento e, por isso, chamado canal cementário, que, aumentando em diâmetro, abre-se no assim chamado forame apical. Este, é mister que se acentue, apresenta topografia peculiar, abrindo-se com muita freqüência lateralmente ao vértice radicular, e não em continuidade com o longo eixo do canal principal, como se poderia imaginar^{97,98,118}. A união do canal dentinário com o canal cementário é o local onde a cavidade pulpar apresenta seu menor diâmetro. É conhecida como "limite cimento-dentina-canal", ou simplesmente "limite C.D.C.", sendo o mais importante referencial anatômico do endodontista que, ao se referir a ele durante o tratamento endodôntico, faz uso do termo "limite apical de trabalho"^{70,97,98,114,118,176}.

É fato consagrado na Endodontia que o preparo e obturação do canal radicular devem se limitar ao canal dentinário — área histologicamente ocupada por tecido pulpar e restrita, em seu extremo apical, ao limite C.D.C. —, deixando o canal cementário livre de qualquer intervenção¹¹⁸. O processo de reabsorção radicular é conseqüência da inflamação periapical estimuladora da atividade clástica, envolvendo

cimento e dentina. Traz consigo a deformação do canal cementário e, em não raras situações, sua completa destruição. Em decorrência disto, o limite C.D.C., nosso referencial maior, perde a harmonia de seu contorno.

Por sua vez, a determinação dos limites de trabalho durante o tratamento endodôntico tem sido efetuada pelos chamados métodos radiográficos de odontometria, auxiliados, no caso de endodontistas mais experientes, pela sensação tátil ao manuseio dos instrumentos^{33,118}. Torna-se difícil, no entanto, o estabelecimento radiográfico deste importante referencial anatômico em um dente com ápice erodido pela reabsorção e, portanto, com limites radiográficos imprecisos. Isto traz riscos à instrumentação que, alcançando acidentalmente os tecidos justapicais, resultará em iatrogenia, de manifestações já conhecidas, com sintomatologia amiúde fastidiosa. O problema acentua-se quando a lise radicular está localizada nas faces vestibular ou lingual das raízes envolvidas³. Agrava-se consideravelmente quando se tem em mente que a imagem radiográfica da reabsorção dos tecidos duros não traduz a plenitude do processo destrutivo, — que em seus estágios iniciais passa despercebido à investigação diagnóstica^{3,22,23,25,130,176}. Tudo isto está somado ao fato de a radiografia ser um recurso limitado, onde é fornecida uma imagem bidimensional de um processo que tem três dimensões.

Durante várias décadas deste século, estes achados levaram a reabsorção apical a ser encarada com reservas no que diz respeito ao sucesso da terapia endodôntica, sendo que, para alguns autores, constituía contra-indicação ao tratamento endodôntico convencional^{33,64,76}. Para GROSSMAN⁵⁷, pai da Endodontia Moderna e pioneiro da Endodontia Clínica¹⁰¹, em seu clássico *Endodontic Practice*, a reabsorção patológica de cimento e dentina apicais constitui fator determinante de complementação cirúrgica ao tratamento endodôntico convencional.

Por outro lado, a obturação do canal radicular — cujo sucesso é decorrência direta do preparo que a antecedeu — sofre também interferência das reabsorções. Um canal corretamente preparado exige, para que se tenha êxito no tratamento endodôntico, seu preenchimento hermético, eliminando qualquer espaço vazio propício ao desenvolvimento

bacteriano, levando assim às condições ideais para o estabelecimento da cura. Existindo reabsorção radicular, diagnosticada ou despercebida e, conseqüentemente, preparo ("batente apical"¹⁰¹, "ombro dentinário"¹²⁹ e "matriz apical"⁴³) apical defeituoso, o almejado travamento apical do cone de guta-percha principal será mínimo ou inexistente. Isto resulta em espaços entre o cone e as paredes do canal principal, permitindo escape do material obturador para os tecidos periapicais. É importante salientar que a reabsorção *per se* não é causa de insucesso. Este se deve à deficiente obturação colocada nestas condições^{130,154}.

A proteção ao periápice é, por definição, objetivo maior da Endodontia. Todos os esforços devem ser envidados para alcançá-lo, evitando que o imperdoável desrespeito ao *primum non nocere*, secular princípio biológico de Hipócrates, venha macular o sucesso da terapêutica endodôntica.

Os profissionais da Endodontia devem estar vivamente conscientizados sobre as mudanças estruturais que ocorrem nos tecidos dentários em processo de reabsorção apical, principalmente no que diz respeito ao limite apical de trabalho.

Pelas considerações até aqui apresentadas, algumas delas suposições que aguardam confirmação, nos propusemos a fazer um estudo radiográfico e microscópico (microscopia óptica e eletrônica de varredura) da ocorrência de reabsorções radiculares apicais em dentes humanos extraídos, portadores de lesão apical crônica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

Para maior compreensão didática, parece-nos adequado ordenar esta revisão, examinando primeiramente as estruturas anatômicas em estado normal e definindo alguns termos que possam levar à confusão. Tendo em mente a normalidade tecidual, a seguir ocupamo-nos com a lesão periapical propriamente dita, examinando sua etiologia. Estão também incluídas algumas considerações sobre o sistema imunológico e microbiologia.

Assim, tendo abordado o processo patológico em suas diversas nuances e com base no conhecimento dos diversos elementos implicados em sua existência, dedicamo-nos a revolver a literatura sobre um de seus mais importantes eventos e motivo principal deste trabalho, as reabsorções radiculares apicais.

Os termos apical e periapical têm sido utilizados com certa liberdade na literatura, a qual inclui às vezes o ápice dentário propriamente dito, como sendo pertencente à região periapical⁴³ ou perirradicular^{77,101}. Outros autores consideram, no entanto, só o cimento como pertencente ao periápice¹²⁹, pois ele se origina do saco dental. Sendo assim, os termos "periápice", "perirradicular", "periapical" e "apical" têm sido usados para se referir ao mesmo complexo estrutural dantes referido^{43,57,77,129}.

Por questões meramente didáticas, resolvemos desvincular, na descrição que se segue, o cimento do osso alveolar e do ligamento periodontal, os quais, pela sua origem embriológica comum, têm sido estudados juntos. Utilizamos o critério meramente anatômico, considerando o cimento junto com os outros tecidos que formam o ápice radicular.

2.1 Anatomia Apical e Periapical

2.1.1 Osso alveolar e ligamento periodontal apical

Parte componente do processo alveolar, o osso alveolar apical compõe-se de uma fina camada de osso compacto, que reveste internamente o alvéolo chamada cortical alveolar. Aos Raios X, manifesta-se como uma linha radiopaca, sendo por isso chamada de lâmina dura. A cortical alveolar compõe-se de duas camadas. Uma delas, diretamente em contato com a luz do alvéolo, recebe a inserção das fibras do ligamento periodontal (Fibras de Sharpey). Chama-se camada fasciculada. Subjacente a esta, formando o restante deste osso compacto, um osso disposto em lamelas (a unidade morfológica do osso adulto)¹⁴⁰ constitui a camada lamelar^{35,115,176}.

É interessante salientar que o revestimento do alvéolo não deve ser considerado superfície externa, pois o que aí existe não é considerado periósteo. Este costuma possuir duas camadas distintas, uma interna e celular e outra externa e fibrosa. A cortical alveolar, no entanto, apresenta só a camada celular e deve ser concebida como um endósteo modificado¹²⁷.

O osso alveolar apical é composto também pelo osso trabecular esponjoso ou osso medular, situado logo internamente à cortical alveolar. Suas inúmeras trabéculas permitem a difusão dos processos inflamatórios, quando aí aportam, após terem rompido a cortical alveolar (lâmina dura).

Alguns osteoblastos, as células produtoras de matriz colágena, ficam aprisionados na matriz que secretaram e passam, a partir daí, a fazer parte da estrutura óssea. Os osteócitos — como então passam a ser chamados — incluídos no osteóide mineralizado residem em pequenas cavidades chamadas lacunas, que se interligam por meio de finos canais chamados canalículos ósseos.

Os osteoclastos são células responsáveis pela reabsorção óssea, podendo atuar fisiologicamente, na remodelação óssea, ou patologicamente, nas reabsorções de variadas etiologias. São células grandes, multinucleadas e, em sua localização típica, repousam sobre a superfície óssea, ocupando pequenas reentrâncias, as lacunas de Howship^{115,127,140}.

O ligamento periodontal apical é constituído de um tecido conjuntivo rico em fibras colágenas. Une a porção apical da raiz ao alvéolo dentário. Tem uma série de funções que incluem ligação e suporte, nutrição, síntese, reabsorção e propriocepção¹²⁷.

A importância do ligamento apical para o endodontista reside no fato dele ser a continuação, sem limites precisos, do tecido conjuntivo que constitui a polpa radicular apical — esta, porém, menos fibrosa do que aquele. Os processos inflamatórios que acometem a polpa continuam-se pelo conjuntivo do ligamento periodontal e, com a evolução do processo, acabam por destruir o osso alveolar apical. De particular interesse para esta revisão, o grupo apical de fibras dispõe-se de forma radial a partir do ápice dentário e vai ter à cortical alveolar. Seus extremos, inseridos tanto em osso como em cimento, são chamados fibras de Sharpey¹²⁷, como já comentamos anteriormente.

O suprimento vascular do ligamento periodontal nutre o próprio ligamento e, pelas ramificações que penetram na cortical alveolar, nutre o osso correspondente. Além disso, mantém a vitalidade do cimento.

Ainda é importante registrar a presença dos restos epiteliais de Malassez, de função desconhecida, freqüentemente encontrados próximos à superfície do cimento. Resultam da decomposição da bainha de Hertwig, após esta ter cumprido sua função na morfogênese radicular.

2.1.2 Ápice radicular: canal apical, forames e foraminas, limite C.D.C., cimento e dentina apicais

O ápice radicular é a porção terminal da raiz dentária, ocupando aproximadamente um terço de seu comprimento. A porção extrema do ápice radicular chama-se vértice apical⁹⁷.

O canal radicular é constituído por dois canais de forma cônico-truncada, que se justapõem por seus vértices. O canal dentinário, como sugere seu nome, tem suas paredes revestidas por dentina, as quais convergem para a extremidade da raiz, até uma constrictão máxima. A partir daí, dá continuidade a outro canal, de paredes divergentes e revestidas por cimento, chamado canal cementário, que se abre para a superfície externa da raiz através do forame apical.

A união do canal dentinário, convergente para apical, com o canal cementário, divergente para apical, define aí, o referencial anatômico mais importante da Endodontia, o limite cimento-dentina-canal ou limite C.D.C.^{33,70,77,109,129}

Publicados em 1955, os trabalhos de KUTTLER⁹⁷ são pródigos em informações que enriqueceram a Endodontia. O autor mostra-nos que o forame, em grande número de vezes, abre-se lateralmente em relação ao longo eixo do canal radicular. Nos dentes jovens, 68% dos forames são lateralizados, sendo que, nas faixas etárias maduras, este índice sobe para 80%. Às vezes, segundo DE DEUS⁴³, este desvio pode atingir dois ou três milímetros, mas a distância média entre vértice e forame, segundo MORFIS¹¹⁸, não costuma exceder um milímetro.

A propósito, é de KUTTLER⁹⁸ a adequada definição de forame: "É a circunferência que separa o término do canal, da superfície externa da raiz".

Os outros achados interessantes dizem respeito ao diâmetro do forame, que nas faixas etárias de 18 a 25 anos é de 502 μm e nas faixas de 55 anos ou mais atinge 681 μm ⁹⁷.

Na maioria das vezes, o canal radicular (canal principal) abre-se apicalmente não em forma única (forame principal), mas em canais

secundários e acessórios que, constituindo o chamado delta apical, abrem-se em forames menores chamados foraminas^{70,114,129}. Estas, segundo HESS; CULIERAS; LAMIABLE⁷⁰, têm diâmetros variáveis de 26 a 200 μm , mas as dimensões mais freqüentes são entre 60 e 80 μm .

Em seus textos, KUTTLER^{97,98} mostra-nos que, ao contrário do que seria possível imaginar, a circunferência desenhada pelo C.D.C. nem sempre é perpendicular ao longo do eixo do canal apical, podendo ser inclinada em relação a ele. Segundo o autor, quando observamos o canal apical cortado em seu longo eixo, constatamos que o C.D.C. está mais próximo do forame, em um lado, e mais afastado dele, no outro.

2.1.2.1 Cimento apical

O cimento apical — tecido mineralizado embriologicamente originado do saco dental — tem semelhanças estruturais com o osso compacto, diferindo deste, de maneira significativa, por ser avascular. É formado a partir da deposição sucessiva de finas camadas (3 a 5 μm)^{79,115} de uma matriz colágena, o pré-cimento ou cementóide, sintetizada por células específicas, os cementoblastos. O cimento apical, à mesma maneira do osso, mineraliza-se em etapas, deixando visualizar, ao microscópio, linhas incrementais correspondentes às pausas do trabalho cementoblástico. Estas linhas são conhecidas como linhas de Salter^{115,127}.

Como no osso, os cementoblastos podem ficar incluídos na matriz mineralizada, passando então a se chamar cementócitos. As lacunas onde os cementócitos ficam aprisionados, recebem a denominação de cementoplastos. Pequeníssimos canais, os canalículos⁷⁹, unem as lacunas dos cementócitos umas às outras, permitindo comunicação entre eles, mostrando um aspecto araneídeo — característico nos cortes por desgaste¹²⁷. A maioria dos prolongamentos citoplasmáticos dos cementócitos está orientada para o ligamento que os alimenta, pois, como vimos, o cimento é tecido avascular⁷⁹. O sistema lacuno-canalicular, porém, é menos desenvolvido do que seu congênere ósseo. No cimento, as lacunas são mais afastadas e mais irregularmente distribuídas do que no osso¹¹⁵.

A presença ou não de células dentro do cimento, deu origem aos termos cimento celular e cimento acelular. Sua distribuição, como bem mencionam PAIVA; ANTONIAZZI¹²⁹, não obedece a critério algum específico, mas geralmente o cimento celular é encontrado na região apical e o cimento acelular na metade cervical da raiz^{115,127}.

A propósito, ORBAN¹²⁷, considera infeliz o termo cimento acelular. Afirma que, como qualquer outro tecido vivo, em qualquer época, o cimento é integrado por células.

Como o cimento não sofre remodelação¹⁵⁹, cementoclastos (odontoclastos) não são vistos normalmente justapostos à sua superfície, a não ser em condições patológicas — como em traumatismos ou em processos infecciosos pericementários ou ainda em movimentos ortodônticos. Cessados esses estímulos, é possível constatar a presença de formação adicional de cimento (cimento reparador).

Com o advento de métodos mais sofisticados de microscopia, as estruturas cementárias passaram a ser conhecidas com rico detalhamento^{24,81,102,147}.

Vista sob microscopia eletrônica de varredura (M.E.V.), a superfície radicular apresenta pequenas projeções e depressões, vizinhas umas às outras, espalhadas por toda a extensão do cimento, dando-lhe um aspecto seixoso (*pebbled*) característico. Estas pequenas projeções, que se salientam na superfície cementária, correspondem às inserções das fibras de Sharpey, em parte destruídas nas técnicas corriqueiras de preparo para este tipo de exame. Às vezes, estas elevações apresentam uma zona central deprimida, se o cimento estiver em formação¹²⁷. Este aspecto de “terreno pedregoso” (*pebbled*) foi muito bem ilustrado, em 1980, por BERCY; FRANK²⁴, ao afirmarem que o cimento normal tem um aspecto “encarneirado” (*pommelé*). Os autores referem-se ao cimento do seguinte modo: “... *l'aspect pommelé typique du ciment normal*”. A tradução do termo francês “*pommelé*” é sugestiva: enevoado, coberto de nuvens esbranquiçadas (*ciel pommelé*), semelhante a pêlo de carneiro; encarneirado.

Examinado com mais detalhe, o cimento apresenta dois tipos de fibras, chamadas de fibras extrínsecas e fibras intrínsecas^{81,102,107,159}. As fibras extrínsecas são as fibras do ligamento periodontal, incorporadas ao cimento em formação (fibras de Sharpey)⁸¹. Estão inseridas no cimento perpendicular ou obliquamente. Ao serem destruídas pelas técnicas de preparo, deixam ver as protuberâncias (projeções) a que já nos referimos, local de sua inserção no cimento. O outro tipo de fibras, o das ditas intrínsecas^{81,102,159}, é produto da atividade cementoblástica. Trata-se da estrutura colágena que constitui a arquitetura do dente, sem participar, entretanto, de sua inserção no alvéolo¹⁰². Sua orientação é paralela à da superfície dentária, constituindo, na realidade, a própria superfície.

Segundo JONES⁸¹, as fibras intrínsecas compõem-se de duas categorias. A primeira tem uma arquitetura circular, contornando as fibras extrínsecas (Sharpey) quando estas entram na superfície cementária. O segundo grupo é constituído pelo restante da trama fibrilar que preenche o espaço entre as fibras extrínsecas.

O cimento costuma ser mais espesso no nível dos ápices dentários e na bifurcação das raízes. Na região apical pode atingir espessuras equivalentes a 150-200 μm ^{43,127,159}. Para SELTZER¹⁴⁰, o cimento apresenta, na porção média da raiz, uma espessura de 200-300 μm , podendo atingir, no terço apical, espessuras de 600 até 1.200 μm .

A propósito da espessura do cimento, parece-nos oportuno registrar uma ocorrência relativamente freqüente neste tecido, a hiperplasia cementária. Assim denominada por KRONFELD; BOYLE⁹⁶, esta condição resulta da deposição excessiva de cimento, em geral atingindo grande parte da raiz dentária e, nestas condições, chamada de hipercementose.

Para SHAFER; HINE; LEVY¹⁴³, a ocorrência da hipercementose é bastante comum no terço apical das raízes. Sua etiologia é discutível, estando entre seus fatores determinantes a inflamação próxima ao ápice.

No que tange à etiologia, pensam de forma diferente CONSOLARO; OLIVEIRA; VASCONCELOS³⁴, quando afirmam que a

periodontite apical crônica não é uma das principais causas da hiper cementose, como quer fazer crer a literatura. Ao analisarem 21.573 dentes, os autores encontraram uma prevalência de 1,05% de hiper cementose, sendo que esta ocorreu marcadamente nos molares superiores, seguindo-se os pré-molares superiores. Os dentes da bateria anterior foram pouco acometidos e a hiper cementose não foi encontrada em incisivos inferiores.

Segundo KRONFELD⁹⁶, a hiper cementose, por si, não constitui condição patológica no rigor do termo. É uma condição variável de indivíduo para indivíduo e, se o espessamento das raízes pela deposição de cimento for generalizado, o achado pode ser considerado normal.

Um texto de SELTZER¹⁴⁰, de 1988, registra a diferença entre hiperplasia e hipertrofia de cimento. O termo hipertrofia é usado quando o tecido cresce em resposta à função, sendo assim sinônimo de hiper cementose. Quando o crescimento cementário acontece sem razão aparente, a condição é chamada hiperplasia. Em qualquer das duas situações, a forma de “maçaneta de porta” (*knobby*) da raiz dificulta a extração, residindo aí a importância clínica deste achado anatômico.

Em certas condições, a formação excessiva de cimento pode estar localizada unilateralmente, resultado da mineralização de feixes de fibras do ligamento periodontal nos locais de suas inserções, decorrentes de esforços funcionais exagerados. Essas excrescências de tecido cementário, em forma de espículas, têm sido comparadas às projeções ósseas que se formam nos pontos de inserção dos tendões⁹⁶. São chamadas de hiperplasias espiculares (ou espículas) de cimento⁹⁶, projeções de cimento^{102,143} e esporões (ou esporas) de cimento^{81,127}.

2.1.2.2 Dentina apical

A dentina radicular apical é estruturalmente semelhante ao restante da dentina que compõe o dente e origina-se da mineralização da pré-dentina da papila dental. Percorrem-na, parcial ou totalmente, os túbulos dentinários em quantidade variável, dependendo da idade dentária.

Os túbulos dentinários possuem diâmetro variável. Seu interior é ocupado por prolongamentos dos odontoblastos — células responsáveis pela formação de dentina — e também por terminações nervosas que, partindo da polpa, adentram-nos parcialmente (não mais do que 150 μm)¹²⁷.

Na região do ápice radicular, a dentina apresenta menos túbulos do que nas regiões médias e cervical. Isto se deve, provavelmente, à diminuição e às vezes ao desaparecimento da luz do túbulo por deposição de dentina peritubular. Essa “esclerose” torna a dentina progressivamente menos permeável, inclusive às bactérias. Para ela, foi cunhado o termo dentina esclerótica ou “dentina vítrea”, ou ainda “dentina translúcida”.

Em tese, os túbulos dentinários podem chegar bem próximos aos canalículos do cimento, permitindo que a estes aportem as extensões distais das fibras de Tomes, ocorrendo certo metabolismo entre dentina e cimento¹⁴⁰.

2.2 A Lesão Periapical: etiopatogenia

Três entidades patológicas têm sido referidas pela maioria dos autores, quando estes classificam as lesões periapicais crônicas^{26,99,109,176} e constituem o que se poderia chamar de periapicopatias crônicas clássicas. São elas: o abscesso crônico, o granuloma dental e o cisto radicular.

É interessante esclarecer que a nomenclatura usada para as entidades acima descritas não é uniforme na literatura. Na busca de uma padronização, tem sido sugerido que o termo “apical”, usado após o nome das periapicopatias ditas clássicas, sugere sua etiologia endodôntica^{43,76}.

O processo apical — como atualmente é entendido pela Endodontia — tem sua gênese relacionada e é consequência direta de doenças que, tendo acometido o órgão pulpar, estendem-se à região extraradicular, levando às lesões a que nos referimos no parágrafo anterior (COHEN; BURNS³³, GROSSMAN⁵⁷, INGLE⁷⁷, SELTZER¹⁴⁰).

Há quase um século tem-se conhecimento da concorrência de microorganismos na patogenia das doenças pulpares e periapicais¹⁷³. COOK³⁵, em 1927, talvez em um dos primeiros trabalhos a cultivar bactérias a partir de granulomas dentais, relatou que 80% dos microorganismos encontrados eram constituídos por estreptococos seguidos por estafilococos e por bacilos gram-positivos, em percentagens significativamente menores.

Em seu clássico tratado de 1955 *Histopatologia dos Dentes*, KRONFELD; BOYLE⁹⁶ salientam que as primeiras alterações produzidas pela inflamação crônica da região periapical acontecem geralmente quando o canal ainda encerra restos pulpares em estado de pulpite crônica.

Segundo LANGELAND; BLOCK; GROSSMAN¹⁰⁰, em trabalhos publicados em 1977, a inflamação periapical inicia antes da necrose completa da polpa, quando toxinas bacterianas e produtos da decomposição tecidual — mediadores químicos da inflamação — viajam pelos linfáticos, de sua origem até o periápice, deixando polpa viva entre eles. Este fato talvez possa explicar a existência de radiolucência apical, com algum tecido vital remanescente, no canal radicular.

O conceito clássico de que a inflamação periapical só ocorre após inflamação completa da polpa ou após sua necrose, sofreu novo abalo quando LIN¹⁰⁴, em 1984, examinando polpas extirpadas de dentes cariados com pequena radiolucência apical, constatou necrose somente na porção coronária, estando a polpa radicular com vitalidade.

Os estudos de FISH⁵¹, em 1939, possibilitaram melhor compreensão da topografia da infecção óssea e estruturas circundantes. Usando fragmentos de algodão em rama, inseridos em mandíbulas de cobaias, foram constatados, após períodos que variavam de quatro a 46 dias, diferentes e decrescentes níveis de comprometimento ósseo, a partir do ponto central onde se inseriu o agente irritante, a saber:

1 - Uma *zona de infecção* onde microorganismos estavam submetidos à ação de polimorfonucleares neutrófilos que haviam substituído completamente as células normais;

2 - Uma *zona de contaminação* em que toxinas provenientes dos microorganismos e/ou destruição tecidual conviviam com células ósseas mortas em suas lacunas, as quais, portanto, apareciam vazias;

3 - Uma terceira zona, mais externa, a *zona de irritação*, onde o material tóxico, mais diluído, mas ainda um eficaz irritante, justificava a presença de células redondas. Entretanto as lacunas, vazias na zona anterior, aqui começaram a mostrar osteócitos sobreviventes;

4 - Finalmente, foi observada a zona mais externa do processo, a *zona de estimulação*, com as toxinas tão diluídas que estimulavam a atividade construtiva celular, com presença de fibroblastos, brotos capilares e osteoblastos.

Uma ressalva deve ser feita, entretanto, quanto à localização bacteriana, que, à época desse último estudo citado, era tida como confinada ao canal radicular. Diferente disso, sabe-se hoje que sua residência é também extra-radicular. Os trabalhos de FISH⁵¹, segundo COHEN; BURNS³³, foram recentemente duplicados com bactérias viáveis, as quais foram encontradas bem além da zona que o autor tinha considerado como "*zona de infecção*".

As "zonas de Fish" — como ficaram conhecidos os diversos níveis de alteração tecidual deste experimento — são, ainda nos dias de hoje, ponto de partida para a compreensão dos eventos inflamatórios destrutivos e formadores que acontecem na região periforaminal de dentes portadores de necrose pulpar e processo apical correspondente.

Entre as periapicopatias crônicas clássicas, o abscesso apical crônico, segundo GROSSMAN⁵⁷, mostra imagem de rarefação óssea difusa, de contornos bastante imprecisos, confundindo-se com o osso normal circundante. A radiolucidez circunscrita, em que pese ser possível, não é comum no abscesso crônico, sendo mais característica do granuloma. Este, por ser um processo mais antigo e organizado, constitui-se de rarefação óssea bem definida, com radiolucidez mais acentuada.

O cisto periodontal apical¹⁴³ — ou cisto periapical^{43,101,109}, ou cisto radicular⁵⁷ —, radiograficamente, mostra área radiolúcida uniforme, arredondada ou oval, bem definida e em grande número de vezes

circundada por halo radiopaco, fruto da esclerose óssea reacional que envolve o processo.

Os trabalhos de KAKEHASHI; STANLEY; FITZGERALD⁸⁴, em 1965, mostraram, de forma indubitável, a etiologia microbiana das periapicopatias. Os autores submeteram ratos livres de germes e ratos convencionais a exposições pulpares deixadas em contato com o meio bucal. No grupo dos animais não contaminados (*germ free*), em nenhum caso houve necrose pulpar. Nos 21 animais do grupo, um único abscesso sequer aconteceu. Em contrapartida, os animais convencionais de controle, isto é, contaminados, sem exceção, mostraram necrose pulpar total, com formação de abscesso periapical.

O melhoramento das técnicas de transporte e cultivo de anaeróbios utilizados por MÖLLER¹¹⁶, em 1966, impulsionou a pesquisa destes indivíduos, como causadores de infecções endodônticas^{60,155,171,179}. A partir daí, *Bacteroides melaninogenicus* passaram a ocupar papel relevante. Nos dias atuais, com sua nomenclatura já reclassificada¹⁴⁴, estão consolidados como importantes elementos na etiopatogenia da lesão periapical.

A relação entre a presença de doenças pulpares e periapicais e as toxinas bacterianas foi estudada por SCHEIN; SCHILDER¹³⁸, em 1975. Os autores colheram amostras de cavidades pulpares de dentes que apresentaram sintomatologia clínica e de outro grupo, com manifestações radiográficas de lesão apical. Os resultados mostraram altos níveis de endotoxinas, refletindo a microbiota gram-negativa dos dentes despolpados. Os dentes com áreas radiolúcidas periapicais continham níveis de lipopolissacarídeos mais altos do que os dos dentes sem essas áreas apicais.

Desde a década de 1980, alguns pesquisadores vêm se ocupando com a presença de microorganismos que, oriundos do sistema de canais radiculares, instalam-se na região extra-radicular. TRONSTAD é conhecido como o principal apologista desta nova preocupação. Examinando lesões refratárias à terapia endodôntica convencional, mostra claramente a habilidade das bactérias anaeróbias em sobreviver e manter

um processo infeccioso apical. Em 1987¹⁷⁰ o autor cunhou a frase que, de certa forma, sacudiu o *status quo* a respeito da localização dos microorganismos: " De alguma forma, nossos achados claramente põem fim à era do granuloma periapical estéril ".

TRONSTAD voltou ao assunto em trabalhos que se seguiram. Em 1990¹⁶⁸, ao descrever casos refratários ao tratamento endodôntico convencional, utilizou, pela primeira vez, o termo "placa bacteriana periapical". À microscopia eletrônica de varredura, as raízes examinadas apresentavam, próximo ao forame, uma capa contínua, lisa e desestruturada que mostrava bactérias (cocos, bastonetes, filamentos), formando colônias nas criptas do tecido remanescente radicular. Esta agregação bacteriana mantinha-se por meio de uma matriz extracelular — talvez um polissacarídeo produzido pelas próprias bactérias, talvez um produto secretado pelas células epiteliais vizinhas.

Em 1992, mais moderado, TRONSTAD¹⁶⁷ amenizou o impacto de suas declarações anteriores. Afirmou que as defesas do hospedeiro são realmente efetivas e que estas, mobilizadas pela inflamação periapical, eliminam as bactérias oriundas do canal, invasoras do periápice. Somente em infecções de longa duração, é possível que a defesa orgânica se torne menos efetiva, podendo ocorrer a invasão microbiana do granuloma.

O confinamento bacteriano dentro do sistema de canais radiculares, em processos apicais assintomáticos, tem apoio em vários trabalhos. É o caso, por exemplo, de LANGELAND; BLOCK; GROSSMAN¹⁰⁰, em 1977. Neste estudo, de 35 biópsias de tecidos periapicais comprometidos, somente em um caso foram detectadas bactérias.

Um dos primeiros trabalhos a utilizar microscopia eletrônica de transmissão para estudo da microbiota do canal radicular, foi realizado por NAIR¹²², em 1987 — houve dois estudos anteriores. Essa pesquisa de 1987 identificou cocos, bastonetes, filamentos e espiroquetas — todos estes, importantes patógenos periodontais e raros em canais infectados. Os organismos apresentavam um arranjo peculiar, unindo-se em agregados bacterianos esféricos, constituindo verdadeiras comunidades aderidas às

paredes dentinárias. O material amorfo observado nas colônias — possivelmente a parte insolúvel da matriz extracelular bacteriana — talvez possa ser um precoce sinal de placa, similar àquela da superfície dentária, embora não tenha sido relatada placa bacteriana na parede dentinária.

A presença de fungos no sistema endodôntico, fato já demonstrado em 1952 por GROSSMAN; CHRISTIAN⁵⁸, tem sido objetivo de alguns trabalhos recentes onde estes microorganismos são considerados na patogenia das doenças endodônticas^{107,123,142}.

A etiopatogenia das lesões periapicais está, de fato, intimamente ligada à infecção bacteriana oriunda do canal radicular. Atingindo a região periapical, a infecção encontra os elementos defensivos que impedem sua progressão. Isto confirma os preceitos de KRONFELD^{95,96}, o grande patologista que, na metade deste século, lançou as bases biológicas da Endodontia: "Um granuloma não é uma região onde as bactérias vivem, mas onde elas são destruídas".

Por fim, merece registro, dentro da etiopatogenia das lesões periapicais, a participação do sistema imune na resposta aos antígenos egressos do canal radicular. A relação da imunologia com a Endodontia teve seus primórdios no ano de 1952, quando DIETZ⁴⁴ mostrou que infiltrados preparados a partir do conteúdo de canais radiculares, quando injetados subcutaneamente, causavam reação imunológica, evidenciando indiretamente que, nas lesões periapicais, podem ocorrer reações de hipersensibilidade.

Seguiram-se vários trabalhos, demonstrando ser a "rota endodôntica"¹² efetiva para desencadear resposta imune. Neles se incluem, em 1957, os de KENNEDY; HAMILTON; SYVERTON⁸⁷; em 1966, os de BARNES; LANGELAND¹²; em 1972 e 1975, os de NAIDORF^{120,121}; em 1975, os de FARBER⁴⁹; em 1977, os de LANGELAND; BLOCK; GROSSMAN¹⁰⁰ e em 1984, o de LIN¹⁰⁴.

Parece importante destacar ainda que, a partir de 1978, TORABINEJAD iniciou uma série de publicações relacionadas à imunopatologia do periápice^{161,162,164,165}. Estudando a imunopatologia das lesões apicais crônicas¹⁶², em 1978, o autor concluiu que a reação ao

estímulo oriundo do canal — embora importante para localizar e destruir o material antigênico — leva freqüentemente à destruição também dos tecidos periapicais. A doença periapical seria, assim, um subproduto da bem sucedida defesa imune do hospedeiro.

Mais tarde, estudos de STERN¹⁵², TORABINEJAD¹⁶¹ e TORABINEJAD; EDY; NAIDORF¹⁶⁵ demonstraram novamente que a resposta imunológica está presente na patogênese das lesões periapicais. A participação da imunologia é hoje fato indubitável na gênese das doenças endodônticas. Células imunocompetentes⁸⁹, imunocitocinas^{11,103,113,151}, imunoglobulinas^{108,149} e todos os componentes do sistema imune estão presentes na região periapical comprometida.

2.3 Reabsorção Radicular

A reabsorção radicular, um evento associado a processo fisiológico ou patológico que acomete os tecidos dentários, inicia-se pela perda de substância do cimento dentário, podendo progredir em superfície e profundidade, atingindo assim a dentina e, às vezes, alcançando a cavidade pulpar.

O cimento, é mister que seja ressalvado, é, dos tecidos dentários, o que tem recebido menos dedicação por parte da literatura odontológica, mesmo em condições normais^{29,98}. Em 1987, JONES⁸¹ em seu estudo da superfície radicular, vista pela microscopia eletrônica, refere-se a este fato com uma heterodoxa expressão. Afirmou que "... historicamente o cimento tem sido a cinderela dos tecidos dentais e mínima atenção tem sido dada a ele nos livros texto de histologia".

A primeira alusão à reabsorção radicular em dentes humanos, de que se tem notícia, é devida à John HUNTER anatomopatologista e cirurgião escocês^{73,74}, que viveu de 1728 a 1793. Pioneiro da cirurgia experimental dental, ele descreveu o fenômeno, após alotransplante de dentes humanos (ANDREASEN³).

Mais de meio século depois dos primeiros estudos de HUNTER, BATES¹⁷, em 1856, em seu trabalho "*Absorption*"^{16,17}, voltou a

mencionar o fenômeno e sua obra foi o gatilho para que alguns trabalhos surgissem ainda no século passado e inúmeros outros já neste século^{38,61,69}. Estes trabalhos culminaram, em 1951, com o importante *The Pattern of Resorption and Repair of Human Cementum* de HENRY; WEINMANN⁶⁹.

A palavra "absorption", por longo tempo, deu nome ao processo hoje conhecido pelo termo "reabsorção". Foi de uso corrente até a terceira década deste século, como pode ser constatado nos trabalhos de COOK³⁵ e de HILL⁷¹, publicados em 1927 e 1932 respectivamente.

Em 1932, BECKS; MARSHALL²⁰ questionaram o uso do termo "reabsorção" para dentes decíduos, enquanto idêntico processo era definido como "absorção", em dentes permanentes. Afirmaram que esta diferenciação estava errada. Segundo estes autores absorção é a tomada de material pelos vasos sangüíneos ou linfáticos, ou a tomada de gases por substâncias sólidas ou líquidas; ou ainda a tomada de líquidos por sólidos. Ressaltaram, ainda, que a formação óssea pode ser considerada como exemplo de absorção, onde sais minerais são depositados na matriz pré-formada. Reabsorção, porém, relaciona-se exatamente ao oposto. O prefixo "re" indica que o material — inicialmente absorvido do sistema circulatório para a construção óssea — é removido.

Não encontrando justificativa para a existência de duas denominações para um mesmo processo biológico, BECKS; MARSHALL²⁰ decidiram, em 1932, pelo uso definitivo do termo "reabsorção", em literatura médica e odontológica.

2.3.1 Reabsorção radicular: um evento fisiológico

Os tecidos dentários estão submetidos, mesmo em condições normais, a constantes estímulos, resultantes do excesso de forças provenientes do ligamento periodontal. Isto resulta em pequenas reabsorções superficiais, autolimitadas e prontamente reparadas por cemento que nelas se deposita^{24,96,111,130,139,143}. Sua localização, na maioria das vezes apical, é um achado constante em 90% dos dentes humanos^{69,111}.

BRIDGEMAN³⁰, talvez tenha sido o primeiro a referir-se à idéia de que pode ocorrer reparação nas reabsorções radiculares superficiais de dentes permanentes. Suas afirmações, nesse sentido, datam de 1862, mas a idéia só foi comprovada 50 anos mais tarde, quando, pela primeira vez, FLETCHER⁵², em 1911, demonstrou o fato em cortes histológicos.

Quase 20 anos se passaram até que, em 1928, ORBAN¹²⁶ caracterizou um tipo particular de reparo por ele chamado "reparo funcional". Salientou que o reparo da superfície radicular ocorre uma vez que a causa da reabsorção seja removida. No reparo funcional, a espessura normal da membrana periodontal é restabelecida. O assoalho da área reabsorvida é revestido por uma camada de cimento, por meio do qual fibras do ligamento periodontal inserir-se-ão no dente. Forma-se então novo osso, preenchendo a cavidade de reabsorção, mantendo a espessura da membrana. A denominação "reparo funcional" passou, a partir de ORBAN¹²⁶, a ser utilizada na literatura odontológica, para referir-se ao fenômeno^{38,69,127,130}.

O padrão da reabsorção e reparo em dentes humanos foi estudado, pela primeira vez, por HENRY; WEINMANN⁶⁹, em 1951. A investigação dirigiu-se particularmente às reabsorções de cimento, até então abordadas só descritivamente.

Utilizando microscopia da época, foram averiguados os aspectos número, tamanho e distribuição das áreas reabsorvidas, determinados pela presença de uma reabsorção evidente ou de uma linha reversa. Uma linha de reabsorção foi reconhecida como o limite entre cimento (ou dentina) e o tecido conjuntivo, ocupando uma área reabsorvida. Já uma linha reversa foi identificada como a junção entre a área não reabsorvida da raiz e o cimento neoformado, em uma área de reabsorção.

As áreas examinadas foram classificadas em seis tipos:

- a) *reabsorção ativa*: presença de linha de reabsorção e cementoclastos, mono ou multinucleados, nas lacunas de reabsorção;
- b) *reparo ativo*: presença de cimento, uma camada de cementóide e cementoblastos sobre uma área previamente reabsorvida;

c) *estado aplástico*: presença de área reabsorvida, na qual a reabsorção ativa cessou, mas não se iniciou deposição cementária;

d) *reparo anatômico*: restauração da superfície da raiz, sobre uma prévia reabsorção. Neste caso a raiz atinge a sua forma e contorno originais;

e) *reparo funcional*: neoformação de cimento, sem restauração do contorno original da raiz, apondo-se a ele o ligamento periodontal, que conserva a sua espessura normal. Neste caso, o osso preenche a "cavidade radicular" resultante;

f) *reabsorção e reparo alternados*: presença de mais de uma reabsorção ou linha reversa, invadindo a porção reparada subjacente de uma área anteriormente reabsorvida; a linha reversa mais interna permite identificar a maior profundidade da reabsorção.

Os resultados da investigação, envolvendo 261 dentes humanos extraídos, evidenciaram que 90,5% das amostras apresentaram reabsorção em algum grau e 9,5% não apresentaram reabsorção ou reparo. A maioria (77%) das reabsorções estava confinada à área apical e as poucas reabsorções encontradas na bifurcação eram relativamente pequenas.

Houve pouca ou nenhuma reabsorção cementária no terço gengival da raiz, ou associada com bolsa periodontal. Além disso, não foi possível correlacionar reabsorção com inflamação periapical. Os achados de HENRY; WEINMANN⁶⁹, contrariamente a alguns outros, indicam que a inflamação, por si, não causa reabsorção.

Outro dado é o de que as áreas de reabsorção foram mais numerosas em dentes idosos do que em jovens e a restauração das áreas reabsorvidas, em sua totalidade, era feita, em sua maioria, por *reparo anatômico*.

As áreas de reparo exibiram várias combinações entre cimento celular e acelular nas diversas partes da raiz. Em grandes áreas reabsorvidas, foi constatada uma tendência de que o cimento celular se deposite primeiro. À medida em que o estado do reparo anatômico se

aproximava, cemento acelular é o que se deposita, às vezes alternando-se um com o outro.

As linhas incrementais foram vistas mais próximas do cemento acelular do que do cemento celular.

Os autores encerram, concluindo:

1 - é normal, mas não fisiológico, algum grau de reabsorção dentária durante a vida;

2 - a idade contribui para o aparecimento de reabsorções;

3 - reabsorções ocorrem mais nas superfícies voltadas para o movimento dentário fisiológico;

4 - reabsorções radiculares de dentes permanentes são em geral pequenas, rasas e reparadas;

5 - o tamanho da reabsorção indica sua severidade e o seu número indica o número de incidentes que causou a reabsorção;

6 - o terço apical é o mais atingido;

7 - reabsorções relativamente pequenas podem ser vistas aos Raios X;

8 - trauma parece ser o fator local mais importante.

MASSLER; MALONE¹¹¹, em 1954, fizeram a análise radiográfica de 13.263 dentes, de 708 pacientes normais, e de um número não identificado de dentes, de 81 pacientes submetidos a tratamento ortodôntico. Concluíram, entre outras coisas, o seguinte:

a) todas as pessoas do grupo "não ortodôntico" (100%) mostraram alguma evidência de reabsorção (não necessariamente em todos os dentes);

b) 86,4% dos 13.263 dentes destas pessoas "normais" mostraram evidência clara de algum grau de reabsorção;

c) só em 5% dos casos havia evidência da causa da reabsorção (infecção periapical e tratamento de canal).

A presença de reabsorções cementárias e cemento-dentinárias em dentes não portadores de patologia endodôntica foi

novamente confirmada por SELTZER et al.¹³⁹, em 1966. As reabsorções foram observadas após a extração dos dentes por motivos protéticos. Reabsorções de dentina dentro do canal e na periferia da raiz foram evidenciadas em 62% dos dentes. As reabsorções radiculares atingiram cemento e dentina e sua maioria foi reparada por cimento.

Em 1980, BERCY; FRANK²⁴ estudaram, em M.E.V., a superfície do cimento humano sob diversas condições fisiológicas e patológicas. Em dentes sadios, sem antecedentes clínicos e sem anomalia radiográfica, constataram pequenas áreas de reabsorção com evidentes lacunas de Howship.

Para ANDREASEN⁷, estas mesmas reabsorções superficiais “normais”, até aqui abordadas, são as que acontecem nos dentes reimplantados, como primeira conseqüência do reimplante. Acontecem sem inflamação no ligamento periodontal e, quase sempre, são reparadas por cementóide.

DELGADO DALÓ³⁸, em 1993, ao estudar o processo de reabsorção/reparo radicular em dentes permanentes humanos, como seus antecessores, mostrou que a maioria destes dentes (90%) apresenta alguma forma superficial de reabsorção radicular — que pode estar em processo ativo, de reparação ou já estar reparada. Esta incidência provavelmente aumentaria para 100%, se os cortes fossem estritamente seriados, isto é, atingissem toda a superfície radicular. A freqüência das reabsorções — maior em “maduros” do que em “jovens” — indica o somatório dos eventos acontecidos na juventude e no estado adulto.

Em 75% dos casos examinados, as reabsorções estavam limitadas ao cimento e, dos 25% restantes, nenhuma delas ultrapassou a metade da espessura dentinária. A reconstrução da superfície radicular, presente na grande maioria dos dentes examinados, era feita por meio de reparo anatômico.

Recentemente, em 1996, LOMÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷, examinaram a extremidade radicular de dentes com periodontite apical em M.E.V. Nos dentes usados para controle, pré-molares hígidos extraídos por

motivos ortodônticos, detectaram pequenos sítios de reabsorção, particularmente no vértice, próximos ao forame.

Enfim, como nos relata SHAFER; HINE; LEVY¹⁴³, pequenas reabsorções de raízes permanentes acontecem cotidianamente, em resposta a estímulos variados. Segundo os autores, o fenômeno deve ser considerado uma ocorrência normal da existência de um dente.

2.3.2 Reabsorção radicular em dentes com processo inflamatório periapical

A reabsorção radicular em ápices de dentes com processos inflamatórios decorrentes de infecção no canal radicular tem sido, já há algum tempo, motivo de preocupação por parte dos que se dedicam à ciência da Endodontia. Para COHEN; BURNS³³, este evento é definido como "... condição associada a processo patológico que resulta em perda de substância de cimento, ou cimento e dentina, na raiz de um dente".

A carência de informações, na literatura dental, sobre a inflamação periapical como causa de reabsorção radicular externa é fato evidente e já salientado por alguns autores^{83,143}.

HOLLAND et al.⁷², em 1983, enfatizaram que, um fator adicional se apresenta, além da destruição óssea, quando existe uma lesão periapical, ou seja, uma pequena quantidade de reabsorção radicular. A afirmação é comprovada por vários cortes microscópicos de dentes de cães e macacos, onde as lesões periapicais induzidas mostram reabsorção radicular em algum grau — várias delas reparadas por cimento neoformado.

A questão é saber se a reabsorção óssea pode ocorrer sem reabsorção radicular. Será possível, perguntam-se HOLLAND et al.⁷², haver reabsorção de um tecido mineralizado sem que o outro, participante do mesmo ambiente, não o seja? A negativa a esta pergunta não nos exime, entretanto, de uma realidade: a comprovação microscópica destas ocorrências não é numerosa.

KRONFELD⁹⁶, em trabalho de 1938, estudando a biologia do cimento, cita como causas de sua reabsorção, entre outras, a inflamação periapical. Apresenta-a como muito mais eficiente na destruição dentária do que a inflamação periodontal, onde a reabsorção cementária é rara. Para o pesquisador, dentes portadores de granuloma ou cisto radicular mostram reabsorção no início da formação do processo, pois quando a membrana periodontal é afastada da superfície radicular e uma cavidade (abscesso ou cisto) é formada, não é mais possível reabsorção. Em sua clássica obra *Histopatologia dos Dentes*, já em 1955, o autor salienta que a reabsorção apical endodôntica de cimento e/ou dentina é visível inclusive por radiografias, mas explica que o processo é reparado por cimento neoformado, após o conveniente tratamento do canal radicular.

Dos dentes que apresentavam infecção periapical no estudo de MASSLER; MALONE¹¹¹, publicado em 1954, sobre a reabsorção em permanentes humanos, todos apresentaram reabsorção radicular. É bem verdade que os dentes portadores da patologia acima eram só 5% de uma amostra de 13.263 dentes, mas uma coisa é certa: 100% das periapicopatias mostrou reabsorção nas raízes correspondentes.

