

Allan Abuabara

Juliana Olivato Pereira

Nádia Costa de Sousa

Paula Cristina de Faria

Reabsorção Radicular

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Radiologia e Imaginologia Buco-maxilo-facial.

PIRACICABA

2005



TCE/UNICAMP
Ab91r
FOP

Allan Abuabara

Juliana Olivato Pereira

Nádia Costa de Sousa

Paula Cristina de Faria

Reabsorção Radicular

Monografia apresentada à Faculdade
de Odontologia de Piracicaba, Universidade
Estadual de Campinas, como requisito para
obtenção de título de Especialista em
Radiologia e Imaginologia Buco-maxilo-facial.
Orientador: Prof. Dr. Francisco Haiter Neto

339

PIRACICABA

2005

ade FOP/UNICAMP
 amada 06.91.15...

 Ex.
 o BC/

ade - FOP/UNICAMP
 E/UNICAMP
 912 Ed
 Ex
 4546
 C ☐ D ☒
 16 P-124/2010
 R\$ 33,00
 03/03/2010
 473071

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
 Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

Ab91r	Abuabara, Allan. Reabsorção radicular. / Allan Abuabara, Juliana Olivato Pereira, Nádia Costa de Sousa, Paula Cristina de Faria. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2005. 70f. : il. Orientador : Francisco Haiter Neto. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Reabsorção de dente. 2. Radiologia. I. Haiter Neto, Francisco. II. Pereira, Juliana Olivato. III. Sousa, Nádia Costa de. IV. Faria, Paula Cristina de. V. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. VI. Título.
-------	---

SUMÁRIO

Resumo	04
Abstract	05
Introdução	06
1. Reabsorção dental relacionada ao traumatismo dental e anquilose	10
2. Reabsorção dental relacionada à doença periodontal	15
3. Reabsorção dental relacionada à pressão ortodôntica	18
4. Reabsorção dental relacionada cistos e tumores	35
5. Reabsorção dental relacionada ao clareamento dental	47
6. Reabsorção dental relacionada à infecção pulpar	51
Conclusão	57
Referências	58

RESUMO

Diante dos exames radiográficos de rotina, o cirurgião-dentista pode se deparar com a reabsorção dental. A reabsorção radicular é um processo multifatorial que resulta na perda da estrutura dentária. Durante o processo dos diferentes tipos de reabsorção, ocorrem duas fases: injúria (química ou mecânica) nos tecidos de proteção (pré-dentina e pré-cemento) e estimulação, através de infecção ou pressão. A injúria pode ser similar nos vários tipos de reabsorção.

A remoção do fator estimulador, como por exemplo, pressão ortodôntica, um dente impactado ou um tumor é o tratamento de escolha. Na anquilose dentária, o fator estimulador é desconhecido; portanto, nenhum tratamento previsível pode ser sugerido. As reabsorções dentárias podem ser classificadas de acordo com o fator estimulador: anquilose e traumatismo, doença periodontal, pressão ortodôntica, dentes impactados e tumores, clareamento dental e infecção pulpar. Um diagnóstico precoce e tratamento imediato, quando indicado, apresenta os melhores resultados na prevenção da reabsorção dental.

ABSTRACT

During routine intraoral radiographic examination the dentist may note dental resorption. Root resorption is a multifactorial process that results in loss of tooth structure. Etiology of different types of root resorption requires two phases: mechanical or chemical injury to the protective tissues and stimulation by infection or pressure. Injury can be similar in various types of root resorption.

Removal of the stimulation factor, i.e. pressure, is the treatment of choice in root resorption related to pressure during orthodontic treatment, or an impacted tooth or tumor. In ankylotic root resorption, there is no known stimulation factor; thus, no predictable treatment can be suggested. Therefore, various types of root resorptions can be classified according to the stimulation factors: ankylotic resorption, periodontal infection resorption, orthodontic pressure resorption, impacted tooth or tumor pressure resorption, dental bleaching and pulpal infection resorption. Early detection and timely treatment, when indicated, provide the best results in preventing dental resorption.

INTRODUÇÃO

As reabsorções radiculares são definidas como sendo alterações que promovem destruições dentárias visíveis radiograficamente e que não são causadas por lesão de cárie. Podem ser fisiológicas, como no processo de esfoliação dos dentes decíduos, e patológicas, como as que envolvem dentes que sofreram trauma, infecção, injúrias químicas, forças ortodônticas excessivas e envolvimento com lesões patológicas.

Na patogenia das reabsorções dentárias estão envolvidos aspectos e mecanismos relacionados à biologia celular, à inflamação, à auto-imunidade, à odontogênese e a biopatologia óssea (Esberard *et al.*, 2002). A associação de células multinucleadas com a reabsorção óssea foi pela primeira vez publicada por Robin, em 1849. Dez anos mais tarde, Tomes (1859) descreveu a reabsorção dental. A reabsorção do osso alveolar ocorre em todas as idades, através de um processo contínuo de remodelação ou como resultado de processos patológicos. A reabsorção ocorre pela ação de osteoclastos e osteócitos, mas outras células como macrófagos (Teitelbaum *et al.*, 1979) e monócitos (Mundy *et al.*, 1977) também foram relatados. Os osteoclastos são células multinucleadas localizadas próximo da superfície óssea ou nas lacunas de Howship. São formados da fusão de células mononucleadas (Kember, 1960; Young, 1962a) e novas células podem ser adicionadas constantemente (Young, 1962b).

O processo de reabsorção do tecido dental parece ser similar ao do osso, mas com algumas diferenças notáveis entre as células que reabsorvem o osso e o dente. As células que reabsorvem a dentina são geralmente menores que os osteoclastos (Boyde & Jones, 1979). Além disso, o número de núcleos

também é menor; as células que reabsorvem o esmalte e a dentina têm poucas zonas claras, ao contrário dos osteoclastos, que apresentam zonas claras bem desenvolvidas (Nilsen, 1977; Lindskog *et al.*, 1983). Considerando estas diferenças, é apropriado definir as células de reabsorção de acordo com o tecido que está sendo reabsorvido (dentinoclastos, osteoclastos) (Hammarstrom & Lindskog, 1985).

A evolução da reabsorção dentária pode ser transitória ou progressiva. A etiologia da reabsorção passa por duas fases: injúria e estimulação. Na injúria ocorre dano aos tecidos não-mineralizados que cobrem a superfície externa da raiz, o pré-cimento, ou a superfície interna da dentina, a pré-dentina. Células multinucleadas colonizarão a superfície mineralizada sem o tecido de proteção e iniciarão a reabsorção. Sem estimulação o processo de reabsorção é transitório e limitado, e o cimento sofrerá reparo em 2-3 semanas (Fuss *et al.*, 2003). Danos maiores aos tecidos que revestem a dentina e o cimento ou a presença de bactérias e produtos químicos podem favorecer a manutenção e proliferação de células multinucleadas, osteoclastos e histiócitos perpetuando o processo de reabsorção.

Há muitas classificações e termos para os diferentes tipos de reabsorção dental como: reabsorção radicular inflamatória (relacionada à infecção), reabsorção radicular por substituição (relacionada à anquilose), podendo ser progressiva ou transitória (Andreasen & Andreasen, 2001a). Este trabalho discutirá a etiologia, tratamento e achados radiográficos das diversas reabsorções dentais se baseando na classificação proposta por Fuss *et al.*, 2003, os quais propuseram uma classificação simples e fundamentada nos

achados clínicos e na etiologia, facilitando o diagnóstico e plano de tratamento.

Estes autores classificaram a reabsorção radicular em 5 grupos:

1. Relacionada ao traumatismo e anquilose dental.
2. Relacionada à doença periodontal;
3. Relacionada à pressão ortodôntica;
4. Relacionada com cistos e tumores;
5. Relacionada ao clareamento;
6. Relacionada à infecção pulpar.

Além das causas locais, citadas anteriormente, condições sistêmicas têm sido associadas à reabsorção radicular, incluindo hipoparatiroidismo, calcinose, hiperparatiroidismo, doença de Gaucher, síndrome de Turner, (Andreasen, 1985; Gartner *et al.*, 1976; Feiglin, 1986) doença de Paget (Smith, 1978) e radioterapia (Stock, 1985). Embora sabida a importância da associação de reabsorção dental e doenças sistêmicas, esta revisão se aterá apenas aos fatores locais.

O diagnóstico da reabsorção dental é realizado somente através de radiografias. Entretanto, a interpretação radiográfica requer alguns cuidados, entre os quais, o contraste a angulação são extremamente importantes para uma correta interpretação radiográfica (Fishel & Tamse, 1978). Alterações na continuidade do processo alveolar (lâmina dura) e defeitos com radiodensidade variáveis e pouco definidas podem representar estágios iniciais de reabsorção radicular externa. Já na reabsorção interna, observaremos áreas radiolúcidas com densidade uniforme e nitidamente definida, normalmente simétrica e "balonizada", diferindo da reabsorção externa, que pode ocorrer em qualquer

superfície da raiz, podendo aparecer, radiograficamente, superposta ao canal radicular (Jewson *et al.*, 1982).

A reabsorção externa não é incomum. No estudo realizado por Massler & Perreault, em 1954, utilizando radiografias de 5800 dentes de adultos jovens, observou-se que 100% dos indivíduos examinados apresentavam algum grau de reabsorção externa em 4 ou mais dentes permanentes, normalmente próximo da região apical .

1. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA AO TRAUMATISMO DENTAL E ANQUILOSE

Os altos índices de violência, a prática de esportes radicais e os acidentes de trânsito têm contribuído para o aumento da prevalência de traumatismo de dentes permanentes no Brasil. Após uma revisão da literatura verificaram-se três estudos epidemiológicos, um realizado em Belo Horizonte, Minas Gerais (Cortes *et al.*, 2000) e outros dois realizados em Jaraguá do Sul (Marcenes *et al.*, 2000) e Biguaçu (Traebert *et al.*, 2004), Santa Catarina. Os resultados mostram que na idade de 12 anos, a prevalência de traumatismo dentário em Belo Horizonte foi de 13,6%, semelhante aos dados de Jaraguá do Sul, que foi de 15,3%, enquanto em Biguaçu, a prevalência foi de 10,6%.

A etiologia do traumatismo dentário é conhecida. Sabe-se que o trespasse horizontal acentuado (Andreasen & Andreasen, 2001b) e a hipotonia labial superior, que não recobre os dentes superiores anteriores são os fatores predisponentes significativos (Andreasen & Andreasen, 2001b; O'Mullane, 1973), sendo a queda, a principal causa (26%), seguido de acidentes de trânsito (20,5%), prática de esportes (19,2%), violência (16,4%) e colisões com pessoas e objetos (6,8%) (Marcenes *et al.*, 2000).

Os traumatismos dentários podem originar o aparecimento das mais diversas alterações pulpares, desde infecções pulpares reversíveis, irreversíveis, necroses pulpares, reabsorções radiculares internas, externas ou apicais (Andreasen & Andreasen, 1991). Nos casos de luxações severas ou avulsão ocorre dano ao ligamento periodontal, cemento, pré-cemento e resto epiteliais de Malassez expondo a superfície radicular. Através de estímulos quimiotáticos, células de reabsorção (macrófagos e osteoclastos) removerão os

tecidos traumatizados. A reabsorção radicular dependerá: exposição dos túbulos dentinários; situação pulpar (isquêmica e estéril ou infectada e necrosada); presença de cementoblastos vitais. Enquanto a reabsorção radicular inflamatória está relacionada diretamente a extensão do dano ao periodonto na hora do trauma e a presença de bactérias nos túbulos dentinários e no canal radicular, a reabsorção substitutiva (anquiose) dependerá da viabilidade das células do ligamento periodontal (Finucane & Kinirons, 2003).

A combinação de bactérias e suas toxinas no canal radicular e cimento traumatizado resultarão em reabsorção externa inflamatória (Tronstad, 1988; Trope, 2002). Os fatores de reabsorção incluem: fator quimiotático para macrófagos, fator ativador de osteoclastos e prostaglandinas (Tronstad, 1988). Radiograficamente, será observado uma radiolucidez no processo alveolar (lâmina dura) e osso adjacente e superfície radicular (Andreasen & Andreasen, 2001a).