Durante anos, a reabsorção externa apical foi encarada com reservas no que concerne ao sucesso endodôntico. Em 1956, HEALEY⁶⁴ afirmou que, entre as condições que contra-indicam o tratamento endodôntico, a reabsorção radicular apical ocupa lugar de destaque.

A reabsorção apical, quando presente em dentes com rarefações ósseas periapicais, pode diminuir o índice de sucesso dos tratamentos ortodônticos, conforme pode constatar STRINDBERG¹⁵⁴, em 1957, em um controle de 6 anos de seus casos tratados. Para ele, o risco de insucesso não se deve à reabsorção em si, mas à má obturação de canal (excesso apical) por ela ensejada.

PENICK¹³⁰ cita, entre outras, as lesões periapicais de dentes despulpados como causa de reabsorção radicular. Segundo descreveu, em 1963, logo após o tratamento endodôntico em um dente com ápice reabsorvido, o tecido de granulação causador da reabsorção, pesadamente infiltrado de células inflamatórias, continua a reabsorver por

um breve período, para então se transformar em um tecido pluripotencial com os osteoblastos e cementoblastos que iniciam a cura. Nestas condições, a obturação do canal deve ter o seu limite apical recuado, para evitar que, a longo prazo, o material obturador não fique exposto além do forame.

A sobreobturaç o, nos casos em que nenhum processo apical existe, pode provocar a gênese de um pequeno granuloma que causar  uma reabsorção de caráter transitório. A propósito destas considerações, vale registrar o que diz SHAFER; HINE; LEVY¹⁴³. Em um dente com canal tratado, mas   volta do qual persiste uma inflamação periapical, a reabsorção da raiz pode ocorrer e, por fim, deixar apenas a obturação do canal, projetando-se para fora da raiz encurtada, dando o aspecto incomum de extravasamento de material.

Para SELTZER; SOLTANOFF; BENDER¹⁴¹, as sobreobturaç es interferem no prognóstico endodôntico. Elas podem impedir a posição de cimento reparador apical, além de serem estimulantes dos restos epiteliais de Malassez, elementos celulares importantes na patogênese dos cistos.

A existência da reabsorção radicular, conduzindo a um preparo endodôntico apical defeituoso, permite o escape de material obturador para os tecidos periapicais. Há também, como enfatiza DE DEUS⁴³, no sentido inverso, a infiltração de exsudatos apicais para o interior do canal radicular, um fator adicional a comprometer o tratamento.

Sobreobturaç es ocasionam, além de reabsorção óssea, também reabsorções radiculares apicais. BHASKAR; RAPPAPORT²⁵, em 1971, utilizando 39 dentes de dois cães, efetuaram procedimentos propositalmente inadequados (subobturaç es, sobreobturaç es e perfurações de furca). Além das radiolusc ncias apicais, que ocorreram em 75% dos casos, o achado mais consistente foi a reabsorção do ápice radicular.

Em 1966, SELTZER et al.¹³⁹ — juntamente com o estudo histológico dos dentes saudáveis, já visto nesta revisão — adicionaram 42 dentes anteriores extraídos por razões periodontais e observaram

reabsorção radicular em todas as amostras. Em alguns casos, além do cimento, a dentina estava completamente reabsorvida, destruindo completamente o ápice dentário. Em outros dentes, estas reabsorções (de cimento e dentina) estavam reparadas por espessas camadas de cimento em uma parede radicular, enquanto na parede oposta a camada cementária reparadora era fina ou ausente.

Para MAISTO¹⁰⁹, a existência de lesão periapical, conseqüência de infecção do canal radicular, significa substituição de osso esponjoso e cortical óssea, por tecido de granulação. A necrose pulpar, a reabsorção de cimento e a dentina desnudada dificultam a desejada reparação após o tratamento, pela dificuldade de eliminar a infecção de lugares pouco acessíveis tanto à terapêutica quanto às defesas teciduais. Ao contrário, um ápice totalmente encoberto por cimento, inclusive em seu canal cementário, permite a fácil desinfecção e o rápido e efetivo reparo ósseo.

O processo de reabsorção radicular, abordado nos artigos precedentes, sendo resultado de processo inflamatório decorrente de infecção do canal radicular, passou a ter terminologia definida a partir dos trabalhos de ANDREASEN; HJORTING-HANSEN^{6,7}, em 1966. Estudando, radiográfica e microscopicamente, dentes reimplantados, os autores observaram algumas variantes de reabsorções, as quais denominaram: reabsorção de superfície, reabsorção inflamatória e reabsorção por substituição.

1 - *Reabsorção de superfície*

Caracterizada por cavidades superficiais e pequenas, que atingem cimento e camadas mais externas de dentina. O ligamento periodontal apresenta-se livre de inflamação e, quase sempre, as cavidades estão reparadas por cementóide.

2 - *Reabsorção inflamatória*

Este tipo apresenta radiograficamente perda de substância da raiz, modificando seu contorno com áreas "em forma de taça",

envolvendo cimento e dentina em íntima relação com áreas de intensa inflamação no ligamento periodontal adjacente (linfócitos, plasmócitos, polimorfonucleares neutrófilos).

A superfície reabsorvida apresenta numerosas lacunas de Howship, as quais, ocasionalmente, contêm osteoclastos. A intensa reação inflamatória parece ser causada pelos produtos tóxicos oriundos da necrose pulpar, de onde bactérias se difundem para os túbulos dentinários.

3 - Reabsorção por substituição

Neste terceiro tipo de reabsorção, a radiografia mostra perda de substância da raiz dentária, a qual é substituída por osso, não havendo radioluscência alguma na área reabsorvida. Isto se deve ao contato direto entre osso alveolar e raiz mineralizada (anquiose), a qual passa, então, a participar da remodelação óssea (fisiológica). Áreas de ligamento periodontal podem até ser vistas. Clinicamente, a imobilidade dentária (dente anquilosado) e o som atípico à percussão são sinais importantes na semiotécnica.

Os trabalhos de ANDREASEN; HJORTING-HANSEN^{6,7} mostraram também que os três tipos de reabsorções podem coexistir. Reabsorção inflamatória pode ser vista aposta à reabsorção por substituição já existente, principalmente quando esta envolve o canal radicular. A reabsorção de superfície, como já se viu anteriormente, aqui não foge à regra, sendo comum à totalidade dos dentes humanos.

A ênfase dada, pelos autores, à importância da necrose pulpar e à presença de bactérias nos túbulos dentinários, como causa da reabsorção inflamatória, fez com que esta terminologia fosse gradativamente incorporada à literatura endodôntica — para referenciar as reabsorções radiculares causadas por processos infecciosos periapicais.

ANDREASEN⁴ voltou a estudar especificamente a reabsorção radicular inflamatória em 1981, 15 anos depois de tê-la lançado com esta denominação. O trabalho, em macacos, relacionou este tipo de reabsorção com bactérias oriundas da polpa de dentes permanentes reimplantados. Em momento algum, foi constatada polpa viva relacionada

com reabsorção inflamatória ativa, a qual sempre esteve ligada à necrose pulpar ou à zona leucocitária pulpar, albergando bactérias.

O início da reabsorção inflamatória (duas semanas) ainda sem invasão bacteriana nos túbulos dentinários indica que estes microorganismos não são imprescindíveis para desencadear o processo. Sua contribuição, no entanto, acelera a reabsorção, assim que esta tenha atingido a dentina tubular contaminada. O processo será tanto mais rápido, quanto maior for o diâmetro dos túbulos dentinários.

Ao contrário, se as cavidades de reabsorção não ultrapassam a camada de cemento intermediário¹⁴⁰ — sabidamente uma barreira à invasão bacteriana — sucederá a reabsorção de superfície^{6,7,8}, mesmo que a polpa esteja infectada ou necrosada.

Em 1976, BLOCK et al.²⁷, em um estudo histopatológico e radiográfico de amostras endodônticas periapicais sintomáticas cirurgicamente removidas, mostraram que, quando o tecido patológico envolvia o ápice radicular, a reabsorção radicular era uma ocorrência comum.

O estudo da superfície cementária humana submetida a algumas condições patológicas permitiu a BERCY; FRANK²⁴, em 1980, mostrarem, em M.E.V., a capacidade dos processos periapicais de provocar reabsorções no ápice radicular.

A M.E.V. foi também utilizada por SIMON; YONEMOTO; BAKLAND¹⁴⁷, em 1981, para evidenciar, em dentes extraídos que apresentavam radioluscência apical, a capacidade do processo inflamatório aí localizado provocar reabsorção e necrose de cemento.

MÖLLER et al.¹¹⁷, em 1981, quando estudaram a influência de bactérias nativas orais em tecidos periapicais de macacos, observaram substancial reabsorção de cemento e dentina nos dentes em que havia lesões periapicais induzidas.

A exemplo de KRONFELD; BOYLE⁹⁶, a obra *A Textbook of Oral Pathology*, de SHAFER; HINE; LEVY¹⁴³ é hoje também tratado clássico. A obra nos informa que um granuloma periapical por vezes origina reabsorção do ápice radicular. Os autores afirmam ser estranho que esta

ocorrência ocasional e de causa desconhecida não seja mais freqüente, quando se sabe que a reabsorção óssea ocorre mais rapidamente em áreas altamente vascularizadas do que em áreas relativamente avasculares. Explicaram que, sendo o granuloma periapical bastante vascularizado, é surpreendente que a reabsorção radicular não seja mais freqüente.

Em 1983, HESS; CULIERAS; LAMIABLE⁷⁰, novamente valendo-se de M.E.V., um recurso já evidente para exame de superfícies, examinaram forames e foraminas de 27 superfícies radiculares humanas, contíguas a processos agudos e crônicos, freqüentemente com granulomas. Subjacente ao tecido granulomatoso^{57,59,176}, pode ser visto cimento erodido em alguns casos. Em outros, o cimento estava alternadamente normal e reabsorvido, como resultado da inflamação. Nessa última condição, a reabsorção pode estender-se à superfície interna do canal.

DELZANGLES³⁹, em 1983, consagrando a M.E.V. como método investigativo em Endodontia, estudou as superfícies radiculares de lesões periapicais crônicas (granulomas e cistos). As áreas de reabsorção, denominadas pelo autor como "zonas de ataque", apresentavam-se sempre concêntricas aos forames e foraminas e atingiam as vertentes externas e internas dessas estruturas⁹⁷.

Em comparação com o granuloma, DELZANGLES³⁹ esclarece que a reabsorção do cisto é escassa, por vezes inexistente. O cisto não provoca reabsorção. As reabsorções radiculares são lesões antigas e produto do estágio de granuloma.

DELZANGLES⁴⁰ voltou à berlinda em 1988, cinco anos após seu primeiro trabalho em microscopia de varredura. Utilizando o mesmo recurso microscópico, avaliou os efeitos da inflamação crônica pulpar e periapical nas paredes do canal radicular. Dentes portadores de cistos e granulomas apresentaram reabsorção intracanal em todas as amostras, independente do tipo de lesão. As reabsorções estavam presentes ao longo de todo o comprimento do canal, mas se acentuavam pronunciadamente à medida em que áreas mais apicais eram examinadas.

A diferente intensidade de reabsorção, aumentando do terço cervical ao apical do canal, pode ser entendida como decorrente da

progressão apical dos microorganismos no canal e de intensa atividade enzimática e bacteriana neste terço radicular. Além do mais, a penetração no canal do tecido de granulação, oriundo do periápice, intensifica a reabsorção.

No trabalho de DELZANGLES⁴⁰, a reabsorção, em todas as amostras, causou desorganização parcial e, às vezes, total da junção cimento-dentinária (C.D.C.) — nosso referencial anatômico nos procedimentos de obturação.

Um ano após, em 1989, DELZANGLES⁴¹ voltou ao assunto, agora centrando sua preocupação no fato de os cistos apresentarem pouca ou nenhuma reabsorção, quando comparados aos granulomas. A distribuição ao acaso e a baixa intensidade das reabsorções causadas pelos cistos contrastavam com a regularidade dos sítios de reabsorção dos granulomas. A questão para DELZANGLES⁴¹ era então: se o cisto já foi um granuloma, como pode apresentar tão pouca ou nenhuma reabsorção?

A reconstrução tecidual fisiológica, que nos processos agudos com presença bacteriana está desestabilizada, nas patologias crônicas adquire um certo "balanço". Pode-se lançar a hipótese de uma neoformação cementária que reduz ou elimina a reabsorção apical dos cistos.

A outra hipótese para a inexistência de reabsorção nos cistos seria a de que a transformação de granuloma em cisto tenha ocorrido tão rapidamente que não houve tempo para reabsorções no granuloma.

WEINE¹⁷⁶ esclarece que, devido à similaridade na composição do osso, cimento e dentina, é óbvio que as células fagocitárias destruirão também estruturas dentárias, em adição ao osso, causando reabsorção radicular. Para o autor, sempre que um dente com grande radiolusência apical é tratado, a reabsorção radicular deve ser presumida e a extensão apical de trabalho deve ter um recuo adicional sobre os casos rotineiros, ou seja, 1,5 mm aquém do ápice, ou até mais, visto ser sabido que os forames desviam-se do vértice radicular^{43,97,98,118}.

Os méritos de um triplo estudo microscópico das lesões periapicais crônicas humanas couberam a BOHNE²⁸, que, em 1990, utilizou, para tal fim, microscopia óptica, microscopia de transmissão e microscopia

de varredura. À M.E.V., raízes expostas a granulomas e cistos mostraram grandes reabsorções, atingindo só o cimento, ou cimento e dentina em forames principais e acessórios. Zonas de deposição de cimento reparador, sobre áreas previamente reabsorvidas, foram também observadas. Para o autor, é fato incontestável que lesões crônicas periapicais exibem reparo cementário espontâneo. O fenômeno deve-se a um eficiente sistema de defesa tecidual local e ao baixo nível de atividade inflamatória, induzido pelas bactérias.

Um estudo de NAIR et al.¹²³, em 1990, sobre a presença de bactérias e fungos em canais obturados, mostra também áreas de reabsorção apical externa e interna. Embora este não tenha sido o objetivo principal do trabalho, é possível observar a presença de lacunas de Howship, fruto de reabsorção radicular pretérita, ocupadas por grande número de polimorfonucleares neutrófilos.

Para TRONSTAD¹⁶⁷, em 1992, à medida em que o tamanho do granuloma apical aumenta, juntamente com a reabsorção óssea, ocorre em muito menor grau, a reabsorção do ápice radicular.

LETZELTZER; ROCHD; CALAS¹⁰², em seu artigo "Cément et Pathologie Endodontique", também de 1992, citam, entre as causas de reabsorção naquele tecido, a presença de granulomas apicais e também as manobras endodônticas que ultrapassam o forame, produzindo abscessos nesta região.

Percorrendo os *Caminhos da Polpa*, de COHEN; BURNS³³ constatamos que a inflamação, em resposta à infecção, é uma das principais causas de reabsorção radicular. Praticamente todos os dentes portadores de periodontite apical exibem reabsorção apical radicular. Esta, se for pequena, pode ser invisível à radiografia, afetando as condições para o profissional levar a bom termo um selamento apical conveniente.

A obra registra ainda a resistência da raiz dentária à reabsorção, influenciada pelo conjuntivo do ligamento periodontal, pelo cementóide e pelo cimento intermediário — este, verdadeira barreira à passagem de elementos nos dois sentidos^{33,102,140}.

A indução artificial (experimental) de lesões periapicais crônicas foi o método utilizado por ESBERARD; SANTOS; UTRILLA⁴⁷, em 1994, para avaliar o efeito de medicamentos (T.C.F.) sobre elas. Reabsorções cementárias, que variavam de moderadas a intensas, foram constatações importantes.

A M.E.V. voltou a ser utilizada para a detecção de reabsorções radiculares apicais devidas à inflamação periapical, por MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰. Em trabalho de 1996, relatam que, utilizando 20 dentes portadores de lesões radiográficas apicais e/ou sensíveis à pressão/percussão, constataram que todos os dentes portadores de necrose pulpar apresentavam reabsorção radicular apical inflamatória, independente da evidência radiográfica de reabsorção radicular. O trabalho, em sua conclusão, sugere que o limite apical de preparo e obturação dos canais necróticos com evidência radiográfica de lesão apical seja diferenciado.

GÜNDAY; SAZAK; TÜRKMEN⁵⁹, em 1995, também usaram M.E.V. para estudar o efeito dos reimplantes nas raízes dentárias de cães. Reabsorções radiculares apicais puderam ser observadas em dentes cuja polpa, sem tratamento algum, havia necrosado. Os autores, parafraseando ANDREASEN⁵, denominam esta reabsorção de "erosão em forma de taça".

Em 1996, LOMÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷, ao observarem a superfície apical de dentes com periodontite apical assintomática, detectaram freqüentes zonas de reabsorção nos ápices dentários, em cujas lacunas repousava rica microbiota. As cavidades de reabsorção estavam, em alguns casos, cobertas por tecido semelhante a cimento entendido como cimento reparador.

As superfícies das paredes do canal de dentes com processo apical crônico foram novamente examinadas por DELZANGLES⁴² em 1996. Um dos grupos controle por ele utilizados era constituído de pré-molares sem patologia alguma, extraídos por motivos ortodônticos. Nestes dentes, as paredes do canal exibiam umas poucas lacunas de reabsorção, isoladas entre as calcosferitas, de maneira análoga às reabsorções externas superficiais que se auto-reparam. Eram fruto de inflamações pulpares

localizadas, reversíveis, pequenas e provocadas por estímulos variados (choques térmicos, forças oclusais, etc.).

Nos grupos testados, com processo apical e polpa necrosada, houve reabsorção em toda a extensão do canal, a qual aumentava do terço cervical ao apical. Segundo o autor, esta é uma característica específica de patologia apical crônica.

DELZANGLES⁴² diz que a reabsorção canalar no terço apical deforma o limite C.D.C. e o clínico deve se adaptar a esta situação. O autor sugere que, em processos apicais crônicos, se estabeleça o limite apical em 0,5mm aquém da saída foraminal, salientando a necessidade imperiosa da odontometria eletrônica.

2.3.3 Osteoclastos e lacunas de Howship

Em seu já mencionado trabalho de 1951, HENRY; WEINMANN⁶⁹ afirmam que o mecanismo da reabsorção radicular, embora não seja conhecido, é similar ao descrito para o osso, ou seja, os osteoclastos removem o material orgânico e os sais inorgânicos são levados pelos fluidos teciduais e macrófagos.

Quatro décadas se passaram para que SHAFER; HINE; LEVY¹⁴³, em 1985, e MJÖR; FEJERSKOV¹¹⁵, em 1990, consolidassem esta suposição, ao afirmar que a reabsorção dos tecidos dentários calcificados (cimento e dentina), associada à inflamação periapical, ocorre de maneira idêntica a do osso e, em muitos casos, a presença de osteoclastos é característica dominante nestas áreas.

O fato de os osteoclastos não serem presença obrigatória em áreas de reabsorção examinadas ao microscópio também foi registrado por ANDREASEN; HJORTING-HANSEN⁷. Eles detectaram, na reabsorção inflamatória, linfócitos, plasmócitos, polimorfonucleares neutrófilos com ocasionais osteoclastos.

As células responsáveis pela reabsorção dos tecidos dentários pertinentes a esta revisão (cimento e dentina) são denominadas odontoclastos^{61,114,115,127,159}, os quais, caso estejam reabsorvendo cimento

no processo inicial de lise radicular, chamar-se-ão cementoclastos e, se for a dentina o tecido envolvido, chamar-se-ão dentinoclastos¹¹⁴.

Os cementoclastos não são células rotineiramente encontradas apostas ao cimento. Sua presença é achado ocasional, pois este tecido, ao contrário do osso, não sofre remodelação, o que justificaria sua presença^{127,159}.

Na literatura, a procura da descrição de cementoclastos, especificamente com esta denominação, é frustrante, pois alguns livros-texto conceituados sequer o mencionam¹¹⁵. O fato deve-se ao idêntico aspecto morfológico destas células em relação ao do osteoclasto. Por isso, as células que reabsorvem tecido dentário são denominadas osteoclastos.

Quem pela primeira vez descreveu a célula clástica, em 1873, foi Albert KOLLIKER ("OSTEOKLAST")⁶⁵, anatomista e histologista suíço^{91,92,93}, em sua experiência sobre clastos como reabsorvedores de osso (KOLLIKER⁹⁴ apud HAMMARSTROM; LINDSKOG⁶¹).

Estas células gigantes, quase sempre multinucleadas, consideradas o maior agente celular da reabsorção dos tecidos duros, possuem componentes estruturais uniformes, independente do substrato em que atuam^{61,114} e, de acordo com esse substrato, alguns autores as denominam de cementoclastos ou de dentinoclastos^{40,41,61,96,133,143}.

Em trabalhos de 1983 e 1990, respectivamente, MJOR¹¹⁴ e JUNQUEIRA; CARNEIRO⁸² nos informam que os osteoclastos se originam do Sistema Retículo Endotelial, a partir de células da série monócito/macrófago/histiócito. Os autores pensam que a estrutura multinucleada dos osteoclastos origina-se da fusão das células mononucleares, da série descrita, após estas terem atravessado a parede dos capilares ósseos.

De acordo com estudo de BARRIL¹⁵, de 1987, é possível que o osteoclasto seja um macrófago, um derivado do macrófago, ou que ambos tenham um ancestral comum.

Acorde descrição de ORBAN¹²⁷, em trabalho de 1989, o osteoclasto, esta célula gigante multinucleada, eventualmente mononucleada, apresenta um corpo celular irregularmente oval ou em clava

— na maioria das vezes mostrando prolongamentos citoplasmáticos. Quase sempre são encontrados em depressões que lembram enseadas, denominadas “lacunas de Howship”. Suas organelas celulares são numerosas (mitocôndrias, lisossomas, vacúolos), mas é pouco o retículo endoplasmático granular. Os clastos que atuam em tecido dentário (odontoclastos) são, entretanto, menores e menos nucleados do que seus congêneres ósseos^{114,115}.

A porção da célula clástica em contato com o tecido duro é chamada porção ventral ou apical¹³⁵ (o extremo oposto é a porção dorsal). É local de intensa atividade, pois aí se efetua sua principal tarefa, a lise do tecido duro. Apresenta-se como uma superfície irregular pregueada, a qual tem sido, em português, denominada “borda em escova”^{115,159}, “borda franjada”¹⁵⁹, “borda franzida”¹¹⁵ — todos termos que tentam traduzir a expressão inglesa que a caracteriza, ou seja, *Ruffled Border*. Na borda em escova, as partículas são digeridas e remetidas para o espaço extracelular.

PIERCE; LINDSKOG; HAMMARSTROM¹³⁵ ensinam, em texto de 1991, que a degradação dos componentes inorgânicos e orgânicos do tecido duro é um evento extracelular. A descalcificação, no entanto, é parcial, resultando em cristais que serão vistos nos vacúolos endocíticos. A parte final da desmineralização é intracelular.

Envolvendo a borda em escova, uma zona celular amorfa sem organelas, porém rica em microfilamentos, caracteriza o local por onde o clasto se adere à superfície que está sendo reabsorvida. É a chamada “zona clara”, que, ao circundar a borda em escova, sela o clasto, formando um compartimento para a atuação desta célula. Se a borda em escova anteriormente descrita é uma formação ativada pelo componente mineral, a zona clara que agora descrevemos deve sua formação ao componente orgânico¹³⁵.

Estes dois importantes componentes do osteoclasto, a “borda em escova” e a “zona clara”, foram denominados por PIERCE¹³³, em 1989, “estruturas de reabsorção”.

Segundo HAMMARSTROM; LINDSKOG⁶¹, os osteoclastos têm alta atividade de enzimas mitocondriais e lisossomais. Os autores

acreditam que a fosfatase ácida, especialmente um tipo dela, de peso molecular ± 14.000 D, participa do transporte através da membrana celular durante o processo de reabsorção. Isto vem ao encontro do corrente conceito de que os osteoclastos reabsorvem osso pela liberação de agentes desmineralizantes e enzimas degradadoras dentro da lacuna de Howship, embaixo da borda franjada, ingerindo, então, os produtos da degradação óssea pela fagocitose. Os autores explicam ainda que é também possível que a membrana lisossomal fusione-se com a membrana celular do osteoclasto, fazendo parte dela.

A seqüência da reabsorção óssea pode ser dividida em dois principais eventos. Primeiro há a dissolução do mineral, o que acontece em baixo pH e é mediado pela liberação de ácido cítrico e ácido láctico dentro da lacuna. Feita a desmineralização, a porção orgânica do osso torna-se acessível à ação das enzimas que a degradam. Os glicoconjugados ósseos são fagocitados e digeridos no osteoclasto, enquanto o colágeno é dissolvido extracelularmente.

Segundo SILVER et al — apud PIERCE¹³³ — que mediram com microeletrodos o microambiente embaixo de macrófagos aderentes e osteoclastos, o pH neste local é de 4,7.

Células clásticas em ativa reabsorção estão situadas em concavidades ao longo do tecido mineralizado, chamadas lacunas de Howship¹³⁵.

Estas pequenas depressões, vistas por BERCY; FRANK²⁴, em 1980, em microscopia eletrônica de varredura, são similares em dentes permanentes e temporários e — quando numerosas e justapostas umas às outras — constituem as zonas de reabsorção de tecido duro.

Nestas regiões, lacunas ovaladas de 20 μm a 40 μm de longo eixo são separadas umas das outras por cristas mais ou menos pronunciadas, algumas agudas, outras rombas. O limite entre a zona reabsorvida e o cemento intacto é muito irregular, com a frente de reabsorção avançando de modo desarmônico sobre o tecido sadio. Às vezes, pode-se ver pequeno(s) fragmento(s) de cemento hígido, isolado em uma grande área de reabsorção,

BERCY; FRANK²⁴ lembram ainda que o fundo das lacunas de Howship apresenta em certas ocasiões aspecto granuloso. Dentro destas lacunas de reabsorção, pode ser ver visto às vezes um outro tipo de lacuna — uma lacuna menor, ocupada pelo cementócito. A lacuna cementocitária é reconhecida por sua dimensão, forma e também pelos numerosos orifícios correspondentes às saídas dos canalículos cementocitários que nela se abrem.

Nos casos em que a reabsorção radicular atinge a dentina, é possível visualizar, sobre as paredes das lacunas, os túbulos dentinários. São reconhecidos pelo seu número por unidade de superfície e pelo seu formato. Aparecem como pequenas projeções calcificadas, regularmente dispostas, que correspondem à dentina pericanalicular que circunda o orifício do túbulo ou a uma esclerose do túbulo dentinário.

Uma ocorrência freqüente é o desaparecimento da crista interlacunar, fazendo com que as lacunas se fundam, dando um aspecto de interpenetração entre elas. Outra ocorrência possível é o aparecimento de uma lacuna de Howship sobre o fundo de uma outra pré-existente. Há ocasiões, ainda, em que as lacunas são pouco numerosas em uma área de reabsorção inflamatória e claramente separadas umas das outras.

Em 1981, SIMON; YONEMOTO; BAKLAND¹⁴⁷, utilizando M.E.V., compararam o cemento celular de dentes normais com o de dentes portadores de polpa necrosada e área radiolúcida periapical. Constataram que as pequenas projeções cementárias regularmente arranjadas no tecido normal, nas espécies doentes foram, além de mais numerosas, desarmonicamente distribuídas entre as lacunas de cimento, possuindo bem menos fibras que os espécimes normais. Isto foi interpretado como reação defensiva frente à inflamação.

A reabsorção de superfície, um achado consistente no ápice das espécies doentes, apresentou áreas recortadas em forma de baía. Em algumas destas baías de reabsorção, foram vistos numerosos pequenos montículos (*cemental mounds*) — minúsculas estruturas esferiformes que lembram montículos de areia grossa, interpretadas como deposição de novo

cimento com a finalidade de cura. A maioria destas áreas de reabsorção era autolimitada.

ARMITAGE⁹, em 1983, examinou a influência de microorganismos de canais infectados na formação de "grânulos patológicos". Segundo o autor, trata-se de uma mudança estrutural que acontece no cimento (celular e acelular) exposto ao ambiente microbiano da doença periodontal. A alteração, freqüente na união cimento-dentina ou próximo a ela, coincide com o fato de aí o colágeno ser não mineralizado, podendo, portanto, ser desnaturado por produtos microbianos, como acontece na cárie.

Em presença de lesões apicais crônicas, as "zonas de ataque", descritas na microscopia de varredura por DELZANGLES³⁹, em 1983, mostraram um aspecto característico em "favos de mel". O autor explicou que o fundo das lacunas é noduloso, tanto nos casos de cistos como nos de granuloma.

O estudo espectométrico revelou um nível de cálcio assaz importante, permitindo supor que estes nódulos representem lugares de forte resistência ao ataque ou então lugares de calcificação reacional.

De uma tabela, do próprio DELZANGLES³⁹, envolvendo várias características dos processos crônicos, retiramos o que segue:

CARACTERÍSTICAS DAS LACUNAS	GRANULOMA	CISTO
Forma	Quase circular	Mais ovalada
Profundidade	++	+
Tamanho	+	++
Relevo (altura do bordo)	++	+
Fundo	Aspecto noduloso	Aspecto noduloso; por vezes presença de depressões suplementares em forma de funil

- + Pouco importante
- + Medianamente importante
- ++ Bastante importante

Em seus estudos seguintes, analisando as paredes do canal de dentes com lesão periapical, DELZANGLES^{40,41}, em 1988 e 1989, não notou diferença no processo de reabsorção destas paredes entre os dentes portadores de cistos e de granulomas. Observou, no entanto, que a medida em que áreas mais afastadas do ápice eram examinadas, as zonas de reabsorção mostravam-se mais irregularmente distribuídas, quando comparadas ao terço apical. As lacunas, como em trabalhos anteriores^{24,39}, ficaram separadas por septos de tecido sadio.

Os conhecimentos sobre a superfície do cemento foram enriquecidos pelos estudos de JONES⁸¹, em 1987. A autora destacou, como notável observação, o pareamento (*coupling*) de reabsorção e reparo neste tecido — atualmente uma matéria de grande interesse em estudos da renovação óssea normal e patológica. Nestas condições, cemento reparador pôde ser visto, recobrando áreas reabsorvidas. Em alguns pontos, o tecido (cemento) apresentava lacunas cementocitárias evidentes. A autora enfatiza que, pela primeira vez, este fenômeno foi descrito em superfícies radiculares.

WEDENBERG; YUMITA¹⁷⁵, em 1990, mostraram aspectos interessantes da morfologia das lacunas. Numerosas, elas podem variar de tamanho desde pequenas depressões (*small pits*) até escavações mais extensas. Ocasionalmente, osteoclastos são vistos no final de uma lacuna de reabsorção, indicando que eles estavam se movendo pela superfície dentinária, com intermitentes “explosões” de reabsorção.

No triplo estudo das lesões crônicas periapicais, realizado por BOHNE²⁸, em 1990, os achados ultra-estruturais das reabsorções radiculares induzidas por granuloma não diferiram dos daquelas induzidas por cistos.

BOHNE²⁸ observou que as lacunas de reabsorção, presentes em forames e foraminas, eram redondas, multilobulares e geralmente rasas. Suas bases eram finamente estriadas ou parcialmente lisas, preenchidas com calcoglóbulos. A periferia destas lacunas continha

restos celulares, células definidas como fibroblastos, projeções celulares e fibrilas, os quais se continuavam com o ligamento periodontal.

BOSSHARDT; SCHROEDER²⁹, em 1994, demonstraram como o cimento reparador une-se às áreas reabsorvidas de dentes permanentes humanos. No seu estudo, as lacunas de reabsorção apareceram como concavidades rasas e irregulares, não excedendo 0,23 mm em profundidade e 0,85 mm em comprimento, sendo que a maioria delas afetou cimento e dentina.

Após a fase de reabsorção, os odontoclastos retiram-se da área e o fundo da lacuna de Howship deixado para trás está formado por uma camada de matriz dentinária residual desmineralizada de um a dois μm de espessura.

Células mononucleares que colonizam a superfície começam a inserir fibrilas colágenas neoformadas nesta matriz remanescente exposta, resultando em uma embricação entre estas duas matrizes. Esta sobreposição, culmina com fibras colágenas orientadas perpendicularmente ao fundo da lacuna. Esta matriz cementária produzida no início do processo reparador, ao longo da superfície reabsorvida, assemelha-se muito àquela vista no início da formação das fibras acelulares extrínsecas do cimento.

A aposição posterior de cimento resulta em tecido com característica de fibras celulares intrínsecas, sendo que grande parte da lacuna é preenchida com cimento celular de fibras intrínsecas.

A partir daí começa a mineralização que, na microscopia óptica, mostra uma matriz basofílica em forma de uma linha ou faixa. Esta zona de junção, entre matriz dentinária e matriz cementária agora formada, representa um zona hipermineralizada da interdigitação fibrilar inicial das duas matrizes já referidas. Também conhecida por linha reversa (ou de reversão), esta marca pode desempenhar o papel de gatilho na iniciação do reparo tecidual.

O aspecto das lacunas visualizadas no trabalho de LOMÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷, aqui já referenciado, mostrou-as com bordas nítidas em algumas áreas e de aparência suave em outras. Os autores

observaram que estruturas fibrilares cobriam o fundo das lacunas e que em algumas zonas elas apresentavam uma malha orgânica, a qual era possivelmente de origem bacteriana. As bactérias e seus produtos estavam aprisionadas no tecido fibrilar descrito ao fundo das lacunas. Ainda constataram que estruturas fibrilares correspondentes a uma malha colágena, já descrita, recobriam o fundo das lacunas. Explicaram que isto pode ser benéfico para o ancoramento do cimento reparador.

2.3.4 Visibilidade das reabsorções radiculares aos Raios X

A relação entre a imagem radiográfica das reabsorções radiculares e sua real condição, isto é, a condição histológica em que se encontra o tecido duro reabsorvido, tem sido assunto pouco abordado, tanto nos livros texto quanto nas publicações periódicas sobre o assunto.

No que se refere à visibilidade da reabsorção óssea, algumas constatações têm sido feitas. Informa-nos WEINE¹⁷⁶ que, para uma lesão se transformar em imagem radiográfica, é necessário que 30% a 50% do mineral ósseo tenha sido perdido, o que é confirmado por outros autores, entre eles, LIN et al.¹⁰⁴ e MÖLLER et al.¹¹⁷. Algumas dessas constatações surpreenderam seus autores, pois lesões aderidas ao ápice nas exodontias não apareceram na radiografia inicial de diagnóstico¹²⁵.

O já clássico trabalho de BENDER; SELTZER²², publicado em 1961, nos mostrou que o tamanho da rarefação radiográfica não corresponde à quantidade de destruição óssea real — esta muito maior do que sugere a radiografia.

Se estendermos para o cimento e dentina as constatações atualmente existentes em relação ao tecido ósseo, pois são todos tecidos de composição similar¹⁷⁶, entenderemos a importância de se poder detectar, em algum grau, as reabsorções radiculares apicais, utilizando recursos radiográficos de diagnóstico.

Na investigação de HENRY; WEINMANN⁶⁹ (1951), sobre reabsorção e reparo de dentes humanos, o tamanho médio de uma área reabsorvida foi de 0.734 mm de comprimento por 0,104 mm de

profundidade, dimensões que permitem facilmente visualizar, em uma radiografia de boas condições, a reabsorção radicular.

Para PENICK¹³⁰, em seu estudo de 1963, ao contrário, as reabsorções presentes na maioria dos dentes portadores de lesões periapicais não são visíveis na radiografia, a não ser que tenham sido severas, como é o caso de lesões periapicais de longa duração. Com isto concorda WEINE¹⁷⁶, quando afirma que sempre que um dente com grande radioluscência apical é tratado, a reabsorção radicular deve ser presumida, mesmo que na radiografia nada seja percebido.

A avaliação histológica de procedimentos endodônticos em cães, já citada nesta revisão, levada a termo por BHASKAR; RAPPAPORT²⁵ em 1971, mostrou que a reabsorção radicular, decorrência de lesões apicais induzidas, um achado constante daquele estudo, foi vista só raramente nas radiografias. Segundo os autores, a reabsorção apical, embora não vista na radiografia, deve ser mais prevalente do que se presume.

A conveniência da radiografia intra-bucal para detectar reabsorção externa apical em dentes despulpados foi o objetivo de um trabalho de KAFFE et al.⁶³, em 1984. Foram examinados 802 dentes despulpados, entendidos assim aqueles que possuíam radiolucidez apical ou canal tratado, num total 1372 raízes. Embora prévios trabalhos tenham detectado microscopicamente que quase todos os dentes com envolvimento inflamatório apical apresentam reabsorção externa, apenas 49,6% mostrou, aos Raios X, reabsorção radicular, a qual foi muito mais freqüente nos dentes sem tratamento endodôntico, isto é, no grupo com radioluscência apical.

A detecção radiográfica das reabsorções dentárias depende, acorde ANDREASEN et al.³, em estudo de 1987, de vários fatores, quais sejam, variantes radiográficas e biológicas, sensibilidade do filme, tempo de exposição, processamento, angulação do raio central e condições de visualização da radiografia. O autor e seus colaboradores avaliaram o aspecto com que se apresentavam, nas radiografias de pré-molares inferiores, cavidades de reabsorção radiculares simuladas. O trabalho originou-se da dificuldade de se avaliar a intensidade das reabsorções

dentárias após traumatismo dental. Cavidades de tamanho "pequeno, médio e grande", respectivamente de 0,6, 1,2 e 1,8 mm de diâmetro por 0,3, 0,6 e 0,9 mm de profundidade, foram preparadas nos terços cervical, médio e apical das faces proximal e bucal de pré-molares.

Os resultados do estudo de ANDREASEN et al.³ permitiram concluir que:

1 - nenhuma das cavidades pequenas pôde ser visualizada na radiografia, independente da angulação ou densidade do filme;

2 - todas as cavidades grandes, onde quer que estivessem, foram vistas aos Raios X (exceção de uma em 13) ;

3 - metade das cavidades médias foi vista e a outra metade não apareceu;

4 - as cavidades localizadas em situação proximal foram mais fáceis de visualizar do que as vestibulares e linguais;

5 - não houve diferença entre cavidades apicais e médias;

6 - filmes de alto contraste permitem melhor visualização.

Em 1989, CHAPNICK³², utilizando também pré-molares inferiores, simulou cavidades de reabsorção de 0,3, 0,5 e 0,8 mm de diâmetro por 0,6, 0,8 e 0,8 mm de profundidade. Ao contrário de ANDREASEN et al.³, o presente estudo permite aos observadores (clínicos e especialistas) visualizarem muitas das cavidades pequenas. Neste caso, nem a angulação, nem o tempo de exposição melhoraram a habilidade de detecção das cavidades simuladas.

Um fato significativo, sob o ponto de vista clínico, foi a "observação" de cavidades de reabsorção que não existiam, por parte dos observadores clínicos gerais. CHAPNICK³² afirma que alguns críticos deste trabalho acham que espaços medulares podem ter sido confundidos com cavidades e estas, por sua vez, confundidas com espaços medulares. O autor conclui, que as técnicas radiográficas convencionais não são adequadas para detectar reabsorções incipientes.

As lacunas de reabsorção vistas por BOSSHARDT; SCHROEDER²⁹, em 1994, cuja profundidade máxima foi de 0,23 mm e o

comprimento máximo de 0,85 mm, não foram detectáveis nas radiografias diagnósticas.

A M.E.V. permitiu a MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, em 1996, examinar a reabsorção radicular apical externa em presença de inflamação periapical. Os resultados mostraram que os dentes com diagnóstico clínico de necrose e lesão óssea radiolúcida apresentaram reabsorção radicular apical inflamatória, independente da incidência radiográfica de reabsorção radicular. Os autores sugerem, por isso, que o limite apical de trabalho nestas condições deve ser diferente dos de outras categorias.

Em 1998, GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, utilizando três crânios humanos fizeram, nas faces bucais e proximais de incisivos superiores, orifícios com diâmetros de 0,6 mm, 1,2 mm e 1,8 mm, caracterizados como cavidades pequenas, médias e grandes. Os dentes testados foram radiografados previamente, extraídos para a confecção das cavidades, reimplantados e novamente radiografados.

A avaliação, feita por três endodontistas, constituiu-se de duas etapas. Na primeira avaliação, os especialistas observaram a radiografia inicial e após, as radiografias das pequenas, médias e grandes cavidades, não podendo retornar à radiografia inicial. Na segunda avaliação, a seqüência foi idêntica, mas os observadores puderam retornar à radiografia pré-operatória para comparação.

Os resultados foram os seguintes:

Cavidades pequenas na face bucal nunca foram vistas. Na face proximal, estas cavidades também não foram vistas na primeira avaliação, mas na segunda avaliação, em que era permitido retornar à radiografia inicial pré-operatória, 29% das cavidades pequenas puderam ser vistas.

Poucas cavidades médias foram vistas, na face bucal na primeira avaliação, mas na segunda avaliação, em que era permitido retornar à radiografia inicial, metade delas pôde ser vista. Na face proximal, todas estas cavidades médias foram vistas, tanto na primeira quanto na segunda avaliação.

Na face bucal, quando as cavidades eram grandes, tanto a primeira como a segunda avaliação mostraram aproximadamente 75% das cavidades. Já as cavidades grandes das faces proximais, como aconteceu com as cavidades médias, foram todas vistas, tanto na primeira quanto na segunda avaliação.

Na discussão, os autores, concordando com outros trabalhos^{3, 69}, salientam a vantagem de diferentes angulações radiográficas para melhorar a visualização das reabsorções. Observaram que, quando a angulação horizontal do raio era modificada para radiografia dos diferentes incisivos, as cavidades localizadas em vestibular eram projetadas para a face proximal, melhorando a possibilidade diagnóstica.

GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵ confirmaram os trabalhos de ANDREASEN et al.³, pois em seus estudos as cavidades proximais foram de mais fácil visualização. Constataram que as cavidades apicais, por sua vez, foram mais difíceis de detectar do que as médias ou cervicais. Para os autores, a Radiologia não é um método diagnóstico preciso para avaliar reabsorções iniciais, mas como é o mais utilizado na prática, é importante definir melhor suas vantagens e desvantagens para obter as melhores informações possíveis.

3 PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

O presente estudo, de caráter estritamente morfológico, utilizando radiografias periapicais e microscopia óptica comum, complementadas por microscopia eletrônica de varredura, propõe-se a:

1 - Detectar a presença de reabsorções radiculares em dentes extraídos portadores de processo periapical crônico radiograficamente identificado;

2 - Correlacionar a existência destas reabsorções com a imagem radiográfica correspondente, obtida previamente à extração dos dentes.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

Para realização do presente trabalho, foram utilizados 87 dentes humanos extraídos, portadores de lesão periapical crônica, detectada por meio de radiografia prévia. Setenta e duas destas amostras destinaram-se à análise em microscopia óptica, para que fossem posteriormente comparadas às suas respectivas radiografias periapicais. As restantes 15 unidades destinaram-se à microscopia eletrônica de varredura (M.E.V.). Acompanhadas de suas respectivas radiografias, foram utilizadas para complementar, através de uma visão tridimensional, o estudo morfológico das reabsorções radiculares.

4.1 Seleção das Amostras

A coleta das amostras foi realizada em clínicas públicas, particulares e também em instituições de ensino do Estado do Rio Grande do Sul. Sua operacionalização foi a seguinte: os pacientes destes locais de atendimento foram submetidos a prévio exame odontológico. Aqueles dentes que, por seus indícios semiológicos, sugeriram a possibilidade de existência de periodontites apicais, tanto crônicas como agudas, foram submetidos a exame radiográfico periapical, pela técnica convencional da bissetriz.

Uma vez confirmada a existência de lesão, pela presença de radiolucidez apical, os dentes foram automaticamente incluídos na coleta. Assim sendo, as amostras aqui utilizadas mostraram, em seus ápices, matizes que incluíram desde discreta diminuição da radiopacidade óssea apical, sugestiva de patologia endodôntica, até áreas de franca radiolucidez, circulares ou não, de limites nítidos ou imprecisos (Figura 1).

A maioria das amostras foi coletada por nós. Algumas, entretanto, procederam de outros profissionais, sem que tivéssemos acesso à técnica radiográfica e exodôntica.

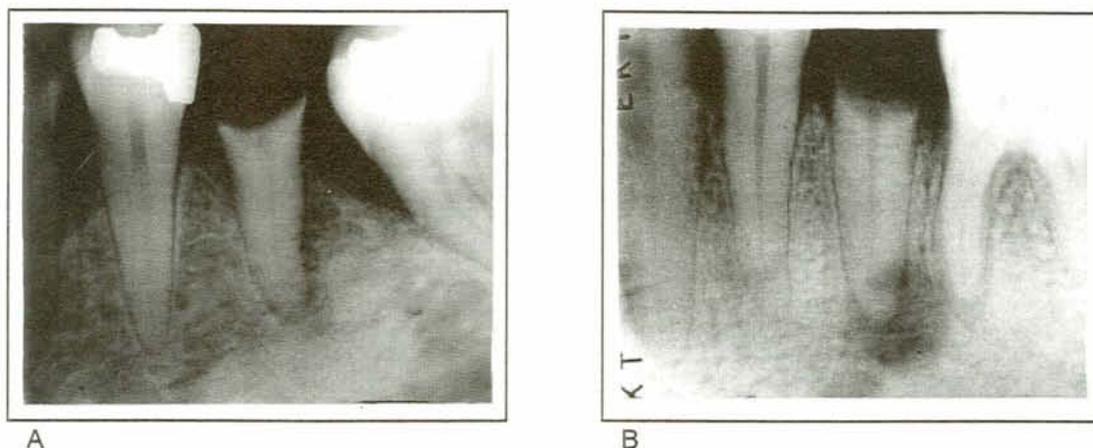


Figura 1 – Radiografia das amostras com processo periapical

A maioria dos dentes não apresentou sintomas dolorosos, podendo, no entanto, ser incluídos no trabalho, desde que houvesse lesão apical na radiografia. Na quase totalidade dos casos, os processos apicais não estavam aderidos aos ápices dos dentes extraídos.

Coletada a amostra, esta foi armazenada convenientemente e identificada. Por outro lado, as radiografias foram também identificadas e numeradas seqüencialmente, de modo idêntico à numeração dos recipientes individuais que continham os dentes extraídos.

4.2 Armazenagem das Peças

Ato contínuo à extração, os dentes foram lavados rapidamente em água corrente para a remoção de sangue e resíduos mais grosseiros e colocados em recipientes individuais de vidro, contendo formalina 10%, para uso "*sine die*".

Os recipientes foram rotulados, de modo idêntico ao das radiografias, com nome do paciente, identificação do dente na arcada e número de ordem da peça na pesquisa.

4.3 Análise Radiográfica

As radiografias periapicais correspondentes a cada uma das amostras foram examinadas com o auxílio de uma lupa, em um negatoscópio, situado em um ambiente semi-escurecido.

A análise envolveu as características das reabsorções óssea (processo periapical) e radicular (deformação do ápice radiográfico). As características desta última foram comparadas com o respectivo aspecto microscópico. Três leituras foram feitas, com intervalos variáveis entre elas. Os critérios utilizados nesta análise foram anotados em quadros (Anexos I e II) e serão explicados a seguir.

4.3.1 Aspectos radiográficos da reabsorção óssea

4.3.1.1 Formato da reabsorção óssea

- *Circular ou oval*
- *Irregular*: qualquer forma diferente das anteriores

4.3.1.2 Definição de limites

Foi determinada a transição entre a área radiolúcida do processo periapical e o osso circunvizinho normal, ou seja, a nitidez da interface lesão-hospedeiro.

- *Limites definidos*: clara separação entre área radiolúcida do processo apical e área radiopaca correspondente a osso normal, com um nítido contorno do processo periapical, separando o que é radiolúcido do que é radiopaco.

- *Limites indefinidos*: imprecisão entre área radiolúcida e área radiopaca, com transição de uma para outra por meio de variados matizes radiográficos de cinza, dando um aspecto pouco nítido do contorno da lesão óssea.

4.3.2 Aspectos radiográficos da reabsorção radicular

A existência de reabsorção radicular (ou a sua ausência) foi avaliada acorde critérios que estão anotados em quadros (Anexo II) e que são descritos adiante.

Foi considerada reabsorção a alteração do contorno radicular que continha uma ou mais enseadas radiolúcidas em forma de taça, que se confundiam com a radiolucidez do processo periapical^{6,83}. Em processos avançados, estas características estavam associadas a encurtamento radicular.

Partimos do fato de que a diminuição do comprimento da raiz, mantendo um contorno radicular contínuo, decorre de uma reabsorção em planos que gera uma imagem radiográfica regular. Estas situações são consideradas apenas como encurtamento radicular. A reabsorção, radiograficamente considerada, correspondeu a áreas focais de alteração do contorno radicular. Portanto, quando foi observado contorno radicular contínuo, não importando o comprimento apresentado pela raiz, a reabsorção foi considerada "*não observável*" (Figura 2A).

O critério de avaliação, é importante frisar também, foi baseado exclusivamente na análise do contorno radicular radiográfico. Pequenas áreas radiolúcidas projetadas sobre a superfície radicular, podendo até ser reabsorção verdadeira, foram consideradas no critério "*não observável*", pois, de acordo com os estudos de ANDREASEN et al.³ e GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, realizados em 1998, as reabsorções vestibulares e linguais são mais difíceis de ser detectadas.

4.3.2.1 Extensão da reabsorção radicular

A área de superfície radicular comprometida pela reabsorção foi avaliada, considerando:

- *Terço apical*: enseadas radiolúcidas na superfície radicular, confinadas ao terço apical da raiz (Figura 2B).

- *Terço médio*: idênticas enseadas radiolúcidas que, além do terço apical, alcançavam o terço médio da raiz (Figura 2C).

4.3.2.2 Profundidade da reabsorção radicular

Em termos radiográficos, o conceito de profundidade de uma reabsorção é aleatório, pois não podem ser tomados como parâmetros referenciais anatômicos, como o limite cemento-dentinário, invisível nas radiografias convencionais. Além disso, a espessura do cimento varia radicalmente da região cervical para a apical^{43,127,159}.

Assim, reabsorções que no terço médio tenham facilmente atingido a dentina (consideradas profundas pelo critério microscópico), no terço apical mal atingiram a superfície cementária (consideradas superficiais pelo mesmo critério).

Por sua vez, os poucos trabalhos que abordam a visibilidade radiográfica das reabsorções dentárias apresentam disparidades em seus conceitos. Para HENRY; WEINMAN⁶⁹, é visível radiograficamente toda a reabsorção com profundidade acima de 0,104 mm. Já BOSSHARDT; SCHROEDER²⁹ (1994) constataram que lacunas de reabsorção com profundidades inferiores a 0,23 mm foram indetectáveis nas radiografias. Já para ANDREASEN et al.³, as reabsorções são vistas aos Raios X só a partir de 0,6 mm de profundidade.

Face a estas considerações, adotamos aleatoriamente, para o critério profundidade, a medida de um milímetro e estabelecemos:

- *Reabsorção superficial*: enseadas radiolúcidas na superfície radicular de até, aproximadamente, 1 mm de profundidade (Figura 2D).

- *Reabsorção profunda*: idênticas formações com profundidade superior a 1 mm (Figura 2E).

4.3.3 Outros achados radiográficos

Constatações feitas por ocasião do exame das reabsorções dentárias mereceram registro e foram anotadas em quadros (Anexo II).

4.3.3.1 Luz do canal

Possibilidade de visualização do canal radicular, no terço apical da raiz.

- Observável
- Não observável

4.3.3.2 Hipercementose

Raiz com perda de sua forma típica, tornando-se rombuda (sic).

4.3.3.3 Obturação de canal

- Ausente
- Presente satisfatória: obturação de canal preenchendo o canal dentinário nas duas dimensões, com radiopacidade uniforme.
- Presente insatisfatória: mau preenchimento bidimensional do canal radicular ou vestígios de obturação ocupando a luz do canal.



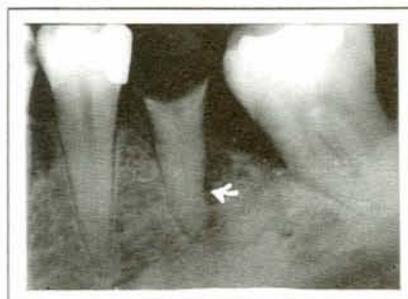
2 A – R. radicular
não observável



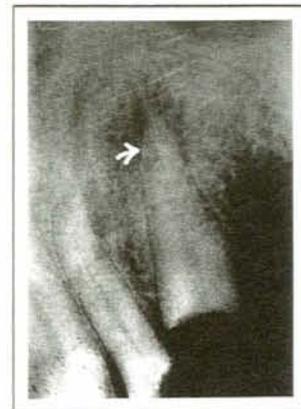
2 B – R. radicular no terço
apical



2 C – R. radicular atingindo
o terço médio



2 D – R. radicular *superficial*



2 E – R. radicular *profunda*

Figura 2 - Imagens que exemplificam os critérios radiográficos utilizados na definição das reabsorções radiculares.

4.4 Preparo das Amostras para Microscopia Óptica

Inicialmente, as coroas dentárias foram eliminadas com um corte perpendicular ao longo do eixo dentário, feito com disco de *carborundum*, para facilitar as manobras subseqüentes de microtomia.

4.4.1 Facetamento prévio com disco

Com a finalidade de tornar o plano de corte, na futura manobra de microtomia, o mais paralelo possível ao longo eixo do canal apical, os dentes foram desgastados (facetados) com discos de *carborundum*, de modo que a superfície plana assim obtida ficasse bastante próxima e o mais paralela possível ao(s) canal(s) e respectivo(s) forame(s).

Para que este facetamento pudesse ser o mais adequado possível, tornou-se imperativo conhecer a orientação do canal radicular (morfologia endodôntica). Um plano de corte no micrótomo, que atingisse a maior extensão longitudinal possível do canal radicular foi a grande preocupação desta metodologia.

4.4.1.1 Identificação da morfologia endodôntica

Em um primeiro momento, com um microscópio estereoscópico, foi examinado detalhadamente o ápice radicular para localizar seu forame (às vezes no vértice, outras, lateralizado).

Localizado o forame, em uma face escolhida da raiz, um pequeno traço longitudinal foi feito a lápis (Fig. 3A). Esta identificação teve por finalidade orientar a manobra seguinte, ou seja, a radiografia das peças dentárias em duas incidências diferentes.

4.4.1.2 Radiografias das raízes extraídas

A amostragem foi reunida em grupos de três ou quatro raízes (dependendo de seus tamanhos), posicionadas em películas

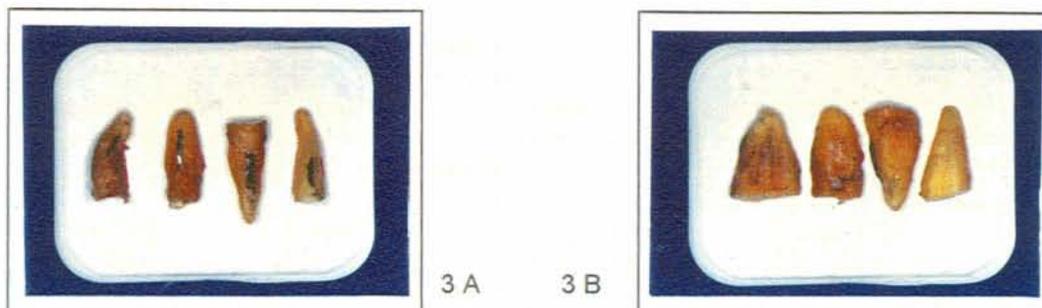
radiográficas periapicais, de modo que os traços identificatórios, feitos anteriormente a lápis, ficassem voltados para o examinador (Figura 3A).

Vários filmes assim montados foram reunidos, totalizando sete, agrupados em cada tomada radiográfica (Figura 3C). Desta maneira, quatro tomadas radiográficas incidindo perpendicularmente sobre as marcações a lápis, feitas nas raízes, forneceram o primeiro ângulo de visão da morfologia endodôntica de todas as amostras (Figura 3D).

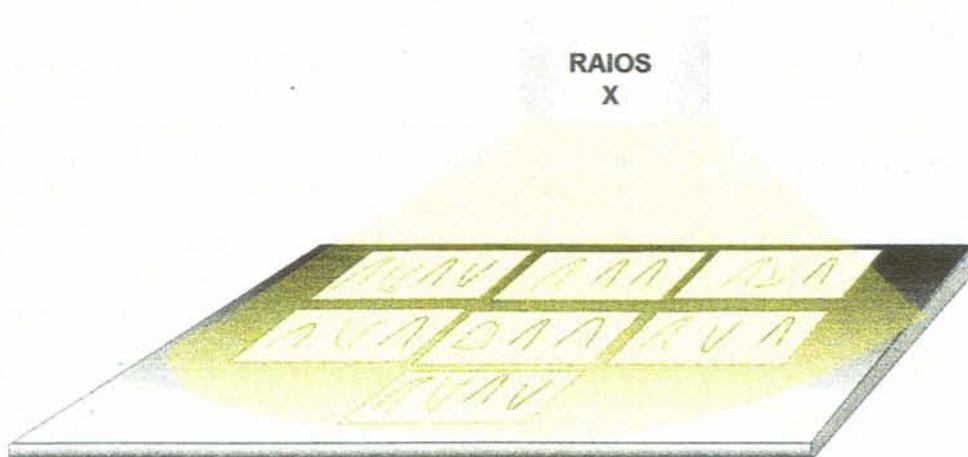
Todas as raízes foram então reposicionadas em seus respectivos filmes, sendo giradas (rotadas) 90° sobre seus longos eixos (Figura 3B). Outras quatro tomadas radiográficas, sobre os quatro conjuntos de raízes assim remontados, mostraram a morfologia interna dental sob outro ângulo, perpendicular ao primeiro (Figura 3E). Exemplificando, se tivéssemos, na primeira exposição, uma visão vestibular dos canais radiculares, agora teríamos uma visão proximal dos mesmos.

A técnica radiográfica para estas incidências utilizou distância foco-filme de 50 centímetros. O aparelho utilizado foi o SPECTRO II - 8 mA - 50 kV.

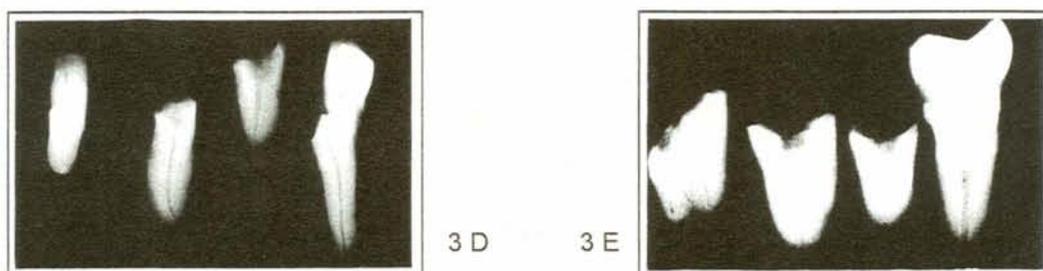
Assim sendo, conhecida a localização do forame (pelo estereoscópio) e a orientação dos canais (pelas duas incidências radiográficas descritas), o facetamento das peças pôde ser feito com mais segurança. Mesmo assim, por ocasião da microtomia, em raras ocasiões foi possível atingir o canal em toda a sua extensão longitudinal.



3A e 3B – Raízes, com marcas identificadoras, posicionadas em películas periapicais para serem submetidas à primeira tomada radiográfica.



3C – Primeira tomada radiográfica, com a marca identificadora voltada para o examinador.



3D e 3E – Morfologia interna dental observada nas radiografias das amostras, obtidas com incidências diferentes.

Figura 3 - Manobras preliminares destinadas a conhecer a morfologia endodôntica.

4.5 Processamento Laboratorial

4.5.1 Desmineralização

O processo de desmineralização das amostras foi realizado com E.D.T.A. a 5%, pH 7.0, por períodos que variaram de cinco a dez meses. A solução desmineralizante era preparada periodicamente, à medida em que o consumo exigia e era trocada duas vezes por semana.

Foi avaliado o progresso da desmineralização pela capacidade de deformação das peças dentárias, que foram se tornando borrachóides com o transcorrer dos meses. Foi utilizada também, para esta avaliação, a transfixação das amostras com lima endodôntica nº 25, para sentir sua "dureza".

Após a desmineralização, as amostras foram lavadas em água corrente durante um período de seis horas, para remoção total do E.D.T.A.

4.5.2 Processamento histológico

Com as amostras isentas de resíduo desmineralizante, passamos ao processo de desidratação que compreendeu a imersão em concentrações crescentes de álcool etílico (70%, 80%, 90% e absoluto). Depois disso, foi realizada a diafanização (clareamento), mergulhando as amostras em xilol, iniciando em seguida o processo de "inclusão". Cada uma das amostras diafanizadas recebeu três banhos de parafina líquida (60°C) , em estufa.

Ato contínuo, as raízes foram incluídas em pequenas fôrmas de papel, que continham parafina fundida. A face planificada (pelo facetamento prévio) foi mantida voltada para o fundo do recipiente. O procedimento seguinte foi a microtomia, tendo cada corte a espessura de 6 µm.

A coleção dos cortes foi iniciada sempre a partir do momento em que a manobra proporcionava uma visão inicial clara do canal radicular em seu terço apical (canal cementário e parte do dentinário). Em

seguida, passávamos a colecionar os cortes. Depois disso, no momento em que o canal apical começava a desaparecer nos cortes subseqüentes, estes eram desprezados e a coleta para aquela peça dentária, encerrada. Desta forma, para canais amplos, houve um número de cortes mais elevado do que para canais atresiados. Os cortes foram, então, processados para a coloração em hematoxilina e eosina.

4.6 Análise em Microscopia Óptica

4.6.1 Reabsorção radicular

As lâminas coradas em H.E. foram examinadas em microscopia óptica comum, para detectar a presença de reabsorção radicular apical.

Foi considerada reabsorção a presença de deformação evidente do contorno radicular, compreendendo desde grandes enseadas — visíveis já nos pequenos aumentos do microscópio e contendo em seu interior lacunas de reabsorção (lacunas de Howship) — até depressões esparsas — em pequeno número, só perceptíveis em aumentos maiores do microscópio, compatíveis com a morfologia de lacunas de Howship.

Reabsorções também foram consideradas as áreas acima descritas, quando estas estavam cobertas por tecido duro (cimento neoformado), restabelecendo ou não o contorno original da raiz^{69,126}. Nestes casos, consideramos o processo como reabsorção *reparada*.

Os critérios utilizados para definir as diversas características da reabsorção radicular — quando estas foram constatadas — foram anotados em quadros (Anexo III) e são explicados a seguir.

4.6.1.1 Localização em relação ao forame

Utilizamos, para definir o que é forame, o estabelecido por KUTTLER⁹⁸: “Forame é a circunferência que separa o término do canal da superfície externa da raiz” (Figura 4).

Procuramos estabelecer inicialmente o local de ocorrência das reabsorções em relação ao forame. Quando estas ocorriam em área externa, eram denominadas reabsorções "*periforaminais*" (Figuras 5C, 5D, 5G e 7B). As localizadas em área interna ao forame, foram denominadas reabsorções "*foraminais*" (Figuras 5A, 5B, 5E, 7A e 7C).

As reabsorções foraminais foram classificadas de acordo com sua localização em relação ao limite cimento-dentina-canal (limite C.D.C.):

a) Reabsorção "*no canal cementário*": o processo de lise radicular limitou-se ao canal cementário (Figuras 5A, 5E e 7A).

b) Reabsorção "*no canal dentinário*": o processo de lise radicular, deformando o canal cementário, progrediu no sentido coronário, atingindo o limite C.D.C. e o canal dentinário (Figuras 5B, 5F e 7C).

4.6.1.2 Reabsorção apical

Consideramos reabsorção *apical* aquela que destruiu um volume considerável do ápice radicular, fazendo desaparecer completamente o canal cementário e o limite C.D.C. (Figuras 6 e 7D).

4.6.1.3 Profundidade da reabsorção

O critério profundidade estabeleceu o avanço da reabsorção em relação ao limite cimento-dentinário, com ou sem aprofundamento na dentina subjacente.

- *Superficial* ou *cementária*: reabsorção só de cimento (Figuras 5A, 5C, 5E e 7A).

- *Profunda* ou *cimento-dentinária*: reabsorção atingindo o limite do cimento com a dentina, permanecendo neste ponto ou ainda aprofundando-se (Figuras 5B, 5D, 5F, 5G e 7B).

4.6.1.4 Estágio evolutivo da reabsorção

Com base nos trabalhos de HENRY; WEINMANN⁶⁹, a evolução das reabsorções foi enquadrada nas possibilidades:

- Reabsorção *ativa* ou *paralisada*: áreas de reabsorção com presença de lacunas de Howship e tecido mineralizado exposto ao fundo das lacunas, as quais podiam ou não estar revestidas por linha basofílica. No caso de existência desta linha, não havia qualquer deposição cementária aposta a ela (Figuras 5A, 5B, 5C, 5D, 5E e 7E).

- Reabsorção *reparada*: sobre uma prévia área de reabsorção havia deposição de tecido mineralizado, sendo este tecido neoformado separado da área previamente reabsorvida subjacente, por uma linha basofílica (Figuras 5F, 5G e 7F).

4.6.2 Outros achados microscópicos

Durante a procura das reabsorções apicais, alguns achados foram constatados em parte importante da amostragem (Anexo III):

4.6.2.1 Tecido pulpar necrosado

Perda total da estrutura do tecido conjuntivo pulpar (Figuras 7A e 7C).

4.6.2.2 Colônias bacterianas

Aglomerados (agregados¹²²) corados basofílicamente, de formas variadas, presentes dentro do canal radicular ou fora dele (localização *periforaminal*) (Figuras 7B e 7E).

4.6.2.3 Hiper cementose

Formação excessiva de cimento, afetando extensão importante da raiz, com espessamento cementário de três a quatro vezes o do cimento normal. A presença de cementócitos, em suas lacunas, ou de cementoplastos vazios, juntamente com linhas concêntricas de repouso, caracterizaram o achado⁹⁶.

Às vezes, a hiper cementose era circunscrita, em pequenos pontos da raiz, formando pequenas protrusões chamadas "esporões cementários"⁹⁶.

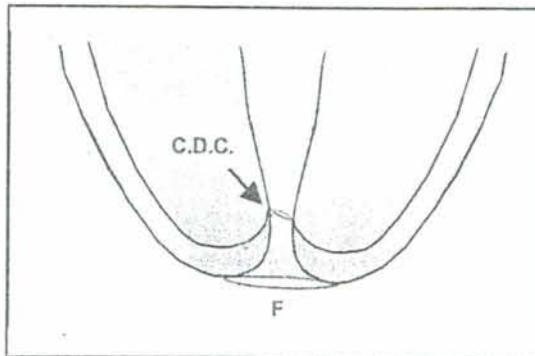


Figura 4 - Desenho esquemático mostrando o forame apical (F) e o limite cimento-dentina-canal (limite C.D.C.).

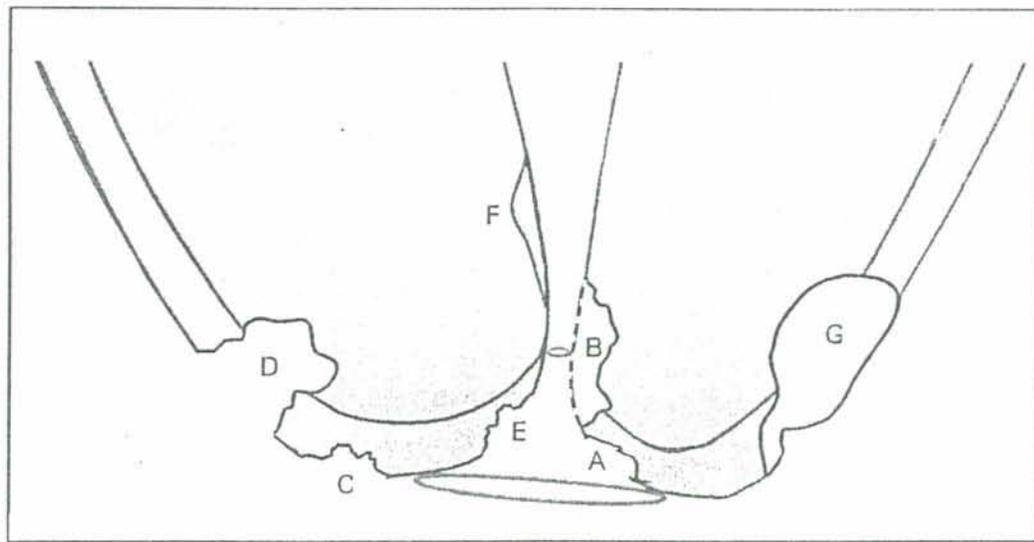


Figura 5 - Desenho esquemático para ilustrar os critérios utilizados na análise microscópica das reabsorções radiculares.

Critério "Localização em relação ao forame"

R. *Periforaminal* (C, D, G)

R. *Foraminal* : no canal cementário (A, E)
no canal dentinário (B, F)

Critério "Profundidade"

R. *Superficial* (A, C, E)

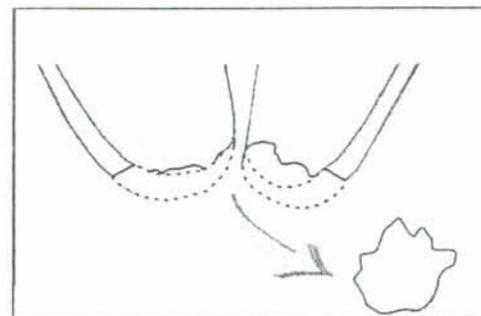
R. *Profunda* (B, D, F, G)

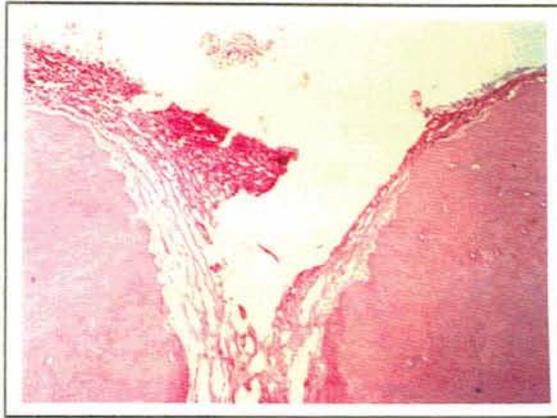
Critério "Estágio evolutivo"

R. *Ativa / paralisada* (A, B, C, D, E)

R. *Reparada* (F, G)

Figura 6 - Desenho esquemático mostrando destruição do ápice radicular, fazendo desaparecer o canal cementário e o limite C.D.C., resultando em uma abertura apical deformada.

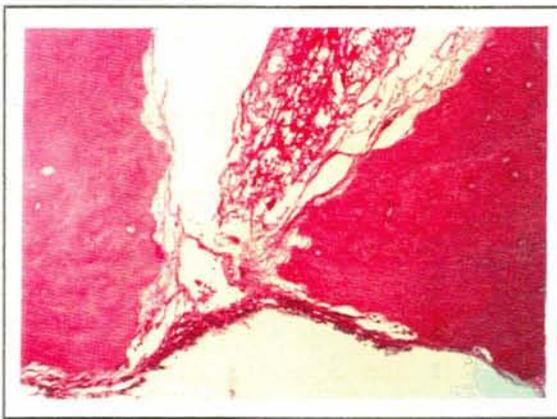




7 A – Reabsorção *foraminal*
Reabsorção *superficial*



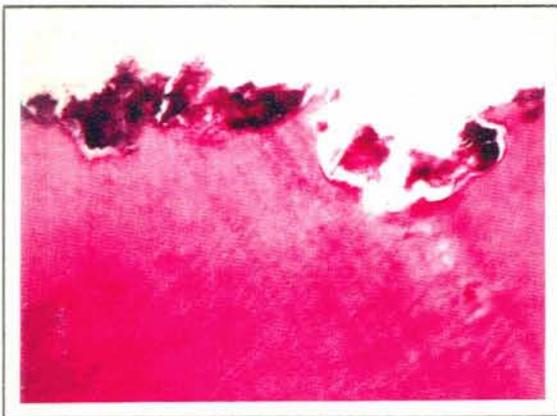
7 B – Reabsorção *periforaminal*
Reabsorção *profunda*



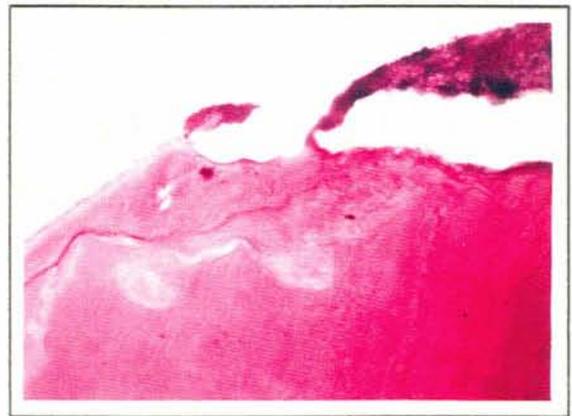
7 C – Reabsorção *no canal*
dentinário



7 D – Reabsorção *com destruição*
do ápice radicular



7 E – Reabsorção *ativa/paralisada*



7 F – Reabsorção *reparada*

Figura 7 - Alguns aspectos microscópicos que exemplificam os critérios utilizados na definição das reabsorções radiculares. Na Figura 7B, vemos também aglomerados bacterianos corados basofílicamente(*), ocupando o forame e as enseadas de reabsorção profunda.

4.7 Preparo das Amostras para Microscopia Eletrônica de Varredura

4.7.1 Manobras prévias

No período em que as amostras estiveram em formalina 10%, a coroa e parte da raiz de cada amostra foram eliminadas com disco de *carborundum*, por meio de um corte perpendicular ao longo eixo dentário, de modo que a porção radicular apical resultante tivesse um comprimento de, no máximo, cinco milímetros. Este comprimento permite um exame cômodo da superfície apical da raiz remanescente, sem que esta, fixada ao “*stub*” (pequeno cilindro metálico), fique muito alta em relação ao teto da câmara de vácuo, onde ficam as amostras metalizadas para exame.

4.7.2 Remoção da porção orgânica radicular

Cortadas as raízes, estas foram lavadas por um minuto em água corrente e mergulhadas em hipoclorito de sódio a 2% (Virex), por uma hora, para remover as estruturas orgânicas aderidas à superfície. A concentração da solução e o tempo de imersão resultaram de teste prévio, feito com algumas amostras, em variadas concentrações e tempos de imersão, com base em trabalhos consultados^{24,28,39,40,41,81,118}.

4.7.3 Desidratação e montagem

Retiradas do hipoclorito de sódio, as raízes foram lavadas durante meia hora em água corrente, para a remoção do sal. Foram, então, submetidas à desidratação, pela imersão em concentrações crescentes de álcool etílico (70%, 80%, 90% e álcool absoluto), permanecendo noventa minutos em cada concentração. A exceção foi a imersão no álcool absoluto, onde as raízes permaneceram dez horas.

Em uma sala com ar condicionado, as raízes foram removidas do álcool absoluto, e secas, uma a uma, em papel absorvente.

Foram então montadas, com a ajuda de esmalte de unhas, em pequenos cilindros metálicos ("stubs"), com um cm de altura e 0,9 mm de diâmetro, de modo que seus ápices ficassem voltados para o observador (Figura 8).

Os "stubs" foram numerados seqüencialmente, de acordo com o recipiente de onde provinham as raízes — acompanhadas de suas respectivas radiografias — e permaneceram em ar condicionado por 24 horas, para completar a desidratação.

4.7.4 Metalização

A cobertura de qualquer peça não metálica com uma fina camada de ouro é condição indispensável para exame em M.E.V. A manobra é realizada no metalizador — uma câmara de vácuo onde as amostras são superficialmente pulverizadas com o metal nobre.

Foram utilizadas cinco amostras em cada metalização, havendo situações em que, pela incompleta desidratação das peças, o processo não ocorreu, necessitando a volta à secagem em ar condicionado, para a obtenção de bom êxito.

O aparelho metalizador utilizado foi da marca HUMMER VII, o qual recobriu as amostras com uma camada de ouro de 20nm de espessura (Figura 8).



Figura 8 – Raízes montadas em "stubs" e metalizadas para microscopia eletrônica de varredura.

4.8 Análise em Microscopia Eletrônica de Varredura

As raízes foram examinadas em microscópio eletrônico de varredura, modelo JEOL JSM-T220 A, operando com 15 KV. O exame foi individual, isto é, as raízes foram introduzidas na câmara de vácuo, uma por vez.

A análise morfológica foi baseada em fotomicrografias, obtidas com uma máquina fotográfica MAMUYA 50A - MRH, acoplada ao microscópio eletrônico, utilizando filme NEOPAN SS 120, preto e branco.

As fotografias foram obtidas com aumentos variados do microscópio, que compreenderam 35x, 50x, 75x, 100x, 150x, 200x, 350x, 500x, 750x, 1000x, 1500x e 2000x.

Inicialmente, através de uma visão panorâmica em pequeno aumento (35x), foi percorrida toda a superfície radicular apical, com ênfase na região perioraminal. As áreas sugestivas de reabsorção foram, então, examinadas em maiores aumentos. Não foi estabelecida padronização para os aumentos e tampouco para os ângulos de abordagem da peça examinada. Como a preocupação desta análise foi apenas complementar, as fotografias foram feitas em aumentos aleatórios e sob ângulos variados. A medida em que as imagens tornavam-se ilustrativas, as amostras eram fotografadas.

Desta forma, a M.E.V. mostrou a visão em relevo de alguns aspectos morfológicos da reabsorção radicular, abordados na microscopia óptica. Com aumentos menores (35x a 100x), o critério "Localização em relação ao forame" pôde ser particularmente ilustrado (Figuras 9A e 9B). Aumentos maiores (acima de 350x) permitiram a visualização clara da morfologia das lacunas de Howship (Figura 9C). Por sua vez, aumentos acima de 500x foram utilizados para o critério "profundidade". Estes aumentos evidenciaram claramente túbulos dentinários ao fundo das lacunas, descobertas pela lise cementária (Figura 9D).

Algumas fotomicrografias mais ilustrativas da reabsorção radicular foram incluídas neste trabalho. Nos casos em que a radiografia prévia não evidenciava reabsorção radicular, posteriormente detectada na microscopia, ambas foram incluídas nas ilustrações.

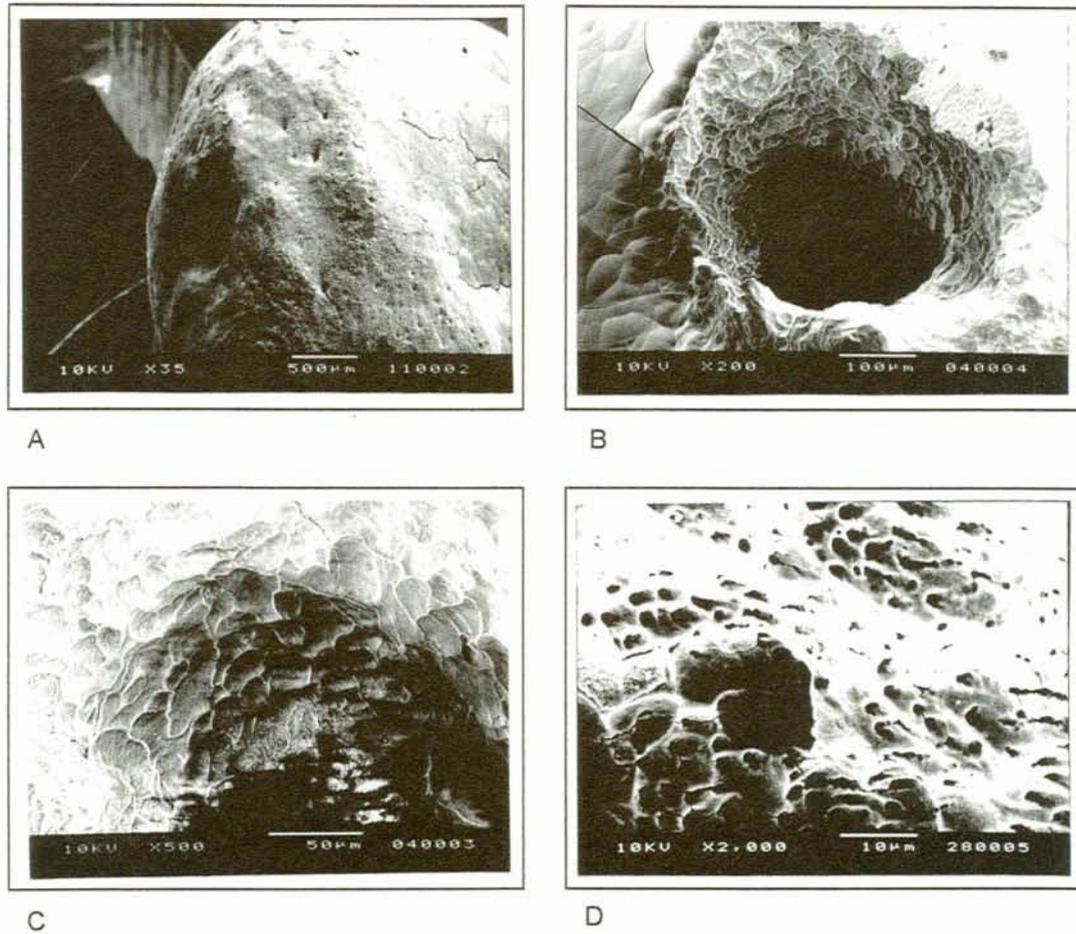


Figura 9 – Fotomicrografias com aumentos e ângulos de abordagem variados, utilizados na microscopia eletrônica de varredura, para complementar a microscopia óptica.

5 RESULTADOS

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos a partir das 87 amostras serão apresentados em três partes, para maior clareza.

Primeiramente abordaremos a análise radiográfica, que compreenderá aspectos ósseos e, em maior detalhe, aspectos radiográficos dentários.

Em uma segunda etapa, relataremos os aspectos microscópicos da reabsorção dentária, com ênfase na microscopia óptica. Os diversos achados e os caracteres morfológicos das 72 amostras referentes a estes dois primeiros tópicos, serão apresentados em quadros (Anexos I, II e III).

Na terceira etapa de nossos resultados, confrontaremos os achados obtidos na análise radiográfica com seus respectivos achados microscópicos, preocupando-nos com os aspectos que tenham ocorrido nas duas análises ou em só uma delas.

No que se refere à microscopia eletrônica de varredura (15 amostras restantes), não nos preocupamos em quantificar esta ou aquela característica, devido ao fato de que esta análise teve apenas a finalidade complementar. Seus resultados serão apresentados à medida em que se tornarem importantes, como ilustração adicional à microscopia óptica.

Posto isso, eventuais aspectos topográficos da reabsorção dentária, que à M.E.V. apresentaram grande clareza informativa e que não tenham sido inseridos como complemento à microscopia óptica, serão apresentados em um quarto e último tópico deste capítulo - "Aspectos topográficos da reabsorção dentária vistos em M.E.V."

5.1 Análise Radiográfica

5.1.1 Aspectos radiográficos da reabsorção óssea

As alterações ósseas na análise das radiografias periapicais estão registradas nas tabelas 1 e 2, as quais se baseiam nas anotações constantes no Anexo I.

Tabela 1 - Formato da reabsorção óssea periapical

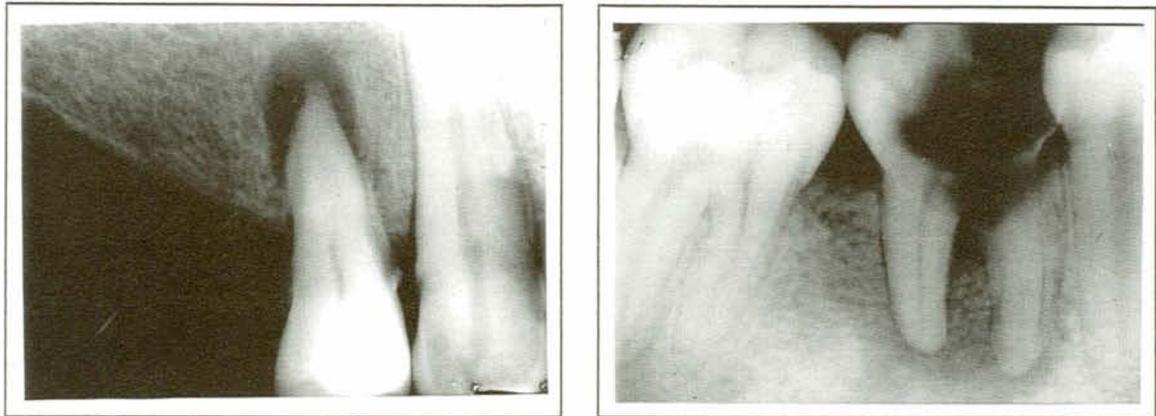
<i>Circular ou oval</i>	42 dentes	58,3%
<i>Irregular</i>	30 dentes	41,6%

Observando a Tabela 1, é possível ver que quarenta e duas das setenta e duas lesões periapicais (58,3%), apresentaram formato regular, tendendo à forma redonda ou ovalada (Figura 10A). Entretanto, trinta destas lesões mostraram contorno irregular (Figura 10B).

Tabela 2 - Limite (definição) da reabsorção óssea periapical

<i>Definido</i>	41 dentes	56,9%
<i>Indefinido</i>	31 dentes	43,0%

A análise da Tabela 2 mostra que a clara demarcação dos limites do processo periapical esteve presente em 41 dos 72 dentes (56,9%) (Figura 10A). Em 43% da amostragem, não foi possível determinar onde a radiolucidez cedia lugar à radiopacidade do osso normal, havendo uma zona de transição entre o que era radiolúcido e o que era radiopaco (aspecto pouco nítido dos limites da lesão) (Figura 10B).



A

B

Figura 10 – Aspectos radiográficos da reabsorção óssea periapical em algumas das amostras examinadas.

Considerando os achados observados na análise radiográfica da reabsorção óssea, constatamos que houve predomínio das lesões periapicais com formato regular (*circular* ou *oval*), bem como de lesões com limite *definido*, claramente separadas do osso circunjacente.

5.1.2 Aspectos radiográficos da reabsorção radicular

Os aspectos dentários observados na análise das radiografias periapicais estão registrados na Tabela 3 e se baseiam nas anotações constantes no Anexo II.

Tabela 3 - Aspectos radiográficos da reabsorção radicular

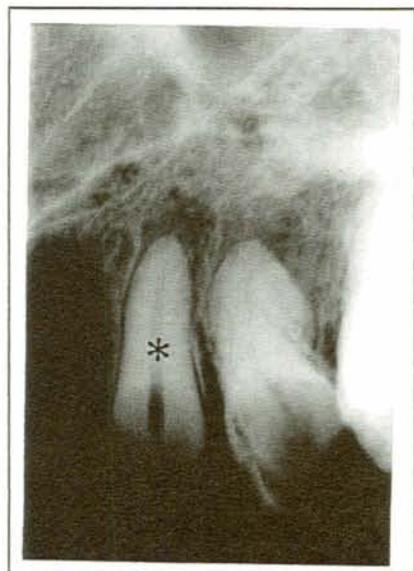
<i>Não observável</i>	46 raízes	63,88%
<i>Observável</i>	26 raízes	36,11%

5.1.2.1 Reabsorção radicular *não observável*

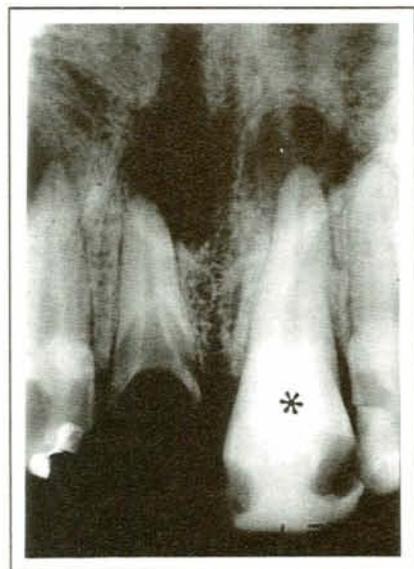
Quarenta e seis das setenta e duas raízes examinadas nas radiografias periapicais (63,88%) não mostraram sinais de reabsorção radicular, sendo classificadas no critério reabsorção radicular *não observável* (Tabela 3).

A “não observação” de reabsorção nas raízes radiografadas foi traduzida pelo contorno radicular contínuo, não havendo enseadas radiolúcidas sugestivas de processo de reabsorção (Figura 11).

Na Figura 11E, a aparente descontinuidade do contorno radicular apical é decorrente da fusão das raízes, nada tendo a ver com o processo de reabsorção.



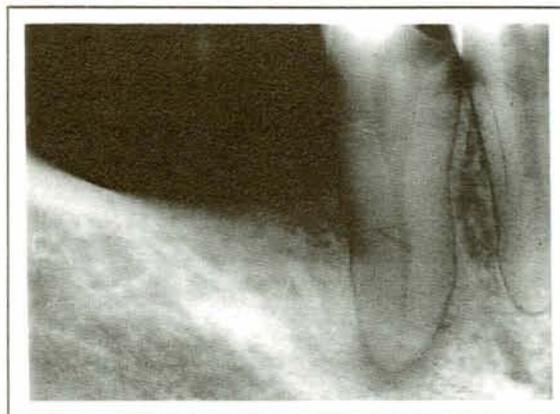
A



B



C



D



E

Figura 11 - Aspectos radiográficos de raízes nas quais não se observa reabsorção radicular. Nas figuras A e B, os asteriscos indicam os dentes a serem considerados.

5.1.2.2 Reabsorção radicular *observável*

Considerando-se o constante na Tabela 3, alguma forma de reabsorção pôde ser detectada na análise radiográfica das restantes 26 raízes (36,11% das amostras), onde as reabsorções ditas "*observáveis*" foram classificadas de acordo com os critérios estabelecidos na metodologia (Figura 12).

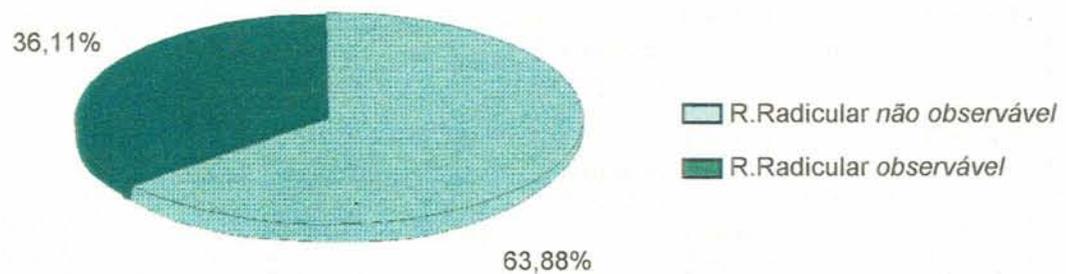


Figura 12 – Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise radiográfica

Radiograficamente, estas áreas de reabsorção variaram desde grandes enseadas radiolúcidas, de contorno uniforme e aparência de "fundo liso" (Figura 13A), até múltiplas e pequenas deformações radiolúcidas, dando um aspecto corroído (Figura 13B).

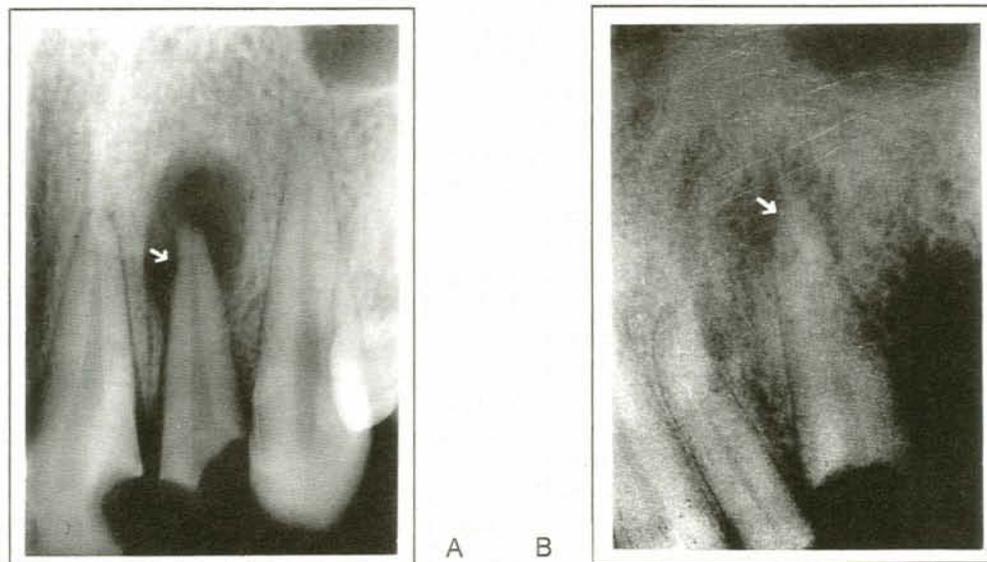


Figura 13 – Radiografias que mostram reabsorções radiculares em "fundo liso" (A) e em aspecto corroído (B).