Após o traumatismo, durante a revascularização pulpar, se as bactérias tiverem acesso ao tecido pulpar isquêmico, por meio de uma lacuna no ligamento periodontal, do fluxo sanguíneo (anacorese) ou dos túbulos dentinários após uma fratura coronária, o processo de revascularização cessará e será estabelecida uma zona de inflamação, culminando em uma reabsorção radicular externa (inflamatória e progressiva) (Andreasen & Andreasen, 2001a). Radiograficamente, observaremos reabsorção dental e óssea. Estudos têm demonstrado que este tipo de reabsorção é mais freqüente em dentes reimplantados com o ápice ainda aberto ou em pacientes mais

jovens apesar do ápice já estar fechado (Andersson et al., 1989; Kristerson & Andreasen, 1984).

Em um estudo realizado por Holan (2004) em dentes decíduos traumatizados, 11% dos dentes apresentaram reabsorção radicular inflamatória, todos com alteração na coloração da coroa dental, nas cores preto, cinza e marrom. Reabsorção interna ocorreu em 2% dos casos, na qual também se pode observar alteração na coloração da coroa dentária. No entanto, a alteração na cor da coroa do dente não pode ser um indicador confiável de que ocorrerá ou está ocorrendo reabsorção dental já que neste estudo, 32% dos dentes que apresentaram alteração de cor não tinham reabsorção patológica associada. O autor concluiu que dentes traumatizados e assintomáticos podem desenvolver reabsorção inflamatória após anos do trauma.

As reabsorções dentais acompanhadas por substituição da estrutura dental por osso é uma complicação freqüente de dentes luxados e avulsionados e foi descrita por Andreasen & Hjorting-Hansen, em 1966, como reabsorção por substituição. No caso de danos moderados a extensos à camada mais interna do ligamento periodontal, ocorrerão processos de cicatrização competitivos, por meio dos quais as células do ligamento periodontal intacto adjacente tentarão invadir e cicatrizar o local do traumatismo, da mesma forma que as células do osso alveolar ao lado tentarão preencher a região traumatizada com um novo osso. Depois de aproximadamente 2 semanas, a invasão óssea cria uma anquilose. Essa anquilose será devido à capacidade inerente de remodelação do osso que leva a reabsorção relacionada à anquilose (reabsorção por substituição), cujo

destino depende da extensão do dano ao ligamento periodontal e se há ou não algum movimento funcional do dente traumatizado durante o período de cicatrização (Andreasen & Andreasen, 2001a). Se o dano ao ligamento periodontal não é grande (com menos de 20% da superfície da raiz envolvida), a reabsorção poderá ser transitória e reparar, caso contrário, ocorrerá uma reabsorção progressiva (Andreasen & Kristerson, 1981).

O dente anquilosado pode permanecer em função por vários anos, sendo que a velocidade da reabsorção parece depender do metabolismo do paciente (Tronstad, 1988). Em um estudo retrospectivo avaliando dentes reimplantados, Andersson et al. (1989) concluíram que em pacientes jovens (8-16 anos), os dentes permaneceram em função por um período de 3 até 7 anos enquanto pacientes mais velhos (17-39 anos), o dente anquilosado permaneceu em função por décadas ou por toda a vida.

Clinicamente, a anquilose é conhecida através de um som metálico quando o dente é submetido à percussão vertical. Radiograficamente, nota-se o desaparecimento do espaço periodontal e a raiz dental pode apresentar-se com o aspecto de osso corroído. Se a anquilose ocorrer em pacientes cuja idade seja inferior aos 16 anos, para meninos, e antes dos 14 anos para meninas, o dente anquilosado se apresentará clinicamente em infraoclusão (Kawanami *et al.*, 1999).

Em um estudo realizado por Andreasen & Pedersen (1985), a incidência de reabsorção radicular externa após intrusão dental foi de 86% (38% inflamatória, 24% anquilose e 24% de superfície); a incidência foi de 70% para dentes com o ápice fechado e 58% para dentes com o ápice aberto; a frequência de necrose pulpar nos dentes com o ápice fechado foi de 100%,

enquanto nos dentes com ápice aberto foi de 63%. Já no trabalho realizado por Chaushu et al. (2004) também em casos de luxação intrusiva em dentes permanentes, a incidência de reabsorção radicular externa relatada foi de 54,8%, com 100% de necrose pulpar para dentes com o ápice fechado. Em relação aos dentes com o ápice aberto, 100% de necrose pulpar foi observado nos casos de trauma severo (mais que 6 mm de intrusão) e 54,5% nos casos de trauma moderado (3-6mm de intrusão).

Cardoso & Rocha (2004) avaliando trauma na dentição decídua, mostraram que o trauma mais freqüente foi a subluxação, representando 65,1% dos casos, seguido de concussão (11,6%), intrusão (9,3%), luxação lateral e fratura radicular, ambos com 7% dos casos. A complicação mais freqüente foi mobilidade dental. Em relação à freqüência de reabsorção dental, observou-se em 7% dos casos reabsorção radicular substitutiva (anquilose), enquanto a reabsorção inflamatória ocorreu em 2,3%.

Majorana *et al.* (2003) estudaram a prevalência de reabsorção dental após luxação e avulsão em 45 casos (261 dentes, sendo 188 luxações e 73 avulsões). Reabsorção dental foi observada em 17,2% dos dentes. Analisando separadamente os dados, observaram que, dos dentes que apresentaram reabsorção dental, 20% tinham sofrido luxação, enquanto 80% tinham sido avulsionados; anquilose foi observada em 33% dos dentes que apresentavam reabsorção dental e reabsorção radicular inflamatória foi observado em 67% dos dentes. Os autores concluíram que a incidência de reabsorção radicular foi menor nos casos de luxação, com 4,7% dos casos. Em relação a avulsão, a incidência de reabsorção dental sobe para 50%.

2. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA À DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal é caracterizada por um processo inflamatório que destrói gradualmente o osso alveolar e os tecidos moles de suporte do dente. Numerosas alterações têm sido descritas no cemento de dentes com doença periodontal, como processos de reabsorção, depósitos de cálculos e variações na sua espessura (Henry & Weinmann 1951; Douglass *et al.*, 1990; Hurzeller & Zander 1959).

Reabsorções radiculares são freqüentemente observadas em dentes humanos sem patologias, principalmente nos terços apical e médio (Henry & Weinmann 1951; Harvey & Zander 1959; Lopez *et al.* 1990). Estas reabsorções geralmente são rasas e confinadas no cemento. Beertsen *et al.* (2001) apresentaram um caso atípico de reabsorção cervical radicular severa envolvendo dentes anteriores e posteriores. O paciente apresentava gengivite generalizada e áreas localizadas de periodontite com reabsorção radicular cervical estendendo para a dentina coronária. Os autores concluíram que a provável causa para o aparecimento das reabsorções era uma combinação dos efeitos da placa periodontopatogênica e a dieta do paciente, que era rica em ácido.

A reabsorção dental não é uma complicação freqüente em relação à periodontite e ao tratamento periodontal. Isto é contraditório, considerando a grande extensão do dano ao ligamento periodontal e à superfície dental. A razão para este paradoxo parece ser a proteção do epitélio juncional longo que é formado e protege a raiz da reabsorção. Se o crescimento do epitélio for impedido, uma considerável reabsorção radicular será observada (Andreasen, 1980; Karring *et al.*, 1980; Nyman *et al.*, 1980; Karring *et al.*, 1984).

Igualmente, quando o crescimento epitelial for retardado através da ação do ácido cítrico na superfície radicular e retalho reposicionado coronariamente, observa-se áreas de reabsorção (Klinge *et al.*, 1981; Gottlow *et al.*, 1984; Magnusson *et al.*, 1984).

Fuss *et al.* (2003) relatam que bactérias presentes no sulco gengival podem colonizar a superfície radicular e conseqüentemente, células clásticas irão causar reabsorção radicular. Abelleira *et al.* (1999) estudaram a superfície radicular através de microscopia eletrônica de dentes com periodontite do adulto. Eles observaram que 98,5% dos dentes com periodontite apresentavam áreas de reabsorção entre o terço gengival e região periapical (80% dos dentes com periodontite moderada e 100% dos dentes com periodontite severa). Os dentes que apresentavam periodontite severa com perda óssea maior que 2/3 da raiz apresentavam um maior número de áreas de reabsorção que os dentes com perda óssea entre um e dois terços do comprimento radicular. Os autores encontraram uma prevalência maior de reabsorção dental nos terços gengival e médio em dentes com periodontite severa. Esta diferença pode ser explicada pelo fato de que estas áreas de reabsorção ocorreram quando as raízes foram expostas à inflamação. Os autores concluíram que a propagação da reabsorção radicular está associada com a inflamação e que a capacidade de reparar os danos causados pela reabsorção radicular é diminuída conforme aumenta a severidade da periodontite.

Douglass *et al.* (1990), também através de microscopia eletrônica, compararam a superfície radicular de dentes com periodontite juvenil localizada e periodontite do adulto. Os autores concluíram que áreas de reabsorção

radicular eram mais freqüentes em dentes com periodontite juvenil localizada do que em dentes com periodontite do adulto.

Segundo Waldrop *et al.* (1995), o cemento tem três funções: inserir as fibras do ligamento periodontal na superfície radicular, manter o espaço do ligamento periodontal e reparar a superfície radicular quando esta sofre danos. Estes autores estudaram a superfície radicular em pacientes com periodontite de acometimento precoce e com deficiência na adesão de leucócitos através de microscopia eletrônica e de luz. Os autores observaram áreas de cemento anormal e de reabsorção distribuídas entre os terços gengival e apical.

Embora a reabsorção radicular associada à doença periodontal e à raspagem e alisamento radicular seja comum, sendo na maioria das vezes comprovada através de análises microscópicas, clinicamente ela tem uma evolução limitada, participando do processo de cicatrização, e muitas vezes sequer pode ser diagnosticada. Todos os casos merecem observação e acompanhamento clínico, mas apenas em alguns pacientes poderá ser observada, clinicamente, a reabsorção radicular.

3. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA AO TRATAMENTO ORTODONTICO

A patologia conhecida por reabsorção radicular externa em dentes permanentes, definida geralmente como encurtamento da raiz do dente são causadas por vários fatores físicos, químicos ou biológicos e podem levar a perda do dente. Exigindo esta patologia um controle transdisciplinar.

Ouvidio & Furquim, em 1995 definiram em seu dicionário ilustrado de ortodontia, que a reabsorção é a remoção fisiológica ou patológica do tecido duro pela atividade dos osteoclastos (células gigantes multinucleadas) e a reabsorção radicular como sendo um processo de remoção de parte da superfície da raiz de 1 ou mais dentes.

É uma patologia assintomática sendo identificada ou diagnosticada por meio de radiografia periapicais, já que a radiografia panorâmica não permite segurança absoluta no diagnóstico das reabsorções dentárias iniciais ou intermediárias principalmente nos dentes anteriores (Consolaro, 2005).

A reabsorção radicular que ocorre durante o tratamento ortodôntico parece estar relacionada ao dano local do ligamento periodontal, com posterior hialinização. (Moyers, 1991). Quando uma força é aplicada na coroa de um dente ela é transferida para a raiz para o ligamento periodontal e osso alveolar, isto é, quando a força é aplicada sobre o dente, este desloca-se no interior do espaço alveolar, o que provoca o estiramento de algumas fibras periodontais (áreas de tensão) e a compressão de outras (áreas de pressão). (Ferreira, 1998).

Segundo Bakland (1992), dois fatores estão relacionados com a reabsorção por pressão: a polpa não está usualmente envolvida, pelo menos

inicialmente e a reabsorção tende a estagnar quando a pressão é removida. Nestes casos o tratamento de canal não é indicado e o controle radiográfico é importante para detectar as áreas com reabsorção inicial em casos de tratamento ortodôntico.

A reabsorção radicular é uma das patologias mais encontrada nos consultórios de ortodontia, e seus maiores causadores são a movimentação ortodôntica e as forças oclusais traumáticas. Segundo Reintan (1964), a reabsorção radicular externa é uma consequência freqüente da movimentação dental por aparelhos ortodônticos.

Vários são os fatores etiológicos relacionados com a ortodontia para a ocorrência dessa patologia, como: duração do tratamento; tipos de aparelhos ortodônticos; tipo de movimento ortodôntico; quantidade de força ortodôntica; remoção do aparelho; predisposição individual e traumatismos. (Brezniak & Wasserstein, 1993)

Que um correto diagnóstico e plano de tratamento e conhecimento das limitações existentes no tratamento das diferentes maloclusões são importantes para que o tratamento ortodôntico proporcione ao paciente uma correta função dentária, boa estética e estabilidade satisfatória pós-tratamento. Para isso, é necessário observar as limitações biológicas relacionadas à movimentação dentária e predisposição de cada indivíduo.

A presença da reabsorção radicular no decorrer do tratamento ortodôntico é vista como consequência de uma complexa combinação de atividades biológicas, próprias de cada paciente, associados às forças mecânicas planejadas pelo ortodontista. A perda de material radicular é imprevisível e são muitos os fatores que contribuem para seu aparecimento.

O assunto que envolve a reabsorção radicular externa causada por tratamento ortodôntico é bastante extenso e não totalmente esclarecido, sendo revisado na literatura pertinente onde vários pesquisadores trabalharam com afincos nas análises.

Em 1856 foi relatado a primeira notícia sobre reabsorção radicular feita por Bates após este relatório inúmeros casos apareceram na literatura.

Um dos primeiros trabalhos, após a descoberta do Raio X foi escrito por Ketcham em 1927 e 1929, demonstrou radiograficamente em 385 pacientes a diferença entre a morfologia radicular antes e depois do tratamento ortodôntico, neste trabalho o autor pode observar que 1% dos casos não sujeitos à terapia apresentavam sinais de reabsorção, enquanto que 21% dos casos tratados ortodonticamente apresentavam reabsorção radicular.

Segundo Rudolph, em 1936, que tratou 439 pacientes divididos 209 do gênero masculino e 230 feminino com aparelho ortodôntico fixo e acompanhamento radiográfico pré e pós tratamento, foi observado reabsorção radicular com incidência e severidade maiores no sexo feminino com 73,47% dos 304 casos com reabsorção radicular. Em 1940 o autor observou uma menor frequência nos pacientes mais jovens em relação aos mais velhos.

Newman, em 1975, relatou uma prevalência três vezes maior para o sexo feminino quando estudou a reabsorção radicular idiopática.

Massler & Malone (1954), Deshields (1969), Linge & Linge (1983) não há correlação entre sexo e grau de reabsorção radicular.

Valdrichi *et al.*, em 1999, avaliaram a média, a frequência e a presença de dimorfismo sexual na reabsorção radicular externa apical, correlacionando-a com a movimentação ortodôntica. Cinquenta pacientes, 25 de cada sexo, foram

submetidos a tomadas radiográficas periapicais e laterais, antes e após tratamento ortodôntico. Observou-se a presença de dimorfismo sexual, sendo a média de reabsorção radicular maior do gênero feminino que no masculino. Os movimentos de retratação e intrusão predispõem mais à reabsorção radicular que os movimentos de torque, embora todos tenham sido estatisticamente significantes.

Deshields em 1969 realizou um levantamento para correlacionar a freqüência e a severidade da reabsorção radicular com a mecânica do tratamento ortodôntico e a quantidade de movimentação dentária, analisou as radiografias periapicais pré e pós tratamento de 52 pacientes sendo 24 homens e 28 mulheres com maloclusão classe II divisão 1ª na dentição permanente e tratados com a mesma terapia ortodontia. Como resultado ocorreu reabsorção radicular em todos os pacientes tratados ortodonticamente de ambos os sexos afetando 81,73% dos incisivos centrais e 83,65% dos incisivos laterais podendo estar relacionada com a duração do tratamento e com a mecânica utilizada, porém potencializada pela predisposição individual do paciente.

De acordo com Linge & Linge (1991), avaliando radiograficamente 485 pacientes antes e depois do tratamento ortodôntico. Utilizaram a mecânica Edgewise com aparelho fixo, aparelhos removíveis e uma combinação de aparelhos fixos e removíveis. Em suas conclusões, o grau de overjet pode ser considerado um fator de risco, pois pode causar trauma nos incisivos, nesses casos o tratamento deverá ser com aparelhagem fixa, torque ativo com arco retangular e uso de elásticos, todos fatores de risco para a reabsorção radicular. O tracionamento de caninos faz com que os incisivos recebam uma força intrusiva durante a mecânica, por isso é também um fator de risco. Em

1994, Beck & Harris testaram as técnicas de segmentada: Edgewise (força controlada) e de Begg (sistema de força diferencial) em casos de classe II, divisão 1. O grau de perda radicular foi igual em ambas as técnicas. O foco principal desta pesquisa foi avaliar se o movimento de intrusão era um fator de risco para a reabsorção. Constatou-se que as forças intrusivas aumentam o risco de reabsorção, principalmente devido ao formato cônico da raiz que concentra maior força no ápice. Relacionaram também que quanto maior for a correção esquelética dentária maior poderá ser a quantidade de reabsorção.

Muitas pesquisas vêm sendo realizadas para definir a incidência da reabsorção de acordo com os tipos de dentes. De acordo com Brezniak & Wassersteins (1993), observou-se em seus estudos que os dentes superiores são os mais suscetíveis à reabsorção radicular, sendo os incisivos os mais afetados. Por causa da má oclusão, função e estética limitada nessa região, a movimentação ortodôntica é maior e devido a estrutura radicular e o relacionamento com o osso de suporte e membrana periodontal a força tende a ser transferida para o ápice.

Em estudos de Malmgren *et al.* (1982), que analisaram radiografias periapicais antes e pós a terapia ortodôntica de 27 pacientes, 15 homens e 12 mulheres que tinham dentes traumatizados para grupo de controle foram selecionados dentes que não sofreram traumatismo, concluíram que tanto na comparação intra-indivíduo quanto nos inter-indivíduos os dentes traumatizados não apresentaram maior tendência a desenvolver reabsorção radicular durante a terapia ortodôntica.

Foram avaliadas em radiografias periapicais de 98 pacientes por Levander & Malmgren (1988) e estudaram a possibilidade de estimar o risco de

reabsorção radicular severa no estágio inicial da terapia ortodôntica. Diversos fatores foram avaliados a forma radicular, idade e tempo de tratamento (com arco retangular e elástico classe II). A forma da raiz foi avaliada como normal, pequena, romba, com ponta curvada e em pipeta e a reabsorção como mínimo, leve, moderado ou alto, sendo que as raízes em forma de pipeta e romba apresentavam maior risco em desenvolver reabsorção. Já os pacientes que apresentavam reabsorção mínima nos 6-9 meses de tratamento bem risco moderado de desenvolver reabsorção severa no final do tratamento e os pacientes com reabsorção severa apresentam alto risco de reabsorção extrema ao final do tratamento Mirabela & Artur, em 1995, avaliaram 343 pacientes adultos tratados ortodonticamente para verificar os fatores de risco da reabsorção, utilizaram radiografias periapicais padronizadas (técnica do paralelismo) de incisivos superiores e telerradiografias antes e pós tratamento. A medição realizada para avaliar a reabsorção radicular foi calculada pela diferença do comprimento da raiz inicial e final do tratamento, e a cefalometria mostrou a quantificação da movimentação dentária tendo proximidade ou não dos incisivos da cortical lingual. A análise revelou que a quantidade de movimento dentário, raízes longas e estreitas, forma radicular anormal e uso de elásticos de classe II constituíram fatores de alto risco para o processo de reabsorção radicular. Os autores concluíram que o tratamento ortodôntico em adultos não corre maior risco que um tratamento em adolescente e sim que o padrão de reabsorção pode ser mais extremo em adultos.

Segundo Massler & Malone, em 1954, a incidência da reabsorção aumenta com a idade, mesmo na ausência de tratamento ortodôntico. Fatores

como características do ligamento periodontal e adaptação muscular a mudanças oclusais são mais favoráveis em pacientes jovens.

Segundo Graber (1983), movimentos ortodônticos com forças leves e intermitentes devem ser realizados em pacientes que iniciam o tratamento apresentando raízes encurtadas. Nesses casos é muito importante acompanhamento radiográfico.

Simplico, em 2002, avaliou radiograficamente a ocorrência de reabsorção radicular nos incisivos de pacientes na faixa etária de 12 à 25 anos após retratação anterior durante o tratamento ortodôntico com extração de pré-molares. O seu objetivo foi o de determinar e quantificar a reabsorção radicular e verificar se está relacionada com a quantidade de movimentação de ápice radicular ou com o grau de modificação na inclinação do incisivo. Observou-se evidente encurtamento radicular na seguinte ordem: incisivos laterais inferiores; incisivos centrais superiores, incisivos laterais superiores e incisivos centrais inferiores. Não foi encontrada nenhuma correlação entre reabsorção e o movimento horizontal, vertical ou total do ápice radicular através do osso e entre o grau mudança na inclinação dos incisivos superiores.

Segundo Martins *et al.* (1994), o dente inicia seu processo de remodelação quando a força cessa. Observaram que encontrar uma reabsorção mais pronunciada após remoção do aparelho não significa que a mesma encontra-se ativa, mas sim que ocorreu uma remodelação apical. Ainda segundo esses mesmos autores, se a reabsorção é observada após remoção, não significa que a estabilidade está comprometida, mas aconselha-se o ajuste oclusal após 6 meses do tratamento ortodôntico.

Silva Filho *et al.* (1993) avaliaram a instalação da reabsorção radicular após tratamento ortodôntico bem finalizada, estudaram 50 pacientes, homens e mulheres com maloclusão classe I e II corrigidos pelas técnicas straight wire e Edgewise num tempo médio de 2 anos e 3 meses. Foram selecionadas radiografias periapicais do início e final do tratamento. Foi concluído que todos os pacientes analisados mostraram algum tipo de encurtamento radicular. Os níveis de reabsorção radicular nos grupos de dentes foram em ordem decrescente incisivos centrais e incisivos laterais superiores, incisivos centrais e incisivos laterais inferiores, primeiro molar superior e inferior, canino superior e inferior e pré molares. Observaram também que entre homens e mulheres houve uma diferença de reabsorção radicular insignificante durante o tratamento ortodôntico.

Linge & Linge, em 1983, afirmam que a aplicação de forças que excedem o nível ótimo (20 a 26 gm/cm³) causa isquemia periodontal, o que pode resultar em reabsorção radicular. Por outro lado, o uso de forças intermitentes permitem a reorganização histológica do local, possibilitando o reparo de áreas reabsorvidas e prevenindo novas ocorrências. As forças pendulares advindas de aparelhos removíveis, o uso de elásticos intermaxilares ou as forças oclusais traumáticas podem ser um fator contribuinte para a reabsorção durante o tratamento ortodôntico.

Segundo Darendeliler *et. al.* (2004), foram feitas pesquisas in vivo em dentes pré-molares que depois seriam extraídos, com o objetivo de estudar o efeito da força ortodôntica em diferentes níveis e verificar a ocorrência de diferença em relação a reabsorção radicular verificando a alteração na composição dos minerais, elasticidade da raiz. Um grupo de pré-molares foram

sujeitos a força pesada e outro grupo de força leve, depois de um período de movimento elas foram analisadas e chegou ao resultado de que não houve diferença significativa em relação a reabsorção radicular entre grupo de dentes com força leve o grupo com força pesada.

Em 2004, Maltha *et al*, estudaram os fatores relacionados a reabsorção radicular durante os movimentos ortodônticos feitos em 24 cachorros com forças controladas contínuas e intermitentes de 10,25,100 e 200 (cn) de acordo com protocolo depois da 14 a 17 semanas de aplicação de força, a reabsorção foi achada em 94% nas superfícies das raízes. O efeito de magnitude da força na severidade da reabsorção relacionada a severidade da reabsorção radicular a alta do regime de forças. As forças contínuas causaram uma reabsorção significativamente mais severas que as forças intermitentes, os autores concluíram então que a reabsorção radicular aumenta com a duração da aplicação da força e que a magnitude da força provavelmente não é decisiva para reabsorção radicular.

Owman-Moll *et al*. (1996) estudaram os efeitos de uma força ortodôntica quatro vezes maior que a ótima na movimentação dentária (primeiros pré-molares superiores) e reabsorção radicular em oito pacientes adolescentes (com idade entre 12,1 e 13,6 anos). Os pacientes apresentam apinhamento superior bilateral ou protrusão superior. No tratamento estavam incluídas extrusões bilaterais dos primeiros pré-molares. O movimento vestibular horizontal foi determinado em modelos tomados antes do início e ao final do tratamento. Foram usados aparelhos fixos e a movimentação vestibular foi realizada com um arco seccionado ligado à banda do molar de teste. Foram aplicadas forças de 50g (50cN) e 200g (200cN). Os autores concluíram que

existe uma individualidade muito acentuada com relação a frequência e severidade da reabsorção radicular, e que a maior causa da variação é provavelmente vinculada à resposta metabólica e não a pela magnitude da força.