Os aspectos radiográficos das reabsorções “observáveis” são apresentados a seguir.

5.1.2.2.1 Extensão da reabsorção radicular

A extensão da reabsorção radicular, considerando as 26 amostras com reabsorção *observável* deste trabalho, está registrada na Tabela 4, a qual se baseia nas anotações do Anexo II.

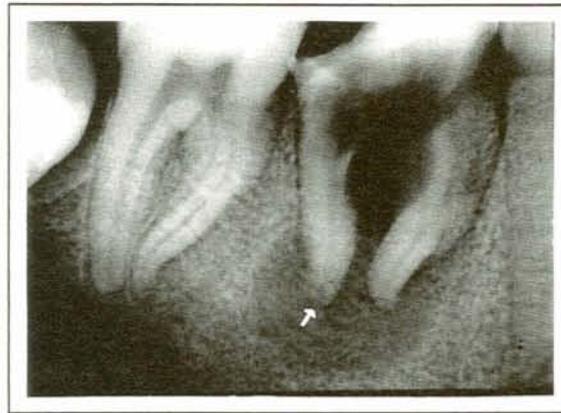
Tabela 4 - Extensão da reabsorção radicular, considerando as raízes com reabsorção *observável*

<i>Terço apical</i>	23 raízes	88,46%
<i>Terço médio</i>	3 raízes	11,53%

Conforme pode ser constatado, a maioria das reabsorções radiculares “observáveis” estava situada no *terço apical*, constituindo minoria aquelas que atingiam o *terço médio*.

A Figura 14 mostra aspectos radiográficos das reabsorções situadas no *terço apical* da raiz. Destas, algumas eram restritas ao vértice apical, ocupando pouca extensão das vertentes mesial e distal do ápice dentário (Figuras 14 A e B). Outras se estendiam um pouco em direção ao *terço médio* radicular (sem contudo atingi-lo), avançando por uma ou pelas duas vertentes do ápice radiográfico (Figuras 14C e 14D).

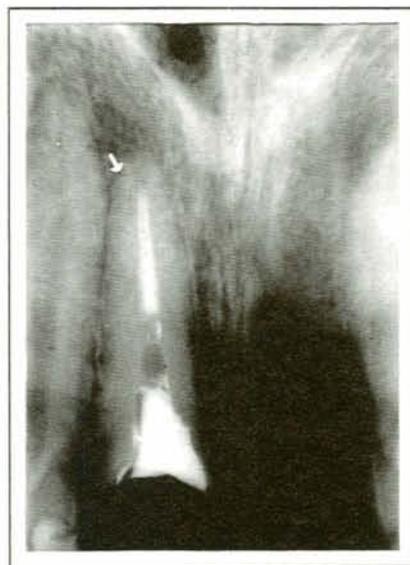
A Figura 15 apresenta o aspecto radiográfico da reabsorção radicular que atingiu o *terço médio* da raiz.



A



B



C



D

Figura 14 – Aspectos radiográficos da reabsorção radicular situada no *terço apical* da raiz.

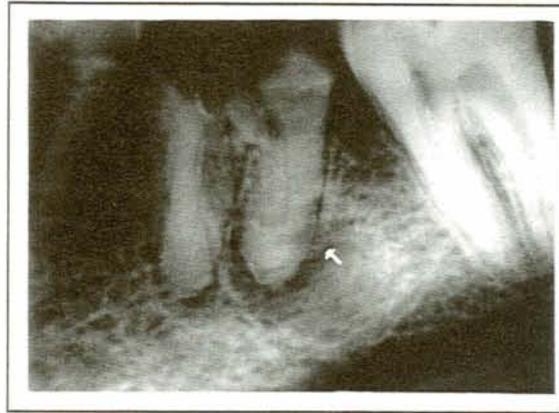


Figura 15 – Aspecto radiográfico da reabsorção radicular que atingiu o *terço médio* da raiz.

5.1.2.2.2 Profundidade da reabsorção radicular

A profundidade da reabsorção radicular, consideradas as 26 amostras com reabsorção *observável*, está registrada na Tabela 5, a qual se baseia nas anotações do Anexo II.

Tabela 5 - Profundidade da reabsorção radicular, considerando as raízes com reabsorção “*observável*”

<i>Superficial</i>	14 raízes	53,84%
<i>Profunda</i>	12 raízes	46,15%

De acordo com a tabela acima, aproximadamente a metade das reabsorções radiculares detectadas nas radiografias diagnósticas não ultrapassou a espessura de um mm, enquadrando-se no critério *superficial*. Entretanto, em 12 das 26 raízes portadoras de reabsorção, esta adentrou a superfície dentária por distâncias maiores que um mm, definindo-se como *profunda* (Figura 16).

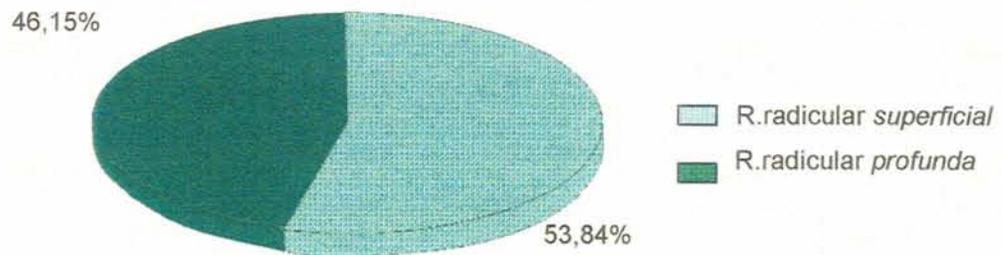


Figura 16 – Representação gráfica da profundidade da reabsorção radicular na análise radiográfica

Na Figura 17, podem ser vistos exemplos de reabsorção radicular *superficial*, onde as enseadas radiolúcidas têm uma profundidade máxima de um mm na superfície radicular. Observando-se principalmente as figuras 17A, 17B e 17D, percebemos que o contorno radicular apresenta inúmeras pequenas deformações radiolúcidas, resultando no aspecto "corroído", já referido antes.

A Figura 18 mostra alguns exemplos de reabsorção radicular *profunda*. Na Figura 18A, a profundidade da reabsorção é exagerada, tendo destruído extensa porção do ápice radicular (principalmente por vestibular ou por palatino), levando à diminuição do comprimento da raiz.

Atentando para a Figura 18B, observamos que as enseadas radiolúcidas, embora situadas no contorno radicular, projetam-se parcialmente sobre a estrutura da raiz, sugerindo que a reabsorção tenha avançado um pouco para vestibular ou para lingual.

Observando a Figura 18C, notamos o aspecto típico "corroído", já referido antes (Figuras 13B, 17A, 17B e 17D). Aqui, porém, esta característica é mais marcante, comprometendo sobremaneira o contorno da raiz.



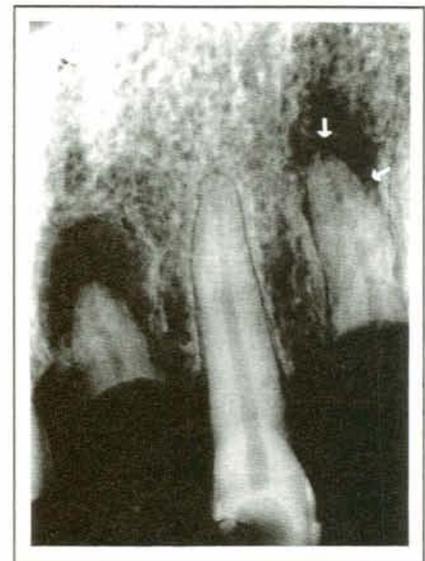
A



B



C



D

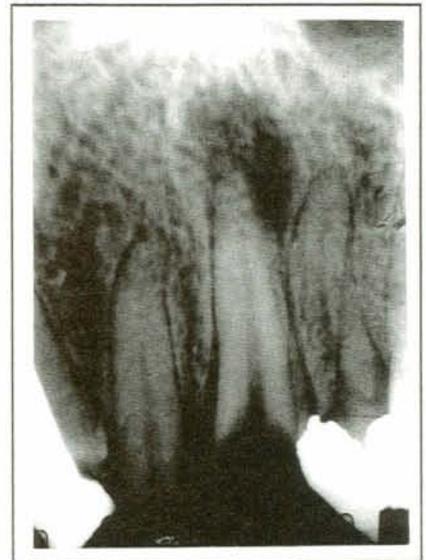
Figura 17 – Aspectos radiográficos da reabsorção radicular *superficial*.



A



B



C

Figura 18 – Aspectos radiográficos da reabsorção radicular *profunda*

5.1.3 Outros achados radiográficos

O exame dos aspectos radiográficos dentários permitiu também registrar algumas constatações (Anexo II). O canal radicular não foi observado em 14 das setenta e duas radiografias periapicais, caracterizando em 19,44% delas a luz do canal *não observável* (Figuras 10A e 15). Nas restantes 58 radiografias (80,55%), o canal foi visível em toda a sua extensão.

Um achado de ocorrência relativamente freqüente, a hiperplasia cementária (hipercementose), esteve presente em seis das setenta e duas raízes deste trabalho (8,33%).

Uma terceira constatação desta amostragem refere-se ao conteúdo do canal radicular. A maioria dos dentes portadores de lesão periapical aqui utilizados (63 dentes em 72), não apresentou vestígio algum de tratamento endodôntico, com canal plenamente visível na radiografia (86,11%). Entretanto, em nove dentes (do total de 72) foi detectada a presença de obturação de canal ou a tentativa de realizá-la (12,5%). Das nove obturações de canal *presentes*, somente quatro foram consideradas *satisfatórias*, com as cinco restantes deixando a desejar (*insatisfatórias*), no que respeita ao preenchimento bidimensional do canal radicular (Figuras 14C e 18A).

5.2 Análise Microscópica

5.2.1 Aspectos microscópicos da reabsorção radicular

As alterações da morfologia radicular, observadas em microscopia óptica complementada por microscopia eletrônica de varredura, estão sintetizadas na Tabela 6 e se baseiam nas anotações constantes no Anexo III.

Tabela 6 - Aspectos microscópicos da reabsorção radicular

Reabsorção radicular <i>ausente</i>	04 raízes	5,55%
Reabsorção radicular <i>presente</i>	68 raízes	94,44%

5.2.1.1 Reabsorção radicular *ausente*

Quatro das setenta e duas raízes examinadas ao microscópio óptico não apresentaram qualquer forma de reabsorção radicular (Tabela 6).

A ausência de reabsorção foi traduzida pelo contorno radicular contínuo, sem enseadas compatíveis com lacunas de Howship (Figura 19).

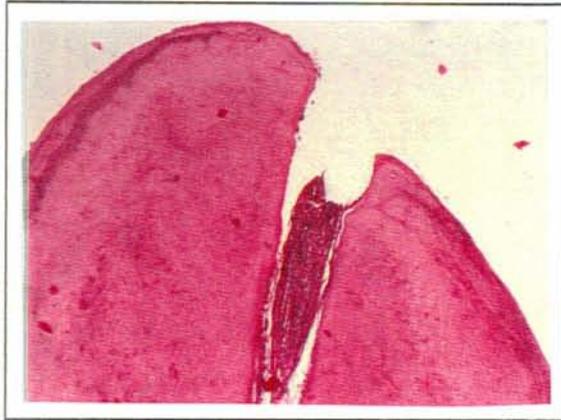
Discretas alterações de contorno da raiz, acompanhadas por espessura mais ou menos constante de cimento, sem presença de lacunas, foram consideradas como morfologia normal.

5.2.1.2 Reabsorção radicular *presente*

Considerando a Tabela 6, constatamos que algum tipo de reabsorção esteve presente em 68 das setenta e duas raízes examinadas, representando 94,44% dos cortes (Figura 20). A classificação destas reabsorções, de acordo com os critérios estabelecidos na metodologia, é exposta a seguir.

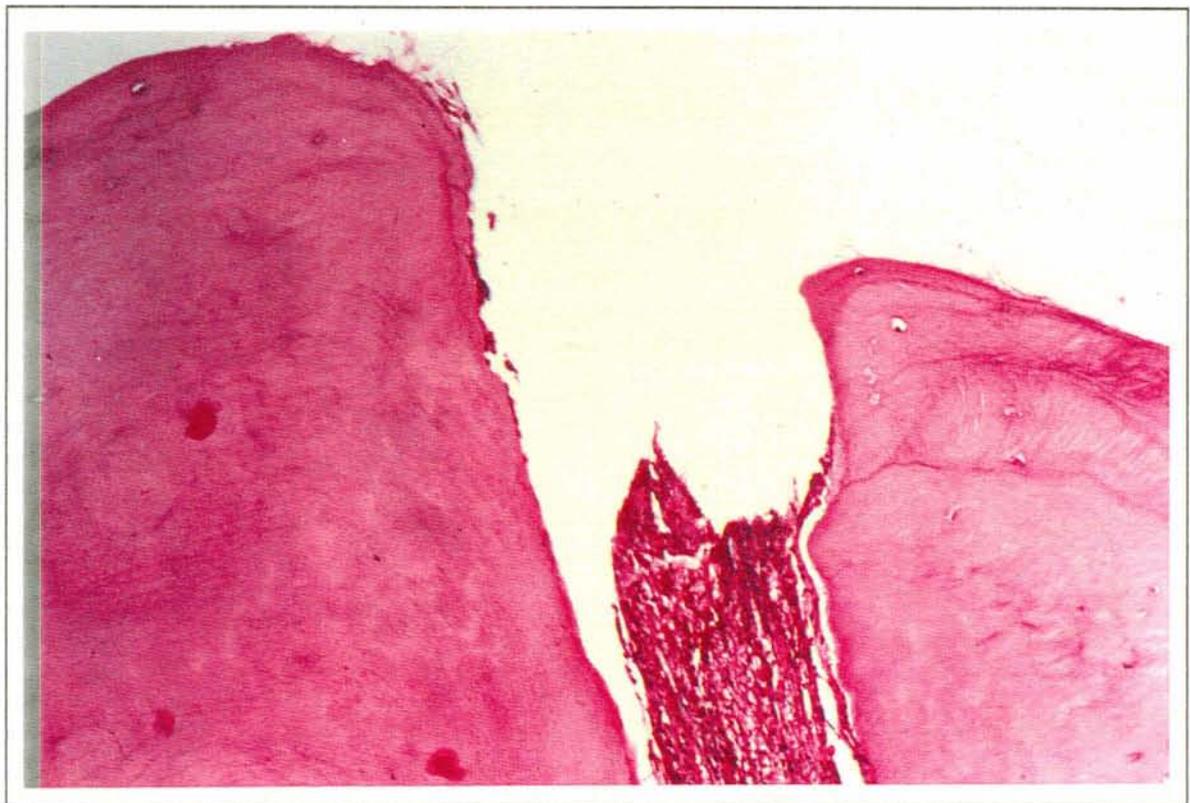
5.2.1.2.1 Localização da reabsorção radicular em relação ao forame

A localização da reabsorção radicular, considerando as 68 amostras com reabsorção *presente* (Tabela 6), tomando como referência o limite foraminal, está registrada na Tabela 7A, a qual se baseia nas anotações do Anexo III.



A

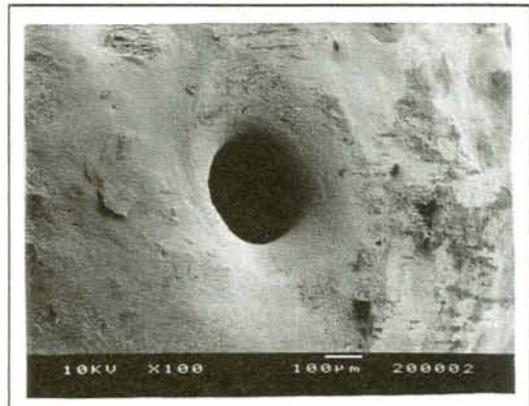
(aumento original = 2,5 X ; H.E.)



B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 19 (A, B e C) – Aspectos microscópicos da reabsorção radicular *ausente* em microscopia óptica (A e B) e em microscopia eletrônica de varredura (C).



C

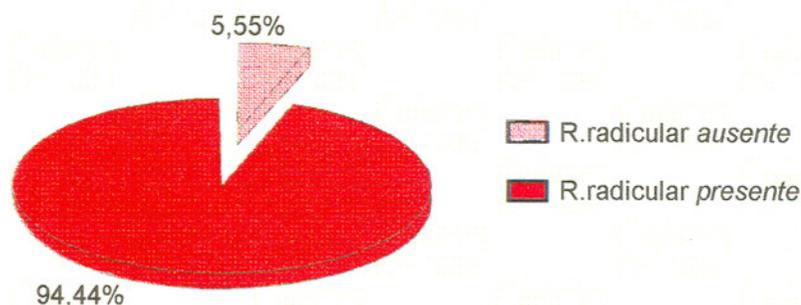


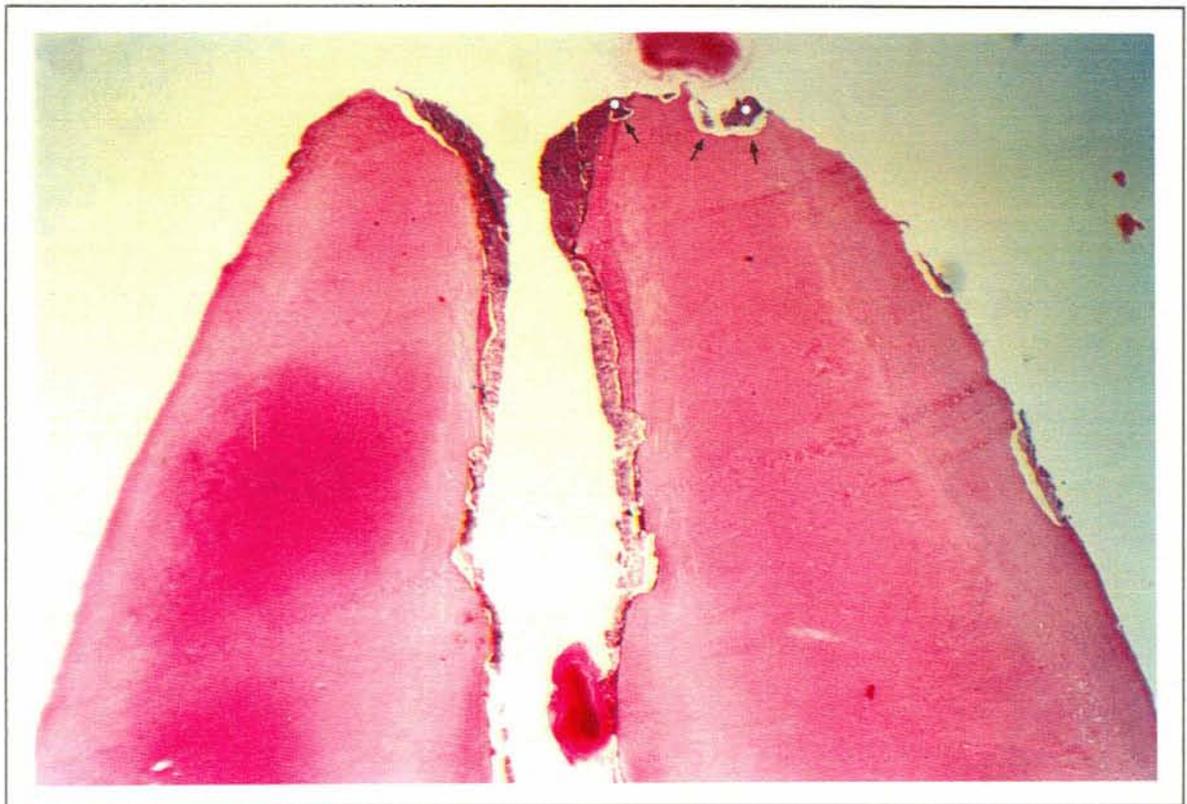
Figura 20 – Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise em microscopia óptica.

Tabela 7A - Localização da reabsorção radicular em relação ao forame

<i>Periforaminal</i>	44 raízes	64,70%
<i>Foraminal</i>	63 raízes	92,64%

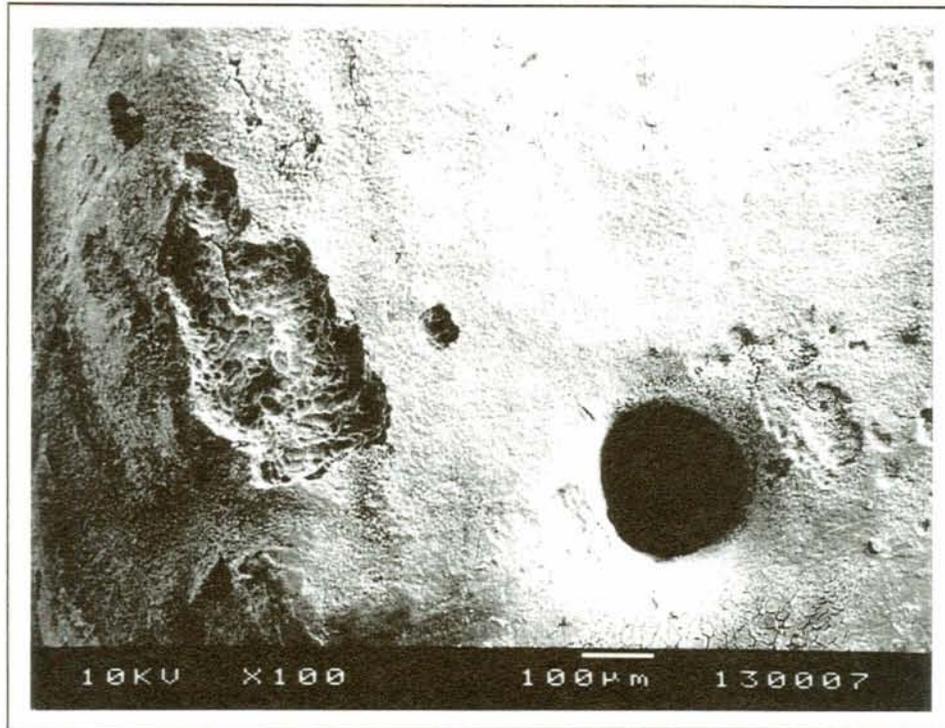
A Figura 21 apresenta aspectos microscópicos da reabsorção *periforaminal*. Na Figura 21A, o aspecto mais ilustrativo é a presença de reabsorção externa ao forame, embora haja também reabsorção interna. Nas grandes enseadas de reabsorção *periforaminal*, podem ser vistos aglomerados bacterianos, que as ocupam parcial ou totalmente. Estes agregados basofílicos estão presentes também, de forma maciça, no canal radicular, principalmente na porção cementária (serão abordados adiante).

A Figura 21B mostra, sob a visão do microscópio eletrônico de varredura, reabsorção externa ao forame. A Figura 21C, em maior aumento, permite ver a abertura dos túbulos dentinários no fundo das lacunas profundas.

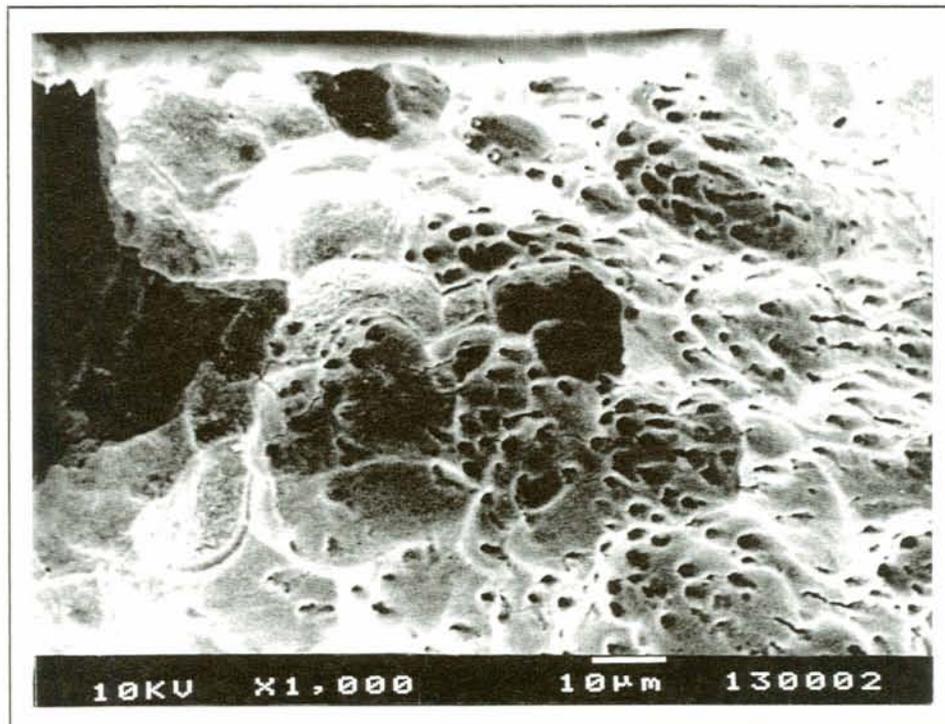


(aumento original = 2,5 X ; H.E.)

Figura 21 (A) – Aspectos da reabsorção *periforaminal* em microscopia óptica.



B



C

Figura 21 (B e C) - Aspectos da reabsorção *periforaminal* em microscopia eletrônica de varredura. O maior aumento (C) evidencia túbulos dentinários expostos.

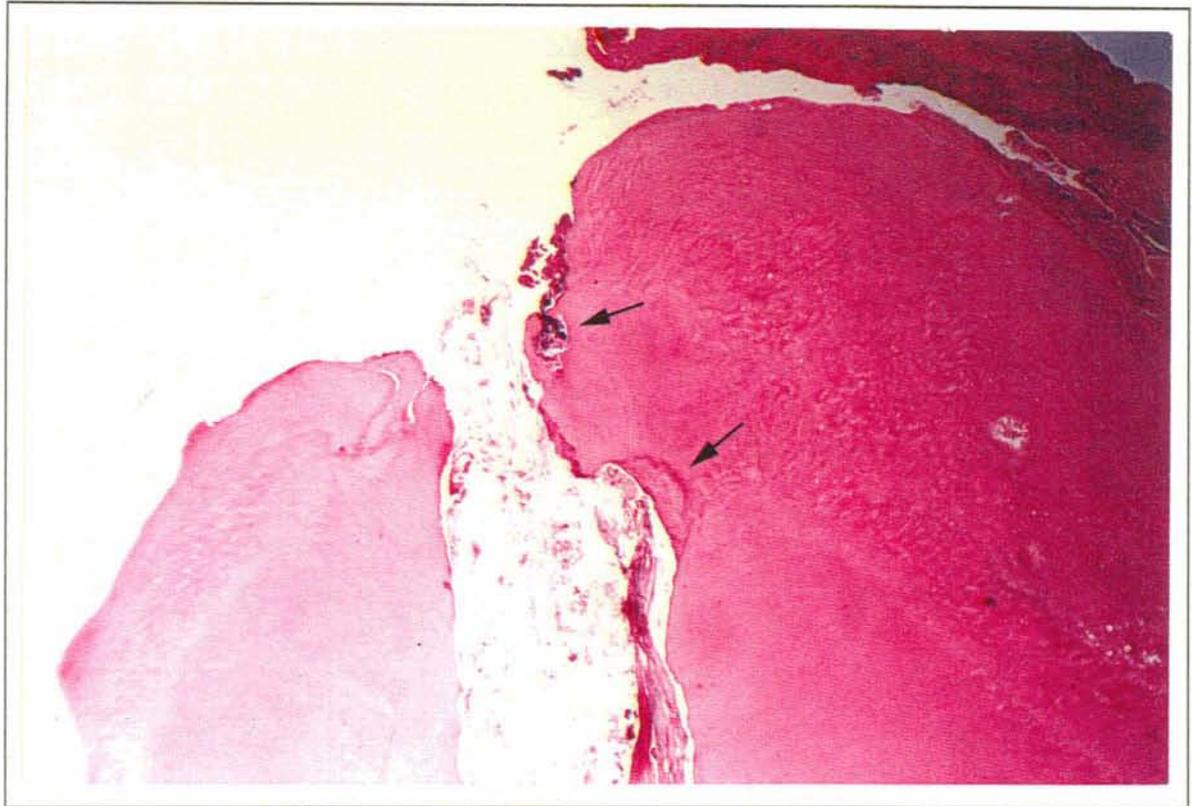
Vejamos agora a reabsorção *foraminal*. A Figura 22 apresenta aspectos microscópicos da reabsorção exclusivamente *foraminal*, estando íntegra a porção externa ao forame. Em 22A, as enseadas de reabsorção *foraminal* apresentam-se também com suas lacunas ocupadas por *colônias bacterianas*. Na porção próxima ao C.D.C., é possível ver a área de reabsorção *reparada*. Observamos também perda total da estrutura do tecido pulpar. Na Figura 22B, a microscopia de varredura revela a presença de lacunas de reabsorção na porção interna do forame (seta).

A análise da Tabela 7A requer cuidadosa atenção. A soma das percentagens não totaliza 100% porque os critérios *periforaminal* e *foraminal* não são excludentes. Embora certas raízes tenham apresentado reabsorção em apenas uma das localizações (Figura 22), em outras raízes houve ocorrência simultânea do fenômeno (Figura 21A).

Na Tabela 7B, que explica melhor a tabela anterior, está individualizado o número de raízes em que cada tipo de reabsorção aconteceu e as percentagens, agora sim, totalizam 100%. Estão inseridas nesta tabela somente as raízes que conservaram o forame, condição anatômica para o presente critério de classificação. Por isso, quatro raízes, das 68 com reabsorção *presente*, foram subtraídas da tabela, já que apresentaram reabsorção total do seu vértice, com desaparecimento do forame. Estas quatro raízes excluídas são objeto de critério de classificação a ser analisado mais adiante (reabsorção *apical*). A Tabela 7B inclui, então, 64 raízes.

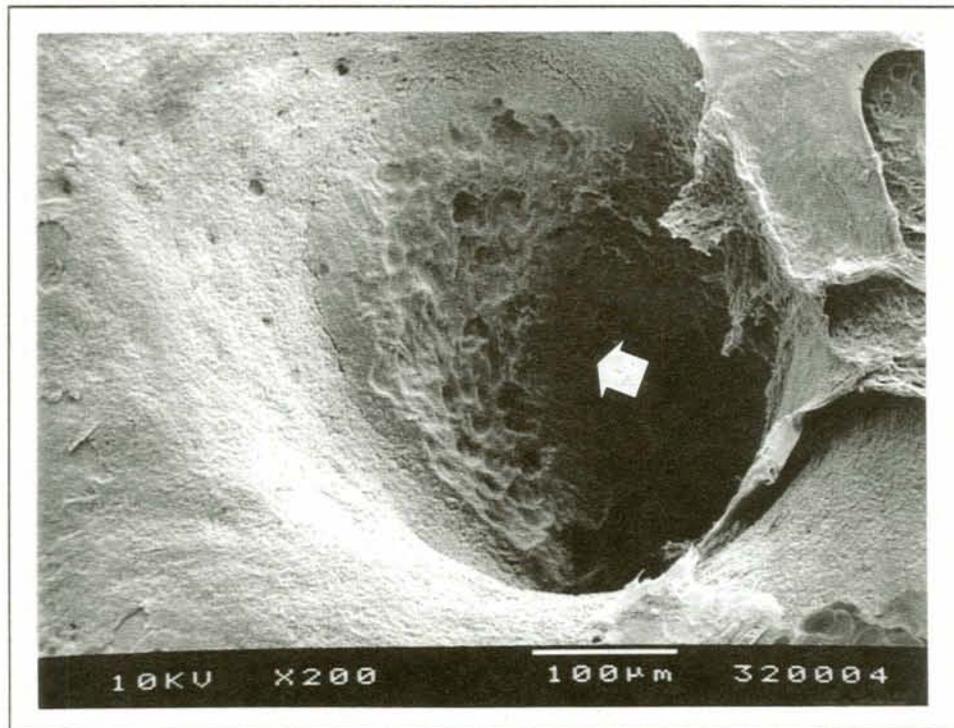
Tabela 7B - Localização em relação ao forame

Exclusivamente <i>Periforaminal</i>	uma raiz	1,56%
Exclusivamente <i>Foraminal</i>	20 raízes	31,25%
Presença das duas localizações na mesma raiz	43 raízes	67,18%



A

(aumento original = 2,5 X ; H.E.)



B

Figura 22 (A e B) – Aspectos da reabsorção *foraminal* em microscopia óptica (A) e em microscopia eletrônica de varredura (B).

A localização unicamente *periforaminal* aconteceu somente em uma amostra (1,5%). Em todas as outras 43 raízes em que a reabsorção *periforaminal* foi constatada, ela sempre foi acompanhada de alguma forma de reabsorção *foraminal* (Figura 21A) cementária ou cemento-dentinária (Anexo III). A recíproca não é verdadeira, ou seja, houve casos de reabsorção *foraminal* somente, estando a região *periforaminal* isenta de reabsorção (31,25%) (Figura 22).

Estas constatações deixam claro que a reabsorção microscopicamente observada foi mais evidente na porção interna do que na região externa do forame.

Retornando à Tabela 7A, passamos a examinar agora somente as reabsorções *foraminais*. Estas reabsorções, como vimos, constituíram a maioria das reabsorções microscópicas deste trabalho, estando presentes em 63 amostras. Destas, em vinte casos foram registradas exclusivamente reabsorções *foraminais* e em 43 casos, *foraminais* associadas a *periforaminais* (Tabela 7B). As reabsorções *foraminais* corresponderam a 92,64% das raízes com reabsorção *presente* (Tabela 7A). A distribuição das reabsorções *foraminais* está representada na Tabela 8A.

Tabela 8A - Distribuição da reabsorção *foraminal*

No canal cementário	63 raízes	100%
No canal dentinário	42 raízes	66,66%

Pela Tabela 8A, vemos que 63 raízes apresentaram reabsorção no *canal cementário*, ou seja, das raízes com reabsorção *foraminal*, todas apresentaram o fenômeno no *canal cementário* (100%), definindo-o como o local onde todas as reabsorções *foraminais* ocorrem.

Examinando ainda a Tabela 8A, observamos que, em 42 (66,66%) das 63 raízes, o processo de lise radicular, tendo já comprometido o *canal cementário*, atingiu o limite C.D.C., alcançando o *canal dentinário*.

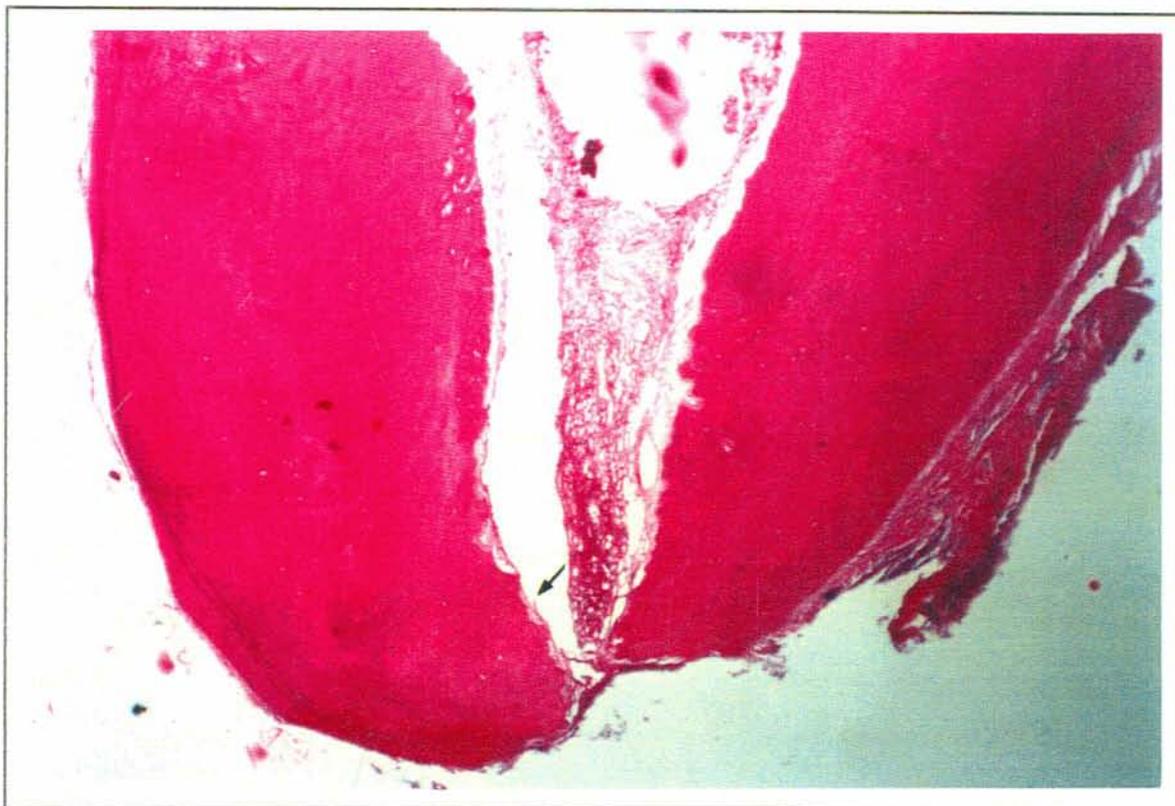
Como os critérios *canal cementário* e *canal dentinário* não são excludentes, a soma das percentagens da Tabela 8A não totaliza 100%. Houve raízes em que as reabsorções ocorreram só em uma das localizações acima, mas houve outras em que foram registradas reabsorções em ambos os canais. A Tabela 8B explica melhor os achados da tabela anterior.

Tabela 8B - Distribuição da reabsorção *foraminal*

No <i>canal cementário</i>	21 raízes	33,33%
No <i>canal dentinário</i>	-----	-----
Reabsorção em ambos os canais	42 raízes	66,66%

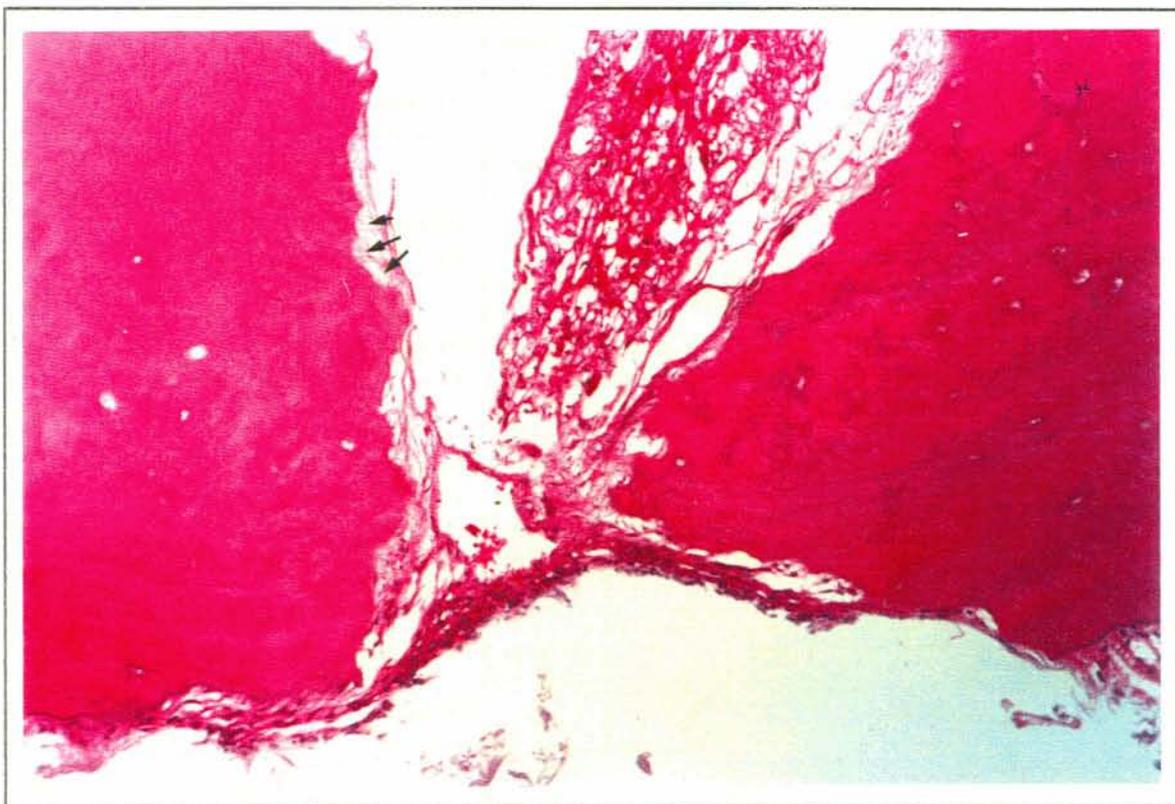
A reabsorção no *canal cementário* pode ser vista na Figura 22A e 22B e a reabsorção no *canal dentinário*, na Figura 23. No aumento maior, em 23B, a raiz mostra nítidas lacunas de Howship dentro das grandes enseadas de reabsorção, presentes no *canal dentinário* (setas). No canal radicular, observamos perda da estrutura do tecido pulpar.

Pela Tabela 8B, é possível notar que em nenhuma amostra houve apenas reabsorção dentinária. Todas as quarenta e duas amostras, em que a reabsorção *foraminal* foi detectada no *canal dentinário*, apresentaram o fenômeno também no *canal cementário*, ultrapassando o C.D.C.



A

(aumento original = 2,5 X ; H.E.)



B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

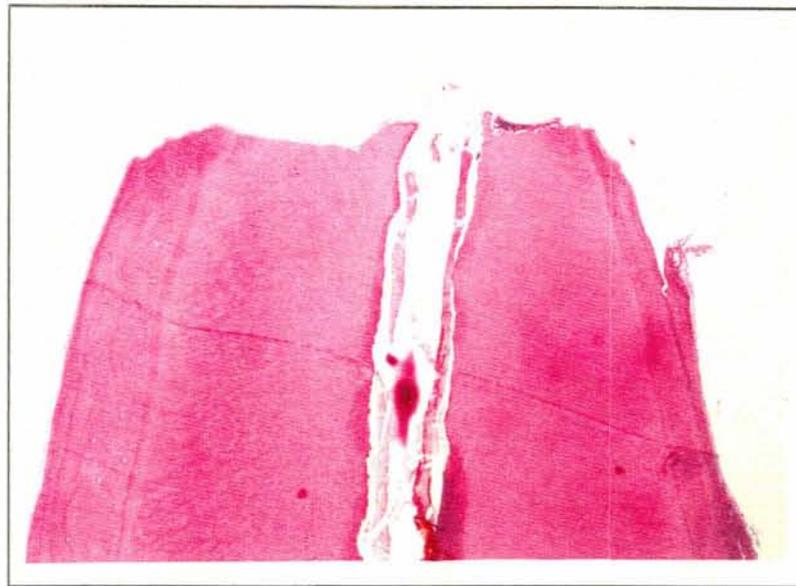
Figura 23 (A e B) – Aspectos microscópicos da reabsorção *foraminal* no canal *dentínario*. O maior aumento (B) mostra nítidas lacunas de reabsorção em dentina.

5.2.1.2.2 Reabsorção *apical*

A destruição parcial do ápice radicular, fazendo desaparecer o *canal cementário* e o limite C.D.C., caracterizando, segundo a metodologia, a reabsorção *apical* (Figura 24), foi um achado em quatro das 68 amostras com reabsorção *presente*, representando 5,88% deste total.

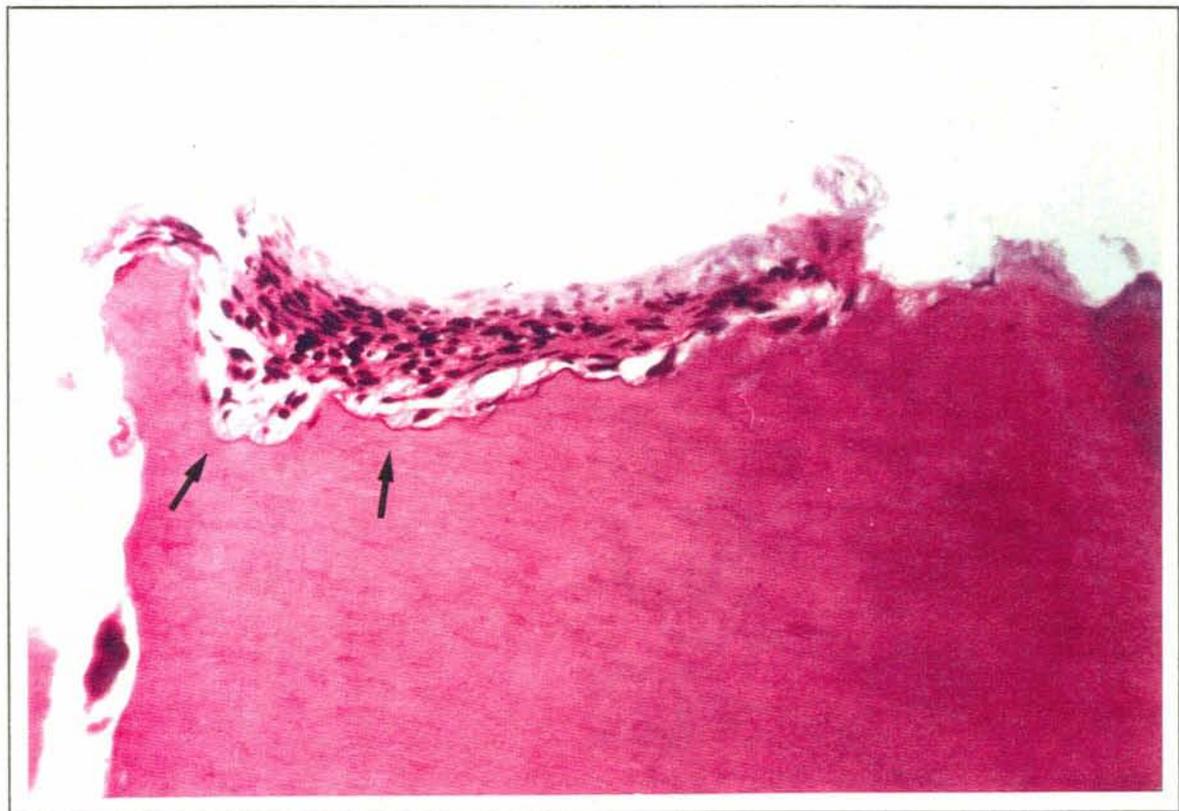
As diversas imagens que compõem a Figura 24 (A, B, C, D) ilustram a reabsorção *apical*. A Figura 24A evidencia claramente o desaparecimento do forame, canal cementário e limite C.D.C. e a Figura 24B mostra lacunas de Howship ricamente detalhadas (setas), fruto de reabsorção *ativa* ou *paralisada*.