As disfunções endócrinas, como hipotireoidismo, hipopituitarismo, hiperpituitarismo e outras doenças, estão relacionadas com a reabsorção radicular. (Becks, 1936).

De acordo com Engstron (1988), o nível de PTH (hormônio paratireoideano) no soro desempenhe um importante papel na regulação da atividade de reabsorção óssea, uma mudança no nível de cálcio no soro é um fator determinante para a reabsorção radicular, o que indica que a reabsorção radicular induzida pela força depende também de mais de um fator endócrino.

Em 1994, Poumpros analisou os efeitos da administração de baixa dosagem de tiroxina em ratos, em três grupos experimentais: grupos de ratos não tratados; grupo de ratos com aparelhos ortodônticos para inclinação dentária e outro grupo de ratos com aparelhos e administrados com tiroxina. Constatou-se que a administração deste hormônio reduziu a frequência da reabsorção radicular nos incisivos superiores de ratos. Portanto, concluiu que a função tireoidiana é um fator importante na etiologia da reabsorção radicular induzida por força.

De acordo com Rygh (1977), o processo histológico de reabsorção radicular varia entre as pessoas e diferentes épocas. Observou que fatores sistêmicos podem alterar a suscetibilidade, interferindo de certa forma na tendência apresentada por pessoas à reabsorção radicular.

Segundo Massler & Malone, em 1954, consideram a suscetibilidade individual o maior fator determinante do potencial de reabsorção radicular, com ou sem tratamento ortodôntico.

Em 2001, Leach *et. al.* discutiram a forma padrão de radiografia periapical para obter um diagnóstico de reabsorção radicular correto com referencia aos tratamentos ortodônticos e descreveram as técnicas radiográficas, os tipos e as considerações e respeitos de cada uma. Sendo a periapical mais utilizados, os dentes então devem estar geometricamente posicionado, onde os dentes sob investigações e o filme devem estar em contato mutuo, ou se isso não for possível o mais próximo, os dentes e o filme devem estar mais paralelas entre si, já o cabeçote do Raio X deve ser posicionado de modo que o feixe atinja o dente e o filme sob o mesmo ângulo reto plano horizontal, podendo assim o filme sempre ler a mesma posição para que passa ser feita com finalidade comparativa.

A reabsorção radicular, principalmente na região dos incisivos, tem sido um dos efeitos mais comuns e indesejados da terapia ortodôntica com aparelhos fixos, mas para se estabelecer um perfeito alinhamento dos dentes nas arcadas dentárias e obter uma oclusão satisfatória, é necessário e realização da movimentação dentária, isto é, da terapia ortodôntica, através da aplicação de forças no sistema dento-alveolar e esquelético. (Deshields, 1969; Brezniak & Wasserstein, 1993; Silva Filho, 1993; Masseler & Malone, 1994).

O que realmente preocupa os profissionais é que quando a reabsorção encontra-se um estágio mais avançado pode comprometer a longevidade dos dentes envolvidos. No entanto, com o aparecimento do raio X nos consultórios ortodônticos, tornou-se possível avaliar antes, durante e após o tratamento a

presença ou não de reabsorção radicular. Com base nisso, é que vários estudos foram sendo realizados ao longo dos anos a fim de entender melhor o processo da reabsorção.

A relação entre ortodontia e a reabsorção radicular apical de dentes permanentes foi primeiramente discutida e comprovada, mais tarde por Ketcham (1927), através de um estudo radiográfico que afirmou que o encurtamento radicular provocado pela terapia ortodôntica constituía um grande risco para a longevidade dos dentes. Desde então, a movimentação ortodôntica tem sido relatada como o principal fator etiológico da reabsorção. A sua presença ou severidade é desempenhada por uma gama de variáveis, como características teciduais, adaptação funcional e reações individuais (Masseler e Malone, 1954; Brezniak e Wasserstein, 1993).

Entretanto, Rudolph (1936) discorda da afirmação cita acima, dizendo que o encurtamento radicular durante o tratamento ortodôntico é insignificante em contraste com as inúmeras vantagens obtidas com o tratamento em si. Mas outros autores voltam a dizer que a realização do tratamento ortodôntico sempre desencadeia o processo de reabsorção, sendo que é pequena e suave, não se tornando um fator limitante e nem trazendo seqüelas prejudiciais ao paciente. Em relação ao sexo, a incidência é maior no sexo feminino do que no masculino, segundo Rudolph (1936). No entanto, outros autores relatam não haver nenhuma correlação entre o sexo e o grau de reabsorção radicular. (Masseler & Malone, 1954, Deshields, 1969; Linge & Linge, 1983; Brezniak & Wasserstein, 1993; Silva Filho *et al.*, 1993).

Ketcham, em 1927, foi o primeiro a relatar a incidência da reabsorção radicular, diz que ocorre em 21% dos pacientes tratados ortodonticamente e

em 1% dos pacientes sem tratamento. Massler & Malone (1954) encontraram uma incidência altíssima, aproximadamente 97%, enquanto que segundo Deshields (1969), e Silva Filho *et al.* (1993) a incidência se dá em 100% dos casos, sendo que pode ocorrer mais em uns dentes do que em outros. Massler e Malone (1954) observaram ainda que 86,4% dos pacientes não sujeitos ao tratamento ortodôntico apresentaram.

A maior dos estudos relata que os dentes mais freqüentemente afetados quando à severidade são os incisivos superiores e inferiores, sendo os superiores numa maior freqüência (Ketcham, 1927; Rudolph, 1936, Massler & Malone, 1954; Deshields, 1969; Newman, 1975, Silva Filho *et al.*, 1993; Martins, 1994). Entretanto, para Massler & Perreault (1954) os dentes mais suscetíveis são os pré-molares superiores e os menos são os incisivos e molares. Brezniak & Wasserstein (1993) observaram o grau de suscetibilidade dos dentes à reabsorção em ordem decrescente: incisivo lateral superior, incisivo central superior, incisivo central inferior, raiz distal do 1º molar inferior, 2º pré-molar superior e inferior, idêntico à seqüência observada por Massler e Malone (1954), e Silva Filho *et al.* (1993).

Segundo Linge & Linge (1983), pacientes adultos apresentam maior predisposição para reabsorção do que pacientes jovens. Para Mirabella & Artur (1995) o que acontece é que o padrão de reabsorção do adulto se dá de forma mais exacerbada, não sendo o paciente adulto mais predisposto do que o jovem.

A forma radicular foi objeto de pesquisa de autores como Newman (1975), Levander & Malmgren (1988), Linge & Linge (1991), Brezniak & Wasserstein (1993) e Mirabella & Artur (1995) onde observaram que as raízes

curvas ou cônicas favorecem a reabsorção. Levander & Malmgren (1988) ainda observaram que qualquer desvio na forma radicular aumenta o risco de reabsorção, daí a importância do controle radiográfico durante o tratamento.

Em várias pesquisas foi observado que algumas pessoas apresentavam graus de reabsorção mais severos que outras, mesmo quando se utilizava o mesmo tipo de mecânica e igual quantidade de força. Isso se dá porque cada indivíduo apresenta um potencial de predisposição à reabsorção diferente, Massler & Malone, 1954; Massler & Perreault, 1954; Deshields, 1969; Perreault (1954) e Silva Filho *et al.* (1993) observaram que há variação entre os diferentes grupos de dentes de um mesmo indivíduo.

Segundo Linge & Linge (1991), a presença de reabsorção radicular estava relacionada à quantidade de overjet, história de trauma dos dentes anteriores antes do tratamento ortodôntico, tempo de tratamento com fios mais pesados e com uso de elásticos, disfunção de lábio e/ou língua, sucção de dedo após os sete anos de idade e tracionamento de caninos impactados. Observaram também que o processo de reabsorção pode ocorrer independente do tratamento ortodôntico.

Não foi observada nenhuma correlação entre duração de tratamento e a severidade da reabsorção, de acordo com Linge & Linge (1983); Mirabella e Artur (1995). Mas para Deshields (1969) a quantidade de encurtamento radicular aumenta com o tempo de duração de tratamento.

Jacobson (1952) observou a relação entre duração de tratamento, forças mecânicas e tipo do aparelho e relatou não serem fatores causais da reabsorção. Segundo Deshields (1969), Linge & Linge (1983), Linge & Linge (1991), Brezniak & Wasserstein (1993) o encurtamento radicular está

relacionado com a mecânica utilizada (aparelho extrabucal, elásticos intermaxilares, fios retangulares). Os dois últimos autores observaram também que presença de disfunção lábio/língua, hábitos, impactação e/ou tracionamento de caninos, história de trauma dos incisivos e sobressaliência alteraram significativamente a quantidade de reabsorção.

Mirabella & Artur (1995) relatam que a quantidade de movimentação dentária associada ao uso de elásticos de classe II aumenta o risco de reabsorção, mas o uso de fios retangulares não interfere. Este mesmo autor, assim como Brezniak & Wasserstein (1993), em seus dois trabalhos não encontraram nenhuma relação do tipo de maloclusão com a presença, quantidade e severidade do processo de reabsorção radicular.

Levander & Malmgren (1988) concluíram que um controle radiográfico após seis meses de início da mecanoterapia já dá pra observar a presença de reabsorção radicular. Para Brezniak & Wasserstein (1993) relatam a suma importância do exame radiográfico inicial, pois serve de guia para a dimensão e grau de reabsorção radicular futura.

Segundo Masseler & Malone (1954) quando a presença de reabsorções radiculares é detectada radiograficamente e anteriormente ao início do tratamento ortodôntico grandes perdas radiculares são observadas durante o tratamento, o que mais uma vez comprova a necessidade de radiografias iniciais e periódicas durante o período do tratamento ortodôntico.

Linge & Linge (1991) e Brezniak & Wasserstein (1993) afirmam que para se evitar constrangimentos do tipo legais é aconselhável monitorar periodicamente os dentes através de radiografias periapicais. Para o último

autor citado acima o exame radiográfico inicial é de fundamental importância para se controlar a dimensão e o grau de uma reabsorção futura.

Portanto, podemos concluir que:

- A reabsorção radicular se dá pela colonização de células multinucleadas denominadas de osteoclastos que eliminam os tecidos mineralizados dos dentes.
- O tratamento ortodôntico é responsável, em grande parte, pelas reabsorções radiculares. Portanto, todos os pacientes que passam por esse tipo de tratamento devem ser informados antecipadamente sobre este efeito.
- Reabsorções radiculares relacionadas à ortodontia, geralmente são pequenas e suaves, não se tomando um fator de risco e limitante para o paciente. No entanto, é importante ter total domínio dos fatores casuais para que se determine predisponibilidade à reabsorção de cada paciente.
- Caso seja detectada a reabsorção radicular durante o tratamento ortodôntico ativo, deve-se alterar a mecanoterapia, aumentam o intervalo entre os ajustes e finalizando o tratamento o mais rápido possível.
- No processo de reabsorção radicular, quando eliminada a causa, no caso do tratamento ortodôntico, seriam as forças realizadas durante a movimentação dentária, cessa o efeito.
- Os dentes mais sujeitos à reabsorção radicular, em ordem decrescente, são: incisivos superiores, incisivos inferiores, primeiro molar inferior, segundo pré-molar superior e segundo pré-molar inferior. A arcada superior é mais suscetível à reabsorção, não tendo diferença entre os quadrantes.

- É importante antes do início tratamento ortodôntico, a realização de uma minuciosa anamnese, pesquisa de história prévias de traumas e presença de disfunções sistêmicas.
- A avaliação radiográfica inicial é fundamental para se observar possíveis alterações morfológicas e presença de reabsorções radiculares prévias. O acompanhamento radiográfico deve ser realizado de seis em seis meses, principalmente nos pacientes com predisposição à reabsorção. Após finalização do tratamento ortodôntico ajuste oclusal deverá ser feito.

4. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA A CISTOS E TUMORES

Reabsorção radicular externa x lesões

Um granuloma periapical resultante de infecção pulpar ou trauma causa reabsorção do ápice radicular se a lesão inflamatória persistir por período de tempo suficiente. Contudo, a maioria dos dentes envolvidos por granuloma não apresenta grau significativo de reabsorção.

Radiograficamente a reabsorção se apresenta como uma ligeira irregularidade ou arredondamento do ápice radicular progredindo para uma perda acentuada de substância dentaria.

Em dentes reimplantados ou transplantados é praticamente invariável a ocorrência de reabsorção radicular acentuada. A raiz do dente é reabsorvida e substituída por osso podendo resultar em anquilose tornando o dente funcional ou em reabsorção completa da raiz e posterior exfoliação.

Tumores e cistos provocam reabsorção radicular semelhantes. Em muitos casos parece ser essencialmente um fenômeno de pressão.

Tanto os tumores benignos quanto os tumores malignos podem causar reabsorção radicular, embora as benignas produzam mais provavelmente deslocamento que destruição. . As maiores ocorrências de reabsorções são observadas em dentes contíguos a lesões benignas, porém localmente agressivas, como por exemplo: ameloblastomas, lesões centrais de células gigantes, hemangiomas intra-ósseos e condromas (Moreira,2000). Yaacob(1991) observou que a reabsorção radicular estava presente em 47% dos casos de ameloblastomas. Na maioria dos casos há entre tumor e dente tecido conjuntivo do qual se derivam células osteoclásticas que parecem responsáveis pela reabsorção da raiz. Isto é particularmente verdadeiro para os

tumores epiteliais dos maxilares. Ocasionalmente células neoplásicas são encontradas nas adjacências e no interior de lacunas irregulares de reabsorção na superfície radicular.

Os cistos causam reabsorção também por pressão embora o deslocamento seja mais comum que a reabsorção. Um cisto periodontal apical resultante de infecção da polpa pode exercer pressão sobre o ápice do dente envolvido ou adjacente estimulando o tecido conjuntivo a produzir osteoclastos e iniciar a reabsorção. Esta reação pode ocorrer com qualquer tipo de cisto cuja expansão é progressiva, porém é mais comum com o cisto periodontal do que com os cistos dentígeros, primordiais ou fissurais. Segundo Moreira(2000), dos cistos, o que apresenta maior potencial para reabsorver raízes é o cisto dentígero, ocorrendo em 50% dos casos.

Tumor por definição é um aumento de volume do tecido. A palavra não sugere um processo neoplásico.

A neoplasia é um fenômeno biológico mal conhecido que em certos casos não pode ser diferenciada de outros processos ou reações teciduais. Neoplasma é um crescimento novo, independente e desordenado de tecido que potencialmente é capaz de proliferação ilimitada e que não regride depois de removido o estímulo que o produziu.

Dentre as lesões que podem causar reabsorção radicular destacaremos:

- Inflamações radiculares, cisto dentígero, cisto periodontal apical, pseudocisto aneurismático, ceratocisto odontogênico, cisto ósseo traumático, ameloblastoma, lesões centrais de células gigantes, querubismo, displasia fibrosa monostótica, cementoblastoma benigno, odontomas, condromas, Doença de Paget, hemangioma central

Goutschin *et al.* (1982) relataram casos de reabsorção radicular associadas à dentes com envolvimento pulpar crônico, reimplantes, osteoma entre outros. Um caso interessante de reabsorção radicular externa e interna em pacientes com paratireoidismo também foi apresentado.

Inflamações radiculares

Os abscessos e granulomas periapicais são causas comuns de reabsorção radicular externa. Vier & Figueiredo, 2002 observaram que embora exames radiográficos sejam importantes recursos no diagnóstico clínico, é raramente útil no diagnóstico de pequenas reabsorções radiculares externas associadas com periodontite apical. Concluiu-se que lesões císticas somam 24,5% das lesões periapicais crônicas; a maioria delas tem grande coleção de células inflamatórias agudas; reabsorções periforaminais e foraminais estavam presentes em 87,3% e 83,2% das raízes associadas com lesões periapicais.

Cistos dentígeros(foliculares)

Tem sua origem associada a coroas de dentes retidos. É mais freqüente em caninos e terceiros molares.

Dos cistos odontogênicos é o mais comum em pacientes jovens e o mais agressivo deles. Pode atingir grandes volumes com abaulamento da cortical e não costumam reabsorver raízes.

Radiograficamente tem-se uma imagem radiolúcida bem delimitada envolvendo a coroa de um dente retido a partir da porção cervical.

Segundo Mourshed (1964), seu tamanho deve ser superior a 2,5 mm para diferenciá-la da imagem do saco dentário.

Cistos periodontais (apical ou radicular)

Originário dos restos epiteliais de Malassez do ligamento periodontal resultante de uma inflamação por polpa dentária infectada.

É a lesão crônica periapical subsequente ao denominada "granuloma dentário" (Freitas 2000).

É o cisto de maior ocorrência, comumente associado a dentes cariados.

Radiograficamente tem-se uma imagem radiolúcida homogênea arredondada ou ovalada relacionada à um ápice radicular com rompimento de lâmina dura delimitada por linha radiopaca (esclerose óssea).

As raízes dos dentes vizinhos são comumente afastadas e raramente reabsorvidas.

Pseudocisto aneurismático(cisto ósseo aneurismático)

Lesão intra-óssea benigna encontrada em todo esqueleto atingindo principalmente crianças e indivíduos jovens. É uma lesão rara.

Mais comum em ossos longos e vértebras e quando ocorre na cavidade bucal, é unilateral e têm preferência pelo ângulo e ramo da mandíbula, preferentemente na região de pré-molares e molares.

Radiograficamente radiolúcido, com margens irregulares, usualmente unilocular podendo ser multilocular. Moreira (2000), descreveu o cisto como sendo uma radioluscência de contornos regulares expandindo a cortical e proporcionando ao osso aspecto de "balão ou bola de soprar" e que com frequência reabsorvem os dentes da região.

Pode provocar deslocamento ou reabsorção dentária.

Ceratocisto odontogênico(cisto primordial)

Se desenvolve a partir dos remanescentes da lâmina dental onde estaria um dente da série normal ou, possivelmente, a partir de um dente supranumerário. Tem evolução intra-óssea sem apresentar abaulamentos. Maior freqüência na região posterior da mandíbula. Pode causar afastamento das raízes.

Radiograficamente podem apresentar-se sob várias formas e posições como imagem radiolúcida bem delimitada com discreta linha radiopaca podendo ser uni ou multiloculados(mais comum e geralmente maior).

Quando da presença de lesões císticas múltiplas na face com diagnóstico histopatológico de ceratocisto podemos estar em presença da síndrome de Gorlin quando presentes outros sinais clínicos e radiográficos.

Cisto ósseo traumático

É também um pseudocisto (Moreira 2000).

Também pode ser denominado cisto ósseo simples ou cisto hemorrágico. Tem localização preferencial na mandíbula, na linha média abaixo dos incisivos, entre as raízes de dentes contíguos ou ainda na região de pré-molares e molares onde mostra seu aspecto radiográfico mais característico, o festonamento. Radiograficamente também pode apresentar imagem difusa.

Ameloblastoma

Segundo Freitas, 2000 é uma lesão benigna localmente invasiva de crescimento lento, de localização intra-óssea e assintomática.

Radiograficamente tem-se imagens radiolúcidas, geralmente bem delimitadas, podendo apresentar-se basicamente sob dois aspectos:

- Lesões uniloculares: são freqüentes podendo ser micro ou macrocístico. Sua localização mais comum é na região de ângulo e corpo da mandíbula, área de pré-molares e molares. Radiograficamente tem-se uma área francamente radiolúcida, de aspecto cavitário, tamanho e forma variáveis com contornos definidos, de bordas lisas, podendo ser corticalizados(Freitas, L.de, 2000). Ainda segundo Freitas, 2000 é comum o relacionamento de um dente retido com a loja unicavitária e dentes vizinhos terem suas raízes reabsorvidas.

- Lesões multiloculares: são as mais comuns nesta patologia. Quando detectada em fase precoce pode-se ter aspectos de lesões biloculares com aspectos iniciais de multiloculação. Mais comumente encontrada nas regiões de terceiro molares inferiores. Pode evoluir a partir de um cisto dentígero. Pode ocorrer na linha média em adultos do sexo feminino da raça negra.

Radiograficamente é caracterizada pela presença de várias lojas radiolúcidas de tamanhos variáveis separadas por septos(linhas radiopacas), podendo ainda se apresentar sob a forma de bolhas de sabão com septos finos, bem marcados e com disposição irregular ou sob a forma de favos de mel com grande número de cavidades radiolúcidas com tamanho e forma de aparência idêntica e septos mais espessos (Freitas, 2000).

Lesão central de células gigantes

Lesão benigna caracterizada por crescimento lento e expansivo dos maxilares, ocorrendo na 2ª e 3ª décadas de vida (Freitas, 2000).

É mais comum na mandíbula, especialmente na sua porção anterior (Moreira, 2000).

Radiograficamente é representada por zonas radiolúcidas, com limites corticalizados, com aspectos uni ou multiloculares, apresentando septos em lesões extensas (Freitas, 2000). Moreira(2000) relatou que os dentes podem estar afastados, u mais freqüentemente, apresentar reabsorções radiculares externas.

Ocorrem em regiões variadas na maxila e mandíbula. É do tipo multilocular. Em pacientes jovens da raça branca é comum ocorrer no mento.

Segundo Whitaker *et al.*, de 142 casos de LCCG, a maioria das lesões eram assintomáticas e relativamente inócuas. No entanto alguns mostraram evolução clínica agressiva caracterizada por reabsorção radicular, dor ou parestesia e perfuração cortical.

Querubismo

É uma patologia fibrosa familiar que se manifesta por voltados 3 a 4 anos de idade. Caracteriza-se por uma proliferação acentuada do tecido fibroso intra-ósseo envolvendo os maxilares bilateralmente, conferindo aumento indolor, consistente à palpação e simétrico principalmente no corpo e ramo da mandíbula (Moreira,2000).

Radiograficamente observa-se imagens multiloculares do tipo cístico, bilaterais e simétricas, provocando expansão das corticais. Pode provocar reabsorção radicular principalmente na sínfise (Freitas, 2000).

Ocorre inicialmente no ramo e ângulo da mandíbula podendo evoluir para todo o esqueleto maxilo-mandibular. Comumente pode-se encontrar migrações, inclusões, reabsorções e perdas dentárias.

É uma displasia familiar que ocorre em crianças e pacientes jovens, estacionando na adolescência.

Displasia fibrosa

É uma condição idiopática na qual o osso medular é gradualmente substituído por uma proliferação de tecido conjuntivo fibroso.

Também denominada displasia fibro-óssea. Pode atingir grandes dimensões mostrando deformações faciais e podendo mascarar lesões mais agressivas quando envolvem grande extensão do osso com comprometimento da cortical basilar.

Em um aspecto raro (Freitas, 2000).

Apresenta diferentes aspectos radiográficos podendo aparentar aspecto de vidro despolido ou fosco, casca de laranja, impressão digital, nebuloso ou uniformemente radiopaco. Normalmente não apresenta contorno cortical, lâmina e espaço periodontal quando a lesão envolve dentes.

Para Singer *et al.*, a displasia fibrosa é um distúrbio do metabolismo ósseo.

Cementoblastoma benigno

É uma lesão tumoral de crescimento lento, formada por uma massa de cimento (geralmente circular)relativamente acelular com linhas de crescimento muito marcantes e tamanho variável de 2 a 4 cm.

Pode ocorrer em diversas regiões dos maxilares, próxima aos ápices dos dentes, relacionado com molares ou pré-molares inferiores ou em áreas onde existiam dentes, por existirem ali periodonto de sustentação e conseqüentemente cementoblastos. Tem preferência pelo sexo masculino na segunda e terceira décadas de vida

Radiograficamente os tumores apresentam boa definição radiopaca ou densidade mista fusionada à raiz do dente com halo radiolúcido, à nível apical dos molares e pré-molares inferiores

Produz com freqüência reabsorção radicular.Tende a expandir as corticais ósseas da mandíbula.

Odontoma

Radiograficamente são lesões radiopacas circunscritas.

- **Composto** - radiograficamente observa-se um número variável de pequenas estruturas radiopacas, relativamente semelhantes a dentículos envolvidos por linha radiolúcida.Estes dentículos podem estar próximos, formando uma massa ou separados mantendo a organização dos tecidos dentários com formas unirradiculares. Qdo formam acúmulos aparecem circundado por halo radiolúcido que corresponde à uma cápsula fibrosa e uma cortical óssea periférica delimitando o processo.Pode ser encontrado junto à coroa de dente normal incluso ou supranumerário.