Quando observada na ilustração complementar pela microscopia eletrônica de varredura (Figuras 24C e D), a reabsorção *apical* revela, nas lacunas de Howship da dentina desnuda, a abertura dos túbulos dentinários. Estes aparecem com aspecto pontilhado diminuto no canto superior esquerdo das Figuras 24C e D (setas).



A

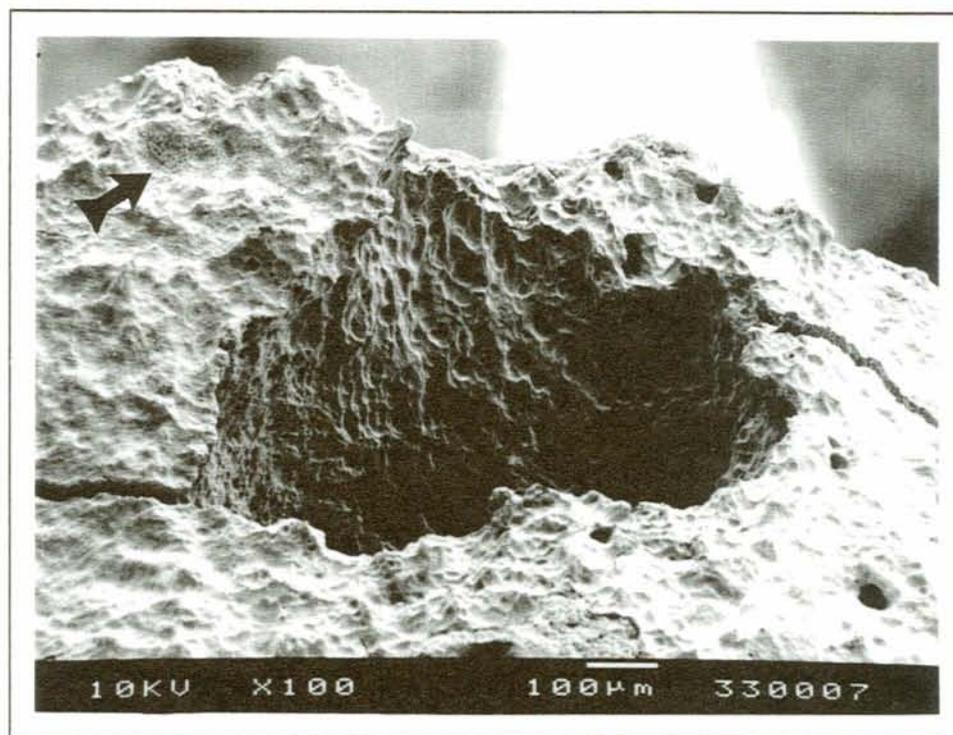
(aumento original = 2,5 X ; H.E.)



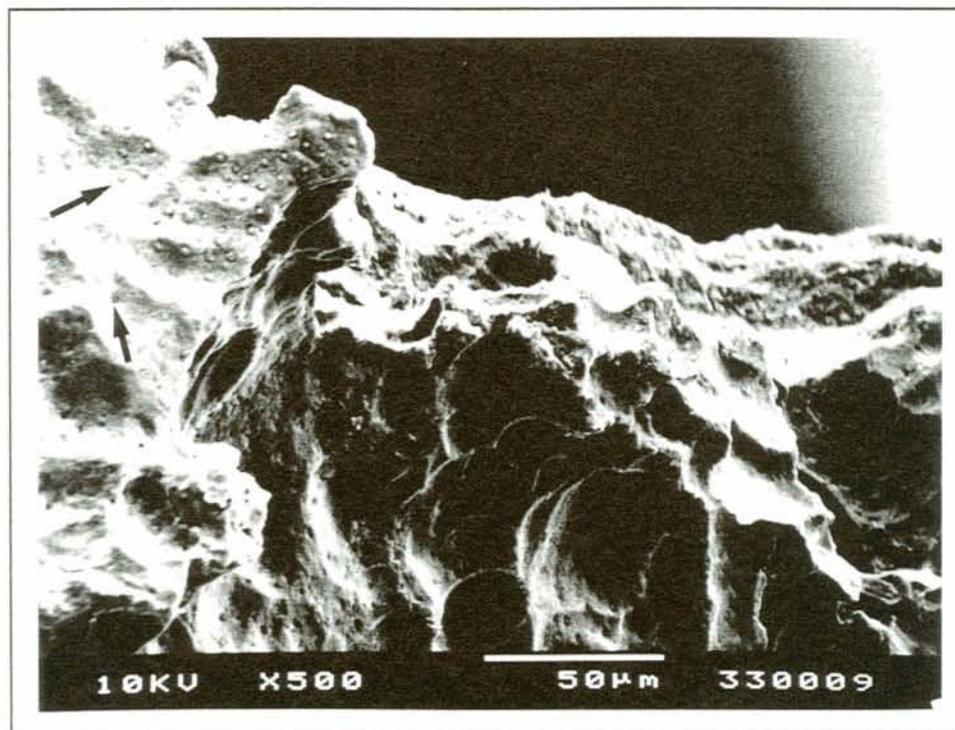
B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 24 (A e B) – Aspectos microscópicos da reabsorção que destruiu parcialmente o ápice radicular (reabsorção *apical*).



C



D

Figura 24 (C e D) – Aspectos, em microscopia eletrônica de varredura, da reabsorção que destruiu parcialmente o ápice radicular (reabsorção *apical*).

5.2.1.2.3 Profundidade da reabsorção

O avanço da reabsorção em relação ao limite cemento-dentinário, nas 68 amostras com reabsorção *presente*, está representado na Tabela 9A.

Tabela 9A - Profundidade da reabsorção radicular

<i>Superficial</i>	30 raízes	44,11%
<i>Profunda</i>	63 raízes	92,64%

Conforme é possível constatar, os critérios *superficial* e *profunda* não são excludentes e, por isso, as percentagens acima não somam 100%. A Tabela 9B explica melhor a tabela anterior, e, por estar desmembrada, a soma das percentagens totaliza 100%.

Tabela 9B - Profundidade da reabsorção radicular

Exclusivamente <i>superficial</i>	cinco raízes	7,35%
Exclusivamente <i>profunda</i>	38 raízes	55,88%
Presença das duas profundidades na mesma raiz	25 raízes	36,76%

Observando a Tabela 9B, vemos que algumas poucas raízes (cinco) apresentaram somente reabsorção *superficial*. Outras, em razoável número (totalizando 38), mostraram somente reabsorção *profunda*. Entretanto, houve raízes (25 ao todo) em que as duas situações, *superficial* e *profunda*, foram observadas.

Reabsorção *superficial* pode ser vista nas Figuras 22A, 22B, 25A, 25B, 25 C e 25D e reabsorção *profunda* pode ser vista nas Figuras 21A, 21C, 24 A, 24B, 24C e 24D, pela clareza com que ilustram o fenômeno.

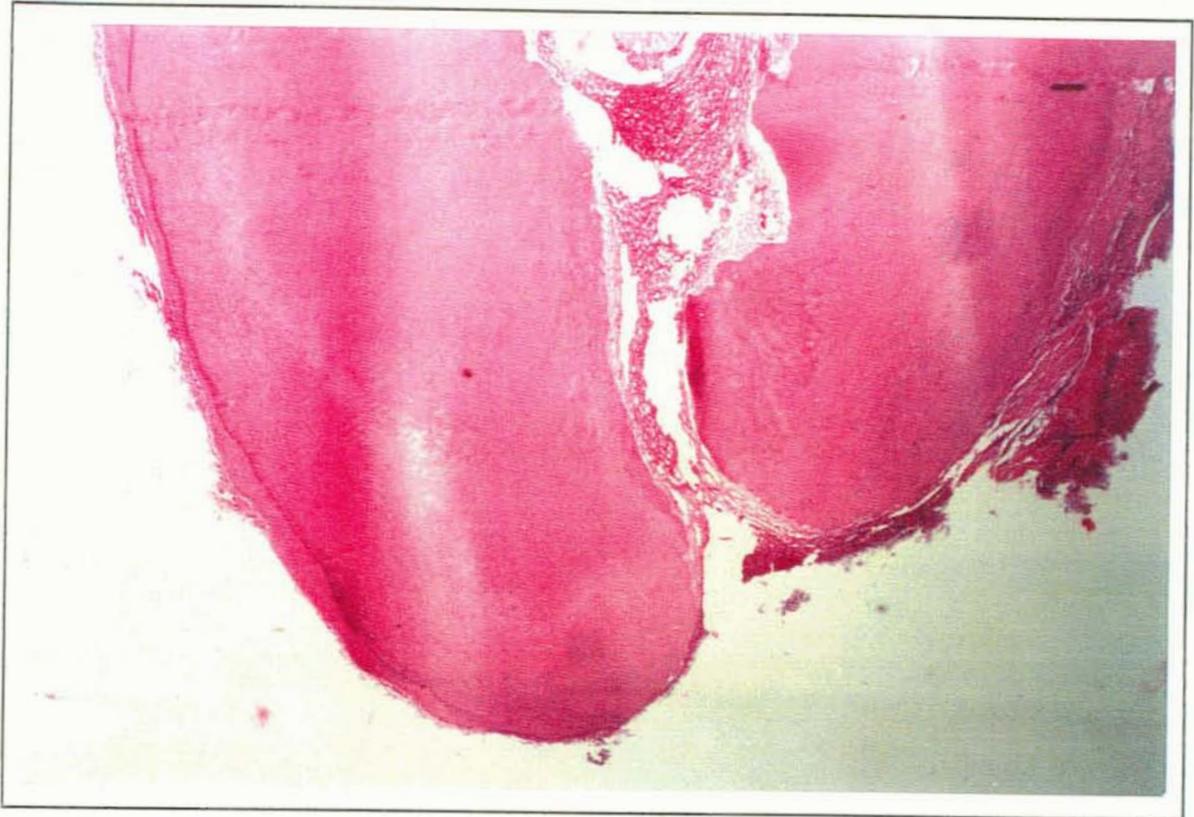
Entre as ilustrações da reabsorção *superficial*, salientamos as Figuras 22B, 25B, 25C e 25D. Na Figura 25, é possível ver claramente que as lacunas estão restritas ao cimento. Na Figura 25C, na região mediana da fotomicrografia, ocupando o leito das lacunas de reabsorção, estão destacadas minúsculas estruturas esferiformes (seta), que dão um aspecto granuloso à área reabsorvida, indicando possibilidade de reparo.

Na Figura 25D, não há túbulos dentinários expostos reforçando a superficialidade da reabsorção. As lacunas de reabsorção apresentam-se claramente individualizadas, separadas umas das outras por pronunciadas cristas aguçadas (setas).

As Figuras 25C e 25D permitem ver ainda o cimento que circunda as áreas de reabsorção. Ele apresenta aspecto “encarneirado”, que o define como cimento normal, mais destacado na Figura 25C, em suas margens esquerda e direita.

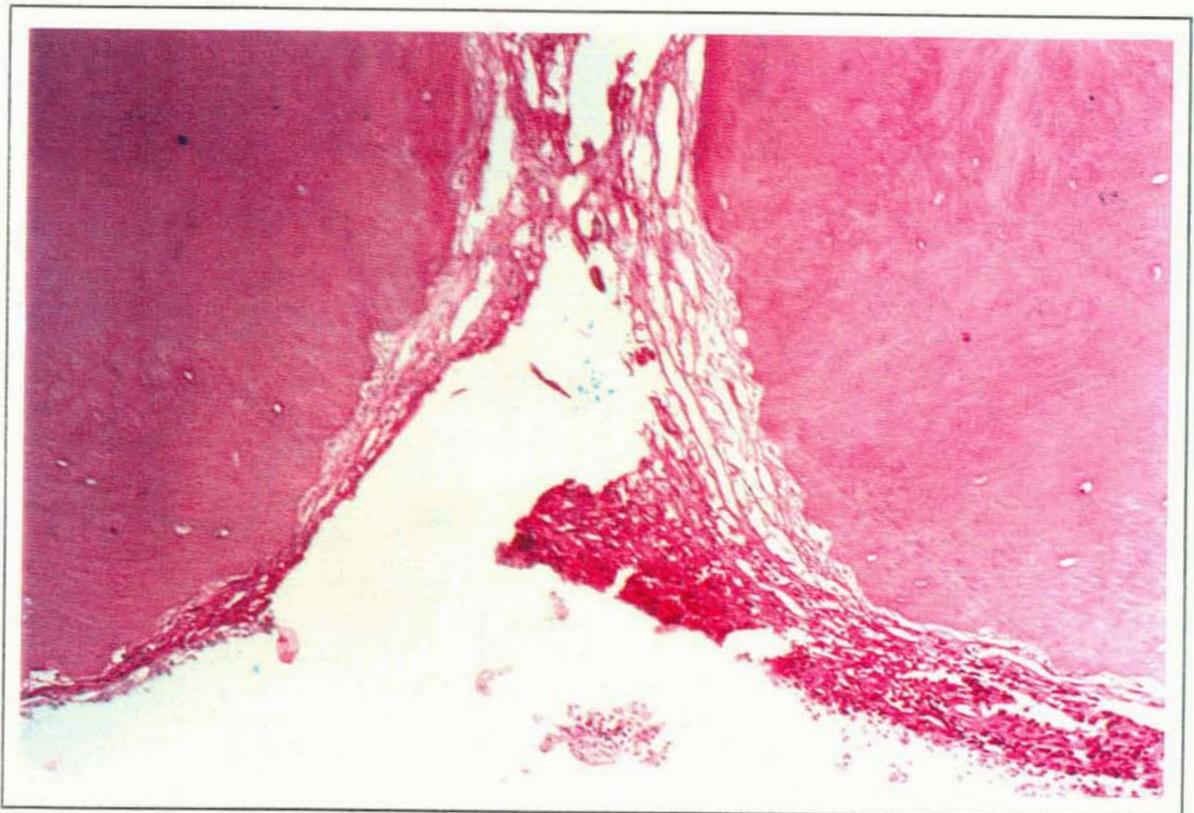
Na reabsorção *profunda* ou cimento-dentinária, destacamos as figuras que seguem. Na Figura 21A, é evidente o envolvimento de dentina na grande enseada de reabsorção (setas). Quando observada em M.E.V. (Figura 21C), a reabsorção expõe túbulos dentinários. As Figuras 24A e 24B constituem exemplo típico de reabsorção *profunda* (seta).

Na busca das reabsorções *superficial* e *profunda*, não nos preocupamos com sua “localização em relação ao forame”. Registrávamos simplesmente se existiam ou não, qualquer que fosse a região. Assim sendo, a maioria da amostragem apresentou reabsorções de profundidades variadas, diversamente localizadas no ápice dentário, externas ou internas ao forame. Se observarmos o Anexo III, é importante registrar, veremos que todas as reabsorções foraminais presentes no *canal dentinário* foram automaticamente consideradas *profundas*.



A

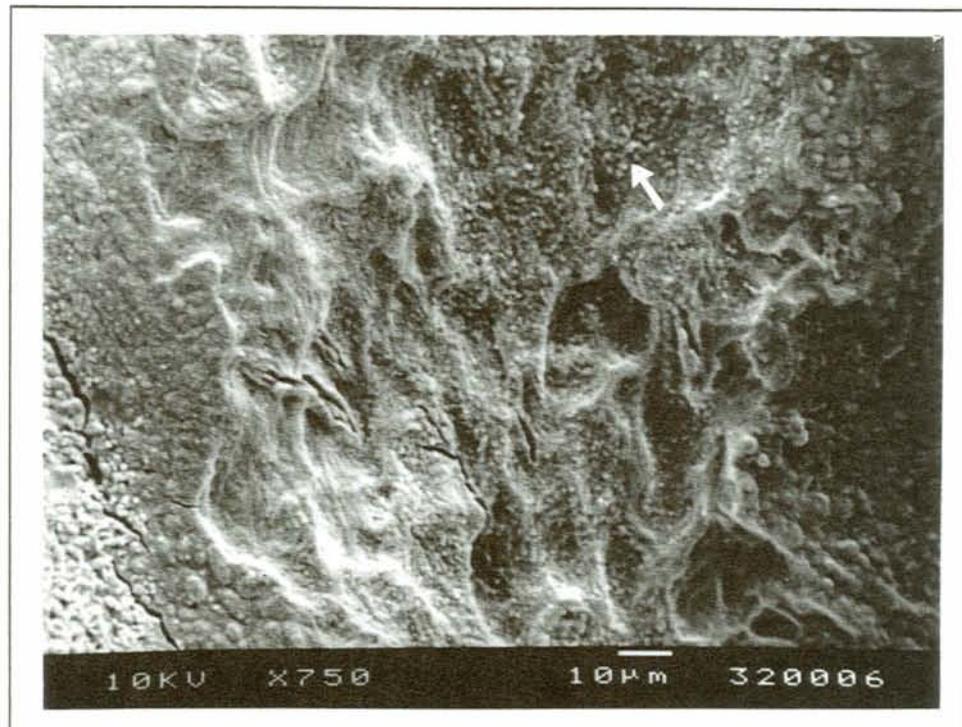
(aumento original = 2,5 X ; H.E.)



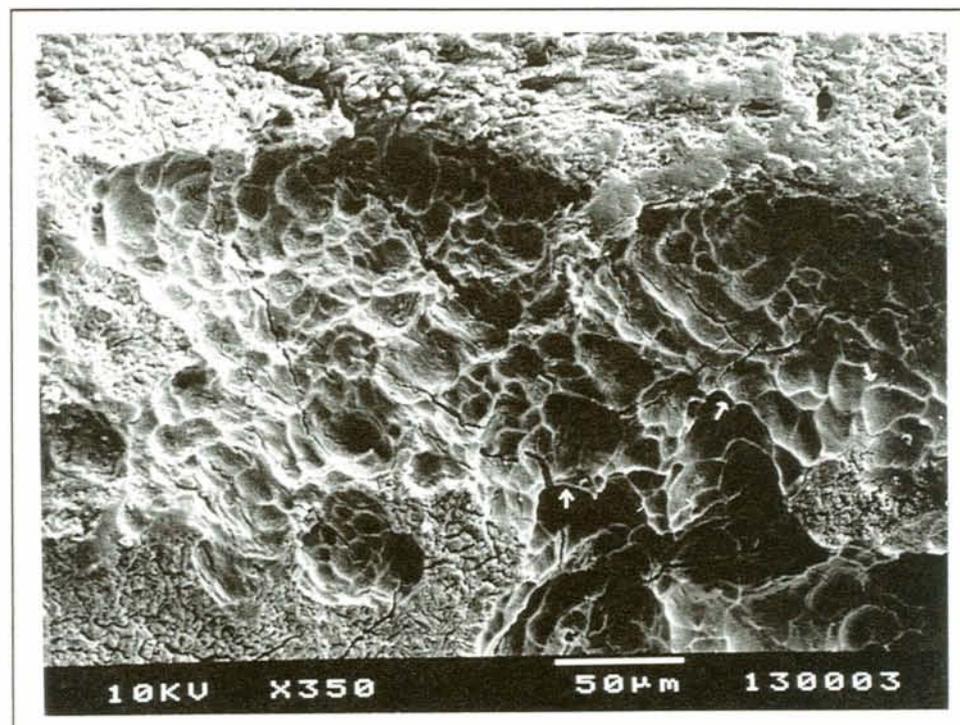
B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 25 (A e B) – Aspectos microscópicos da reabsorção *superficial* .



C



D

Figura 25 (C e D) – Aspectos microscópicos da reabsorção *superficial* em microscopia eletrônica de varredura.

5.2.1.2.4 - Estágio evolutivo da reabsorção

O momento evolutivo do processo de reabsorção nas 68 raízes com reabsorção *presente* pode ser visto na Tabela 10A, que se baseia nas anotações do Anexo III.

Tabela 10A - Estágio evolutivo da reabsorção radicular

<i>Ativa ou paralisada</i>	66 raízes	97,05%
<i>Reparada</i>	44 raízes	64,70%

Como os critérios acima não são excludentes, as percentagens da Tabela 10A não totalizam 100%. A Tabela 10B ilustra melhor a tabela anterior, porque particulariza a situação evolutiva da reabsorção nas diversas raízes. Assim, suas percentagens totalizam 100%.

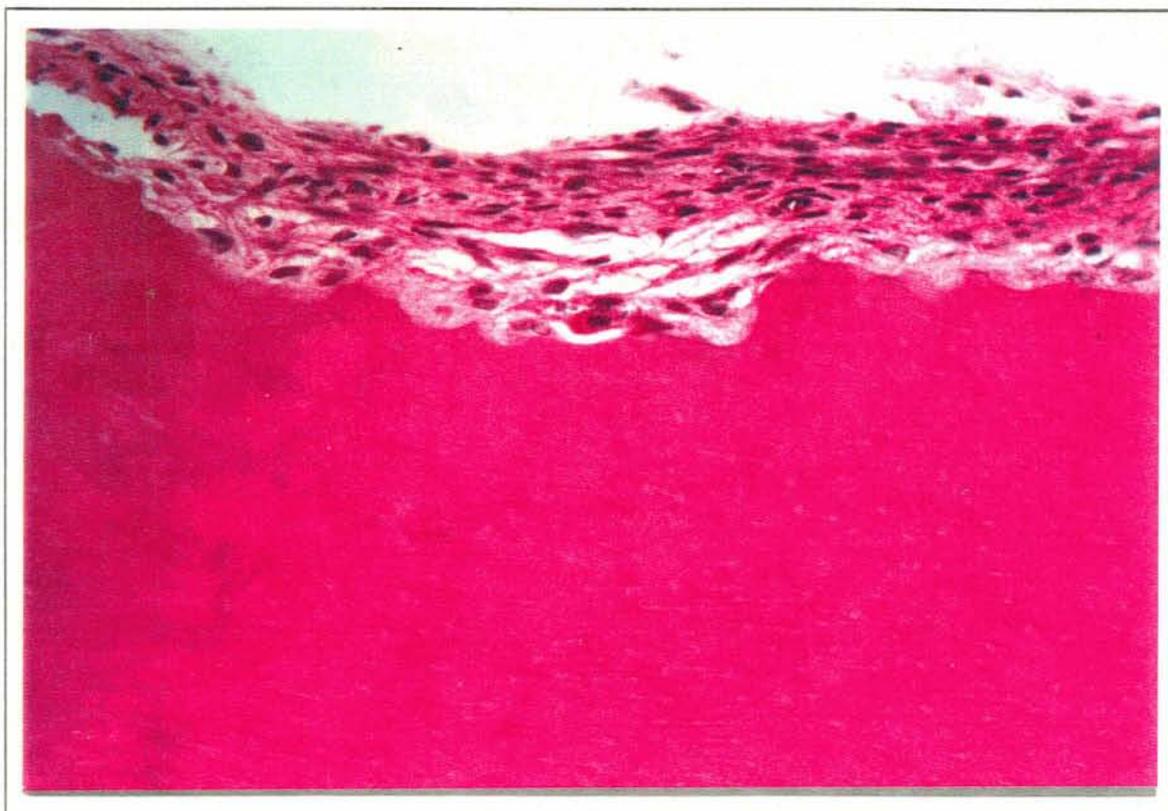
Tabela 10B - Estágio evolutivo da reabsorção radicular

Exclusivamente <i>ativa / paralisada</i>	24 raízes	35,29%
Exclusivamente <i>reparada</i>	duas raízes	2,94%
Presença das duas condições na mesma raiz	42 raízes	61,76%

Na Tabela 10B, observa-se que em 24 raízes só se detectou reabsorção *ativa / paralisada*, constituindo esta situação 35,29% do total de raízes com reabsorção *presente*. A reabsorção unicamente *reparada* foi detectada apenas em duas das 68 raízes, respondendo por 2,94% deste total. Entretanto, a maioria das amostras com reabsorção *presente* — foram

quarenta e duas entre 68 — mostrou o fenômeno em estágio *ativa / paralisada*, em alguns locais, e em estágio *reparada*, em outros locais do ápice dentário.

Os aspectos evolucionais da reabsorção radicular *ativa/paralisada* podem ser vistos na Figura 24B, onde as lacunas de Howship aparecem em detalhe. A linha basofílica que reveste o fundo das lacunas mais centrais sugere reabsorção *paralisada*. Reabsorção *ativa*, por sua vez, é sugerida na Figura 26, onde o fundo das lacunas mostra tecido mineralizado exposto sem revestimento basofílico, em contato direto com o conjuntivo adjacente.



(aumento original = 100 X; H.E.)

Figura 26 – Aspecto, em microscopia óptica, que sugere reabsorção *ativa*.

Para visualizar a reabsorção *reparada*, é importante retornar à Figura 22A, onde o fenômeno está localizado próximo ao limite C.D.C. (seta). O fenômeno caracteriza-se por deposição de tecido mineralizado neoformado sobre uma prévia enseada de reabsorção. Tecido neoformado e tecido antigo subjacente estão separados por linha basofílica (linha reversa).

A Figura 27 também mostra reabsorção *reparada*. Em 27 A, há mais de uma linha reversa visível, indicando alternância entre reabsorção e reparo. A linha mais interna, bastante irregular e muito pouco basofílica (setas), indica quão profunda foi a reabsorção inicial. A linha mais externa, claramente evidenciada por basofilia (setas maiores), sinaliza nova reabsorção sobre a área que estava sendo reparada ou já com o reparo concluído. A Figura 27, em B e C, mostra diferentes aspectos da reabsorção *reparada* na extremidade apical. A imagem sugere reparo anatômico, pois há o restabelecimento do contorno radicular, com nítida linha reversa separando dentina e cemento do cemento neoformado (setas).

Na cavidade pulpar, observamos que o tecido está desestruturado.

5.2.2 Outros achados microscópicos

O exame dos aspectos microscópicos dentários permitiu algumas observações (além das reabsorções) em cinquenta e uma das 72 amostras deste trabalho, as quais estão registradas na Tabela 11. Quarenta e três raízes mostraram restos pulpares necrosados, sendo que em 34 delas podem ser vistos conglomerados bacterianos na luz do canal e região foraminal.

Nem todos os restos pulpares necróticos, portanto, permitiram ver bactérias. Em compensação, em oito raízes, só bactérias apareceram, não se visualizando restos pulpares.

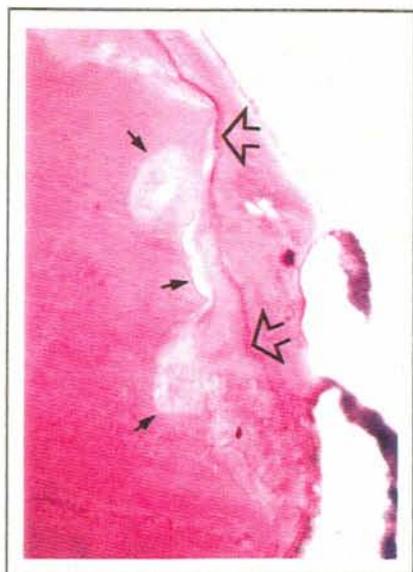
Tabela 11 - Achados microscópicos observados paralelamente às reabsorções (51 raízes)

<i>Tecido pulpar necrosado</i>	nove raízes
<i>Tecido pulpar necrosado com presença de colônias bacterianas</i>	34 raízes
Somente <i>colônias bacterianas</i>	oito raízes

O aspecto microscópico dos conglomerados bacterianos já foi visto anteriormente nas Figuras 21A e 22A. Apresentamos outras ilustrações na Figura 28, chamando a atenção para a alta densidade populacional das bactérias.

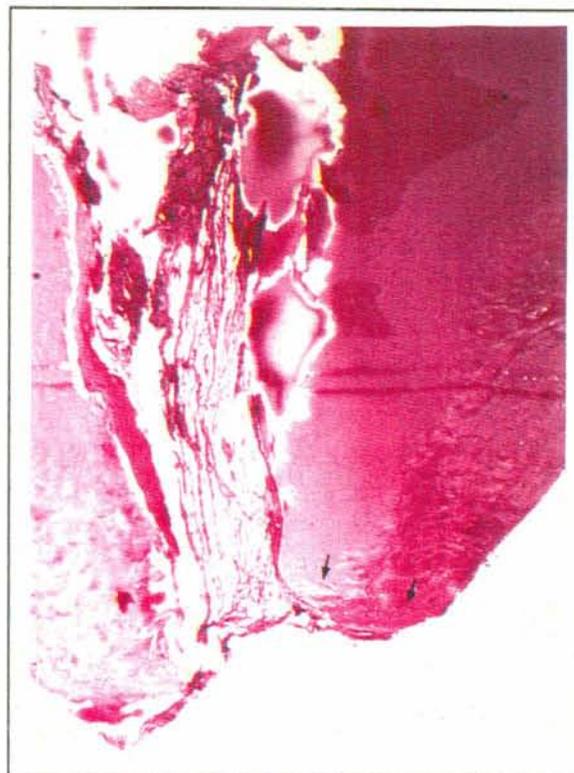
Em 28 A e 28B, as *colônias bacterianas* formam verdadeiros “plugues” que ocupam quase totalmente a luz do canal. Em 28C, a população bacteriana insinua-se por dentro das labirínticas áreas de reabsorção (seta). Em todas as imagens, o tecido pulpar está ausente.

A hiperplasia cementária (*hipercementose*), esteve presente em 37 das setenta e duas raízes, perfazendo 51,38% do total das raízes.



(aumento original = 100 X; H.E.)

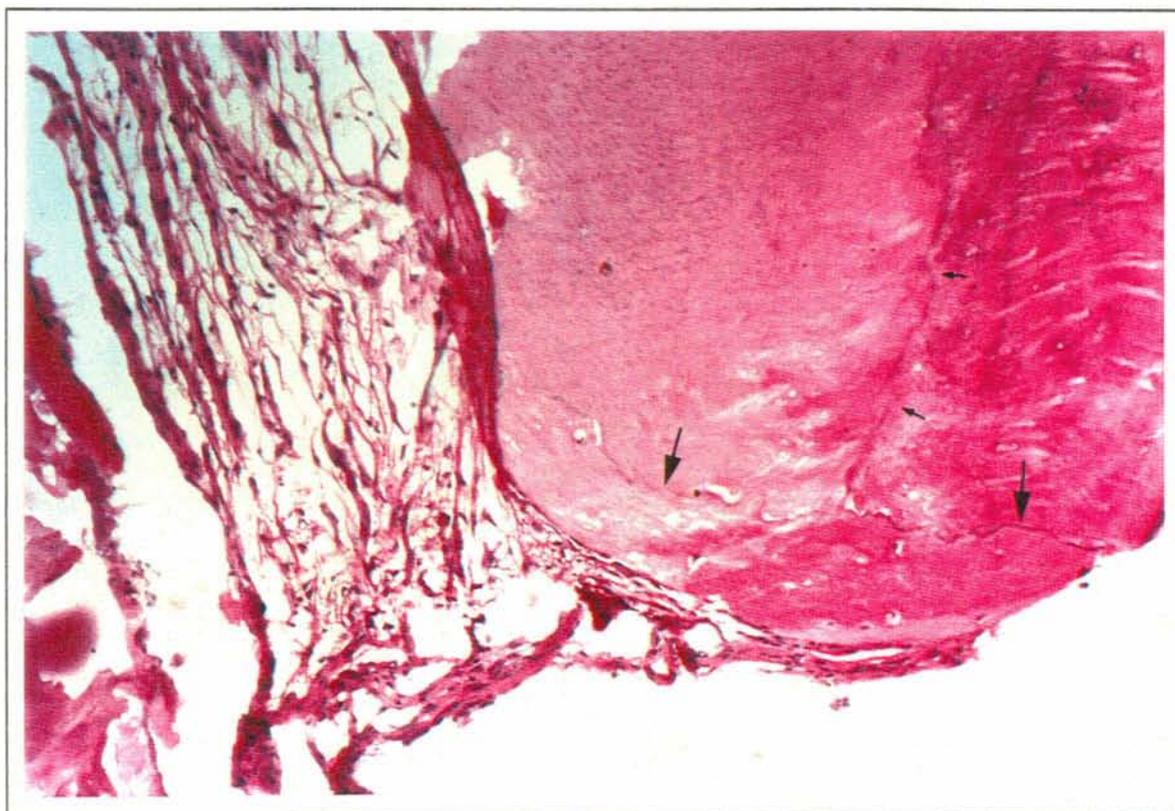
A



B

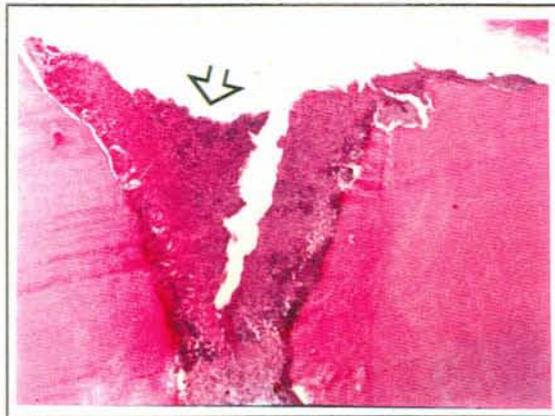
(aumento original = 2,5 X ; H.E.)

C

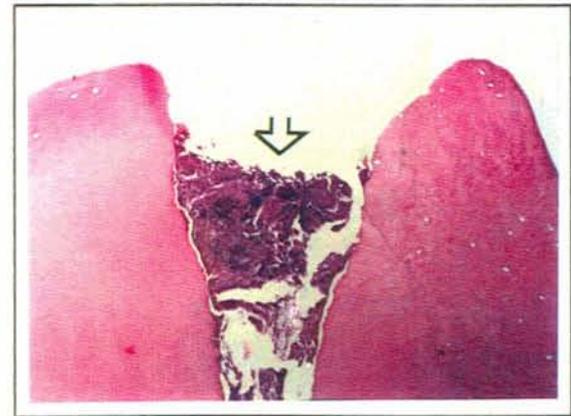


(aumento original = 2,5 X ; H.E.)

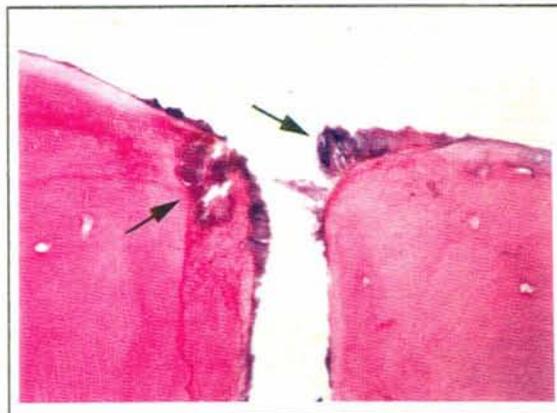
Figura 27 – Aspectos microscópicos da reabsorção *reparada*.
A - alternância entre reabsorção e reparo
B e C – reparo anatômico restabelecendo o contorno radicular



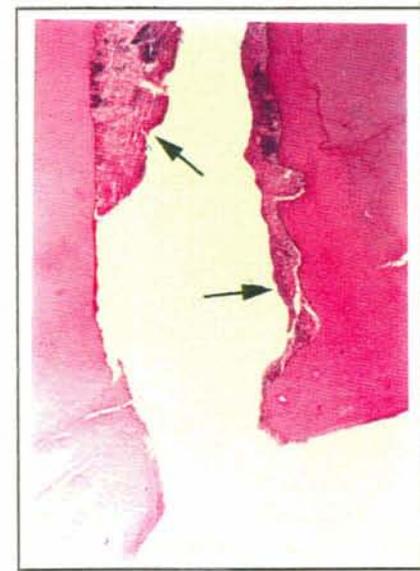
A (aumento original = 10 X ; H.E.)



B (aumento original = 10 X ; H.E.)



C (aumento original = 10 X ; H.E.)



D (aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 28 (A , B , C e D) – Aspectos microscópicos das *colônias bacterianas* no canal radicular e região foraminal.

5.3 Comparativo entre Análise Radiográfica e Microscopia Óptica

A confrontação entre os aspectos radiográficos e microscópicos das setenta e duas raízes deste trabalho (de uma amostragem total de 87) foi feita, considerando pura e simplesmente a visibilidade ou não do processo reabsorção nas duas análises efetuadas, não importando a localização, a profundidade e o estágio evolutivo da reabsorção. Para que não seja necessário, incomodamente, retornar às tabelas correspondentes àquelas análises (Tabelas 3 e 6), elas foram reunidas na Tabela 12, abaixo exposta.

Tabela 12 - Comparativo entre os resultados radiográfico e microscópico da reabsorção radicular nas 72 amostras

ANÁLISE RADIOGRÁFICA			ANÁLISE MICROSCÓPICA		
Reabsorção	Raízes	%	Reabsorção	Raízes	%
<i>Não observável</i>	46	63,88	<i>Ausente</i>	04	5,55
<i>Observável</i>	26	36,11	<i>Presente</i>	68	94,44

A análise da Tabela 12 mostra que a reabsorção radicular, embora microscopicamente *presente* em 68 das setenta e duas raízes (94,44%), foi *observável* radiograficamente em apenas 26 destas setenta e duas (36,11%). É importante esclarecer que estas 26 raízes em que a reabsorção foi radiograficamente *observável* estavam incluídas nas 68 raízes com reabsorção microscopicamente *presente* (Figura 29).

Na Figura 30 é possível ver, em A, um incisivo central com grande processo crônico periapical. É interessante ressaltar aqui que a radiografia diagnóstica omite a reabsorção (*não observável*) e, entretanto, ela existe — *foraminal* e no *canal cementário* — conforme pode ser visto na microscopia óptica, em 30B e 30C (setas).

Pode ser observado também, em 30C, acúmulo de *colônias bacterianas* (seta), as quais se insinuam por dentro das labirínticas áreas de reabsorção, estando o tecido pulpar ausente.

A Figura 31 constitui outro exemplo de reabsorção radiograficamente *não observável*, o que pode ser visto em 31B. Quando a amostra é examinada em microscopia óptica, no entanto, já nos pequenos aumentos (31A) é possível ver enseadas de reabsorção *foraminal*, situadas no *canal cementário* (seta). Observando em maior aumento, em 31C, vemos que as lacunas de reabsorção estão atapetadas por linha basofílica (seta), caracterizando a reabsorção como *paralisada*, sendo toda a área reabsorvida ocupada por denso aglomerado de *colônias bacterianas*. Há também restos pulparens habitando o canal.

Mais um exemplo das reabsorções que, embora existentes, não são detectadas pelos raios X está na Figura 32. A radiografia diagnóstica, em 32A, apesar de apresentar áreas radiolúcidas projetadas sobre o ápice radicular (setas), o que por esta metodologia não foi considerado reabsorção, mostra contorno (perfil) radicular apical íntegro, denotando reabsorção *não observável*. Na microscopia óptica, a amostra revela, em 32B, perda de cimento com exposição de razoável área de dentina (setas). Observando com atenção, vemos que há destruição parcial do ápice radicular, comprometendo o canal cementário. Trata-se de uma reabsorção *apical*.

O maior aumento, em 32C, focaliza a abertura apical* (intencionalmente não chamada de forame). Na parede do canal, à esquerda da figura, evidentes lacunas de Howship, de harmônico aspecto festonado, estão revestidas por linha basofílica (seta).

O tecido pulpar necrosado, na Figura 32C, apresenta arranjo peculiar, onde o "esqueleto" colágeno une as paredes opostas do canal, formando uma malha que "isola" canal radicular de região periapical.

Quanto à Figura 33, podemos observar que, na radiografia diagnóstica, em 33A, a raiz palatina mostra contorno contínuo, sugerindo reabsorção *não observável*. Examinada em microscopia óptica, a amostra revela enseadas de reabsorção *periforaminal* e *foraminal* cemento-dentinárias. Algumas, de contorno irregular, adentram mais profundamente a

* Preferimos o termo "abertura apical" ao invés de forame, pois este, por definição de KUTTLER⁹⁸, é uma circunferência e o que temos na reabsorção *apical* não corresponde a esta figura.

dentina (seta); outras, mais planificadas, têm pouca profundidade dentinária (seta dupla).

Todas as áreas reabsorvidas da Figura 33 albergam *colônias bacterianas*, as quais aumentam em densidade à medida que se examina o interior do canal.

Na radiografia da Figura 34, o incisivo central superior esquerdo apresenta processo crônico periapical com discreta imagem radiográfica (seta). O contorno radicular está íntegro (contínuo) e o aspecto radiográfico é de reabsorção radicular *não observável*.

A microscopia óptica revela, em 34B, destruição parcial do ápice radicular, deformando-o consideravelmente em uma de suas vertentes (setas). Demonstra ainda que a reabsorção, envolvendo cimento e dentina, eliminou o canal cementário e o limite C.D.C (seta) caracterizando, de acordo com esta metodologia, a reabsorção *apical*.

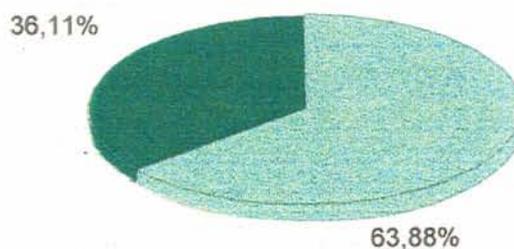
Em maior aumento, a Figura 34C evidencia a intensidade destrutiva do processo. O contorno radicular, severamente comprometido, apresenta aspecto muito irregular (seta). Em grande extensão das enseadas de reabsorção, não há linha basofílica revestindo as lacunas de Howship, o que sugere a existência de reabsorção ativa. A grande área de reabsorção correspondente ao canal radicular está parcialmente ocupada por *colônias bacterianas*.

Os resultados apresentados nas Figuras 30, 31, 32, 33 e 34, referem-se a casos de reabsorções que, não tendo sido detectadas no exame radiográfico inicial, fizeram-se presentes na microscopia óptica.

A Figura 35 apresenta um exemplo de reabsorção que foi detectada no exame microscópico (reabsorção *presente*) e estava também presente no exame radiográfico inicial (reabsorção *observável*). Em 35A, a seta indica processo crônico periapical com discreta imagem radiográfica óssea. O ápice radicular apresenta visível alteração de seu contorno, caracterizando a reabsorção *observável*, no *terço apical e superficial*. Estes achados são compatíveis com o correspondente exame microscópico. Em 35B, há evidente deformação do contorno radicular externo e do canal radicular, com múltiplas enseadas de reabsorção, revestidas ou não por

linha basofílica. A reabsorção é *periforaminal* e *foraminal*, avançando pelo canal cementário em direção ao canal dentinário.

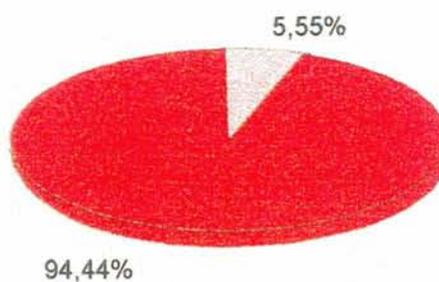
ANÁLISE RADIOGRÁFICA



■ R.Radicular não observável

■ R.Radicular observável

ANÁLISE MICROSCÓPICA



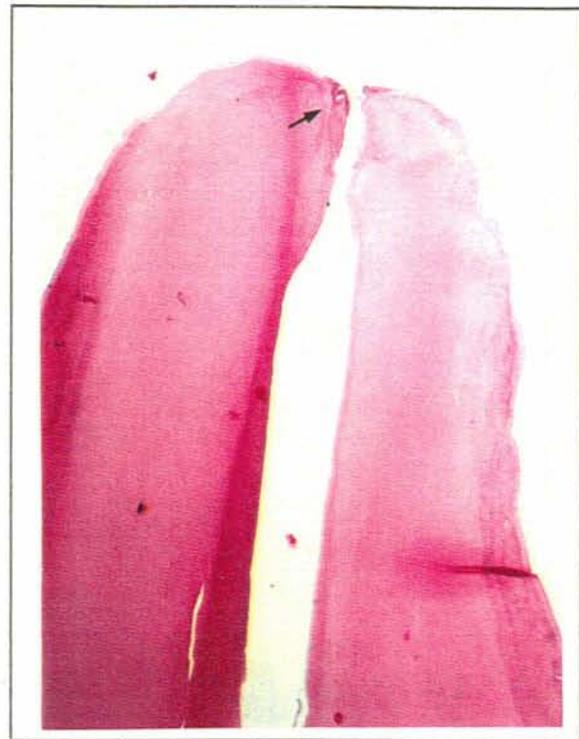
■ R.radicular ausente

■ R.radicular presente

Figura 29 – Representação gráfica da ocorrência de reabsorção radicular na análise radiográfica e em microscopia óptica.



A

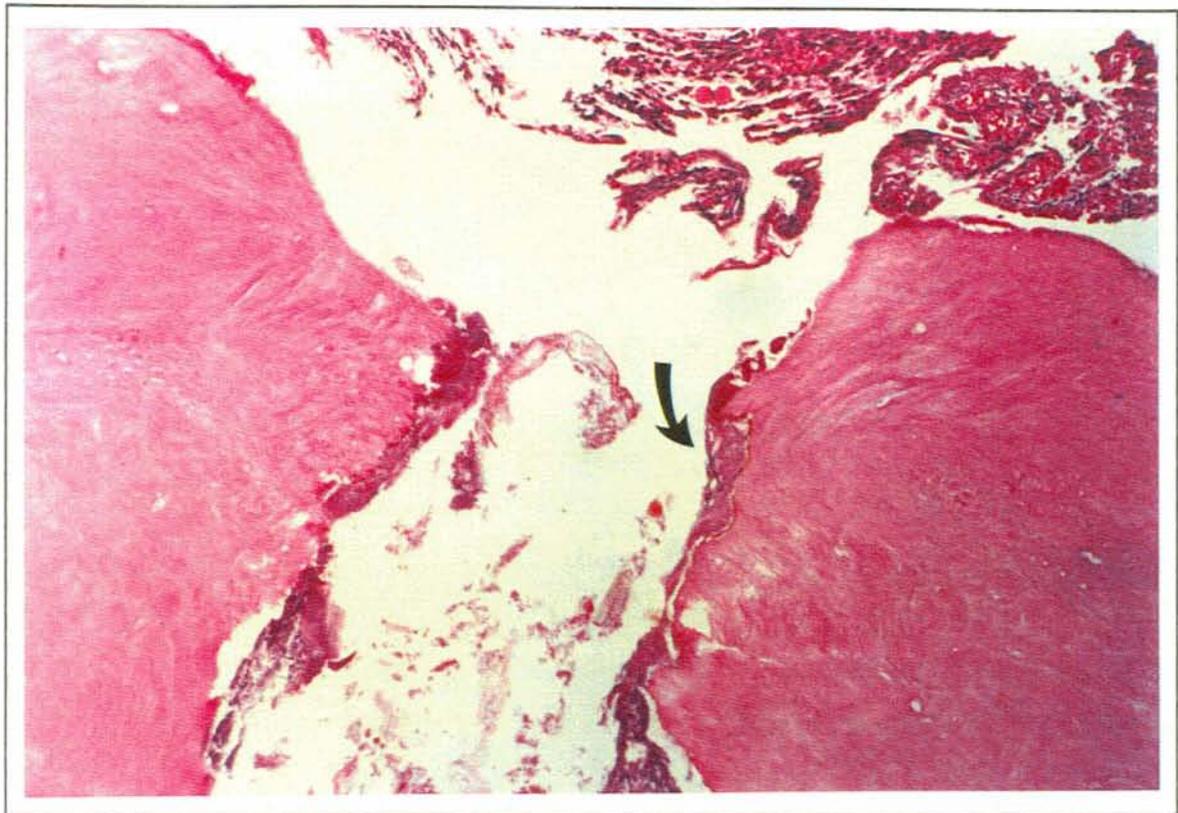


B (aumento original = 2,5 X ; H.E.)