- **Complexo** – dentre todas as lesões odontogênicas é a mais radiopaca. Radiograficamente tem-se uma formação irregular, densamente radiopaca, delimitada por fino halo radiolúcido, na maioria dos casos relacionadas com dente não irrompido. Mais comumente encontrada na região de molares inferiores e seio maxilar. Deve ser considerado uma malformação constituída por tecidos dentários distribuídos de modo irregular e sem uma relação definida. Seu tamanho em geral não ultrapassa 2 cm podendo ser maiores na maxila com evolução em direção ao seio maxilar.

Condroma

Lesão rara de aspecto radiográfico radiopaco e difuso. Pode localizar-se na região de cabeça da mandíbula, ângulo e região mentoniana, no estágio final de mineralização.

Apresenta radiopacidade difusa confundindo-se com o osso adjacente.

Segundo Moreira(2000), é um tumor benigno composto por cartilagem hialina madura e raro nos ossos faciais. Na maxila e mandíbula se origina de ramanescentes de processos cartilaginos. Pode provocar reabsorção radicular externa.

Doença de Paget

Segundo Smith *et al.*, grandes reabsorções radiculares em dentes permanentes devem ser consideradas patológicas, podendo também ser de origem idiopática. Em pacientes com doença de Paget tem sido mostrado que a hipercementose precede a reabsorção em toda sua extensão. Contudo a reabsorção radicular não é comum e certamente a reabsorção progressiva

seguida pela perda dos dentes aparece excepcionalmente na Doença de Paget.

Rushton (1956) relatou que na fase osteolítica inicial da doença, onde há predominância da reabsorção óssea, os dentes exibem uma marcante resistência à reabsorção. O mesmo autor mencionou fatores adicionais (além do mecânico e tóxico), porém não especificou sua natureza. A doença de Paget radiograficamente é caracterizada pela reabsorção e deposição de osso que adquire um aspecto de flocos de algodão. A reabsorção radicular apresenta o mesmo mecanismo da reabsorção óssea.

Gergely(1990), avaliou um paciente de 76 anos e observou além da história médica, relação mandibular Classe III com múltiplos diastemas, inchaço moderado no corpo da mandíbula quente ao toque e não flutuante. Radiograficamente observou-se hipercementose, ausência de lamina dura, ausência de trabeculado ósseo, áreas de osteólise e osteosclerose e ausência de cortical óssea limitando a mandíbula. Reabsorção radicular no 2º pré-molar do lado esquerdo da mandíbula também foi observada.

Hemangioma Central

É uma proliferação de vasos formando uma massa parecida com um neoplasma, embora em muitos casos seja atualmente um hamartoma. Pode ocorrer em qualquer parte do corpo, mas com maior frequência na pele e tecido subcutâneo. O tipo intra-ósseo é freqüentemente encontrado nas vértebras e no crânio. É raro ocorrer na mandíbula e na maxila e os casos encontrados tiveram origem traumática.

Segundo White *et al.*, acomete mais mulheres que homens. Seu crescimento é lento produzindo uma expansão consistente na mandíbula que ocorre após vários meses ou anos. A dor, quando presente é do tipo aguda. Pode causar movimentação e migração do dente da área afetada. É duas vezes mais comum na mandíbula que na maxila, atingindo principalmente a região posterior do corpo, ramo e o interior do canal alveolar na mandíbula. A cortical pode ou não ser bem delimitada tendo em alguns casos aparência de tumor maligno. Quando o hemangioma “quebra” a cortical e desloca o periósteo, adquire aspecto de Raios de Sol. O trabeculado ósseo tem aspecto de favos de mel. As raízes dos dentes da região são freqüentemente reabsorvidas ou afastadas.

5. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA AO CLAREAMENTO DENTAL

Há causas intrínsecas e extrínsecas da descoloração dental, as extrínsecas estão relacionadas ao tabaco, comidas, bactérias cromogênicas, que são facilmente removidas com limpeza, ou clareamento externo (Heller *et al.*, 1992). Já as intrínsecas podem ser causadas por: hemorragia intrapulpar, necrose pulpar (Madison & Walton, 1990; Heller *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1992), medicação intracanal, material obturador e selador, e restauração metálica (Madison & Walton, 1990; Smith *et al.*, 1992). A tetraciclina causa uma descoloração, amarelo, cinza, ou marrom, na união da dentina durante a formação do dente (Heller *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1992).

A descoloração de dentes não vitais e/ou tratados endodonticamente é uma importante preocupação por parte dos pacientes e dentistas, portanto o clareamento dental é uma significativa etapa da terapia endodôntica (Smith *et al.*, 1992). Por se tratar de uma técnica simples de estética, o clareamento é escolhido como o primeiro tratamento nos casos de dentes com mudança de cor (Al-Nazhan & Riyadh, 1991).

São usadas basicamente duas técnicas de clareamento para dentes despulpados, que são a termocatalítica, e a técnica walking bleach (Cohen & Chase, 1979; Smith *et al.*, 1992; Friedman *et al.*, 1997).

Na técnica termocatalítica, são usados 30% de solução de peróxido de hidrogênio, que é ativado pelo calor, por um período de trinta minutos. Na técnica walking bleach, a solução de 30% de peróxido de hidrogênio é misturada com perborato de sódio, esta mistura é colocada no interior do canal para possibilitar uma ativação lenta durante alguns dias, conseqüentemente o tempo no consultório é reduzido (Madison & Walton, 1990; Al-Nazhan &

Riyadh, 1991; Smith *et al.*, 1992; Friedman *et al.*, 1997).

A associação do calor, leva a um aumento da reatividade do peróxido de hidrogênio, mas também um aumento da permeabilidade dentinária, devido ao coeficiente de expansão térmica linear da dentina e um aumento de trincas, observado nos casos de dentes traumatizados. Essas reações podem determinar uma agressão ao periodonto, respondem por meio de uma resposta auto imune, a inflamação, enviando osteoclastos para eliminar o corpo estranho, levando a uma área de reabsorção radicular externa (Logueiro *et al.*, 2002).

Tem sido relatados casos, onde o clareamento dental interno, ocasionalmente demonstra reabsorção radicular externa (Madison & Walton, 1990; Al-Nazhan & Riyadh, 1991; Heller, *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1992; Friedman *et al.*, 1997).

Há várias hipóteses para a reabsorção ocorrer, porque a estrutura da dentina tem se mostrado permeável a soluções diferentes, e a intensificação da permeabilidade com o uso de ataques ácidos, e uso de agentes clareadores fortes, maiores que 30% de peróxido de hidrogênio, podem penetrar na dentina através dos túbulos dentinários. Estes agentes irritam o ligamento periodontal e acomete os tecidos, causando uma reabsorção inflamatória (Madison & Walton, 1990; Al-Nazhan & Riyadh, 1991; Heller, *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1992; Friedman *et al.*, 1997). Uma segunda explicação, é que o aumento da temperatura pode induzir movimentos de líquido no interior dos túbulos dentinários. A terceira explicação, é quando há um espaço entre o cimento e o esmalte, o qual aparece em 10% da população. Esta dentina exposta na área cervical pode permitir que o agente clareador extravase para os ligamentos

periodontais, e envolva os tecidos adjacentes causando a reabsorção. Teoricamente a raspagem e alisamento radicular, podem causar situação similar further down the root. Outra possibilidade, é a presença de canais acessórios, indetectáveis radiograficamente, ou fraturas horizontais e verticais no meio ou no terço cervical da raiz do dente, o qual pode servir como canal para os agentes clareadores (Al-Nazhan & Riyadh, 1991).

O peróxido de hidrogênio libera rapidamente o oxigênio, quando isso acontece em contato com o sangue e tecido protéico pode causar enfisema neste tecido. Devido a área da superfície radicular estar ácida, isto pode causar desnaturação da dentina e iniciar uma reabsorção inflamatória. O uso do hidróxido de cálcio, com pH de 12.5, tem sido usado após o clareamento na tentativa de neutralizar a acidez do local e parar a reabsorção (Al-Nazhan & Riyadh, 1991).

A difusão da solução de peróxido de hidrogênio através da dentina radicular, pode ser prevenida com uma colocação de uma base de material restaurador no orifício do canal radicular (Al-Nazhan & Riyadh, 1991; Friedman *et al.*, 1997).

O cimento pode agir como barreira para adiar ou bloquear a difusão do agente clareador através dos túbulos dentinários até o ligamento periodontal, isto aparentemente, não sendo capaz de proteger o ligamento periodontal. Quando a reação inflamatória é iniciada a superfície radicular externa e os túbulos dentinários são expostos ao agente clareador que são difundidos pelo ligamento periodontal, desta forma possibilita a propagação da reação inflamatória e subsequentemente o processo de reabsorção. Às vezes a reabsorção não é observada devido ser um processo contínuo, porque o tecido

cementóide é colocado em uma nova posição, podendo esta nova posição ser o local do defeito da reabsorção (Heller *et al.*, 1992).

A reabsorção radicular externa não é observada radiograficamente e histologicamente até um mês, de fato esse tempo é muito pequeno. Muitos estudos relatam que a reabsorção pode ser observada depois de muitos meses, ou até anos após o procedimento de clareamento. Todavia, a reabsorção pode ser observada histologicamente, mas não radiograficamente, em 2 de 16 clareamentos dentais, após 3 meses (Heller, *et al.*, 1992).

Recentemente Madison & Walton (1990) também não foram capazes de observar radiograficamente nenhuma reabsorção em dentes com tratamento endodôntico, seguidos de vários procedimentos de clareamento dental até depois de 1 ano de período de observação, em animais experimentais. Não se sabe quando tempo leva para o processo de reabsorção histológica torna-se visível radiograficamente (Madison & Walton, 1990; Heller, *et al.*, 1992). É importante relatar que no estudo de Madison & Walton (1990), os dentes estudados foram seccionados no sentido méso distal, e as reabsorções foram observadas nas faces vestibular e lingual, e em outras faces.

Deve-se fazer um acompanhamento clínico e radiográfico dos dentes submetidos ao clareamento para se detectar precocemente mudanças. É importante prevenir a descoloração dos dentes, com a própria limpeza da câmara pulpar durante o acesso, o preparo e depois a obturação (Al-Nazhan & Riyadh, 1991).

6. REABSORÇÃO DENTAL RELACIONADA À INFECÇÃO PULPAR

Wedenberg & Lindskog (1985), conforme (Gulabivala & Searson, 1995), demonstraram em modelos animais, infectados artificialmente, que a persistência da infecção coronal representa o principal papel na progressão da reabsorção.

A etiopatogenia não é bem conhecida e, até pouco tempo, a maior parte dos casos publicados eram considerados reabsorção idiopática, mais tarde foram citadas como possíveis casos, diversas alterações metabólicas, o póliplo pulpar, traumatismo variado, fatores irritativos, como a ortodontia, prótese, obturações, hábitos, e finalmente, a pulpotomia vital ou biopulpectomia parcial que tem demonstrado ser, talvez, uma das principais causas de reabsorção dentinária interna (Lasala, 1979).

A inflamação na polpa é considerada a causa direta do início da reabsorção interna. No exame histológico de reabsorção interna, observa-se tecido de granulação com células gigantes multinucleadas no espaço do canal. É geralmente difícil de confirmar a específica causa da reabsorção quando o defeito é reconhecido, porque a reabsorção radicular interna é normalmente assintomática (Kinomoto, 2002).

A reabsorção interna é precedida por uma inflamação pulpar crônica, o desaparecimento dos odontoblastos e da pré-dentina, e a invasão pulpar por células de reabsorção semelhantes a macrófagos (Gunraj, 1999; Kinomoto, 2002).

A lesão foi descrita por Gaskill em 1894, Mummery em 1920, Cahn em 1932, e outros autores, descrevendo-a com nomes diferentes e discutindo sua etiologia (Lasala, 1979).

Os sintomas clínicos são de aparecimento tardio, e basta aparecer uma cor rósea na coroa do dente, quando a reabsorção interna é coronária, e algumas vezes dor, e outras assintomáticas ou ainda com leves sintomas até que apareça a lesão na radiografia com uma típica zona radiolúcida (Lasala, 1979; Álvares 1995; Cohen & Burns, 1998).

A reabsorção radicular interna é geralmente assintomática e é primeiro reconhecida clinicamente através de radiografias de rotina. A dor pode ser um sintoma presente se a perfuração da coroa ocorre e o tecido metaplásico é exposto aos fluidos orais. Para a reabsorção interna estar ativa, pelo menos parte da polpa deve estar vital, para que uma resposta positiva ao teste de vitalidade pulpar seja possível. Deve ser lembrado que a porção coronária da polpa está freqüentemente necrosada, ao passo que a polpa apical, que inclui o defeito da reabsorção interna, pode permanecer vital. Portanto, o resultado negativo de um teste de sensibilidade não exclui a possibilidade de reabsorção interna ativa. Também é possível que a polpa se torne necrosada após um período de reabsorção ativa, dando um resultado negativo do teste de sensibilidade, sinais radiográficos de reabsorção interna e sinais radiográficos de inflamação apical. Tradicionalmente, o dente rosado é um achado patognomônico de reabsorção radicular interna. A cor rosada resulta de tecido de granulação na dentina coronária solapar o esmalte. O dente rosado também pode ser uma característica de reabsorção radicular cervical, que deve ser descartada antes de o diagnóstico de reabsorção radicular interna ser feito (Gulabivala & Searson, 1995; Cohen & Burns, 1998).

A reabsorção interna é a reabsorção da dentina produzida pelos odontoclastos, dentinoclastos, com gradual invasão pulpar da área reabsorvida.

Pode aparecer a qualquer nível da câmara pulpar ou da polpa radicular, estendendo-se em sentido centrífugo como um processo expansivo, e pode alcançar o cemento radicular e converter-se em uma reabsorção mista interna - externa. (Lasala, 1979; Rabinowitch, 1972).

A reabsorção interna começa na cavidade pulpar, e isto é atribuída a estimulação de células clásticas em ação a uma combinação de destruição de odontoblastos e inflamação crônica da polpa (Gulabivala & Searson, 1995).

A reabsorção interna é menos comum que a externa, e ela começa na polpa, e progride perifericamente através da dentina para atingir o cemento e o esmalte (Hosseini, 1992).

Segundo Gorlin & Goldman (1970), citado por Salama et al. (1990), a reabsorção interna em dentes decíduos é responsável por 4% do total de casos reportados de reabsorção interna. Na dentição decídua, a reabsorção é geralmente originada nos canais adjacentes do molar, na área de bifurcação ou trifurcação. A progressão da reabsorção interna é similar entre a dentição decídua e a permanente, exceto clinicamente e morfológicamente, que a progressão da reabsorção na dentição decídua é mais rápida. Hoje, acredita-se que a reabsorção interna seja atribuída a pulpíte crônica irreversível (Salama et al., 1990).

A profusão com que se tem praticado nas três últimas décadas a pulpotomia vital em escala mundial tem demonstrado o aparecimento de numerosos casos de reabsorção dentinária interna como consequência ou complicação do referido tratamento pulpar, tanto em dentes decíduos como permanentes, a tal ponto que a pulpotomia vital em dentes decíduos tem sido praticamente abandonada em odontopediatria (Lasala, 1979).

A reabsorção radicular interna ocorre geralmente em dentes com polpas vitais e responde positivamente ao teste de sensibilidade, embora em dentes que apresentem reabsorção radicular interna não seja incomum registrar uma resposta negativa ao teste de sensibilidade, já que frequentemente a polpa coronária foi removida ou está necrosada e as células ativas de reabsorção localizam-se mais apicalmente no canal. Também, a polpa pode-se tornar necrosada após a reabsorção ativa ter acontecido (Cohen & Burns, 1998).

Segundo Masterton (1965), citado por (Gulabivala & Searson, 1995), estudando a incidência da reabsorção interna após pulpotomias em dentes de humanos e de macacos, encontrou que na presença de uma barreira completa de calcificação e uma polpa não inflamada, a reabsorção interna não era vista. Inversamente, quando a barreira não era formada e a polpa era inflamada cronicamente, a reabsorção interna era possível.

Nos principais casos, é assintomático e detectado na radiografia. Frequentemente, é observada na região cervical, mas pode ocorrer em todas as áreas do canal radicular. Coronariamente, o dente pode demonstrar um tom rosado, porque há uma proliferação dos capilares no tecido pulpar inflamado, reabsorvendo a dentina coronal e esmalte (Gunraj, 1999).

O remanescente pulpar é responsável por toda a condição do teste. Particularmente esta patologia é assintomática, e é geralmente diagnosticada, primeiramente, na radiografia (Frank, 1981).

A aparência radiográfica da reabsorção interna é uniforme, alargamento radioluscente, de forma redonda ovalada no interior do canal (Gartner *et al*, 1976).

A reabsorção radicular interna apresenta-se radiograficamente como um

franco alargamento uniforme radiotransparente do espaço pulpar. Como a reabsorção é iniciada no canal radicular, o defeito de reabsorção inclui uma parte do espaço do canal radicular. Por essa razão, o contorno original do canal radicular é distorcido. Somente em raras ocasiões, quando o defeito da reabsorção interna penetra na raiz e atinge o ligamento periodontal, o osso adjacente mostra alterações radiográficas (Cohen & Burns, 1998).

A reabsorção radicular interna não envolve o osso e, como uma regra, a radiotransparência é confinada à raiz. Em raras ocasiões, se o defeito interno perfura a raiz, o osso adjacente a ela é reabsorvido e aparece radiotransparente na radiografia (Cohen & Burns, 1998).

Um diagnóstico precoce, realizado antes que haja comunicação externa, proporciona um bom prognóstico, pois, praticada a pulpectomia total e correspondente obturação dos canais e da zona reabsorvida, obtém-se a reparação imediata (Lasala, 1979).

Segundo Rabinowitch (1957), Cabrini (1957), e Manfredi (1961), citados por Lasala (1979), demonstraram que, de 15 a 28% dos casos de pulpotomia vital, tiveram reabsorção dentinária e não puderam precisar se a causa foi o hidróxido de cálcio ou traumatismo produzido pela amputação da polpa vital da câmara pulpar, já que em casos de capeamento pulpar direto não se produziu nunca.

Hosseini em 1992, fez um estudo sobre a evolução da reabsorção radicular, em 120 casos de pulpotomia tratados com formocresol, e constatou que o sucesso foi de 99.26% nos casos de pulpíte aguda, contra 84% nos de pulpíte crônica. Isto pode ter sido possível de ocorrer, devido os casos de pulpíte crônica terem mais inflamação no resto da polpa radicular do que a

pulpite aguda.

Internamente, no lado pulpar, a dentina é revestida pelos odontoblastos e pré-dentina. Os odontoblastos não têm capacidade de reabsorver, e em uma combinação com uma pré-dentina desmineralizada, surge para formar uma barreira contra a dentina reabsorvida (Gunraj, 1999).

Quando a reabsorção interna é detectada, a pulpotomia é necessária para estagnar a reabsorção. Quando a reabsorção progride e envolve a parte externa, comunicando-se com o espaço do ligamento periodontal, esta complicação se torna muito séria e o dente não pode ser mantido (Gunraj, 1999).

O tratamento recomendado para reabsorção interna é a extirpação pulpar e a terapia do canal radicular. Copiosa irrigação com hipoclorito de sódio em seguida uma medicação de hidróxido de cálcio, isto é considerado a parte essencial do tratamento para debridar o defeito intracanal reabsorvido (Gulabivala & Searson, 1995).

Uma das maiores metas do sucesso na terapia do canal radicular, é realizar a total obliteração do espaço do canal radicular, usando um material obturador estável dimensionalmente, e compatível biologicamente. As complexas irregularidades do sistema do canal radicular, resultadas de processos patológicos, tal como reabsorção interna, colocam dificuldades na técnica para a limpeza total e obturação do canal. A persistência de resíduos orgânicos e bactérias nessas irregularidades, podem interferir a longo prazo no sucesso do tratamento endodôntico (Goldberg *et al.*, 2000).

CONCLUSÃO

A reabsorção radicular externa pode ocorrer em qualquer superfície do dente, tendo maior prevalência na porção apical. Radiograficamente, há uma diminuição do tamanho da raiz, ficando o ápice arredondado e mantendo o espaço pericementário e lâmina dura. Traumas violentos, doença periodontal, dentes reimplantados, clareamento, tratamento ortodôntico mal orientado, cistos e tumores estão normalmente associados. Já a reabsorção interna é mais comumente encontrada em seqüelas de traumatismo dental e infecção pulpar crônica, tendo como característica uma aparência "balonizada".

REFERÊNCIAS

1. Abelleira AC, Cobos MAR, Boquete IMF, Oreja MTC, Barreiro FJJ, Pato RBR. Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodontol*. 1999; 70: 1283-91.
2. Al-Nazhan S. External root resorption after bleaching – a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991; 72: 607-609.
3. Alvares S. *Fundamentos da endodontia com técnica endodôntica*. São Paulo: Quintessence; 1995
4. Andersson L, Bodin I, Sorensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extra-oral storage. *Endod Dent Traumatol*. 1989; 5: 38-47.
5. Andreasen FM & Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth—the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol*. 1985;1:207-20.
6. Andreasen JO & Andreasen FM. *Fundamentos de Traumatismo Dental: guia de tratamento passo a passo*. 2ª Edição. Porto Alegre: Editora Artmed, 2001a.
7. Andreasen JO & Andreasen FM. *Texto e atlas colorido de traumatismo dental*. 3rd Edição. Artmed Editora, Porto Alegre, 2001b.
8. Andreasen JO & Andreasen FM. *Traumatismos dentários. Soluções clínicas*. Panamericana, 1991.
9. Andreasen JO & Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand*. 1966; 24: 287-306. *Apud* Karring T, Nyman S, Lindhe J, Siribat M. Potentials for root resorption during periodontal wound healing. *J Clin*

- Periodontol.** 1984; 11: 41-52.
10. Andreasen JO & Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament upon periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. **Acta Odontol Scand.** 1981; 39: 1-13.
 11. Andreasen JO. Delayed replantation after submucosal storage in order to prevent root resorption after replantation. **Int J Oral Surg.** 1980; 9: 394-403.
 12. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. **Int Endod J.** 1985; 18: 109-18.
 13. Bates. Absorption. **Brj Dental Sci.** 1856; 1: 256
 14. Beck BW & Harris EF apical root resorption in orthodontically treated subjects. Analysis of Edgewise and light wire mechans. **Am J Orthod Dentofac Orthop.** 1994; 105: 350-361.
 15. Becks H. Root absortion and their relation to pathologic bone formation. Part I. Statical data and roentgenografic aspect. **Int. J Orthod Oral Surg.** 1936 22; 445-82.
 16. Beertsen W, Piscaer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease: report of a case. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 1067-73.
 17. Berger CR. **Endodontia.** São Paulo: Pancast; 1998.
 18. Bohne W. Light and ultrastructural studies of human chronic periapical lesions. **J Oral Pathol Med.** 1990; 19: 215-20.
 19. Boyde A & Jones SJ. Estimation of the size of resorption lacunae in

- mammalian calcified tissues using SEM stereophotogrammetry. *Scan Electron Microsc.* 1979; 393-402. Apud Hammarstrom L & Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J.* 1985; 18: 93-108.
20. Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: An innocuous neoplasm? A clinico pathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2002. March.
 21. Brezniak N & Wassrstein A. Root resorption after orthodontic treatment: part I.
 22. Brodie A. Apud: Jacobson O. Clinical significance of root resorption. *Am J Orthod.* 1952; 38:689.
 23. Cardoso M & Rocha MJC. Federal University of Santa Catarina follow-up management routine for traumatized primary teeth – part 1. *Dent Traumatol.* 2004; 20: 307-13.
 24. Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped.* 2004; 126: 162-72.
 25. Cohen S, Burns RC. *Caminhos da polpa*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
 26. Cohen SC, Chase C. Human pulpal response to bleaching procedures on vital teeth. *J Endod.* 1979; 5(5): 134-138.
 27. Cortes MIS, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic dental injuries to the teeth in schoolchildren aged 9 to 14 in Belo Horizonte, Brazil. *Dent Traumatol.* 2001; 17: 22-6.