(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 30 - Aspecto radiográfico (A) e microscópico (B e C) de um incisivo central superior com grande processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção foraminal vista na microscopia óptica.

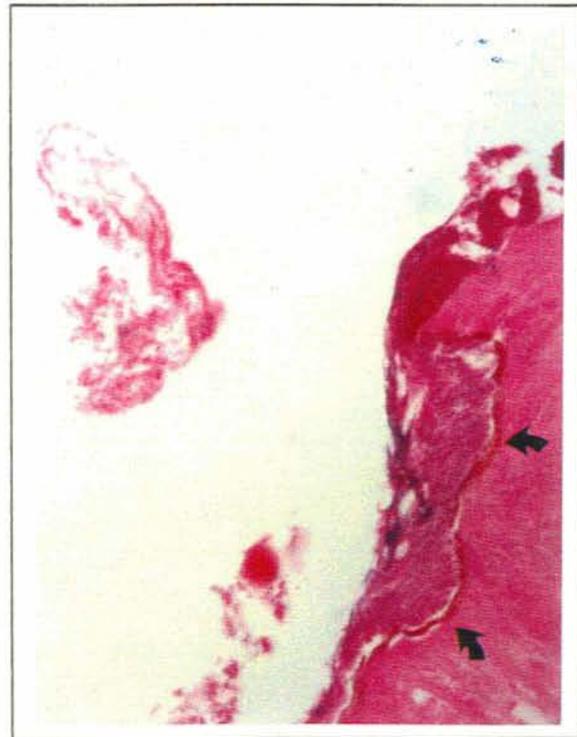


A

(aumento original = 10 X ; H.E.)



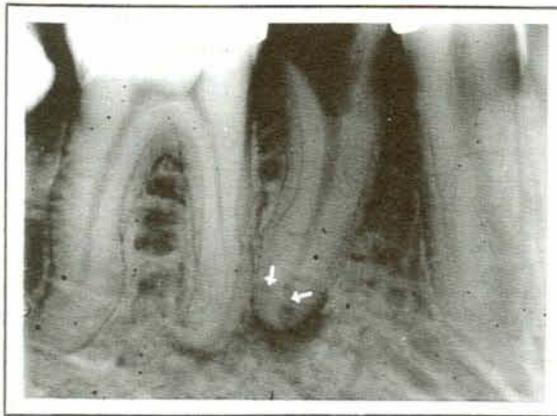
B



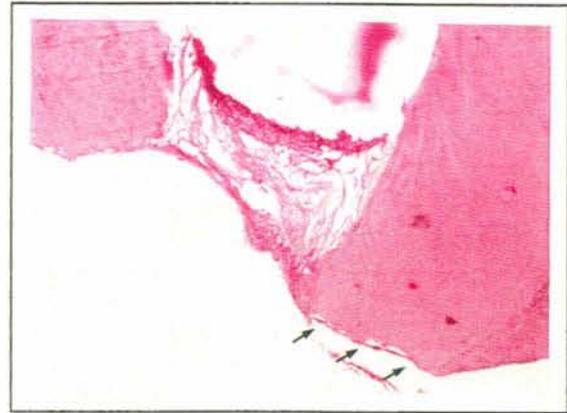
C

(aumento original = 16 X ; H.E.)

Figura 31 – Aspecto radiográfico (B) e microscópico (A e C) de um canino superior esquerdo com processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção *foraminal* vista na microscopia óptica.



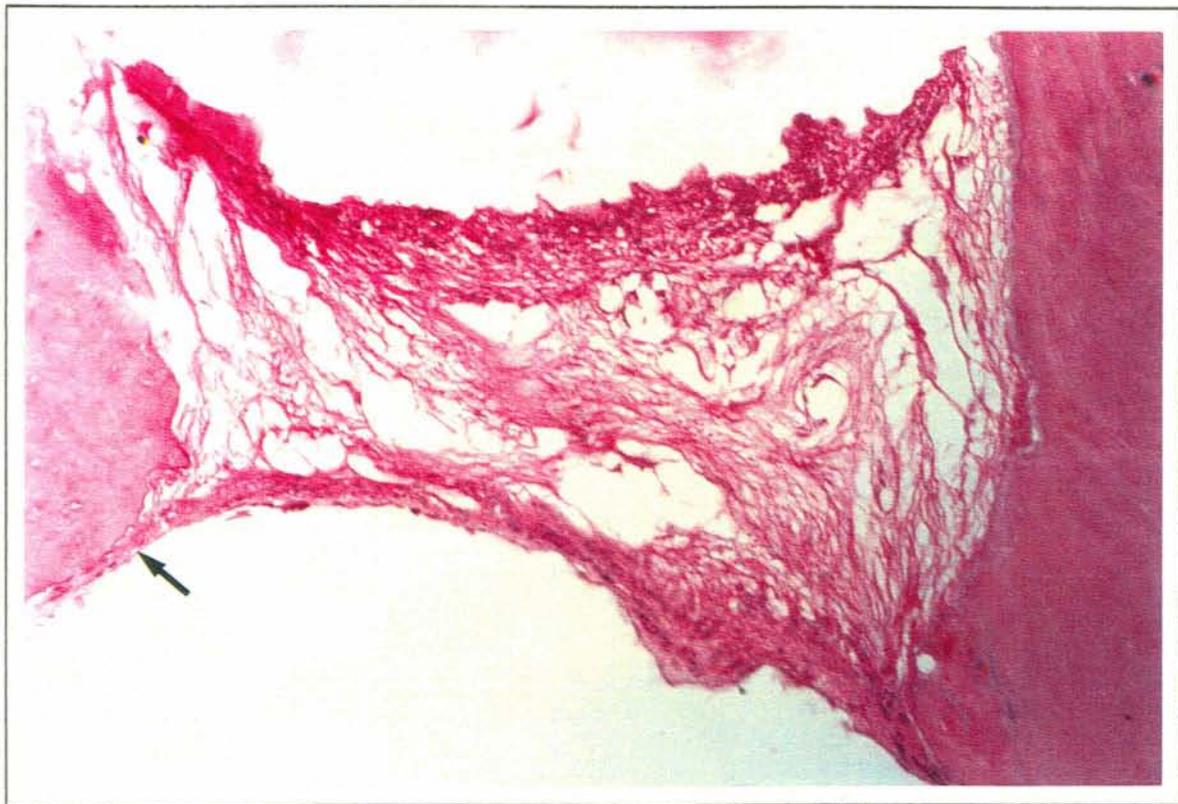
A



B

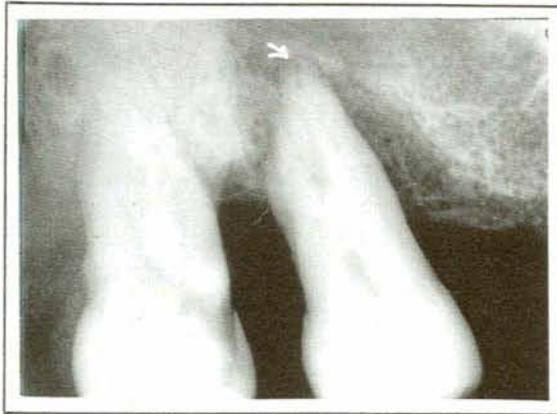
(aumento original = 2,5 X ; H.E.)

C

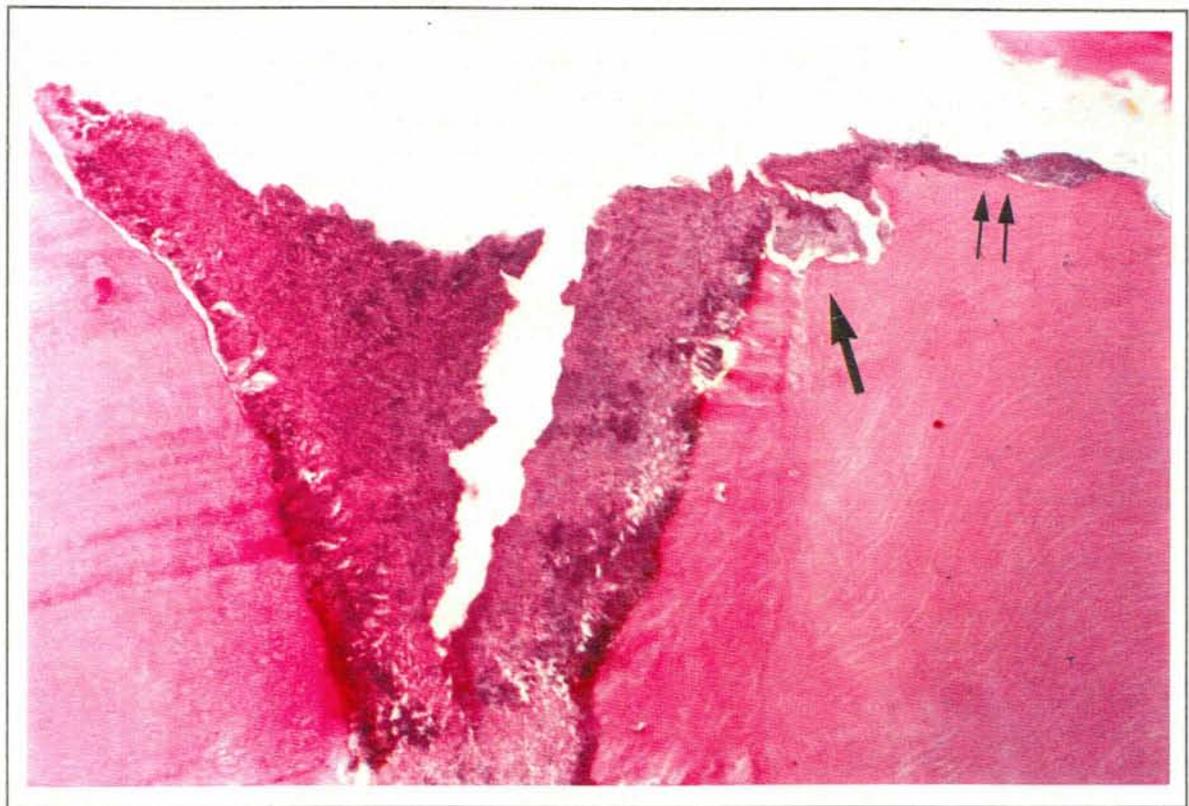


(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 32 – Aspecto radiográfico (A) e microscópico (B e C) de um segundo pré-molar inferior com processo crônico periapical, onde o contorno radicular, íntegro na radiografia, não mostra reabsorção *apical* com destruição parcial do ápice, vista na microscopia óptica.



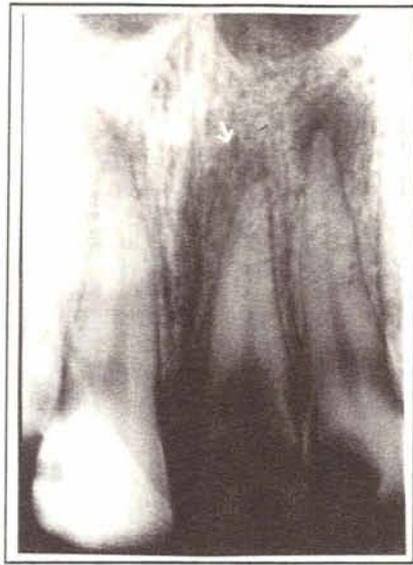
A



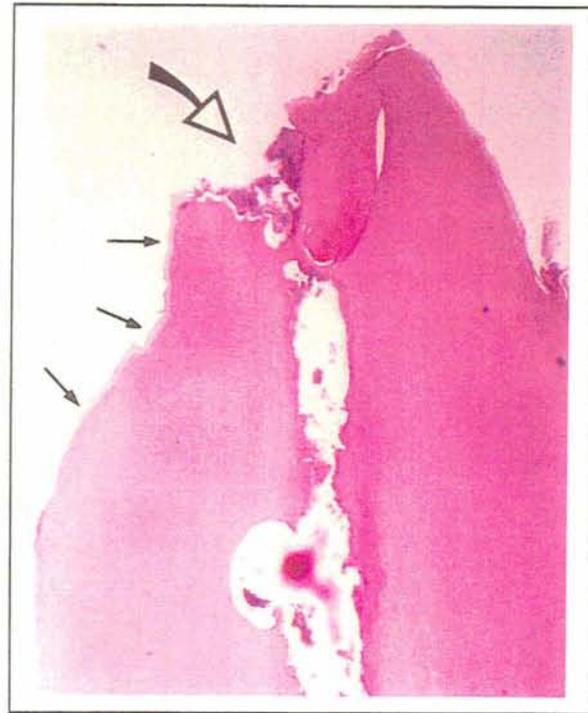
B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 33 – Aspecto radiográfico (A) e microscópico (B) da raiz palatina de um molar superior com processo crônico periapical, onde a radiografia não mostra a reabsorção *foraminal* e *periforaminal* vista na microscopia óptica.

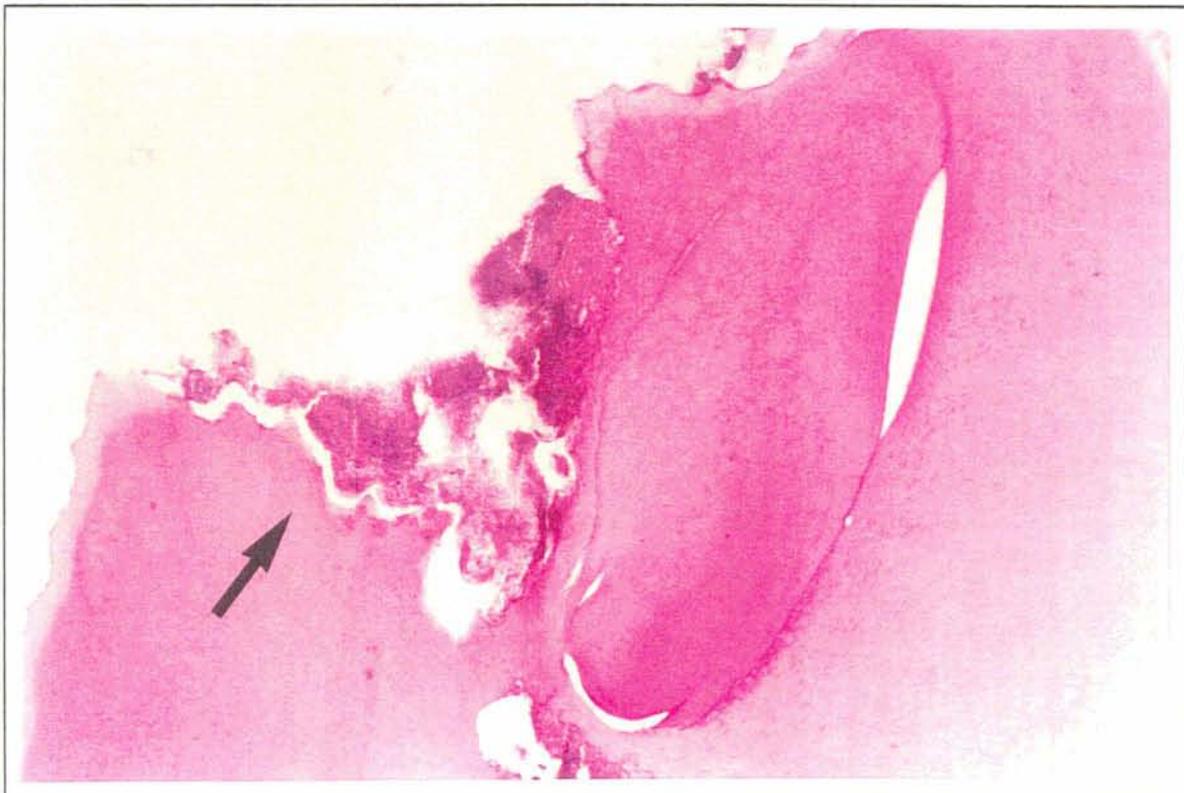


A



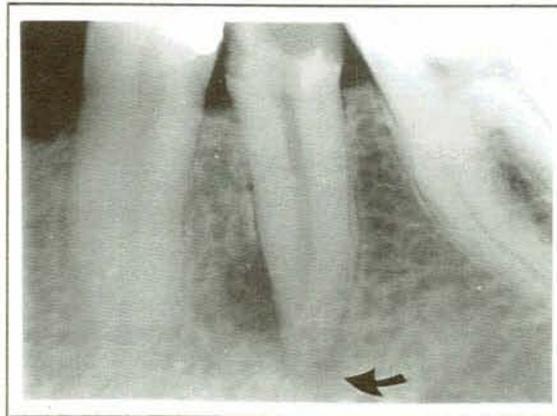
B (aumento original = 2,5 X ; H.E.)

C



(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 34 – Aspecto radiográfico (A) e microscópico (B e C) da raiz de um incisivo central superior com discreto processo crônico periapical. A radiografia não mostra a reabsorção *apical* vista na microscopia óptica.



A



B

(aumento original = 10 X ; H.E.)

Figura 35 – Aspecto radiográfico (A) e microscópico (B) de um pré-molar inferior com discreto processo crônico periapical, onde a radiografia inicial mostra a reabsorção radicular confirmada na microscopia óptica.

5.4 Aspectos Topográficos da Reabsorção Dentária vistos em Microscopia Eletrônica de Varredura

As figuras seguintes, conforme estabelecido na metodologia, constituem ilustração adicional de alguns aspectos topográficos da reabsorção radicular apical.

Na Figura 36A, é interessante observar a raiz lingual (seta) de um atípico canino inferior com processo crônico periapical. O contorno radicular, íntegro na radiografia, não mostra a acentuada reabsorção que, em 36C, deforma o forame, adentrando-se pelo canal. Este mostra profundas lacunas de Howship em todas as suas paredes, estando íntegra a superfície externa da raiz. O aspecto de um ápice ileso, foi apresentado anteriormente, na Figura 19C (aspectos microscópicos da reabsorção radicular *ausente*).

No incisivo central superior com processo crônico periapical, apresentado da Figura 37A, a radiografia não sugere reabsorção. Quando observada em microscopia eletrônica de varredura, em 37B, a raiz mostra deformação do forame, com lacunas de Howship no interior do canal. O aspecto de um ápice ileso, foi apresentado anteriormente, na Figura 19C (aspectos microscópicos da reabsorção radicular *ausente*).

Alguns aspectos da reabsorção dentária, em maior aumento, estão na Figura 38. Em 38A, a borda das lacunas é constituída por pronunciadas cristas aguçadas (seta dupla). Em alguns casos, o desaparecimento da crista interlacunar faz com que ocorra a fusão das lacunas, aumentando seu tamanho (seta). Outro aspecto que estas estruturas podem apresentar está na Figura 38B. Claramente separadas umas das outras por áreas planificadas, as lacunas aqui apresentam bordas arredondadas.

Na Figura 39A, as lacunas de Howship, de bordas pouco aguçadas, apresentam em seu leito pequenas estruturas esferiformes de aspecto noduloso. Na Figura 39B, estas estruturas, numerosíssimas, ocupam uma grande área reabsorvida, impedindo a visualização do leito lacunar.

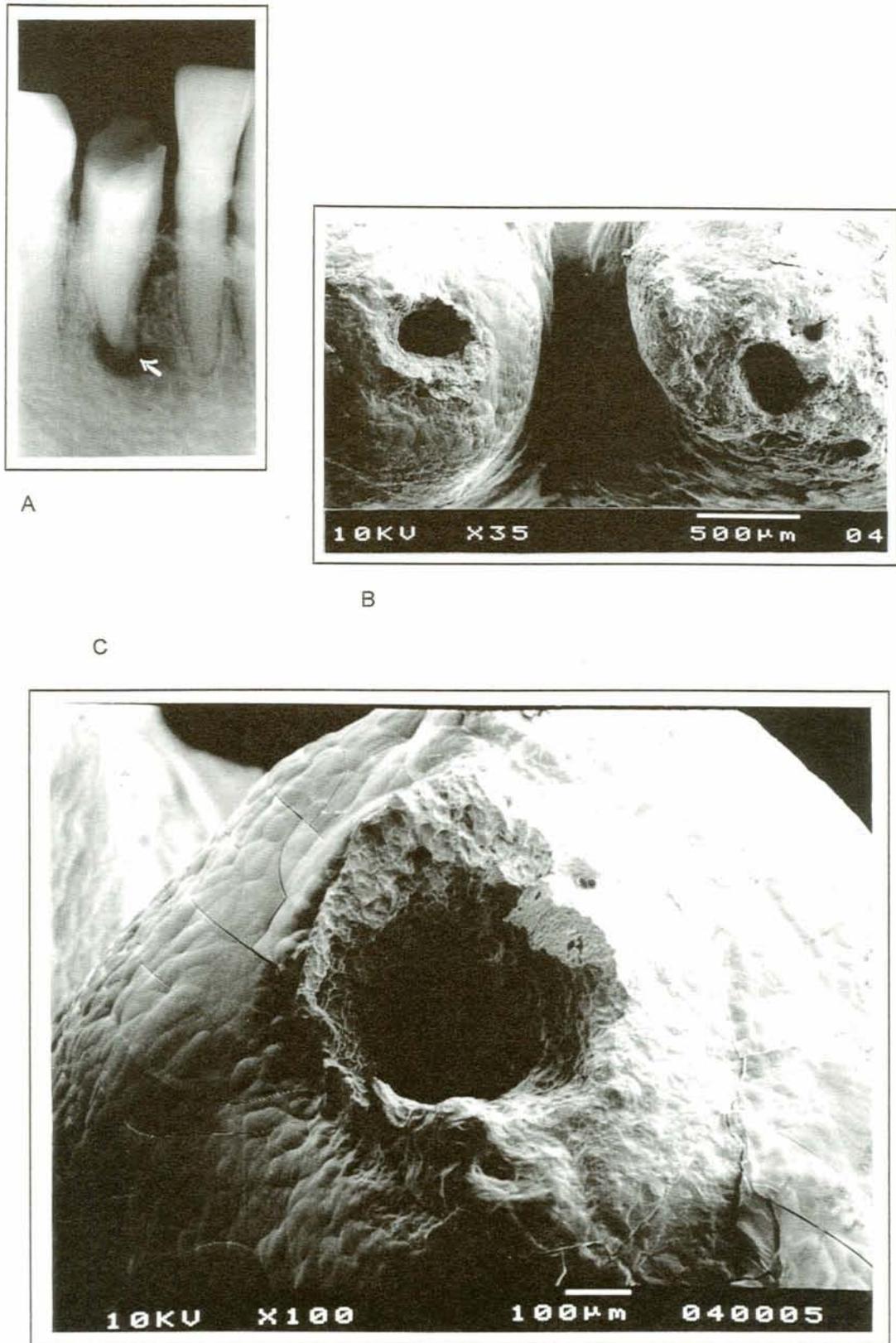
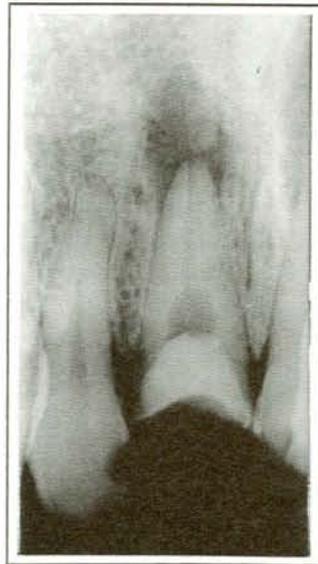
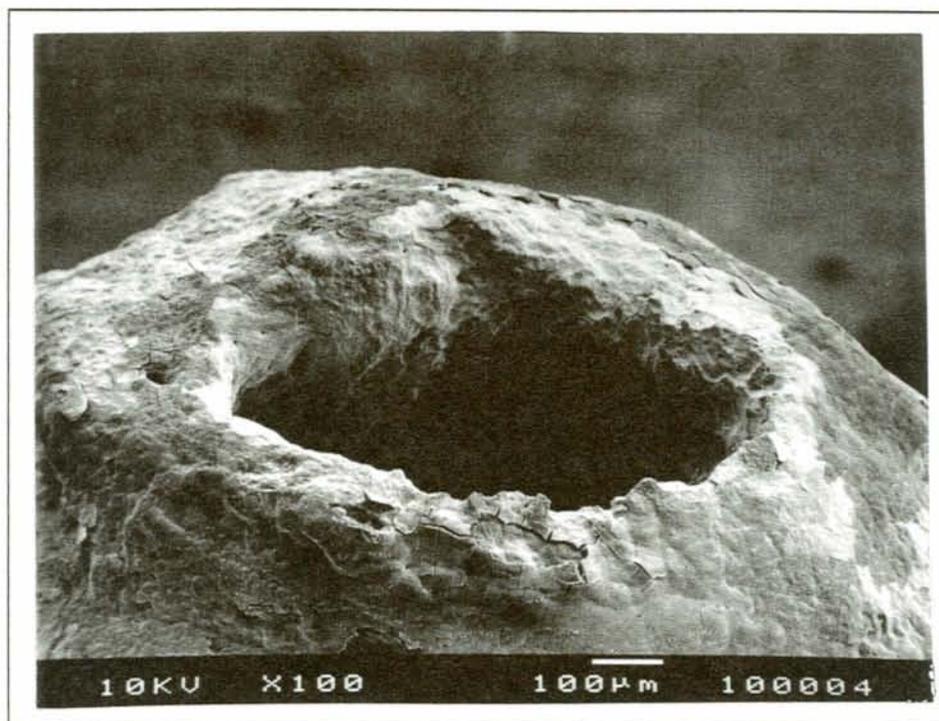


Figura 36 – Aspectos do ápice de um canino inferior com processo crônico periapical, em radiografia (A) e em microscopia eletrônica de varredura (B e C). O contorno radicular, íntegro na radiografia, não mostra a reabsorção vista na microscopia.

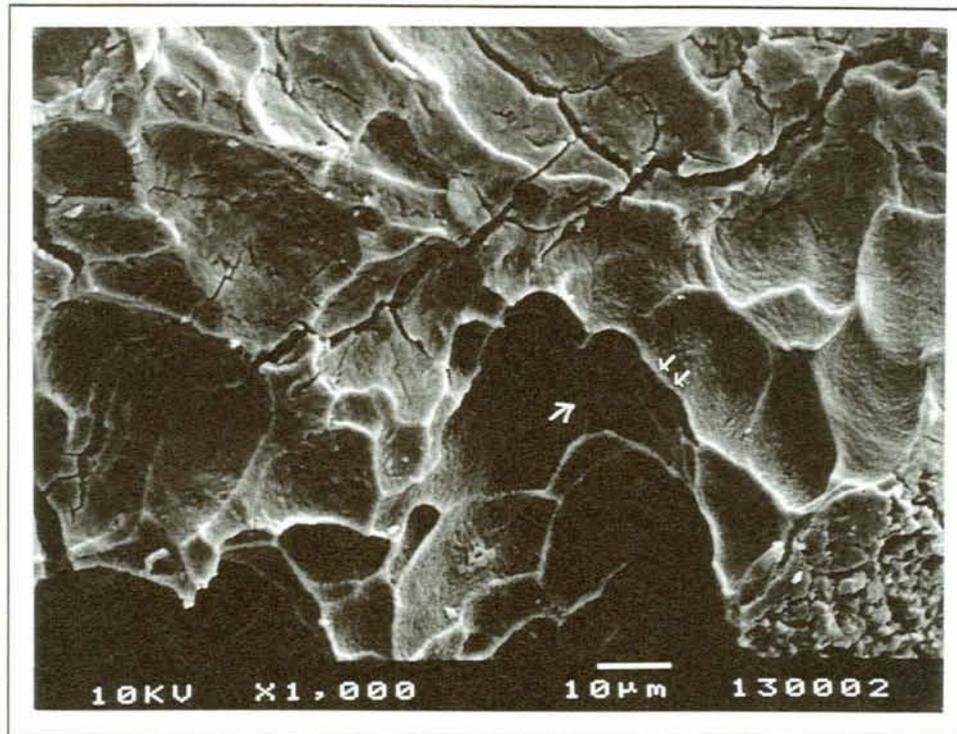


A

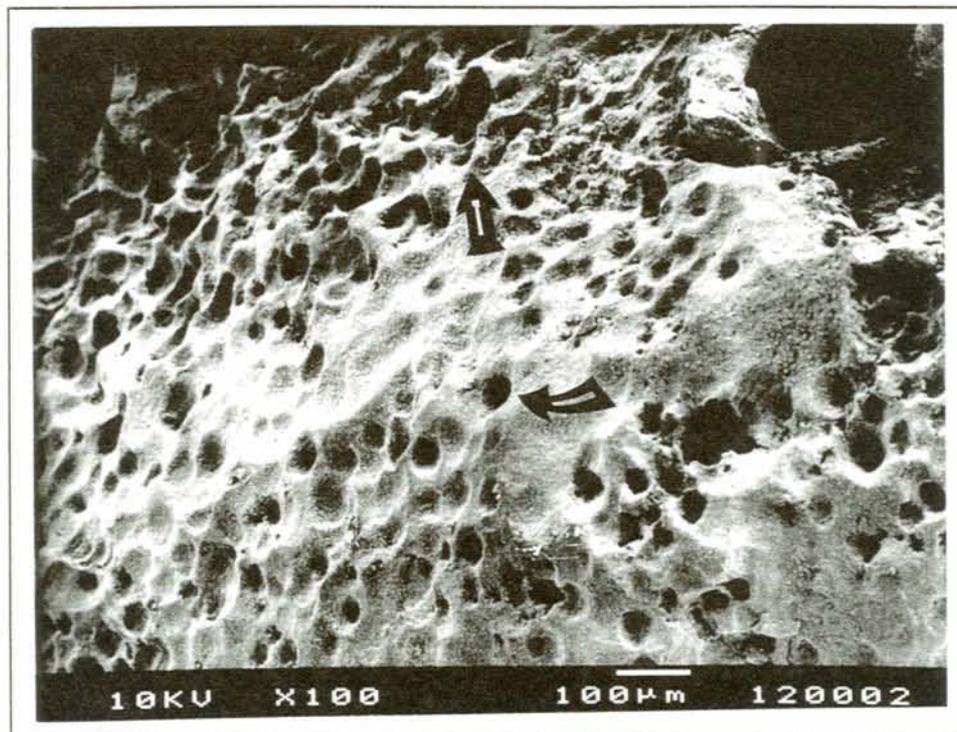


B

Figura 37 – Aspectos, radiográfico (A) e em microscopia eletrônica de varredura (B), de um incisivo central superior com processo crônico periapical, onde o contorno radicular não sugere reabsorção vista na microscopia.

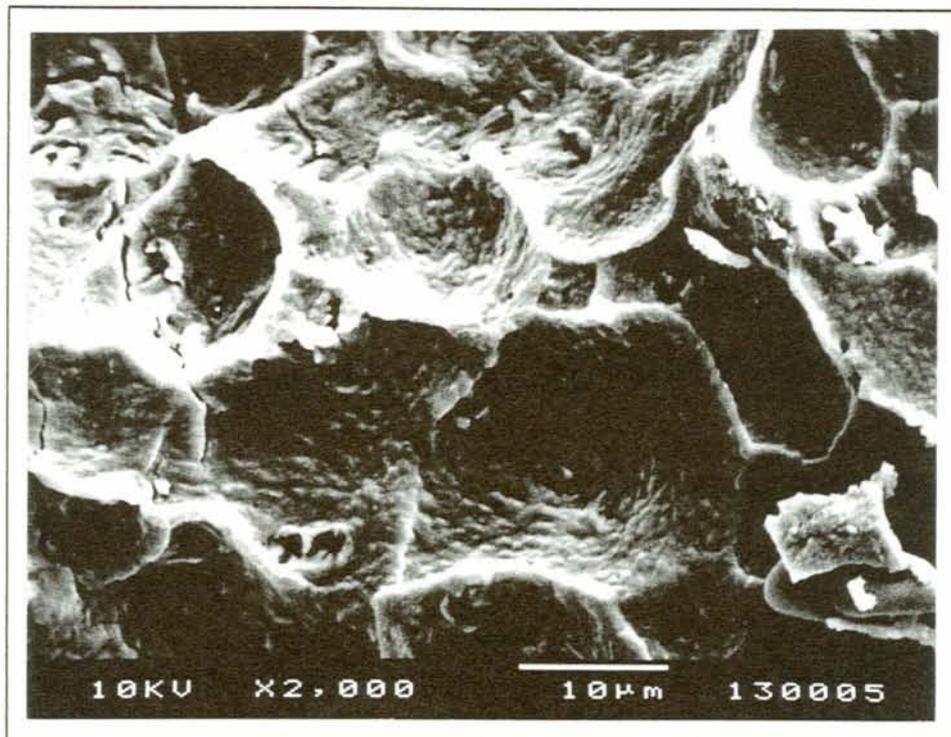


A

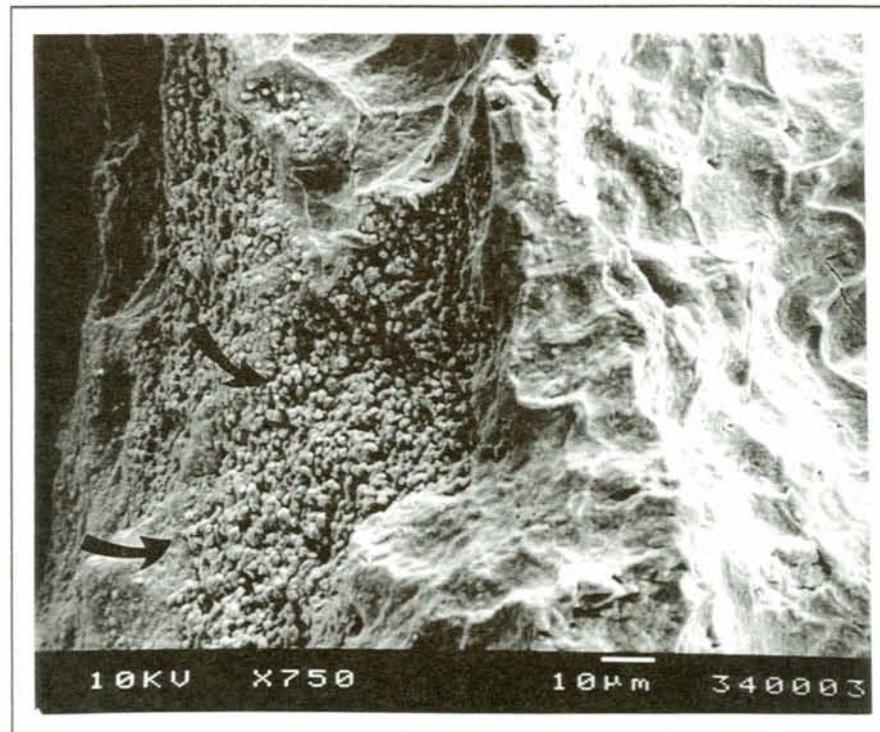


B

Figura 38 (A e B) – Aspectos das lacunas de Howship em microscopia eletrônica de varredura.



A



B

Figura 39 – Aspectos das lacunas de Howship cujo fundo apresenta aspecto noduloso (A) e completamente coberto por estruturas esferiformes (B).

6 DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

O estudo das reabsorções dentárias radiculares tem sido a preocupação de diversas especialidades odontológicas. Na Endodontia, despertam particular interesse as reabsorções que decorrem de processos inflamatórios periapicais, consequência da necrose pulpar.

O escopo deste trabalho foi o estudo morfológico das reabsorções radiculares, procurando relacionar sua identificação microscópica com a presença ou não do fenômeno na radiografia inicial de diagnóstico.

A microscopia óptica utilizada é um tradicional método de investigação dos tecidos humanos e o exame em cortes seriados tem diminuído a possibilidade de erros de interpretação (KRONFELD; BOYLE⁹⁶, 1955; SELTZER et al.¹³⁹, 1966; HOLLAND⁷², 1983).

A microscopia eletrônica de varredura, por sua vez, de advento mais recente no estudo das reabsorções, trouxe valiosa ilustração complementar, confirmando trabalhos anteriores (BERCY; FRANK²⁴, 1980; JONES⁸¹, 1987; DELZANGLES; LAMENDIN; NADINE⁴², 1966).

6.1 Discussão da Metodologia

6.1.1 Seleção das amostras

A presença de lesão crônica periapical, identificada na radiografia prévia, foi a condição estabelecida para a coleta da amostragem. Não houve, de nossa parte, intenção de diagnóstico histopatológico destas lesões. Mesmo que quiséssemos examinar, conjuntamente, raiz e processo

periapical, teríamos dificuldades, pois poucos destes processos crônicos vieram aderidos ao ápice dentário durante as extrações, confirmando outras experiências^{39,178}.

COOK³⁵, já em 1927, explicava que a cápsula que circunda os granulomas, insinuando-se profundamente nas trabéculas do osso medular, é a causa mais comum de retenção destes processos no alvéolo durante as extrações. OEHLERS¹²⁵, em 1970, registrou a grande tendência das lesões serem deixadas *in situ*, as quais, preservadas, foram eliminadas pelo organismo.

6.1.2 Análise radiográfica

O estabelecimento de mais de uma leitura radiográfica inicial, para análise dos aspectos ósseos e radiculares, arbitrada em mínimo de três, seguiu a tendência metodológica da literatura^{3,32,55}. Não nos pareceu relevante fixar intervalos entre leituras, mas seguimos o estabelecido por GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, não nos permitindo, a cada leitura, a visão prévia do resultado anterior, para evitar a indução diagnóstica. Partimos do pressuposto de que a percepção visual nunca é a mesma a cada vez que se observa uma imagem.

Nosso critério para estabelecer a existência de uma reabsorção baseou-se exclusivamente na análise do contorno da raiz. Neste particular, nossos métodos diferem de alguns autores — entre eles, KAFFE et al.⁸³ — que incluem o encurtamento radicular como um dos critérios para definir reabsorção. Pequenas áreas radiolúcidas projetadas sobre a raiz podem até ser reabsorção verdadeira, mas não as consideramos como tal. Baseamo-nos nos trabalhos de ANDREASEN⁵, quando este diz que as reabsorções vestibulares e linguais são de difícil visualização. Nossa postura está alicerçada também nos trabalhos de GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, onde tivemos o relato de que as cavidades experimentais, de tamanho pequeno, feitas na face bucal, nunca foram vistas aos raios X.

Achamos adequado, para definir a inexistência de reabsorção, o termo *não observável*, que pressupõe a possibilidade de

existência real de reabsorção (vista ao microscópio), porém não detectada na radiografia de diagnóstico. A contrapartida, ou seja, a visualização do fenômeno na radiografia diagnóstica, foi incluída no grupo *observável*.

Sob o ponto de vista radiográfico, tivemos alguma dificuldade em caracterizar a profundidade da reabsorção radicular. Pareceram-nos adequadas simplesmente as denominações reabsorção *superficial* e *profunda*, pois a imprecisa definição da imagem radiográfica impede, a nosso ver, graduar profundidades intermediárias.

Nesse ponto, restou, ainda, a questão: afinal, o que é, em termos radiográficos, *superficial* ou *profundo*, quando se sabe que algumas reabsorções, certamente já existentes, não são detectadas aos raios X ? ^{3,29,32,55,69}. Em outras palavras, processos que já têm certa profundidade detectada em instrumentos ópticos (lupa, estereomicroscópio, microscópio, etc.), dependendo de sua localização, sequer existem radiograficamente, embora já tenham até atingido dentina. O alcance do tecido dentinário torna-se viável principalmente nos terços cervical e médio da raiz, onde a espessura do cemento é mais delgada do que no ápice radicular. Por estes motivos, arbitramos a medida de um milímetro para demarcar reabsorções superficiais e profundas.

6.1.3 Preparo das amostras para microscopia óptica

No preparo das amostras, deparamo-nos com o fato de que o canal radicular pode, freqüentemente, apresentar mudanças de direção em sua extensão longitudinal, tornando-se, por vezes, sinuoso ^{33,43,98,129}. Considerando esta possibilidade, a escolha do plano de corte no micrótomo, o mais paralelo possível ao longo eixo do canal apical, constituiu-se em difícil etapa desta metodologia. Por isto, foi necessário o facetamento radicular prévio com disco de *carborundum*, antes da inclusão em parafina — constituindo, sem dúvida, o ponto crítico de nossa metodologia.

Por outro lado, para facetar corretamente as raízes, tivemos que conhecer a morfologia interna de cada amostra. Para tal, o uso de microscópio estereoscópico indicou-nos a posição do forame. Tomando-o

como referência, radiografamos as amostras em duas incidências perpendiculares entre si, que nos mostraram a orientação do canal. Isto nos permitiu uma melhor abordagem de corte com o disco de *carborundum* de modo a atingir, no facetamento, a maior extensão possível do terço apical do canal.

As tomadas radiográficas dos dentes em grupos, com distância foco-filme de 50 cm, objetivaram economia de tempo, fornecendo resultados satisfatórios.

Não encontramos, na literatura consultada, descrições detalhadas e elucidativas sobre como obter este desejado "plano de corte ideal". Talvez porque não seja possível realizá-lo com perfeição — a morfologia endodôntica não o permite.

Apesar de nossos esforços, e isso já percebemos no início da microtomia, a maioria dos cortes não conseguiu alcançar toda a extensão longitudinal do canal.

6.1.4 Processamento laboratorial (desmineralização)

Para a desmineralização, utilizamos o E.D.T.A. a 5%, desnecessário para os propósitos deste trabalho, pois os tecidos moles (bem conservados e corados), presentes nas lâminas, não trouxeram contribuição importante na análise dos tecidos duros. É quase certo que teríamos obtido resultados idênticos com descalcificações mais rápidas.

6.1.5 Análise em microscopia óptica

A condição anatômica peculiar da região apical permite formular alguns critérios para a análise microscópica das reabsorções que ocorrem no ápice dentário (Anexo III).

O forame, limite entre canal e superfície externa da raiz⁹⁸, tem sido o paradigma de integridade anatômica, quando se analisa os eventos destrutivos desta região. Além do mais, é o marco a partir do qual a

Endodontia tem fixado seu limite apical de trabalho, mais ou menos distante de sua abertura.

Adotamos o forame como referencial para nosso primeiro critério topográfico de análise das reabsorções (*periforaminal* e *foraminal*) (Figura 5). Sendo o processo crônico periapical uma lesão externa àquele limite, interessou-nos saber se os eventos da reabsorção eram mais prevalentes na superfície externa da raiz ou nas paredes do canal cementário, ou ainda, indistintamente, em um e outro local.

No que respeita às reabsorções foraminais — por definição metodológica situadas dentro do canal radicular — nossa preocupação centrou-se na possibilidade destas terem alcançado o limite C.D.C. e a dentina (no *canal cementário* e no *canal dentinário*) (figura 5). Este evento tem alta importância clínica pois, se não percebido na radiografia inicial, pode resultar em insuficiente preparo do batente apical¹⁰¹, trazendo como consequência extravasamento de material obturador ou o albergamento de bactérias nestas zonas não instrumentadas.

Até aqui, nossos critérios para nominar as reabsorções tiveram como pressuposto a manutenção da estrutura básica do ápice radicular. Explicando melhor, o terço apical conservava a maior parte de sua massa original, havendo zonas de reabsorção em alguns locais, externas e/ou internas ao forame. Quando, entretanto, a intensidade destes processos destrutivos levou à substancial destruição do ápice, fazendo desaparecer os referenciais anatômicos endodônticos, houve, na maioria dos casos, encurtamento radicular. Obrigamo-nos, então, a criar nova categoria para o processo de reabsorção, chamando-a *apical* (Figuras 6 e 24A, 24B, 24C e 24D).

É possível perceber, pelo exposto, que o critério que define a reabsorção dita *apical* sobrepõe-se aos critérios utilizados anteriormente. Para que haja substancial destruição do ápice radicular (reabsorção *apical*), estão implícitas as reabsorções *periforaminal*, *foraminal*, no *canal cementário* e, muito provavelmente, no *canal dentinário*. Por isto, os quatro dentes portadores de reabsorção *apical* não foram considerados nos critérios anteriores de avaliação das reabsorções.

Dos trabalhos que consultamos em nossa revisão, a maioria descritivos, nenhum preocupou-se em quantificar as reabsorções, tendo como fronteira (sic) a circunferência foraminal. Portanto, a classificação das reabsorções acorde sua localização em relação ao forame, denominando-as *periforaminal* e *foraminal*, parece-nos pioneira.

No que diz respeito ao critério profundidade das reabsorções (*superficial* ou *cementária* e *profunda* ou *cemento-dentinária*) tivemos, em alguns casos, dificuldades para estabelecer o limite entre cimento e dentina. O primeiro, além de ser externo, é de identificação relativamente fácil, pela presença das linhas de Salter e dos cementoplastos^{115,127}, distanciados uns dos outros. A dentina, entretanto, nem sempre evidenciou túbulos dentinários — indicativo insofismável de sua presença — primeiro, porque nem sempre estes foram cortados transversalmente; segundo, porque, nesta região da raiz, a dentina tem estrutura hipotubular (dentina “translúcida”).

O último critério de análise das reabsorções foi o seu estágio evolutivo. Nossa intenção inicial era a de considerar três possibilidades, a saber: *ativa*, *paralisada* e *reparada*. À medida em que transcorria a leitura das lâminas, percebemos a dificuldade de identificar com clareza a ausência ou presença do revestimento basofílico no leito das áreas reabsorvidas, condição determinante de reabsorção *ativa* ou *paralisada*.

Para evitar equívocos de interpretação e conscientes de que, para os propósitos deste trabalho, este fato é irrelevante, consideramos as duas possibilidades (*ativa* e *paralisada*) em um critério único, definindo o estágio evolutivo das reabsorções em *ativa / paralisada* e *reparada*. (Anexo III)

6.1.6 Microscopia eletrônica de varredura

Pareceu-nos que um estudo tipicamente morfológico estaria mais completo com a visão tridimensional dos fenômenos, possibilitando analisar em relevo, o que foi detectado em microscopia óptica.