28. Darendeliler MA, Kharbanda OP, et al. Root resorption and its association with alterations in physical properties. **Orthod craniofacial res.** 2004, 79-97.
29. Deshields RW. A study of root resorption in treated classe II division 1 malocclusion. **Angle Orthod.** 1959; 39:231-45.
30. Douglass KD, Cobb CM, Berkstein S, Killoy WJ. Microscopic characterization of root surface-associated microbial plaque in localized juvenile periodontitis. **J Periodontol.** 1990; 61: 475-84.
31. Engstrom C, Ganstrom G, Thilande B. Effect of orthodontic force in periodontal tissue metabolism. **Am J Orthod Dentofac Orthop.** 1998; 93: 486-95.
32. Esberard RM, Esberard RR, Estrela CB. Tratamento das reabsorções radiculares. In: Cardoso RJA & Gonçalves EAN. **Endodontia – Trauma.** São Paulo: Editora Artes Médicas, 2002, p.425-43.
33. Feiglin B. Root resorption. **Aust Dent J.** 1986; 31: 12-22.
34. Finucane D & Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. **Dent Traumatol.** 2003; 19: 170-4.
35. Fishel D & Tamse A. Dentist's mistakes in making correct radiographic diagnoses. **Quint Int.** 1978; 6: 59-64.
36. Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. **J Endod.** 1981; 7(10): 473-476.
37. Freitas L. **Radiologia Bucal.** 2a Edição . Ed. Pancast.
38. Freitas A, Rosa JE, Souza IF. **Radiologia Odontológica.** 6a Edição. Ed. Artes Médicas

39. Friedman S. Internal bleaching: long term outcomes and complications. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128: 51S-55S.
40. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology.* 2003; 19: 175-82.
41. Gartner AH, Mack T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endodon.* 1976; 2: 29-34.
42. Gergely JM. Monostotic Paget's Disease of the Mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990. December
43. Goldberg F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol.* 2000; 16: 116-121.
44. Gorlin RJ, Goldman HM. Thoma's Oral Pathology. *J. Periodontol.* 1970: 205-210.
45. Gottlow J, Nyman S, Karring T. Healing following acid citric conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. *J Periodontol Res.* 1984; 19: 214-20.
46. Guabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *Int Endod J.* 1995; 28: 255-260.
47. Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1999; 88: 647-653.
48. Heller D, Skriber J, Lin LM. Effect of intracoronary bleaching on external cervical root resorption. *J Endod.* 1992; 18(4): 145-148.
49. Hammarstrom L & Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J.* 1985; 18: 93-108.

50. Harvey BLC & Zander HA. Root surface resorption of periodontally disease teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1959; 12: 1439-43.
51. Henry J & Weinmann J. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc.* 1951; 42: 270-90.
52. Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. *Dent Traumatol.* 2004; 20: 276-87.
53. Hosseini AA. A clinical evaluation of root resorption by formocresol treatment in 120 cases of pulpotomy in permanent molars. *J Clin Pediatric Dent.* 1992; 17: 11-13.
54. Hurzeller B & Zander HA. Cementum apposition in periodontally disease teeth. *Helv Odontol Acta.* 1959; 3: 1-3. *Apud* Abelleira AC, Cobos MAR, Boquete IMF, Oreja MTC, Barreiro FJJ, Pato RBR. Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodontol.* 1999; 70: 1283-91.
55. Jewson LG, Noonan JE, Lewis RD, Burkes Jr EJ. Root Resorption – A Dental Enigma. *Quint Int.* 1982; 1: 43-8.
56. Karring T, Nyman S, Lindhe J, Sirirat M. Potentials for root resorption during periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 41-52.
57. Karring T, Nyman S, Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol.* 1980; 7: 96-105.
58. Kawanami M, Andreasen JO, Borum MK, Schou S, Hjorting-Hansen E, Kato H. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *Endod Dent Traumatol.* 1999;

15:50-6.

59. Keatcham AH A radiographic study of orthodontic tooth movement: a preliminary report. *J Am Dent Res.* 1927; 14: 1577-98.
60. Kember NF. Cell division in endochondral ossification. A study of cell proliferation in rat bones by the method of tritiated thymidine autoradiography. *J Bone and Joint Surg.* 1960; 42B: 824-39 Apud Hammarstrom L & Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J.* 1985; 18: 93-108.
61. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. *J Endod.* 2002; 28 (5): 405-407.
62. Klinge B, Nilvéus R, Kiger RD, Egelberg J. Effect of flap placement and defect size on healing of experimental furcation defects. *J Periodontol Res.* 1981; 16: 236-48.
63. Kristerson L & Andreasen JO. Influence of root development on periodontal and pulpal healing after replantation of incisors in monkeys. *Int J Oral Surg.* 1984; 13:313:23.
64. Lasala A. *Endodontia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979.
65. Leach HÁ, Ireland J, Whaites EJ. Radiographic diagnosis of root resorption in relation to orthodontics. *Brish Dental J.* 2001; 190:16-22.
66. Levander E. & Malmgren O. Evaluation of risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *Eur J Orthod.* 1988; 10:30-8.
67. Literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1993; 103: 62-66, 1993.

68. Lindskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Repair of periodontal tissues in vivo and in vitro. *J Clin Periodontol*. 1983; 10: 188-205.
69. Linge BO & Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod*. 1983; 5:173-83.
70. Linge L & Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*.
71. Loguercio AD, Souza D, Floor AS, Mesko M, Barbosa AN, Busato ALS. Avaliação clínica de reabsorção radicular externa em dentes desvitalizados submetidos ao clareamento. *Pesqui Odontol Bras*. 2002; 16(2): 131-135.
72. Lopez NJ, Giquoux C, Canales ML. Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis. *J Periodontol*. 1990; 61: 87-94.
73. Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J Endod*. 1990; 16(12): 570-574.
74. Magnusson I, Claffey N, Bogle G, Crigger M, Garret S, Egelberg J. Root resorption following periodontal flap procedures in monkeys [abstract 457]. *J Dental Res*. 1984; 63: 221.
75. Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol*. 2003; 19: 262-5.
76. Malmgren O. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod*. 1982; 82:487-91.
77. Maltha JC, Vanleewne J, Dijkstra GEHM, Ruijpers-Jagtman AM.

- Incidence and severity of root resorption in orthodontically moved premolars in dogs. *Orthod Cranio Facial Res.* 2004; 7: 115-121.
78. Marcenes W, Alessi ON, Traebert J. Causes and prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors of school children aged 12 years in Jaraguá do Sul, Brazil. *Int Dent J.* 2000 Apr; 50(2):87-92.
 79. Martins DR, Cansanção JM, Sanches JF. Avaliação radiografia da reabsorção radicular consecutiva ao tratamento ortodôntico (cinco anos após a remoção do aparelho). *Orthontia.* 1994, 27: 4-8.
 80. Massler M & Perreault JG. Root resorption in the permanent teeth of young adults. *J Dent Child.* 1954; 21:158.
 81. Massler M & Malone A J. Root resorption in human permanent teeth: a roentgenographic study. *Am J Orthod.* 1954; 40: 619-33.
 82. Mirabella AD & Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthodont Dentofac Orthop.* 1995; 108:48-55.
 83. Moreira AC. *Diagnóstico por Imagem em Odontologia.* 6a Edição. Ed. Robel
 84. Mundy GR, Altman AJ, Gondek MD, Bandelin JG. Direction resorption of bone by human monocytes. *Science.* 1977; 196: 1109-11.
 85. Newman WG Possible etiology factors in external root resorption. *Am J Orthont.* 1975; 67: 522-39.
 86. Nilsen R. Electron microscopy of induced heterotopic bone formation in guinea pigs. *Arch Oral Biol.* 1977; 22: 485-93.
 87. Nyman S, Karring T, Lindhe J, Platén S. Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *J Clin*

- Periodontol.** 1980; 7: 394-401.
88. O'Mullane DM. Some factors predisposing to injuries on permanent incisors in school children. **Br Dent J.** 1973; 134:328-332.
 89. Ounvido EB & Furquim LZ. **Dicionário Ilustrado de Ortodontia**, 1º ed., Ed. Santos, 1995.
 90. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Effects of a doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An inter-individual study in adolescents. **Eur J Orthod.** 1996; 18: 141-150.
 91. Poumpros E, Loberg E, Engstrom C. Thyroid function and root resorption. **Angle Orthodont.** 1994; 5: 389-94.
 92. Pynn BR, Sands TD, Bradley G. Benign Cementoblastoma: A case report. **J Canadian Dental Association.** 2001; 67: No 5.
 93. Rabinowitch BZ. Internal Resorption. **Oral surg.** 1972: 263-282.
 94. Reitan K. Effects of force magnitude and direction of tooth movement of different alveolar bone types. **Angle Orthod.** 1964; 34: 244-255.
 95. Robin MC. Sur l'existence de deux especer nouvelles d'elements anatomiques qui se trouvent dans le canal medullaire de os. **Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie.** 1849; 1:149-50
Apud Hammarstrom L & Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. **Int Endod J.** 1985; 18: 93-108.
 96. Rudolph CE. A comparative study in root resorption in permanent teeth. **J. Amer Dent Ass.** 1936; 23:822-6
 97. Rygh P. Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. **Angle Orthod.** 1977; 47: 1-6.
 98. Salama F, Ready MA, Sharawy M, Hanes CM. Successive internal

- resorption. *J Pedod*. 1990; 14(3): 165-168.
99. Shafer WG, Hine MK, Levy, BM. *Tratado de Patologia Bucal*. 4ª Edição. Ed. Guanabara Koogan.
 100. Silva Filho OG, Berreta EC, Cavassan AO, Capelloza Filho L. Estimativa da reabsorção radicular em 50 casos ortodônticos bem finalizados. *Ortodontia*. 26; 24-37, 1993.
 101. Singer SR, Mupparapu M, Rinaggio J. Clinical and Radiographic Features of Chronic Monostotic Fibrous Displasia of the Mandible. *J Canadian Dental Association*. 2004; 70: No 8.
 102. Smith JJ, Cunningham CJ, Monygomery S. Cervical canal leakage after internal bleaching procedures. *J Endod*. 1992; 18(10): 476-481.
 103. Smith NH. Monostatic Paget's disease of the mandible presenting with progressive resorption of the teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978; 46: 246-53.
 104. Smith NH, Sydney NSW. Monostotic Paget's disease of the mandible presenting with progressive resorption of the teeth. *Department of oral medicine and oral surgery*. University of Sydney. Vol 46, No 2
 105. Stock CJR. Calcium hydroxide: Root resorption and perio-endo lesions. *Br Dent J*. 1985; 158: 325-34.
 106. Teitelbaum SL, Stewart CC, Kahn AJ. Rodent peritoneal macrophages as bone resorbing cells. *Calcif Tissue Int*. 1979; 27: 255-61.
 107. Tomes J. *A system of dental surgery*. Lindsay & Blakiston, Philadelphia, 1859, p. 76-92 Apud Hammarstrom L & Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J*. 1985; 18: 93-108.

108. Traebert J, Almeida ICS, Garghetti C, Marcenes W. Prevalência, necessidade de tratamento e fatores predisponentes do traumatismo na dentição permanente de escolares de 11 a 13 anos de idade. **Cad Saúde Pública**. 2004, Rio de Janeiro, 20(2):403-410, mar- abr.
109. Tronstad L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. **Endod Dent Traumatol**. 1988; 4: 241-51.
110. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. **Dent Traumatol**. 2002; 18: 1-11.
111. Valdrighi HC *et al*. Avaliação radiográfica dos incisivos centrais superiores frente à movimentação ortodôntica. JBO - **Jornal Brasileiro de Ortodontia** 1999; 4:507-15
112. Vier FV & Figueiredo JAP. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. **Int End J**. 2002; 35: 710-9.
113. Waldrop TC, Hallmon WW, Mealey BL. Observation of root surfaces from patients with early-onset periodontitis and leukocyte adhesion deficiency. **J Clin Periodontol**. 1995; 22: 168-78.
114. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. **Dent Traumatol**. 1985: 221-227.
115. Whitaker SB, Waldron CA. Central Giant Cell Lesions of the Jaws. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. 1993. February
116. White SC, Pharoah MJ. **Oral Radiology**. 5a Edição. Ed. Mosby
117. Young RW. Cell proliferation and specialization during endochondrial osteogenesis in young rats. **J Cell Biol**. 1962(b); 14: 357-70.
- ~~118~~ 97. Young RW. Regional differences in cell generation time in growing rat

tibiae. *Exp Cell Res.* 1962(a); 26: 562-67