É possível compreender isto claramente, se imaginarmos a descrição de “amplas lacunas de Howship, expondo evidentes túbulos

dentinários". A microscopia eletrônica de varredura, para tais situações, praticamente dispensa palavras (BERCY; FRANK²⁴; JONES⁸¹; DELZANGLES; LAMENDIN; NADINE⁴²). Entretanto, é mister que seja reafirmado, a M.E.V teve a exclusiva finalidade de ilustração complementar, não havendo de nossa parte, intenção de quantificar esta ou aquela característica. Este foi objetivo da microscopia óptica.

No preparo das amostras para M.E.V., quando nos ocupamos da remoção da parte orgânica aderida às raízes — remoção feita com hipoclorito de sódio —, a concentração da solução não nos deixava dúvidas. Entre as sugestões encontradas na literatura, de 2 a 7%^{24,28,39,40,41,81,118}, optamos pela menor concentração, pois esta nos dava o recurso de, caso necessário, aumentar o tempo de imersão da amostra para remover tecido orgânico ainda resistente.

Mais demorada foi a escolha do tempo de permanência das amostras no NaOCl. Na literatura, as sugestões eram desconhecidas (de 15 minutos a 24 horas). Quando testamos tempos de permanência maiores^{24,39,40,41}, nossas amostras foram destruídas, impedindo qualquer tentativa de análise das possíveis reabsorções. A figura 40 mostra o aspecto com que ficaram as raízes mergulhadas por 12 horas em NaOCl.

Nossos achados não invalidam as sugestões dos autores que preconizam tempos de imersão mais longos em NaOCl^{24,39}. Tivemos algumas raízes que se mantiveram íntegras, quando tratadas nestas condições. Esperamos que fique claro, no entanto, que isto constituiu exceção em nosso trabalho. É possível que, se tivéssemos optado por outros dissolventes orgânicos, a destruição das raízes teria sido menor.

Um fator a ser considerado é o de que as raízes provinham de hospedeiros com as mais variadas idades e condições orgânicas. Talvez dentes jovens ou com deficiente constituição tenham sido mais suscetíveis ao ataque pelo NaOCl do que dentes bem formados ou dentes idosos, mais mineralizados.

O tempo de imersão das amostras em hipoclorito de sódio que nos pareceu mais adequado (limpeza eficiente sem danos à estrutura dentária) foi por nós fixado em uma hora.

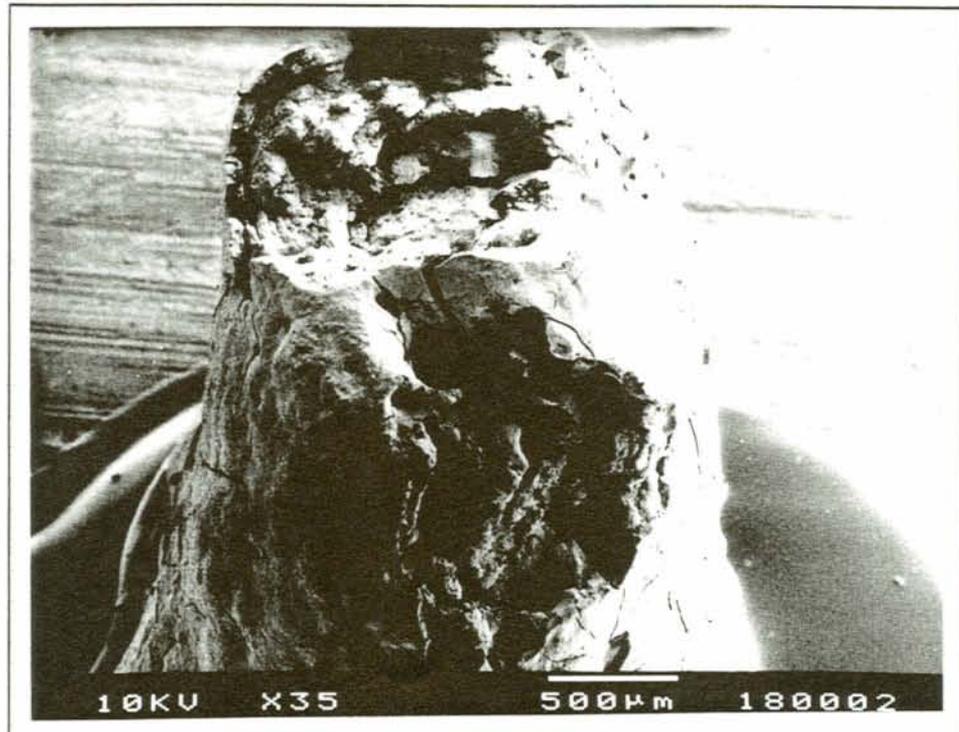


Figura 40 – Aspecto, em microscopia eletrônica de varredura, de amostra mantida por várias horas em hipoclorito de sódio, para remoção da parte orgânica.

6.2 Discussão dos Resultados

6.2.1 Análise radiográfica óssea

As lesões periapicais crônicas que condicionaram a aquisição de nossa amostragem apresentaram algumas variações no que se refere ao formato e à definição de seus limites.

Não nos interessou determinar microscopicamente o tipo de lesão crônica, embora algumas hipóteses possam ser lançadas. A presença de fístula, o tamanho das lesões — raramente ultrapassando um cm de

diâmetro — e a inexistência de halo radiopaco conduzem à possibilidade de que a maioria das lesões tenha sido do tipo abscesso crônico ou granuloma.

Nossa suposição encontra amparo nas informações clássicas de GROSSMAN⁵⁷, para quem o abscesso crônico periapical apresenta rarefação óssea de contornos imprecisos, confundindo-se com o osso circundante. Já o granuloma, para o autor, por ser mais antigo e organizado, apresenta rarefação óssea circunscrita e bem definida, com radiolucidez bem mais acentuada.

6.2.2 Análise radiográfica da reabsorção radicular

Para análise radiográfica, consideramos que as reabsorções radiculares podem ou não ser vistas aos raios X. Nossa amostragem incluiu, então, as duas possibilidades, pois envolveu dentes portadores de processo crônico periapical.

Algumas reabsorções radiculares, radiograficamente evidentes, foram incluídas nesta tese. Em geral, estas reabsorções não costumam estimular trabalhos do presente porte, mas estes dentes foram aqui considerados, porque apresentaram sintomatologia clínica compatível e estavam acompanhados de processo periapical. Nossa intenção, entretanto, direcionou-se no sentido de identificar e quantificar aquelas reabsorções que, *não observáveis* na radiografia, estão *presentes* no exame microscópico.

Em se tratando de reabsorções radiculares apicais, causadas por processo inflamatório endodôntico, a literatura é escassa de trabalhos que quantifiquem os achados radiográficos, relacionando-os com os achados microscópicos. O que se percebe é uma certa tendência literária para os exames microscópicos em grandes aumentos. A maioria dos relatos limita-se a descrever áreas localizadas de reabsorção, sem quantificá-las^{24,28,40,42,59,70,81,107}.

Esta realidade, sem dúvida, tem enriquecido o conhecimento ultra-estrutural do processo de reabsorção, mas não fornece a prevalência do fenômeno em um número dado de amostras. Se considerarmos que a

comparação entre análise radiográfica e microscópica pode ser desdobrada a detalhes como profundidade, localização em relação ao forame e ao limite C.D.C., a busca de informações torna-se frustrante.

Dos trabalhos que abordam a reabsorção radicular em dentes com processo periapical, alguns são artigos de revisão e, não sendo experimentais, abstém-se da análise radiográfica; às vezes, nem fazem referência à radiografia, pressupondo-a somente (KRONFELD⁹⁵, PENICK¹³⁰, LETZELTZER; ROCHD; CALAS¹⁰²).

Por sua vez, os trabalhos experimentais que se servem de radiografias para identificação da lesão periapical — provável causadora de reabsorção radicular — também dão pouca atenção a este valioso auxiliar diagnóstico.

DELZANGLES^{39,40,41}, provavelmente o mais dedicado estudioso da morfologia das reabsorções em microscopia eletrônica de varredura, utiliza a radiografia como mero referencial para a existência de processo crônico periapical. Ao autor interessa saber se há ou não processo. Os aspectos radiográficos da reabsorção radicular são ignorados.

Da mesma forma, BERCY; FRANK²⁴ e HESS; CULIERAS; LAMIABLE⁷⁰, ao se referirem à seleção de suas amostras, nada comentam a respeito da radiografia diagnóstica.

Assim também manifestaram-se MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, em trabalho comparativo entre radiografias e M.E.V., fazendo lacônica referência à condição radiográfica do ápice mergulhado na lesão, dizendo-o "sem reabsorção radicular radiográfica".

Dentre os autores que preferem a indução de lesões periapicais para o estudo das reabsorções radiculares, por elas provocadas, a situação não é diferente — como nos mostram HOLLAND⁷² e ESBERARD; SANTOS; UTRILLA⁴⁷. Há apenas a sugestão da existência de radiografias prévias, já que elas sequer são mencionadas no texto. A constatação repete-se com a quase totalidade da literatura consultada, conforme BLOCK²⁷, BOHNE²⁸, LOMÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷, MASSLER; MALONE¹¹¹ e SIMON; YONEMOTO; BAKLAND¹⁴⁷.

Poderíamos lucubrar que estamos salientando o óbvio, pois qualquer estudo de reabsorções apicais está implicitamente apoiado em

radiografias prévias de diagnóstico das lesões. Por outro lado, se assim é, por que não são mais exploradas — ainda que seja reconhecido seu limitado potencial informativo? Sendo óbvia ou não a existência destas radiografias, é possível constatar, na literatura, a despreocupação com as características radiográficas da reabsorção radicular. As radiografias são meros instrumentos identificadores de lesão periapical. A questão chave é “ter ou não ter” lesão, para então, a partir daí, valorizar a microscopia.

Achamos importante esclarecer estes fatos porque nosso procedimento metodológico não repetiu esta isenção. Exploramos a radiografia dentro do que ela, limitada em sua natureza, poderia nos fornecer. Tivemos, à diferença dos autores mencionados, a preocupação em definir a existência ou não de reabsorção na imagem radiográfica das raízes. Além disso, quantificamo-las, obtendo 63,88% de raízes com reabsorção *não observável* e 36,11% com reabsorção *observável*.

Apesar da pobreza de informações sobre os aspectos radiográficos da reabsorção radicular, nossa procura literária não foi estéril. Os resultados obtidos na análise radiográfica deste estudo encontraram afinidade com alguns trabalhos consultados.

O maior número de reabsorções radiograficamente *não observáveis* de nossa amostragem vem ao encontro das afirmações de PENICK¹³⁰. Para este autor, a maioria dos processos, presentes em dentes portadores de lesões periapicais, não é visível nas radiografias — a não ser que se tratem de casos severos, como os de lesões duradouras.

Nossos achados encontram apoio também em BHASKAR; RAPPAPORT²⁵, os quais, induzindo lesões apicais, mostraram que a reabsorção radicular — um achado constante de seu estudo — raramente foi vista na radiografia.

É em KAFFE et al.⁸³, no entanto, onde encontramos, até este momento, maior anuência com nossa metodologia. O exame, puramente radiográfico, permitiu visualizar reabsorção em 49,6% das raízes examinadas, a qual foi mais prevalente nos dentes com radioluscência apical. Esta última informação deixa claro que nem toda a amostragem foi portadora de processo periapical. Permite inferir que, mesmo em condições metodológicas um pouco diversas das nossas, a percepção visual, ou a

pretensão de possuí-la, conseguiu índices mais elevados do que as nossas avaliações (49,6% contra 36,11% de nossas reabsorções *observáveis*).

Quanto às reabsorções radiograficamente *observáveis*, o critério profundidade merece comentários. Dos trabalhos consultados, nenhum nos deu subsídios para estabelecer, na radiografia, o que é uma reabsorção *superficial* ou *profunda* em dentes com periapicopatias crônicas. Questionamo-nos várias vezes sobre o assunto. Não seria muito “brando”, perguntamo-nos, chamar de *superficial* uma reabsorção de, por exemplo, 0,7 mm de profundidade, quando sabemos que, ao microscópio, ela provavelmente estará em dentina? Ou quem sabe não estará? Para ORBAN¹²⁷ e TEN CATE¹⁵⁹, a resposta é sim, pois descrevem para o cimento apical espessuras entre 150 a 200 μm . Já para SELTZER¹⁴⁰, tal profundidade nem sempre alcançará dentina, pois o autor admite, para o cimento do terço apical, espessuras variáveis de 600 a 1.200 μm .

Estes fatos, a nosso ver, tornam quase impossível vincular o estabelecimento de profundidade radiográfica a achados microscópicos. Este foi o motivo pelo qual, sem paradigma a ser seguido, restou-nos arbitrar em um mm a medida demarcatória entre o que é superficial e o que é profundo. Temos plena consciência de que este estabelecimento é aleatório.

Parece-nos claro então que, em termos de profundidade radiográfica de reabsorção, em dentes periapicopatias crônicas, nossos resultados não encontram com o que ser comparados. Baseados em nossa metodologia, 53,84% das reabsorções radiográficas foram incluídos na categoria *superficial*, ao passo que 46,15% foram considerados reabsorções *profundas*.

Talvez o desinteresse pelos aspectos radiográficos das reabsorções tenha suas raízes nos pioneiros trabalhos de HENRY; WEINMAN⁶⁹, em 1951, os quais, contrariando investigações de até então, não encontraram definitiva analogia entre inflamação periapical e reabsorção radicular. Para os autores, o trauma era a causa mais comum de reabsorção. Paradoxalmente, foram estes mesmos autores que acionaram o gatilho para o estudo mais detalhado da visibilidade radiográfica das reabsorções, ao afirmarem que áreas de reabsorção de 0,734 mm de

comprimento por 0,104 mm de profundidade têm extensão suficiente para serem vistas aos raios X sob condições ideais.

A segurança com que HENRY; WEINMAN⁶⁹ afirmaram a sua acuidade visual radiográfica nos surpreende. Nas radiografias de nossa amostragem, imagens radiolúcidas no perfil radicular com tamanhos inferiores a 1 mm trouxeram-nos incerteza para afirmar se eram ou não reabsorção. Esta incerteza aumentava à medida em que estas enseadas radiolúcidas tornavam-se menores, pela possibilidade de incorrerem em erro diagnóstico. Podia tratar-se de radiolucidez oriunda do processo periapical, projetada parcialmente sobre o perfil radicular. Outra hipótese para este possível erro diagnóstico foi aventada por CHAPNICK³², sobre quem falaremos mais adiante. Para ele, espaços medulares poderiam ser confundidos com cavidades de reabsorção e vice-versa.

Talvez por estes fatos, tenhamos incluído no grupo *não observável* algumas amostras que, posteriormente, no exame microscópico, revelaram reabsorção *presente*, pois não nos encorajamos a afirmar a existência do processo destrutivo em dimensões radiográficas tão diminutas.

Como a amostragem de HENRY; WEINMAN⁶⁹ incluiu apenas um pequeno número de dentes com processo periapical (18 em 261), presume-se que a segurança desses autores em enxergar reabsorções mínimas refere-se a perfis radiculares contactantes com estruturas periodontais sadias, devendo-se questionar sua validade na presença de processos radiolúcidos perirradiculares.

Entre os poucos trabalhos que se propuseram a avaliar radiograficamente a visibilidade das reabsorções, outro estudo é o de ANDREASEN et al.³, publicado em 1987. Nesta pesquisa, as cavidades simuladas de tamanho "pequeno, médio e grande", preparadas ao longo da raiz de pré-molares inferiores, trouxeram-nos valiosas informações. Só foram usados no experimento, entretanto, dentes apicalmente sadios. Isto nos suscita uma importante interrogação: como se apresentariam as cavidades grandes e as proximais, que foram as mais facilmente vistas aos raios X, se, ao invés de contactar com "ligamento periodontal" e cortical alveolar "normais", estivessem adjacentes a áreas radiolúcidas de abscessos, granulomas e cistos? Não há resposta na literatura.

Nosso critério de avaliação da visibilidade radiográfica das reabsorções — em que pese seu caráter quase rudimentar em relação à metodologia de ANDREASEN³ — permite alguns comentários comparativos. Nas cavidades simuladas por ANDREASEN³, não nos parece de maior importância o diâmetro, pois o que origina imagens radiolúcidas significativas é a lise dentária em profundidade, seja ela bucal, lingual ou proximal.

É interessante notar que, à medida em que as cavidades simuladas por ANDREASEN³ se aproximam da profundidade de um mm, nosso limite metodológico, elas se tornam visualizadas pelo autor. Na pesquisa de ANDREASEN³ nenhuma das pequenas cavidades simuladas de 0,3 mm de profundidade apareceu na radiografia. Este fato nos permite conjecturar, nunca esquecendo nossas diferenças metodológicas, que muitas reabsorções reais, na nossa pesquisa, passaram despercebidas à nossa acuidade visual. Isto foi comprovado mais tarde, no comparativo entre as análises radiográfica e microscópica. O raciocínio vale também para 50% das reabsorções simuladas de tamanho médio (0,6 mm de profundidade).

O trabalho de CHAPNICK³², similar ao anterior, chega à semelhante conclusão, no que respeita a cavidades de 0,6 mm de profundidade. Na metodologia de CHAPNICK³², estas cavidades foram determinadas como “pequenas”. Diz o autor que muitas delas foram vistas pelos observadores, o que deixa implícito que **nem todas** foram vistas. Isto reforça nossa posição de que imagens radiográficas de reabsorções radiculares de profundidades menores do que um mm não asseguram ao observador sua convicta identificação.

As cavidades “extras” observadas por alguns examinadores do trabalho de CHAPNICK³², isto é, cavidades não existentes, mas “enxergadas”, poderiam ser mais um fator a contribuir para a insegurança diagnóstica já abordada. Pelo que pudemos depreender, no entanto, foram “identificadas” por não especialistas (havia dois clínicos entre a equipe de 11 observadores).

Consultando os trabalhos de BOSSHARDT; SCHROEDER²⁹, sobre reparo cementário de áreas reabsorvidas, confirmamos nossa posição de cautela ao diagnosticar reabsorções com profundidades inferiores a um mm. As cavidades de até 0,23 mm de

profundidade foram radiograficamente não detectáveis. Os dentes utilizados por BOSSHARDT; SCHROEDER²⁹ foram, entretanto, dentes sadios, extraídos com finalidade ortodôntica, o que prejudica a aplicabilidade de suas constatações em dentes que possuem processos periapicais radiolúcidos contíguos a estas áreas radiculares reabsorvidas. A situação é semelhante, *mutatis mutandis*, àquela vista quando discutimos o trabalho de ANDREASEN³.

O que temos constatado nesta discussão nos permite, a esta altura, concordar com MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰ e admitir que o limite apical de trabalho, nas condições descritas, deve ser diferenciado de outras situações de tratamento endodôntico.

O trabalho mais recente de que temos notícia sobre avaliação radiográfica das reabsorções não conseguiu elidir nossas indagações. GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, ao averiguarem a visibilidade radiográfica de reabsorções radiculares simuladas, fabricaram-nas em dentes sem doença periapical, o que, como vimos em outros trabalhos^{3,29,69}, dificulta a transposição dos conceitos lá estabelecidos para as situações vividas pelo endodontista. Aliás, nesta etapa da discussão, já salta aos nossos olhos uma constatação: está aberta a porta para trabalhos científicos que estudem reabsorções radiculares simuladas, em contato direto com áreas de destruição óssea perirradiculares também simuladas.

No estudo de GOLDBERG; DE SÍLVIO; DREYER⁵⁵, para não dizer que esquecemos o que já estava quase evidente, está confirmada a idéia que inspirou nossa metodologia. Das cavidades de 1,2 mm e 1,8 mm de diâmetro, situadas na face proximal das raízes, todas foram vistas nas radiografias. Entre as cavidades pequenas — com 0,6 mm de diâmetro, também proximais — apenas 30% puderam ser visualizados na segunda avaliação, pois, à primeira vez, nada se viu.

Nosso estudo não tem condições de emitir opinião sobre a influência da angulação e do tempo de exposição radiográficos sobre a qualidade da imagem das reabsorções radiculares. Para ANDREASEN³ e para MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, estes são fatores de importância na visibilidade das reabsorções. Já para CHAPNICK³², nem um nem outro influenciam na habilidade do observador de diagnosticar cavidades de

reabsorção. Em nossos estudos, algumas radiografias tiveram procedência variada, feitas por profissionais diversos, onde não obtivemos acesso à técnica radiográfica.

Concordamos plenamente, frente às dificuldades expostas, com a afirmação de CHAPNICK³², ao dizer que as técnicas radiográficas convencionais não são meios adequados para diagnosticar cavidades de reabsorção em estágios iniciais.

6.2.3 Análise microscópica da reabsorção radicular

Conforme já salientamos, nossa intenção principal (mas não única), direcionou-se no sentido de identificar ao microscópio aquelas reabsorções que, pela nossa metodologia, foram denominadas *presentes*, embora tenham passado despercebidas ao exame radiográfico. Como também tivemos a intenção de quantificá-las, chegamos ao significativo número de 94,44% de raízes com reabsorção *presente*, contra 5,55% de raízes sem qualquer forma de reabsorção microscopicamente visível, incluídas no grupo com reabsorção radicular *ausente*.

A alta ocorrência de reabsorção radicular e a baixa percentagem de raízes microscopicamente íntegras, em nossos achados, conflituam com os achados de HENRY; WEINMANN⁶⁹, os quais não observaram relação entre processo periapical crônico e reabsorção cementária. Para os autores, a inflamação, em si, não é causa de reabsorção. Este é um posicionamento ousado para quem, em sua amostragem de 261 dentes humanos, incluiu somente 8 granulomas e 10 cistos (18 periapicopatias). Foi o único trabalho de nossa revisão a desvincular lesão óssea inflamatória de lise radicular. A literatura restante, de alguma forma, admite íntima relação entre os dois processos. Parte da literatura manifesta apenas ciência; parte apresenta prova, através de experimentos.

Em um destes experimentos, MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, utilizando M.E.V, obtiveram resultados que nós, com alguma diferença percentual, viemos a confirmar em nosso estudo, utilizando microscopia óptica. Os autores detectaram reabsorção radicular apical em 85% das raízes portadoras de radiolucidez no periápice. Nosso índice foi um

pouco mais elevado, alcançando 94,44%. Alguma conjectura sobre as causas dessa diferença percentual poderá ser lançada no seguimento de nossa discussão, quando abordarmos em maior detalhe os dois tipos de microscopia.

Por outro lado, sabemos que a reabsorção radicular em pequeno grau é um evento cotidiano, onde os esforços sobre o ligamento periodontal resultam em pequenas áreas de destruição, que prontamente se reparam^{24,30,38,52,69,96,111,126,127,130,139,143}. SELTZER et al.¹³⁹ ilustram bem o fenômeno, que foi detectado em 62% dos dentes normais, tanto em dentina, dentro do canal, como na periferia da raiz.

Como esclarecem HENRY; WEINMAN⁶⁹, este é um evento normal, mas não pode ser considerado fisiológico. Para evitar o uso, bastante convidativo, deste último termo, referir-nos-emos ao fenômeno, daqui para diante, chamando-o de "reabsorções do cotidiano". Para DELGADO DALÓ³⁸, o termo "reabsorção fisiológica", para nós tentador, é inadequado, pois o cimento não tem metabolismo.

Em vista do acima exposto, é importante, desde já, lançar uma hipótese, mesmo que aparentemente absurda. É possível que algumas destas "reabsorções do cotidiano" tenham contribuído para a alta percentagem de reabsorção *presente* em nosso trabalho. Como se trata de uma hipótese, tentaremos esclarecer.

Nossa análise microscópica — quase desnecessário dizer — não selecionou reabsorções. O fenômeno foi considerado existente com qualquer apresentação morfológica, tanto mostrando uma grande área de destruição, como se vê nas figuras 24A e B e 34B e C (reabsorção *apical*), como mal permitindo vislumbrar alguma solução de continuidade do contorno radicular, como mostra a figura 25, em A e B (reabsorção *superficial*).

Também é importante esclarecer que contornos radiculares externos ou internos (canal radicular), mesmo que uniformes, contribuíram para a percentagem das raízes com reabsorção *presente*, bastando para tanto a simples existência de uma discreta reabsorção *reparada*, como mostra a seta da figura 22A.

Esta amplitude metodológica para considerar a existência de reabsorções microscópicas, deixa, a nosso ver, algumas perguntas a serem respondidas. Entre a grande quantidade de reabsorções computadas, quantas realmente seriam decorrentes do processo inflamatório periapical? Será que algumas não seriam as diminutas "reabsorções do cotidiano", nossa hipótese aparentemente absurda há pouco lançada? Ou não tem sentido falar neste tipo de reabsorção em presença de processo periapical, pois isso seria realmente um absurdo?

Em primeiro lugar, no que diz respeito às reabsorções que atingiram dentina, mesmo sem nela se aprofundar, podemos arriscar a afirmação, com boas possibilidades de acerto, de que todas elas estão identificadas com lesão óssea de origem endodôntica. ANDREASEN; HJÖRTING-HANSEN^{6,7} e ANDREASEN⁴ já demonstraram que a reabsorção, tendo alcançado os túbulos dentinários, só prosseguirá se neles encontrar bactérias ou suas toxinas, pois os lipopolissacarídeos bacterianos (LPS) estão entre os mediadores do processo clástico dos tecidos duros^{112,151}. Esta condição caracteriza aquilo que os autores nominaram de reabsorção inflamatória e, por este nome, é conhecida a reabsorção radicular, motivo do presente estudo. Caso a reabsorção inflamatória não aconteça, o caminho é o reparo cementário, identificado ao microscópio como reabsorção *reparada*.

No que diz respeito às "reabsorções do cotidiano", geralmente superficiais, nenhum dos trabalhos consultados nos autorizou a lançar a hipótese de sua existência em uma superfície radicular mergulhada em um processo crônico periapical. Além do mais, o conceito de "reabsorções do cotidiano" está associado à deposição de tecido reparador. Sendo assim, pelo menos parte das enseadas de reabsorção *presente* deveria mostrar sinais de reparo cementário, anatômico ou funcional, mas nada disto aconteceu (Figura 25 A e B).

Portanto, concluindo a resposta à pergunta anteriormente feita, podemos novamente arriscar: é possível que as reabsorções por nós observadas, incluídas no critério *superficial*, sejam também, como as profundas, decorrência do processo crônico periapical.

Resta-nos, nesta fase da discussão microscópica, registrar a presença de enseadas de reabsorção *superficial reparada*, a maioria delas

restabelecendo o contorno original da raiz (reparo anatômico¹²⁶). Deixaram-nos uma pergunta: seriam de existência antiga, de quando nossa amostra ainda não era portadora de periodontite periapical, ou teria havido reparo, por mínimo que seja, em um ambiente comprometido por processo infeccioso, contrariando o estabelecido princípio⁹⁶ de que a cementogênese só ocorre em ausência de infecção? Esta última possibilidade, à primeira vista inconseqüente, abre uma apaixonante, mas ainda incipiente, discussão. Por isso, tem sido cautelosamente abordada na literatura.

Baseados nos estudos de DELZANGLES⁴¹, podemos afirmar que nossas pequenas reabsorções poderiam existir, sim, e serem reparadas em plena existência do processo apical. Em nossa amostragem, a patologia crônica, ao contrário das agudas, teria, desse modo, permitido um certo balanço entre destruição e neoformação. Isto é possível em cistos, segundo DELZANGLES⁴¹.

BOHNE²⁸, em 1990, não só admite a possibilidade levantada por DELZANGLES⁴¹, como é taxativo ao afirmar que é quase incontestável que lesões periapicais crônicas exibem reparo cementário espontâneo. Não contente, vai mais longe, mostrando, em M.E.V., evidente cimento neoformado sobre lacunas de reabsorção — tudo isto em plena lesão apical. Estes relatos sugerem fortemente que as diminutas reabsorções *reparadas*, por nós observadas e incluídas em nossos resultados, devem ser aceitas como uma situação capaz de existir em presença de inflamação crônica periapical.

Conhecidas estas informações, obrigamo-nos a retornar à primeira de nossas perguntas. Entre as reabsorções *presentes* quantificadas em nossa amostragem (94,44% das raízes), quantas seriam realmente resultado de processo periapical? A resposta é, provavelmente, todas: as grandes (profundas) e as pequenas, as ativas e as reparadas. Tudo nos indica que qualquer processo de reabsorção radicular contíguo a processo crônico periapical está ligado e é conseqüência direta deste processo.

Todos os poucos trabalhos científicos que tratam do processo de reabsorção e reparo radicular, em presença de periodontite crônica periapical, utilizam microscopia eletrônica de varredura^{28,41,42,107,147} e são recentes, estando incluídos nas décadas de 80 e 90. Não encontramos,

em microscopia óptica, relatos consistentes a respeito de reparo cementário, em presença de lesão periapical. Insistimos, para evitar precipitados equívocos de interpretação, que estamos tratando de reparo radicular — em presença de lesão apical ativa, radiograficamente visível e oriunda de canal não tratado.

Até aqui, o conteúdo de nossa discussão microscópica centrou-se em justificar a alta percentagem de reabsorção *presente* em nossa amostragem. Por isso, citamos, só de passagem, os termos *superficial, profunda, reparada*, etc., pertencentes a critérios metodológicos que serão abordados com mais detalhe, de acordo com o que a literatura nos fornece para discutir.

Nossa busca de informações leva-nos a acordar com KAFFE⁸³ e SHAFER¹⁴³, que salientam a pouca exploração literária de nosso assunto. Se, como já comentamos, a literatura é pobre em trabalhos que relacionem e quantifiquem os achados radiográficos com os achados microscópicos, a pobreza transforma-se em quase inexistência, ao tentarmos quantificar certas particularidades como localização *periforaminal* *elou foraminal*, presença *no canal cementário elou dentinário*, reabsorção *superficial* ou *profunda*.

Podemos nos conscientizar desta carência de informações quando consultamos obras clássicas em suas edições mais recentes. SELTZER¹⁴⁰, oferece-nos, em seu livro, um capítulo específico sobre reabsorção dentária e óssea, mas utiliza escassos três pequenos parágrafos para abordar histopatologia da reabsorção apical. Para ilustração, apresenta um genérico e lacônico comentário, ao pé de uma única figura em M.E.V., confirmando a preferência deste recurso no estudo das reabsorções. COHEN; BURNS³³, em seu já clássico *Caminhos da polpa*, também abordam, em capítulo exclusivo, a reabsorção radicular, mas as poucas sete linhas que abordam o aspecto histológico da reabsorção apical e sua única figura em H.E., que nenhuma novidade traz, fornecem-nos um interrogativo preâmbulo desta nova etapa de nossa discussão.

A localização de nossas reabsorções em relação ao forame apical apresentou-se *periforaminal* em 64,70% das raízes e *foraminal* em 92,64% delas. SELTZER et al.¹³⁹ fazem menção não explícita a estas

localizações, ao se referirem a reabsorções de cimento, externamente e dentro do canal, em 62% dos dentes. Sua amostragem, entretanto, incluiu dentes sadios e dentes extraídos "por razões periodontais". Em primeiro lugar, não explicaram claramente o que são "razões periodontais" e, em segundo lugar, não especificaram quais reabsorções aconteceram em quais dos grupos, frustrando nossa discussão com seus achados. Em uma de suas figuras, é possível ver evidente reabsorção *foraminal* avançando *no canal dentinário*. Em outra, há várias áreas de reabsorção *superficial ativa / paralisada e superficial reparada*, tanto na superfície externa da raiz como dentro do canal (*foraminal*). São, no entanto, registros esporádicos dentro do seu trabalho.

Nossos resultados respondem a HOLLAND⁷², quando ele pergunta se é possível haver reabsorção de um tecido mineralizado (osso), mantendo o outro (raiz), participante do mesmo ambiente, íntegro. Possível é, mas é muito pouco provável, haja vista nossa alta percentagem de reabsorção *presente* (94,44%). Nas reabsorções abordadas no artigo, embora o autor não faça menção à posição externa ou interna ao forame, elas são mostradas nessas localizações, vindo ao encontro dos nossos achados. Algumas de suas figuras mostram reabsorção *periforaminal* e uma delas, ao que nos é permitido observar, exemplifica um caso de reabsorção *foraminal no canal cementário*. Vários aspectos da reabsorção *reparada* também são apresentados, mas foram induzidos por hidróxido de cálcio, sendo válidos apenas para comparar o aspecto morfológico com a Figura 27 de nossa amostragem.

BLOCK et al.²⁷, em seu estudo de espécimes periapicais removidas cirurgicamente, relatam que a reabsorção radicular ocorreu em 74 das 230 amostras, quando o tecido patológico envolvia as raízes. A ocorrência do fenômeno em 32,10% das amostras examinadas mereceu não mais do que duas linhas de texto e uma única figura, onde aparecem alguns clastos em suas lacunas. Não há o que discutir no que respeita a aspectos microscópicos.

Não foi diferente o conteúdo informativo de MÖLLER¹¹⁷. O autor enfatiza a presença de reabsorção nas raízes com processos periapicais induzidos (47 raízes em 52), mas limita-se a uma figura com extensa

destruição do ápice radicular, com perda de cimento e dentina — compatível com nosso critério de reabsorção denominada *apical*.

Em seu interessante trabalho efetuado em cães, ESBERARD; SANTOS; UTRILLA⁴⁷ são mais ilustrativos, mostrando reabsorções presentes nos quatro grupos experimentais. Nos grupos onde utilizaram medicamento (T.C.F.), houve neoformação cementária. Como não sabemos o que os autores consideraram reabsorção moderada e intensa, critérios por eles utilizados, torna-se difícil a comparação com nossos achados. Além disso, a morfologia endodôntica apical de cães é diversa da humana, corroborando para nossa postura de isenção.

A esta altura da discussão, lentamente vamos percebendo a confirmação de que o estudo das reabsorções apicais, em se tratando de microscopia óptica, é limitado. Ninguém nega sua existência, pois os trabalhos mostram vários aspectos do fenômeno, mas insistimos, os autores limitam-se a registros de áreas reabsorvidas neste ou naquele local, sem organização metodológica que permita localizar topograficamente, qualificando e quantificando estas ocorrências.

As afirmações de KRONFELD⁹⁵, em 1938, de que a reabsorção deve acontecer nas fases iniciais da gênese de granulomas e cistos, cessando quando o ligamento apical é eliminado e uma cavidade passa a envolver o ápice, merecem alguma reflexão para evitar que sejam mal interpretadas. Pelo menos nos granulomas, o que envolve o ápice não é uma cavidade, no sentido espacial da palavra, mas tecido conjuntivo pesadamente infiltrado de células inflamatórias crônicas^{39,108,152,161,162} e de componentes do sistema imune^{11,103,113,149,151}, com bactérias e células inflamatórias agudas na desembocadura do forame. Todos os elementos descritos, com exceção das células inflamatórias agudas, desempenham importante papel no processo de reabsorção de tecidos mineralizados, conforme nos ensina MEGHI¹¹².

No que respeita aos cistos, onde há cavidade já formada, as afirmações de KRONFELD⁹⁵ são mais facilmente compreendidas. Foram corroboradas por DELZANGLES³⁹, no momento em que este afirmou, quatro décadas mais tarde, que a reabsorção do cisto é débil, por vezes inexistente, quando comparada à reabsorção do granuloma.

Acreditamos, portanto, em vista destas considerações, que os processos apicais de nosso estudo tenham sido causadores de reabsorção radicular, durante boa parte de sua existência e não só em suas fases iniciais, como queria KRONFELD⁹⁵.

A situação que acima abordamos é ilustrada por HESS; CULIERAS; LAMIABLE⁷⁰, que mostram o aspecto do cimento erodido, subjacente a tecido granulomatoso. Os autores afirmam que a reabsorção pode se estender à superfície do canal, o que permite fazer relação com a reabsorção *foraminal* de nossa metodologia. Seria limitada só ao canal cementário, ou teria ultrapassado o C.D.C.? Não há resposta. Nossa busca, entretanto, prossegue.

Retornemos ao dedicado DELZANGLES^{39,40,41,42}. Seus trabalhos de 1988 e 1989^{40,41}, em dentes com periapicopatias inflamatórias, encontraram parcial e às vezes total desorganização do limite C.D.C. em todas as amostras — o que deixa claro a existência de um tipo de reabsorção que, em nossa metodologia, foi denominada *foraminal*. O importante é que nossos achados — onde 66,66% (quarenta e duas raízes) mostraram reabsorção alcançando o canal dentinário — encontraram apoio e confirmam os achados de DELZANGLES⁴⁰. A diferença reside no fato de que todas as amostras desse autor, sem exceção, comprometeram o limite C.D.C. em diferentes intensidades.

Um achado de DELZANGLES⁴⁰, digno de importante registro, não pôde ser por nós comprovado, pois se refere à existência de reabsorção nos terços médio e cervical do canal, enquanto nós só trabalhamos com ápices. O que provocaria reabsorção nos terços médio e cervical do canal, em um dente com polpa necrosada? De acordo com conhecimentos atuais, não é muito difícil entender como isto aconteceu. DELZANGLES⁴⁰, entretanto, não foi claro ao atribuir o fenômeno à "... progressão apical dos microorganismos com intensa atividade bacteriana e enzimática". Parece-nos razoável concordar com WEINE¹⁷⁶, quando este, mais objetivo, afirma que durante a transição inflamatória em direção à necrose total da polpa ocorrem freqüentes episódios de reabsorção interna.

Alguns dos autores com os quais temos confrontado nossos achados nesta discussão sobre os aspectos microscópicos da reabsorção

serviram-se de microscopia eletrônica de varredura^{39,40,41,140}.

A microscopia eletrônica de varredura, por nós também utilizada, como bem salientam MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, permite avaliar a total superfície do ápice, fornecendo melhor confiança do que cortes histológicos. Estes dão apenas uma visão parcial, podendo esconder áreas de reabsorção em outros planos. Um aspecto admirável nas varreduras é que tornam possível visualizar a deformação acentuada sofrida pelo forame apical no processo de reabsorção. A feliz expressão utilizada por ANDREASEN; HJÖRTING-HANSEN^{6,7}, "áreas em forma de taça", pode ser, com muita adequação, transferida para esta, melhor chamada, "abertura apical"^{*}. A propósito, GÜNDAY; SAZAK; TÜRKMEN⁵⁹ apresentam belos exemplos destas áreas apicais reabsorvidas "em forma de taça", mas a figura 41 de nosso estudo, com a devida vênia, nada fica a dever às daqueles autores.

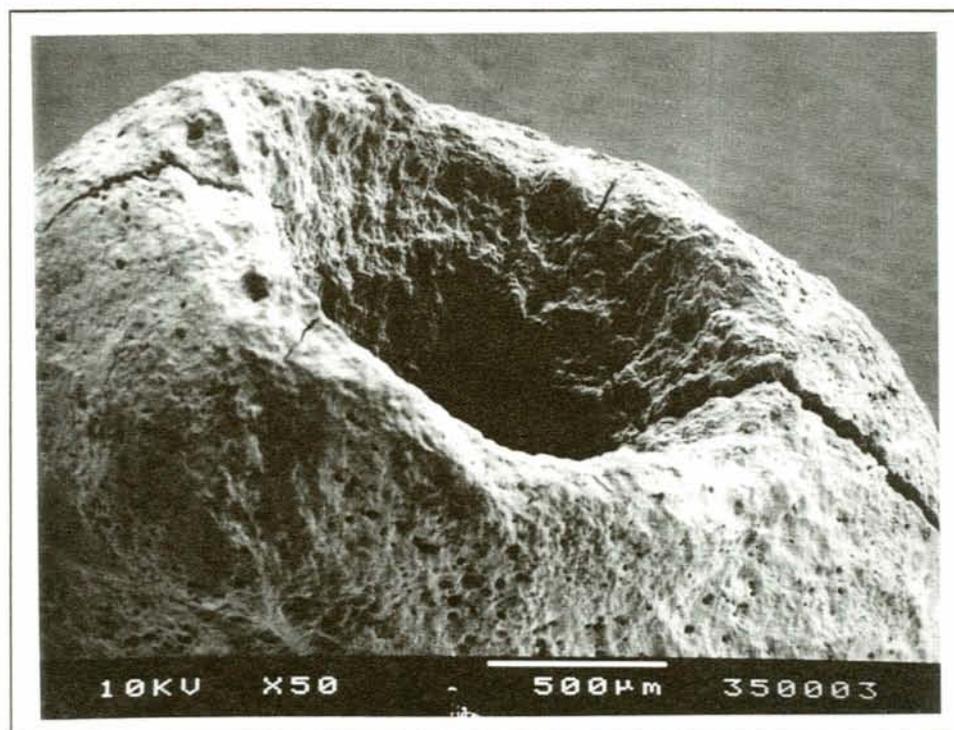


Figura 41 – Aspecto, em microscopia eletrônica de varredura, da deformação acentuada do forame, resultando em uma abertura apical "em forma de taça".

^{*} Preferimos o termo "abertura apical" ao invés de forame, pois este, por definição de KUTTLER⁹⁸, é uma circunferência e o que estamos descrevendo, em nada se parece com ela.

Tendo utilizado os dois tipos de microscopia (óptica e varredura), podemos afirmar que a M.E.V., em umas poucas abordagens, consegue detectar aquilo que em microscopia óptica necessitaria elevado número de cortes.

Uma desvantagem da M.E.V., por nós observada e comentada na literatura, por MALUEG; WILCOX; JOHNSON¹¹⁰, é a presença de sombras, resultantes de certos ângulos de abordagem, as quais escondem áreas de reabsorção em locais importantes. Neste particular, destacam-se as áreas intraforaminais que avançam pelo canal cementário em direção ao C.D.C. e canal dentinário. Exemplos destas situações podem ser vistos na Figura 22B, onde é possível a visão parcial do canal, e nas Figuras 36C e 37B, em que o interior do canal é invisível. O ideal para observar estas áreas, onde o feixe de elétrons não tem acesso, é a secção longitudinal da raiz, como fizeram DELZANGLES^{40,41,42} e SIMON¹⁴⁷.

A unidade morfológica do tecido duro que simboliza, por excelência, o processo de reabsorção é a lacuna de Howship. Nenhum recurso investigativo mostra melhor seu aspecto topográfico do que a microscopia eletrônica de varredura. As lacunas de Howship, como as define ORBAN¹²⁷, são depressões escavadas no tecido mineralizado, onde repousa a célula efetora da reabsorção, o odontoclasto, que pode ser cemento ou dentinoclasto^{61,114,115,127,159}.

Na varredura, pudemos observar com rico detalhamento, o aspecto destas concavidades com aparência de "favos de mel", algumas de contorno circular, outras ovaladas, mas a maioria de formato irregular, como podemos ver nas Figuras 25D e 38A. DELZANGLES³⁹ atribui aos granulomas as lacunas circulares e, aos cistos, as ovaladas.

Nossos achados — não esperávamos que fosse diferente — convergem exatamente para os de BERCY; FRANK²⁴, pois observamos lacunas de diâmetros variáveis de 10 a 30 μm . Às vezes, as lacunas interpenetravam-se de forma idêntica à descrita pelos autores, formando novas lacunas, de diâmetros maiores, como se vê na Figura 24D.

Um aspecto importante destas concavidades refere-se à topografia de seus limites (contornos). No nosso estudo, as concavidades foram vistas delimitadas por cristas agudas, bem pronunciadas, como

descrevem BERCY; FRANK²⁴, ou com bordos nítidos, como explicam LONÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷ (Figura 38A). Houve situações, no entanto, em que a aparência dos contornos lacunares era suave¹⁰⁷ ou romba²⁴ — o que também concorda com os mesmos autores. DELZANGLES³⁹, em algumas de suas fotomicrografias, também ilustra claramente este "arredondamento" dos bordos das lacunas. Na Figura 39A, podem ser vistas lacunas de bordos "moderadamente rombos", mas na Figura 38B praticamente não há demarcação nítida entre lacuna e superfície radicular circunvizinha, sendo os limites "exageradamente rombos".

A propósito da Figura 38B, vale lembrar a descrição de DELZANGLES³⁹, segundo a qual as lacunas estavam separadas por área de tecido não reabsorvido, irregularmente distribuídas. Aliás, o aspecto da reabsorção retratado na Figura 38B não foi o que predominou em nosso estudo, mas pôde ser visto de forma quase idêntica em algumas figuras do estudo de DELZANGLES³⁹. Estas cavidades de reabsorção, separadas umas das outras, são também descritas por WEDENBERG; YUMITA¹⁷⁵, que as denominaram fóssulas (small pits).

A respeito do exposto, algumas considerações podem ser feitas. Estas diferenças morfológicas no contorno lacunar, umas agudas outras rombas, são de sua própria natureza ou são resultado da ação do hipoclorito de sódio (NaOCl), que, tendo sido insuficiente, deixou a raiz com um revestimento residual de matéria orgânica? Não sabemos a causa exata, mas o fato é que nossas varreduras deixaram-nos a impressão, de que algumas amostras foram mais "limpas" do que outras.

Uma região importante da lacuna de Howship corresponde ao seu leito, ou seja, a região côncava onde a célula clástica exerce sua função de lisar tecido mineralizado, através de suas "estruturas de reabsorção" (PIERCE¹³³). Destas, a "zona clara" adapta-se à superfície mais externa da lacuna e a "borda em escova", zona mais central do clasto, contacta com a zona mais central do leito lacunar. Em várias de nossas amostras, pudemos visualizar, nesta região, a abertura externa dos túbulos dentinatários, indicativo óbvio de reabsorção que atingiu dentina — como ilustra a Figura 21C, com evidente clareza, e a Figura 24D, exigindo mais atenção. Esta constatação, lugar comum em microscopia eletrônica de

varredura, talvez justamente por ser de fácil obtenção, não tem recebido o devido registro nos trabalhos que abordam reabsorção radicular^{24,28}.

Há ainda outra estrutura cavitária, além do túbulo dentinário, que pode ser visualizada no leito da lacuna de Howship, quando esta está limitada ao cimento. Nossa Figura 38A, em sua porção mediana inferior, mostra pequeno orifício ao centro do leito lacunar. BERCY; FRANK²⁴, em uma de suas figuras, fornecem-nos a convincente sugestão de que pode se tratar do corte de um canalículo cementocitário.

O fundo das lacunas de Howship por nós examinadas apresentou também outro achado que nos parece importante, qual seja, o aspecto granuloso descrito por BERCY; FRANK²⁴. Este pode ser visto na Figura 39A, onde pequenas estruturas arredondadas parecem estar soldadas às paredes das cavidades de reabsorção. Acreditamos serem as mesmas estruturas que formam o aspecto noduloso descrito por DELZANGLES³⁹. O autor acredita serem estas estruturas local de maior resistência ao ataque ou de calcificação reacional.

Em outras de nossas amostras, estas estruturas arredondadas pareceram estar depositadas no leito lacunar, não fazendo parte dele como na situação anterior. A Figura 25C, em sua porção mediana superior, ilustra este achado. Na Figura 39B, estas pequenas estruturas esferiformes são retratadas com rara clareza.

Tivemos, e ainda temos, dúvidas sobre a verdadeira identidade destes achados. No caso da Figura 39B, encontramos em SIMON; YONEMOTO; BAKLAND¹⁴⁷ importante subsídio. Os autores descrevem, nas lacunas de reabsorção, montículos de estruturas esferiformes que lembram areia grossa. Esses montículos são descritos como cimento neoformado. Em sua ilustração, a semelhança com nossos achados (Figura 39B) é tão evidente que nos leva a deduzir tratar-se do mesmo fenômeno.

BOHNE²⁸ também vem em socorro para esclarecimento de nossas dúvidas. Algumas de suas ilustrações — não com a evidência "indubitável" de SIMON; YONEMOTO; BAKLAND¹⁴⁷, mas também muito elucidativas — mostram o que ele chama de calcoglóbulos e sugerem

fortemente tratar-se de reparo cementário em andamento, o que, aliás, é assim descrito no texto.

A julgar que sejam a mesma coisa, o que se vê em 39A por um lado e o que se vê em 39B e 25C por outro, convém salientar que seus aspectos têm diferenças. Talvez haja realmente algumas diferenças intrínsecas. Em ambos os casos, como vimos, encontramos fenômenos de mineralização. Pelo exposto em 39A, entretanto, parece tratar-se de calcificação reacional, enquanto em 39B e 25C, parece estar havendo formação de cimento em uma área já reabsorvida, onde não houve nenhuma reação ao ataque durante a fase ativa da reabsorção.

O avanço da reabsorção, por nós observado na M.E.V., invadindo tecido indene, confirma os achados de BERCY; FRANK²⁴. A progressão não obedece regularidade – poderia ser harmonicamente centrífuga. As figuras 21B e 22B mostram estas situações. Em certas amostras, confirmando os autores mencionados, observamos verdadeiras ilhas de cimento ainda íntegro, rodeadas por áreas reabsorvidas completamente irregulares.

Considerando os fatos até aqui abordados, impõe-se, neste final de discussão, uma pergunta, para nós nem tão confortável quanto possa parecer à primeira vista: frente ao elevado número de reabsorções presentes à microscopia, que postura terapêutica deve adotar o endodontista no que concerne ao limite apical de trabalho?

As medidas a serem tomadas frente às reabsorções radiograficamente visíveis já foram abordadas por alguns autores. Já em 1956, HEALEY⁶⁴ preconizava que, em tais condições, estava contra-indicado o tratamento endodôntico. É óbvio que hoje, mesmo que as reabsorções sejam vistas nas radiografias, não se justifica mais tal postura.

Os poucos trabalhos que abordaram o assunto reabsorção (visível) em tempos passados caracterizaram-se por questionar o sucesso do tratamento endodôntico nestas condições. Agora estamos frente a uma situação um pouco diferente. Considerando nossos resultados, o que nos preocupa é que sugestões podemos lançar, frente a reabsorções que, existentes ao exame microscópico, não são detectadas aos raios X.

É possível considerar algumas concepções apresentadas na literatura, para a situação resultante de nosso estudo, apesar do tempo que nos separa da sua publicação. Por exemplo, concordamos apenas em parte com a afirmação de STRINDBERG¹⁵⁴, de 1957, no sentido de que o insucesso endodôntico não se deve à reabsorção em si, mas à má obturação por ela ensejada. Ora, se não podemos preparar bem um batente apical e, conseqüentemente, se não podemos obturá-lo bem, devido à existência da reabsorção, então podemos afirmar que a reabsorção é, sim, indiretamente, causadora de fracasso endodôntico.

A reabsorção de que tratamos acima abre duas possibilidades a serem consideradas. Quando a lise radicular progride em plano mais ou menos perpendicular ao longo eixo do canal — o que pode ser visto em 32B e, de forma exagerada, em 24A — a solução está em, pura e simplesmente, preparar um batente apical recuado, apenas o suficiente para "fugir" da área reabsorvida. A situação, porém, é mais delicada no caso de reabsorções que progridem verticalmente por uma das paredes do canal cementário, atingindo o C.D.C. e, às vezes, o canal dentinário. Trata-se de uma situação semelhante à vista na Figura 22, porém mais agravada. A questão, neste caso, é onde estabelecer o limite apical? Sugerimos, a partir destas considerações, um acentuado recuo no limite apical de trabalho, mais distante da abertura apical do que na situação anterior, de modo a permitir o desejado reparo da área reabsorvida.

Ao lançarmos esta sugestão, sentimo-nos ainda mais confortáveis, se levarmos em conta a postura de PENICK¹³⁰. Para o autor, em dentes despulpados com lesão periapical, a reabsorção radicular continua ainda por certo período, após o tratamento endodôntico, o que justificaria o prudente recuo no limite apical de trabalho do endodontista, evitando a futura extrusão do material obturador.

O dinâmico processo de reabsorção culmina, freqüentemente, por causar situações favoráveis à retenção de microorganismos nestas verdadeiras criptas, as múltiplas lacunas de Howship presentes em situação *foraminal* e *periforaminal*. Já em 1967, MAISTO¹⁰⁹ chamava a atenção para a dificuldade de eliminar a infecção destes lugares pouco acessíveis à terapêutica. Esta constatação foi o

preâmbulo daquilo que, vinte anos mais tarde, viria, de certa forma, tumultuar o *status quo* da terapêutica endodôntica, ou seja, o conhecimento da chamada infecção extra-radicular^{168,170}.

A presença de bactérias no sistema endodôntico, condição inerente à existência de lesão periapical^{84,117,138,148}, foi observada em nossa microscopia óptica, como comprovam as figuras 28B e 28D — nada que a literatura não tenha já sobejamente abordado. A propósito, estas figuras fazem com que nos reportemos a RIBEIRO¹³⁶ e a NAIR¹²². Em imagens semelhantes às nossas, verdadeiras comunidades microbianas auto-agregadas, como diz NAIR¹²², podem ser vistas na luz do canal ou aderidas às suas paredes.

Em algumas de nossas amostras, as colônias bacterianas ocuparam zonas de reabsorção radicular, inacessíveis aos métodos corriqueiros de instrumentação mecânica. As figuras 28A e 28C mostram esta situação que, no entanto, é particularmente elucidativa na microscopia óptica da Figura 21A (setas) e na M.E.V. da Figura 21B.

As anfractuosidades formadas pelas lacunas de Howship, algumas *foraminais*, outras *periforaminais*, só podem ser alcançadas pela fase química do tratamento endodôntico. Esta fase inclui irrigantes adequados mas, principalmente, curativos de demora com finalidades específicas, representados, nos dias atuais, pelas pastas de hidróxido de cálcio. Não devemos esquecer que, além de instaladas em áreas reabsorvidas inatingíveis, as bactérias alcançam os túbulos dentinários^{5,9,131,136,142,166,178}, tornando ainda mais difícil sua eliminação, se não se fizermos uso de fármacos específicos.

É fácil, ao observarmos nossas varreduras, imaginar a placa bacteriana periapical descrita por TRONSTAD^{168,170}, por LOMÇALI; SEN; ÇANKAYA¹⁰⁷ e por RIBEIRO¹³⁶, "comodamente" estabelecida nestes locais, onde os instrumentos endodônticos não conseguem chegar. A observação da Figura 36C, principalmente na porção superior da abertura foraminal, dispensa demais considerações.

Como se não bastassem todos estes fatos, podemos somar a alta resistência de certos grupos bacterianos e termos a desagradável

situação, esporadicamente vivida por endodontistas, de quadros clínicos refratários ao tratamento endodôntico convencional.

O conhecimento da morfologia das reabsorções dentárias apicais, conforme pode se perceber neste trabalho, encerra importância transcendental para o prognóstico do tratamento endodôntico. Estes eventos destrutivos constituem assunto em aberto e muito há por ser estudado.

As dificuldades impostas ao correto preparo e à adequada obturação do sistema de canais radiculares, aliadas à facilidade com que a microbiota endodôntica se instala nestes locais inacessíveis, continuarão a ser ainda, em um futuro próximo, um desafio a ser superado por aqueles que se dedicam à Endodontia.

7 CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Considerando a metodologia utilizada, os resultados obtidos e o que foi exposto na discussão, é possível concluir que:

1. Dentes portadores de processos apicais crônicos, apresentam, freqüentemente, alguma forma de reabsorção radicular. Em nosso estudo ela foi microscopicamente detectada em 94,44% das amostras.

2. As reabsorções radiculares por nós detectadas na microscopia foram observadas aos raios X apenas em 36,11% das amostras.

3. As técnicas radiográficas convencionais não são recursos eficientes para o diagnóstico de reabsorções radiculares em estágios iniciais.

ANEXOS

ANEXO I - Registro dos aspectos radiográficos da reabsorção óssea periapical

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS ÓSSEOS

REABSORÇÃO ÓSSEA	ACHADOS OBSERVADOS		AMOSTRAS																																				
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	
	FORMATO	CIRCULAR OU OVAL	x			x		x		x	x	x		x	x	x	x	x	x				x	x	x		x	x											
IRREGULAR			x	x		x		x	x				x							x	x	x				x				x	x							x	x
LIMITE(S)	DEFINIDO(S)				x			x		x	x	x		x	x	x	x	x				x	x	x	x		x			x	x	x	x	x					x
	INDEFINIDO(S)	x	x	x		x	x		x				x							x	x					x		x		x								x	x

REABSORÇÃO ÓSSEA	ACHADOS OBSERVADOS		AMOSTRAS																																							
			37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72				
	FORMATO	CIRCULAR OU OVAL	x		x		x	x			x	x		x				x	x	x	x	x		x	x	x															x	
IRREGULAR			x		x				x	x				x		x	x	x					x					x											x	x		
LIMITE(S)	DEFINIDO(S)	x		x		x	x			x	x		x				x	x	x	x	x		x	x	x															x		
	INDEFINIDO(S)		x		x				x	x				x									x					x														

ANEXO II - Registro dos aspectos radiográficos da reabsorção radicular e de outros achados radiográficos

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS DENTÁRIOS

ACHADOS OBSERVADOS			AMOSTRAS																					
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
REABSORÇÃO RADICULAR	NÃO OBSERVÁVEL			x	x	x	x	x			x			x	x		x	x	x		x	x		
	OBSERVÁVEL	EXTENSÃO	TERÇO APICAL							x			x							x			x	
			TERÇO MÉDIO	x								x												
		PROFUNDIDADE	SUPERFICIAL							x			x			x					x			
			PROFUNDA	x									x											x

OUTROS ACHADOS	LUZ DO CANAL	OBSERVÁVEL		x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
		NÃO OBSERVÁVEL	x					x															
	HIPERCEMENTOSE				x																		
	OBTURAÇÃO DE CANAL	AUSENTE		x	x	x			x	x	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x
		PRESENTE	SATISFATÓRIA				x	x									x						
			INSATISFATÓRIA																				

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS DENTÁRIOS

ACHADOS OBSERVADOS			AMOSTRAS																				
			21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	
REABSORÇÃO RADICULAR	NÃO OBSERVÁVEL		x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x							
	OBSERVÁVEL	EXTENSÃO	TERÇO APICAL					x							x			x	x	x	x		
			TERÇO MÉDIO																				
		PROFUNDIDADE	SUPERFICIAL																			x	
			PROFUNDA					x								x			x	x	x		

OUTROS ACHADOS	LUZ DO CANAL	OBSERVÁVEL	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		
		NÃO OBSERVÁVEL															x		x			x	
	HIPERCEMENTOSE																						
	OBTURAÇÃO DE CANAL	AUSENTE		x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		
		PRESENTE	SATISFATÓRIA																				
			INSATISFATÓRIA					x															

ANEXO III - Registro dos aspectos microscópicos da reabsorção dentária e de outros achados morfológicos

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DENTÁRIOS

CARACTERES MORFOLÓGICOS OBSERVADOS			AMOSTRAS																				
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
REABSORÇÃO DENTÁRIA	AUSENTE												x		x		x						
	PRESENTE	LOCALIZAÇÃO EM RELAÇÃO AO FORAME	PERIFORAMINAL			x		x	x	x	x				x				x	x	x	x	
			FORAMINAL	NO CANAL CEMENTÁRIO	x	x	x		x	x	x			x	x		x		x	x	x	x	x
		NO CANAL DENTINÁRIO		x	x		x	x	x			x	x		x					x	x	x	
		REABSORÇÃO APICAL				x					x												
	PROFUNDIDADE	SUPERFICIAL OU CEMENTÁRIA			x			x	x	x				x		x		x				x	
		PROFUNDA OU CEMENTO-DENTINÁRIA		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		x				x	x	x	x	x
	ESTÁGIO EVOLUTIVO	ATIVA OU PARALIZADA			x	x	x	x	x	x	x	x	x		x		x		x	x	x	x	x
		REPARADA		x	x	x	x	x						x		x		x			x	x	
OUTROS ACHADOS			TECIDO PULPAR NECROSADO	x		x			x	x		x		x		x		x	x	x	x	x	
			COLÔNIAS BACTERIANAS	x		x	x		x				x	x				x		x	x	x	x
			HIPERCEMENTOSE	x	x	x		x	x		x	x	x	x			x						

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DENTÁRIOS

CARACTERES MORFOLÓGICOS OBSERVADOS			AMOSTRAS																			
			41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	56	55	57	58	59	60
REABSORÇÃO DENTÁRIA	AUSENTE																					
	PRESENTE	LOCALIZAÇÃO EM RELAÇÃO AO FORAME	PERIFORAMINAL	x	x	x	x		x	x	x	x	x		x			x	x		x	x
			FORAMINAL	NO CANAL CEMENTÁRIO	x	x	x	x	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x
		NO CANAL DENTINÁRIO		x		x	x	x	x	x		x			x			x		x		x
	REABSORÇÃO APICAL																					
	PROFUNDIDADE	SUPERFICIAL OU CEMENTÁRIA																				
		PROFUNDA OU CEMENTO-DENTINÁRIA																				
	ESTÁGIO EVOLUTIVO	ATIVA OU PARALIZADA																				
		REPARADA																				
OUTROS ACHADOS		TECIDO PULPAR NECROSADO	x	x	x	x	x	x		x		x	x	x	x			x				
		COLÔNIAS BACTERIANAS		x	x	x	x		x				x	x	x			x		x		
		HIPERCEMENTOSE					x	x	x				x	x		x		x		x		

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADRIAENS, P.A. et al. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. **J. Periodont.**, v.59, n.8, p.493-503, Aug. 1988.
2. AGUILAR, E.C. Development of endodontic philosophy in the last five years. **Int. dent. J.**, v.7, n.1, p.114-36, 1957.
3. ANDREASEN, F.M. et al. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. **Endod. dent. Traumat.**, v.3, n.1, p.21-7, Feb. 1987.
4. ANDREASEN, J.O. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. **J. Endod.**, v.7, n.7, p.294-301, July 1981.
5. ANDREASEN, J.O. **Atlas de reimplante e transplante de dentes**. São Paulo, Panamericana, 1994.
6. ANDREASEN, J.O.; HJÖRTING-HANSEN, E. Replantation of teeth. I: radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. **Acta odont. scand.**, v.24, n.3, p.263-86, 1966.
7. ANDREASEN, J.O.; HJÖRTING-HANSEN, E. Replantation of teeth. II: histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. **Acta odont. scand.**, v.24, n.3, p.287-306, 1966.
8. ANDREASEN, J.O.; RUD, J. A histobacteriologic study of dental and periapical structures after endodontic surgery. **Int. J. Oral Surg.**, v.1, n.5, p.272-81, 1972.
9. ARMITAGE, G.C.; RYDER, M.I.; WILCOX, S.E. Cemental changes in teeth with heavily infected root canals. **J. Endod.**, v.9, n.4, p.127-30, Apr. 1983.
10. BABB, J.L.; CUMMINS, C.S. Encapsulation of bacteroides species. **Infect. Immun.**, v.19, n.3, p.1088-91, Mar. 1978.
11. BARKHORDAR, R.A.; HUSSAIN, M.Z.; HAYASHI, C. Detection of interleukin - 1 beta, in human periapical lesions. **Oral Surg.**, v.73, n.3, p.334-6, Mar. 1992.

12. BARNES, G.W.; LANGELAND, K. Antibody formation in primates following introduction of antigens into the root canal. **J. dent. Res.**, v.45, n.4, p.1111-4, July/Aug. 1966.
13. BARNETT, F.; STEVENS, R.; TRONSTAD, L. Demonstration of bacteroides intermedius in periapical tissue using indirect immunofluorescence microscopy. **Endod. dent. Traumat.**, v.6, n.4, p.153-6, Aug. 1990.
14. BARON, R. et al. Cell mediated extracellular acidification and bone resorption: evidence for a low pH in resorbing lacunae and localization of a 100-KD lysosomal membrane protein at the osteoclast reffled border. **J. Cell. Biol.**, v.101, p.2210-22, Dec. 1985.
15. BARRIL, I. Ostéoclasie et résorptions: revue de la littérature. **Rev. franc. Endod.**, v.6, n.4, p.21-41, dec. 1987.
16. BATES, S. Absorption. **Brit. J. dent. Sci.**, v.1, p.256, 1856 apud HENRY, J.L.; WEINMAN, J.P.⁶⁹ p.270, 1951.
17. BATES, S. Absorption. **Brit. J. dent. Sci.**, v.1, p.256, 1856 apud MASSLER, M.; MALONE, A.J.¹¹¹ p.619, 1954.
18. BAUMGARTNER, J.C.; FALKLER, W.A. Detection of Immunoglobulins from explant cultures of periapical lesions. **J.Endod.**, v. 17, n. 3, p. 105-10, Mar. 1991.
19. BAUMGARTNER, J.C.; FALKLER, W.A. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. **J. Endod.**, v..17, n.8, p.380-3, Aug. 1991.
20. BECKS, H.; MARSHALL, J.A. Resorption or absorption? **J. Amer. dent. Ass.**, v.19, n.9, p.1528-37, Sept. 1932.
21. BENDER, I.B. A commentary on General Bhaskar's hypothesis. **Oral Surg.**, v.34, n.3, p.469-76, Sept. 1972.
22. BENDER, I.B.; SELTZER, S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. **J. Amer. dent. Ass.**, v.62, n.2, p.153-60, Feb. 1961.
23. BENDER, I.B.; SELTZER, S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. **J. Amer. dent. Ass.**, v.62, n.6, p.709-16, June 1961.

24. BERCY, P.; FRANK, R.M. Microscopie électronique à balayage de la surface du cément humain dans diverses conditions physiologiques et pathologiques. **J. Biol. Buccale**, v.8, n.4, p.353-73, dec. 1980.
25. BHASKAR, S.N.; RAPPAPORT, H.M. Histologic evaluation of endodontic procedures in dogs. **Oral Surg.**, v.31, n.4, p.526-35, Apr. 1971.
26. BHASKAR, S.N. Periapical lesions: types, incidence and clinical features. **Oral Surg.**, v.21, n.5, p.657-71, May 1966.
27. BLOCK, R. et al. A histopathologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. **Oral Surg.**, v.42, n.5, p.656-78, Nov. 1976.
28. BOHNE, W. Light and ultrastructural studies of human chronic periapical lesions. **J. oral Path. Med.**, v.19, n.5, p.215-20, May 1990.
29. BOSSHARDT, D. D.; SCHROEDER, H. E. How repair cementum becomes attached to the resorbed roots of human permanent teeth. **Acta anat. (Basel)**, v. 150, n. 4, p. 253-66, 1994.
30. BRIDGEMAN, W. The formation of cementum in connection with absorbing dentine. **Brit. J. dent. Sci.**, v.5, p.197, 1862 apud DELGADO DALÓ, R. ³⁸ p.9.
31. BROOK, I.; FRAZIER, E.H.; GHER, M.E. Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess. **Oral microbiol. Immunol.**, v.6, n.2, p.123-5, Apr. 1991.
32. CHAPNICK, L. External root resorption: an experimental radiographic evaluation. **Oral Surg.** v. 67, n. 5, p. 578-82, May 1989.
33. COHEN, S.; BURNS, R.C. **Pathways of the pulp**. 6.ed. Saint Louis, Mosby, 1994.
34. CONSOLARO, A.; OLIVEIRA, L.V.; VASCONCELOS, M. H. F. Determinação da prevalência da hipercementose e suas implicações etiopatogênicas. **Odont. mod.** v. 14, n. 3, p. 7-14, abr. 1987.
35. COOK, T.J. Dental granuloma. **J. Amer. dent. Ass.**, v.14, n.12, p.2231-4, Dec. 1927.

36. CRAWFORD, J. J.; SHANKLE, R.J. Application of newer methods to study the importance of root canal and oral microbiota in endodontics. **Oral Surg.** v. 14, n. 9, p. 1109-23, Sept. 1961.
37. CYMERMAN, J.J. et al. Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. **J. Endod.**, v.10, n.1, p.09 - 11, Jan. 1984.
38. DELGADO DALÓ, R. Actividad reabsorción-reparación radicular em dientes permanentes humanos: estudio histológico e histométrico. **Acta odont. venez.**, v.31, n.1, p.9-31, ene./abr. 1993.
39. DELZANGLES, B. Lesions apicales chroniques et surfaces radiculaires: étude au microscope électronique à balayage. **Rev. franc. Endod.**, v.2, n.3, p.11-22, sept. 1983.
40. DELZANGLES, B. Apical periodontitis and resorption of the root canal wall. **Endod. dent. Traumat.**, v.4, n.6, p.273-7, Dec. 1988.
41. DELZANGLES, B. Scanning electron microscopic study of apical and intracanal resorption. **J. Endod.**, v.15, n.7, p.281-5, July 1989.
42. DELZANGLES, B.; LAMENDIN, H.; NADINE, F. Etats de surfaces endocanaliaires en présence de pathologie apicale chronique. Incidences cliniques. **Rev. franc. Endod.** v. 15, n. 4, p. 5-16, dec. 1996.
43. DEUS, Q.D. **Endodontia**. 5.ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1992.
44. DIETZ, V.H. Intracutaneous tests using filtrates prepared from pathologic pulps of human teeth, with special reference to rheumatoid arthritis. **Oral Surg.**, v.5, p.59-73, 199-209, 315-24, 418-33, 536-48, 646-52, 752-61, 877-83, 1952.
45. DOMON, T.; WAKITA, M. A three-dimensional reconstruction of the ruffled border of osteoclasts. **Arch. Histol. Cytol.**, v.52, n.1, p.1-13, Mar. 1989.
46. ELMARDI, A.S.; RATCHOURIAN, M.V.; KATCHBURIAN, E. Electron microscopy of developing calvaria reveals images that suggest that osteoclasts engulf and destroy osteocytes during bone resorption. **Calcif. Tiss. Int.**, v.46, n.4, p.239-45, Apr. 1990.
47. ESBERARD, R.M.; SANTOS, A.A.; UTRILLA, L.S. Avaliação histológica em dentes de cães portadores de lesões periapicais crônicas (obtidas

- experimentalmente) frente ao tricresol-formalina. **Rev. bras. Odont.**, v.51, n.2, p.13-6, mar./abr. 1994.
48. FABRICIUS, L. et al. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. **Scand. J. dent. Res.**, v.90, n.2, p.134-44, Apr. 1982.
49. FARBER, P.A. Scanning electron microscopy of cells from periapical lesions. **J. Endod.**, v.1, n.9, p.291-4, Sept. 1975.
50. FISCHER, R.; HUERTA, J. Effects of pH on microbial flora of necrotic root canals. **J. Endod.**, v.10, n.4, p.153-5, Apr. 1984.
51. FISH, E.W. Bone infection. **J. Amer. dent. Ass.**, v.26, n.5, p.691-712, May 1939.
52. FLETCHER, M.H. Repair of cementum in relation to the treatment of alveolitis. **J. Amer. dent. Ass.**, v.56, p.109, 1911 apud DELGADO DALÓ, R.³⁸ p.9.
53. GEIGER, S.B.; HARPER, E. The inhibition of human gingival collagenase by an inhibitor extracted from human teeth. **J. Periodont. Res.**, v.16, n.1, p.8-12, Jan. 1981.
54. GOLD, S.I.; HASSELGREN, G. Peripheral inflammatory root resorption: a review of the literature with case reports. **J. clin. Periodont.**, v.19, n.8, p.523-34, Sept. 1992.
55. GOLBERG, F.; DE SILVIO, A.; DREYER, C. Radiographic assessment of simulated external root resorption cavities in maxillary incisors. **Endod. dent. Traumat.** v. 14, n. 3, p. 133-6, June 1998.
56. GROSSMAN, L.I. Bacteriologic status of periapical tissue in 150 cases of infected pulpless teeth. **J. dent. Res.**, v.37, n.1, p.67, Feb. 1958.
57. GROSSMAN, L.I. **Endodontic practice**. 8.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974.
58. GROSSMAN, L.I.; CHRISTIAN, C.K. End-point study of bactericidal effect of antibiotics used in endodontics. **J. dent. Res.**, v. 31, n. 1, p. 42-6, Feb. 1952.

59. GÜNDAY, M.; SAZAK, H.; TÜRKMEN, C. A scanning electron microscopic study of external root resorption in replanted dog teeth. **J. Endod.**, v. 21, n. 5, p. 269-71, May 1995.
60. HAAPASALO, M. Bacteroides spp. in dental root canal infections. **Endod. dent. Traumat.**, v.5, n.1, p.1-10, Feb. 1989.
61. HAMMARSTRÖM, L.; LINDSKOG, S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. **Int. Endod. J.**, v.18, n.2, p.93-108, Apr. 1985.
62. HAPPONEN, R.P. Periapical actinomycosis: a follow-up study of 16 surgically treated cases. **Endod. dent. Traumat.**, v.2, n.5, p.205-9, Oct. 1986.
63. HASHIOKA, K. et al. Relationship between clinical symptoms and enzyme-producing bacteria isolated from infected root canals. **J. Endod.**, v.20, n.2, p.75-7, Feb. 1994.
64. HEALEY, H.J. Endodontics: selection of cases and treatment procedures. **J. Amer. dent. Ass.**, v.53, n.3, p.434-8, Oct. 1956.
65. HEITHERSAY, G.S. Periapical repair following conservative endodontic therapy. **Aust. dent. J.**, v.15, n.6, p.511-8, Dec. 1970.
66. HEITHERSAY, G.S. et al. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. **J. Brit. Endod. Soc.**, v.8, n.2, p.74-93, July 1975.
67. HEITHERSAY, G.S. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. **Int. Endod. J.**, v.18, n.2, p.72-92, Apr. 1985.
68. HENRICI, A.T.; HARTZELL, T.B. The bacteriology of vital pulps. **J. dent. Res.**, v. 1, p. 419-22, Dec. 1919.
69. HENRY, J.L.; WEINMANN, J.P. The patterns of resorption and repair of human cementum. **J. Amer. dent. Ass.**, v.42, n.2, p.270-90, Mar. 1951.
70. HESS, J.C.; CULIERAS, M.J.; LAMIABLE, N. A scanning electron microscopic investigation of principal and accessory foramina on the root surfaces of human teeth: thoughts about endodontic pathology and therapeutics. **J. Endod.**, v.9, n.7, p.275-81, July 1983.

71. HILL, T.J. Experimental dental granulomas in dogs. **J. Amer. dent. Ass.**, v.19, n.8, p.1389-98, Aug. 1932.
72. HOLLAND, R. et al. Influence of bony resorption on endodontic treatment. **Oral Surg.**, v.55, n.2, p.191-203, Feb. 1983.
73. HUNTER, J. In: STEDMAN dicionário médico. 23.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979. v.1, p.640.
74. HUNTER, J. In: DORLAND'S illustrated medical dictionary. 27.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988. p.780.
75. INGHAM, H.R. et al. Inhibition of phagocytosis in vitro by obligate anaerobes. **Lancet**, v.2, n.8051, p.1252-4, Dec. 1977.
76. INGLE, J.I.; TAINTOR, J.F. **Endodontics**. 3.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.
77. INGLE, J.I.; BAKLAND, L.K. **Endodontics**. 4 ed. Baltimore, William & Wilkins, 1994, 944 p.
78. INTROCASO, J.H.et al. Detection of developing periapical lesions using digital subtraction radiography. **J. dent. Res.**, v.64, Special Issue, p.291, 1985. /Abstracts/
79. ISMAIL, O.S.; WEBER, D.F. Light and scanning electron microscopic observation of the canalicular system in human cellular cementum. **Anat. Rec.**, v.222, n.2, p.121-7, Oct. 1988.
80. JAWETZ, E. et al. **Microbiologia médica**. 18.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
81. JONES, S.J. The root surface: an illustrated review of some scanning electron microscope studies. **Scanning Microsc.**, v.1, n.4, p.2.003-18, Dec. 1987.
82. JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990.
83. KAFFE, I. et al. A radiographic survey of apical root resorption in pulpless permanent teeth. **Oral Surg.**, v.58, n.1, p.109-12, July 1984.

84. KAKEHASHI, S.; STANLEY, H.R.; FITZGERALD, R.J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surg.**, v.20. n.3, p.340-9, Sept. 1965.
85. KANTZ, W.E., HENRY, C.A. Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non-vital teeth in man. **Arch. Oral Biol.**, v. 19, n. 1, p. 91-6, Jan. 1974.
86. KAWASHIMA, N. et al. Kinetics of macrophages and lymphoid cells during development of experimentally induced periapical lesions in rat molars: a quantitative immunohistochemical study. **J. Endod.**, v. 22, n. 6, June 1996.
87. KENNEDY, D.R.; HAMILTON, T.R.; SYVERTON, J.T. Effects on monkeys of introduction of hemolytic streptococci into root canals. **J. dent. Res.**, v.36, n.4, p.496-506, Aug. 1957.
88. KETTERING, J.D.; TORABINEJAD, M. Concentrations of immunoglobulin E in patients with chronic periapical lesions. **J. Endod.**, v.12, n.7, p.306-8, July 1986.
89. KETTERING, J.D.; TORABINEJAD, M. Presence of natural killer cells in human chronic periapical lesions. **Int. Endod. J.**, v.26, n.6, p.344-7, Nov. 1993.
90. KIRYU, T.; HOSHINO, E.; IWAKU, M. Bacteria invading periapical cementum. **J. Endod.**, v.20, n.4, p.169-72, Apr. 1994.
91. KÖLLIKER, R.A. In: STEDMAN dicionário médico. 23.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979. v.1, p.727.
92. KÖLLIKER, R.A. In: INTERNATIONAL dictionary of medicine and biology. New York, Churcill Livingstone, 1986. v.2, p.1513.
93. KÖLLIKER, R.A. In: DORLAND'S illustrated medical dictionary. 27.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988. p.883.
94. KÖLLIKER, R.A. Die normale resorption des knochengewebes und ihre bedeutung für die entstehung der typischen knochenformen. Leipzig: Vogel, 1873 apud HAMMARSTRÖM, L.; LINDSKOG, S. ⁶¹. p.93.
95. KRONFELD, R. The biology of cementum. **J. Amer. dent. Ass.**, v.25, n.9, p.1.451-61, Sept. 1938.

96. KRONFELD, R.; BOYLE, P.E. **Histopatologia dos dentes**. 3.ed. Rio de Janeiro, Científica, 1955.
97. KUTTLER, Y. Microscopic investigation of root apexes. **J. Amer. dent. Ass.**, v.50, n.5, p.544-52, May 1955.
98. KUTTLER, Y. **Endodoncia prática: para estudantes y profesionales de odontologia**. 1.ed. México, Alpha, 1961.
99. LALONDE, E.R.; LUEBKE, R.G. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. **Oral Surg.**, v.25, n.6, p.861-8, June 1968.
100. LANGELAND, K.; BLOCK, R.M.; GROSSMAN, L.I. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. **J. Endod.**, v.3, n.1, p.8-23, Jan. 1977.
101. LEONARDO, M.R.; LEAL, J.M. **Endodontia: tratamento de canais radiculares**. 3.ed. São Paulo, Panamericana, 1998.
102. LETZELTER, C.; ROCHD, T.; CALAS, P. Cément et pathologie endodontique. **Rev. franc. Endod.**, v.11, n.2, p.33-43, juin, 1992.
103. LIM, G.C. et al. Interleukin-1 β in symptomatic and asymptomatic human periradicular lesions. **J. Endod.**, v. 20, n. 5, p. 225-7, May 1994.
104. LIN, L. et al. Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucency. **J. Endod.**, v.10, n.9, p.436-48, Sept. 1984.
105. LINDSKOG, S.; HAMMARSTRÖM, L. Evidence in favor on an anti-invasion factor in cementum or periodontal membrane of human teeth. **Scand. J. dent. Res.**, v.88, n.2, p.161-3, 1980.
106. LINDSKOG, S.; BLOMLOF, L.; HAMMARSTRÖM, L. Cellular colonization of denuded root surfaces in vivo: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. **J. Clin. Periodont.**, v.14, n.7, p.390-5, 1987.
107. LOMÇALI, G.; SEN, B.H.; ÇANKAYA, H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. **Endod. dent. Traumat.**, v.12, n.2, p.70-6, April 1996.

108. LUKIC, A. et al. Quantitive analysis of the immunocompetent cells in periapical granuloma: correlation with the histological characteristics of the lesions. **J. Endod.**, v.16, n.3, p.119-22, Mar. 1990.
109. MAISTO, O.A. **Endodoncia**. Buenos Aires, Mundi, 1967.
110. MALUEG, L.A.; WILCOX, L.R.; JOHNSON, W. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. **Oral Surg.**, v.82, n.1, p.89-93, July 1996.
111. MASSLER, M.; MALONE, A.J. Root resorption in human permanent teeth. **Amer. J. Orthodont.**, v.40, n.8, p.619-33, Aug. 1954.
112. MEGHJI, S. Bone remodelling. **Brit. dent. J.**, v.172, n.6, p.235-42, Mar. 1992.
113. MILLER, G. A.; De MAYO, T.; HUTTER, J.W. Production of interleukin-1 by polymorphonuclear leukocytes resident in periradicular tissue. **J. Endod.**, v. 22, n. 7, p. 346-51, July 1996.
114. MJÖR, I.A. **Reaction patterns in human teeth**. Boca Raton, CRC, 1983.
115. MJÖR, I.A.; FEJERSKOV, O. **Embriologia e histologia oral humana**. São Paulo, Panamericana, 1990.
116. MÖLLER, A.J.R. **Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth: methodological studies**. Göteborg, 1966. 380 p. Thesis - University of Göteborg, Sweden.
117. MÖLLER, A.J.R. et al. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. **Scand. J. dent. Res.**, v.89, n.6, p.475-84, Dec. 1981.
118. MORFIS, A. et al. Study of the apices of human permanent teeth with the use of a scanning electron microscope. **Oral surg.**, v.77, n.2, p.172-6, Feb. 1994.
119. MUNDY, G.R. et al. Direct resorption of bone by human monocytes. **Science**, v.196, n.4.294, p.1109-10, June 1977.
120. NAIDORF, I.J. Workshop on the biologic basis of modern endodontic practice: Inflammation and infection of pulp and periapical tissues. **Oral surg.**, v. 34, n. 3, p. 486-97, Sept. 1972.

121. NAIDORF, I.J. Immunoglobulins in periapical granulomas: a preliminary report. **J. Endod.**, v.1, n.1, p.15-18, Jan. 1975.
122. NAIR, P.N.R. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. **J. Endod.**, v.13, n.1, p.29-39, Jan. 1987.
123. NAIR, P.N.R. et al. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long term light and electron microscopic follow-up study. **J. Endod.**, v.16, n.12, p.580-8, Dec. 1990.
124. NAIR, P.N.R.; SCHROEDER, H.E. Epithelial attachment at diseased human tooth apex. **J. Periodont. Res.**, v.20, n.3, p.293-300, May 1985.
125. OEHLERS, F.A.C. Periapical lesions and residual dental cysts. **Brit. J. Oral Surg.**, v.8, p.103-13, 1970/71.
126. ORBAN, B. Resorption and repair on the surface of the root. **J. Amer. dent. Ass.**, v. 15, n. 9, p. 1768-77, Sept. 1928.
127. ORBAN, B. J. **Histologia e embriologia oral**. São Paulo, Artes Médicas, 1989.
128. ORSTAVIK, D. et al. Post-operative symptoms related to canal bacteria during treatment of chronic apical periodontitis. **J. Endod.**, v. 21, n. 4, p. 222, Apr. 1995. / Abstract /
129. PAIVA, J.G.; ANTONIAZZI, J.H. **Endodontia**: bases para a prática clínica. 2.ed. São Paulo, Artes Médicas, 1993.
130. PENICK, E.C. The endodontic management of root resorption. **Oral Surg.**, v.16, n.3, p.344-52, Mar. 1963.
131. PEREZ, F. et al. Migration of a streptococcus sanguis strain through the root dentinal tubules. **J. Endod.**, v.19, n.6, p.297-301, June 1993.
132. PETIT, M.D.A. et al. Porphyromonas endodontalis: prevalence and distribution of restriction enzyme patterns in families. **Oral microbiol. immunol.**, v.8, n.4, p.219-24, Aug. 1993.
133. PIERCE, A. Experimental basis for the management of dental resorption. **Endod. dent. Traumat.**, v.5, n.6, p.255-65, Dec. 1989.

134. PIERCE, A.; BERG, J.O.; LINDSKOG, S. La calcitonina como tratamiento alternativo en la reabsorción radicular. **Rev. Esp. Endod.**, v.7, n.1, p.13-7, Jan./Mar. 1989.
135. PIERCE, A.M.; LINDSKOG, S.; HAMMARSTRÖM, L. Osteoclasts: structure and function. **Electron Microsc. Rev.**, v.4, n.1, p.1-45, 1991.
136. RIBEIRO, F.C. **Distribuição das bactérias nas estruturas mineralizadas de dentes com necrose pulpar e granuloma apical**. Bauru, 1997. 172 p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.
137. SAFAVI, K.E.; PASCON, E.A.; LANGELAND, K. Evaluation of tissue reaction to endodontic materials. **J. Endod.**, v.9, n.10, p.421-9, Oct. 1983.
138. SCHEIN, B.; SCHILDER, H. Endotoxin content in endodontically involved teeth. **J. Endod.**, v.1, n.1, p.19-21, Jan. 1975.
139. SELTZER, S. et al. Biologic aspects of endodontics: I. histologic observations of the anatomy and morphology of root apices and surrounding structures. **Oral Surg.**, v.22, n.3, p.375-85, Sept. 1966.
140. SELTZER, S. **Endodontology: biologic considerations in endodontic procedures**. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988.
141. SELTZER, S.; SOLTANOFF, W.; BENDER, I.V. Epithelial proliferation in periapical lesions. **Oral Surg.**, v.27, n.1, p.111-21, Jan. 1969.
142. SEN, B.H.; PISKIN, B.; DEMIRCI, T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. **Endod. dent. Traumat.**, v.11, n.1, p. 06-09, Feb. 1995.
143. SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. **A textbook of oral pathology**. 4.ed. Philadelphia. W.B. Saunders, 1983.
144. SHAH, H.N.; COLLINS, M.D. Proposal for reclassification of *Bacteroides asaccharolyticus*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides endodontalis* in a new genus, *Porphyromonas*. **Int. J. System. Bacteriol.**, v. 38, n. 1, p. 128-31, Jan. 1988.

145. SIERRA, E. Participacion del sistema inmune en la patologia periapical crônica de origem pulpar. **Rev. Asoc. odont. argent.**, v.78, n.3, p.142-51, jul./set. 1990.
146. SIMON, J.H.S. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. **J. Endod.**, v. 6, n. 11, p. 845-8, Nov. 1980.
147. SIMON, J.H.S.; YONEMOTO, G.S.; BAKLAND, L.K. Comparison of cellular cementum in normal and diseased teeth: a scanning electron microscopic study. **J. Endod.**, v.7, n.8, p.370-5, Aug. 1981.
148. SJÖGREN, V. et al. Survival of arachnia propionica in periapical tissue. **Int. Endod. J.**, v.21, n.4, p.277-82, July 1988.
149. SKALJAC-STAUDT, G.; CIGLAR, I. Quantitative analyses of the immunoglobulins in chronic periapical lesions. **Int. Endod. J.**, v.27, n.2, p.108, Mar. 1994. /Abstract/
150. SOLOMON, C.S.; NOTARO, P.J.; KELLERT, M. External root resorption: fact or fancy. **J. Endod.**, v.15, n.5, p.219-23, May 1989.
151. STASHENKO, P. The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. **Endod. dent. Traumat.**, v.6, n.3, p.89-96, June 1990.
152. STERN, M.H. et al. Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granuloma. **J. Endod.**, v.7, n.3, p.117-22, Mar. 1981.
153. STERN, P.H. Effect of fatty acids on fetal rat bone in culture. **Experientia**, v.27, n.9, p.1061-2, Sept. 1971.
154. STRINDBERG, L.Z. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors: an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. **Dental Abstracts**, v.2, n.3, p.176-7, Mar. 1957.
155. SUNDQVIST, G.K. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. **Infect. Immun.**, v.25, n.2, p.685-93, Aug. 1979.
156. SUNDQVIST, G. Mediators of inflammation-induced bone resorption. **Endod. dent. Traumat.**, v.7, n.4, p.186-7, Aug. 1991.
157. SUNDQVIST, G. Ecology of the root canal flora. **J. Endod.**, v.18, n.9, p.427-30, Sept. 1992.

158. TEITELBAUM, S.L.; STEWART, C.C.; KAHN, A.J. Rodent peritoneal macrophages as bone resorbing cells. **Calcif. Tiss. Int.**, v.27, n.3, p.255-61, 1979.
159. TEN CATE, A. R. **Histologia Bucal**. Rio de Janeiro, Guanabara, 1988.
160. TETI, A.; MARCHISIO, P. C.; ZALLONE, A.Z. Clear zone in osteoclast function: role of podosomes in regulation of bone resorbing activity. **Amer. J. Physiol.**, v. 261, n. 1, p. C1-C7, July 1991.
161. TORABINEJAD, M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. **Int. J. oral Surg.**, v.12, n.1, 14-22, Feb. 1983.
162. TORABINEJAD, M.; BAKLAND, L.K. Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. **Oral Surg.**, v.46, n.5, p.685-99, Nov. 1978.
163. TORABINEJAD, M.; KETTERING, J.D. Detection of immune complexes in human dental periapical lesions by anticomplement immunofluorescence technique. **Oral Surg.**, v.48, n.3, p.256-61, Sept. 1979.
164. TORABINEJAD, M.; KETTERING, J.D. Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. **J. Endod.**, v.11, n.3, p.122-5, Mar. 1985.
165. TORABINEJAD, M.; EBY, W.; NAIDORF, I.J. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. **J. Endod.**, v.11, n.11, p.479-88, Nov. 1985.
166. TRONSTAD, L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. **Endod. dent. Traumat.**, v.4, n.6, p.241-52, Dec. 1988.
167. TRONSTAD, L. Recent development in endodontic research. **Scand. J. dent. Res.**, v.100, n.1, p.52-9, Feb. 1992.
168. TRONSTAD, L.; BARNETT, F.; CERVONE, F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. **Endod. dent. Traumat.**, v.6, n.2, p.73-7, Apr. 1990.
169. TRONSTAD, L. et al. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. **J. Endod.**, v.7, n.1, p.17-21, Jan. 1981.

170. TRONSTAD, L. et al. Extraradicular endodontic infections. **Endod. dent. Traumat.**, v.3, n.2, p.86-90, Apr. 1987.
171. VAN WINKELHOFF, A.J.; CARLEE, A.W.; GRAFF, J. Bacteroides endodontalis and other black-pigmented bacteroides species in odontogenic abscesses. **Infect. Immun.**, v.49, n.3, p.494-7, Sept. 1985.
172. VAN WINKELHOFF, A.J.; STEENBERGEN, T.J.M.; GRAAF, J.D. Porphyromonas (bacteroides) endodontalis: its role in endodontal infections. **J. Endod.**, v.18, n.9, p.431-4, Sept. 1992.
173. WALTON, R.E.; TORABINEJAD, M. **Principles and practice of endodontics.** Philadelphia, W. B. Saunders, 1989.
174. WANG, C.Y.; STASHENCO, P. Kinetics of bone resorbing activity in developing periapical lesions. **J. dent. Res.**, v.70, n.10, p.1362-6, Oct. 1991.
175. WEDENBERG, C.; YUMITA, S. Evidence for an inhibitor of osteoclast attachment in dentinal matrix. **Endod. dent. Traumat.**, v.6, n.6, p.255-9, Dec. 1990.
176. WEINE, F. **Endodontic therapy.** 4.ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1989.
177. WINKLER, K.C.; VAN AMERONGEN, J. Bacteriologic results from 4.000 root canal cultures. **Oral Surg.**, v. 12, n. 7, p. 857-75, July 1959.
178. WINKLER, T.F.; MITCHELL, D.F.; HEALEY, H.J. A bacterial study of human periapical pathosis employing a modified gram tissue stain. **Oral Surg.**, v.34, n.1, p.109-16, July 1972.
179. YOSHIDA, M. et al. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. **J. Endod.**, v.13, n.1, p.24-8, Jan. 1987.

ABSTRACT

ABSTRACT

The objective of this dissertation, which employed 87 extracted human teeth, carriers of periapical lesion, was the morphological study of the resorptions, trying to relate their microscopic identification with the presence or not of the phenomenon in the incipient X-ray of diagnosis.

In a first stage we proceeded to the analysis of the X-ray pictures related to the seventy two samples, then in a second stage we submitted them to the analysis in optical microscopy. The third stage of our work comprised the confrontation of the radiographic and microscopic findings of the sampling, observing the aspects that occurred in both analyses or in just one of them.

In each one of the analyses (radiographic and microscopic), characteristics such as localization, depth and evolutionary stage were approached. We also employed, in the other 15 samples left, the scanning electron microscopy with the only objective of complementary illustration.

The results of the radiographic analysis showed that 63,88% of the samples did not allow to identify radicular resorption, being included in the *nonobservable* radicular resorption category. The rest of the sampling, 36,11% allowed to see in the X-ray some form of resorption called *observable* radicular resorption.

In the microscopic analysis, 5,55% of the roots kept complete radicular contour, being included in the category of *absent* radicular resorption. However, most part of the roots, 94,44%, showed some kind of resorption, being included in the group with *present* radicular resorption.

The results of the radiographic and microscopic analyses revealed that some form of radicular resorption is present in most of the teeth carriers of periapical chronic process. The radicular resorptions were seen more easily in the microscopic exam rather than the radiographic exam.

The present dissertation also showed evidence that the conventional X-ray pictures are not efficient resources for the diagnosis of radicular resorptions at initial stages.