

LUDMILLA CIUCCI BORGES

REABSORÇÃO DENTÁRIA DE INTERESSE À ENDODONTIA

Monografia apresentada à
Faculdade de Odontologia
de Piracicaba, da
Universidade Estadual de
Campinas, como requisito
para a obtenção de título
de Especialista em
Endodontia.

PIRACICABA
2005

LUDMILLA CIUCCI BORGES



1290004578

TCE/UNICAMP
B644r
FOP

REABSORÇÃO DENTÁRIA DE INTERESSE À ENDODONTIA

Monografia apresentada à
Faculdade de Odontologia
de Piracicaba, da
Universidade Estadual de
Campinas, como requisito
para a obtenção de título
de Especialista em
Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Luiz
Valdrighi

333

PIRACICABA
2005

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Unidade FOP/UNICAMP
N. Chamada 134/2010
.....
Vol. Ex.
Tombo BC/

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

B644r

Ed

Vol. Ex.

Tombo 4579

C

D

Proc. 16P-134/2010

Preço R\$ 11,00

Data 03/03/2010

Registro 473212

Ficha Catalográfica

B644r Borges, Ludmilla Ciucci.
Reabsorção dentária de interesse à endodontia. / Ludmilla Ciucci Borges. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.

Orientador : Prof. Dr. Luiz Valdrighi.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Reabsorção de dente. 2. Classificação. 3. Tratamento do canal radicular. 4. Endodontia. I. Valdrighi, Luiz. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(hmc/fop)

Palavras-chave em inglês (Keywords): 1. Tooth resorption. 2. Classification. 3. Root canal therapy. 4. Endodontics.

Área de concentração: Endodontia

Titulação: Especialista em Endodontia

Banca examinadora: Francisco José de Souza Filho; Luiz Valdrighi.

Data da apresentação: 2 fev. 2005

Número de páginas: 76

Dedico este trabalho a
minha família,
principalmente, a minha
avó Carminha, pelo total
apoio, carinho e confiança
em mim depositada,
durante todos esses anos.

Dedico também a
todos que de alguma
forma contribuíram
para trabalho.

Olhar a vida como a
criança nem medo
nem dúvida só
esperança.

Geraldo Eustáquio

SUMÁRIO

REABSORÇÃO DENTÁRIA DE INTERESSE À ENDODONTIA	1
DEDICATÓRIA	2
AGRADECIMENTOS	3
EPÍGRAFE	4
RESUMO	6
ABSTRACT	7
1. INTRODUÇÃO	8
2. REVISÃO DA LITERATURA	10
2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS REABSORÇÕES DENTÁRIAS	10
2.2 REABSORÇÃO INTERNA	12
2.3 REABSORÇÃO EXTERNA	18
2.3.1 REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA TRANSITÓRIA	21
2.3.1.1 Reabsorção radicular de superfície	21
2.3.1.2 Reabsorção por pressão	24
2.3.2 REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA PROGRESSIVA	25
2.3.2.2 Reabsorção dentária apical	29
2.3.2.3 Reabsorção dentária cervical	35
2.3.2.4 Reabsorção por substituição	41
2.3.3 O MECANISMO DE OCORRÊNCIA DAS REABSORÇÕES DENTÁRIAS INFLAMATÓRIAS	46
2.3.4 REABSORÇÃO IDIOPÁTICA	52
2.3.5 A SUPERFÍCIE RADICULAR E SEUS MECANISMOS DE PROTEÇÃO CONTRA A REABSORÇÃO DENTÁRIA	54
2.3.6 DISCUSSÃO	57
2.3.7 CONCLUSÃO	65
3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67

RESUMO

A reabsorção é um processo fisiológico ou patológico que resulta na perda de substância de um tecido mineralizado como a dentina, o cimento ou o osso alveolar. É um processo multifatorial podendo resultar na perda progressiva da estrutura dentária com possível comprometimento do dente. Nos dentes permanentes é sempre considerada como patológica. Normalmente, existe um balanço dinâmico entre as atividades dos osteoblastos e osteoclastos mantendo o estado de normalidade do osso e da raiz. Um desequilíbrio neste sistema pode resultar em uma reabsorção externa onde dentina e cimento são removidos. Este tipo de reabsorção pode ocorrer em qualquer superfície da raiz, sendo que sua classificação, dar-se-á, por muitos autores, baseada em sua localização. Pode ocorrer com um processo transitório ou progressivo. Em contraste com a reabsorção externa, a reabsorção interna se inicia em áreas localizadas, adjacentes ao tecido pulpar. Geralmente, os processos reabsortivos tendem ser assintomáticos sendo, usualmente, diagnosticados acidentalmente em radiografias de rotina ou achados clínicos. O tratamento será dado de acordo com o grau e localização do processo reabsortivo.

ABSTRACT

Root resorption is a condition associated with a physiologic or pathologic process that causes loss of substance from a mineralized tissue like cementum, dentin, or bone.

It is multifactorial processes that can result in a progressive loss of dental structure with possible risk of damage to the tooth. When it happens on the permanent teeth is always classified as pathologic. Normally there is a dynamic balance between the osteoblastic and osteoclastic activities, which maintain the physiological state of the tooth root and bone. An imbalance may result in external root resorption whereby cementum and dentin are removed. External root resorption can occur anywhere along the root surface, according to many authors we can classify this kind of resorption based on its location. The external root resorption can occur like a progressive or transitional process. In contrast to internal root resorption, which starts from an area adjacent to the pulpal tissue. Generally, the resorption processes are inclined to be asymptomatic. Diagnoses typically result from an incidental radiographic finding. Treatment requirements or options are given, along with the type and location of resorptive defects.

1- INTRODUÇÃO

Na Odontologia, pudemos observar na década de 90 um grande interesse pelas Reabsorções Dentárias, pois entendê-las minuciosamente significa abrir caminhos para contorná-las se necessário for, na evolução dos traumatismos, dos reimplantes e dos transplantes dentários como se fez na medicina com a imunorejeição.

Em sociedades mais desenvolvidas a reabsorção é a principal causa de perda de tecidos dentários mineralizados. Além de ser motivo de várias pesquisas é também um desafio para o cirurgião dentista em sua clínica.

As reabsorções têm freqüência significativa, constituindo-se de causa comum de perda de estruturas dentárias; às vezes são de difícil diagnóstico e tratamento dificultando o prognóstico; têm um significativo valor semiológico no diagnóstico diferencial de lesões císticas e tumorais.

A reabsorção é um processo fisiológico ou patológico que resulta na perda de substâncias de um tecido mineralizado como dentina, cimento

e/ou osso alveolar. É somente considerada fisiológica quando da rizólise dos dentes decíduos

É externa quando essa reabsorção inicia-se no periodonto e afeta as superfícies externas ou laterais de um dente, resultando nas perdas do cimento, dentina e/ou osso alveolar, quando o ligamento periodontal e/ou a polpa sofre injúria ou é irritada.

Já a interna tem sua etiologia relacionada com traumatismos, cáries, pulpites e restaurações profundas afetando a área da parede pulpar, mas sem uma relação de causa e efeito. Neste trabalho será abrangida toda a forma de reabsorção bem como sua etiologia, mecanismo de ação, achados clínicos e radiográficos e procedimentos terapêuticos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS REABSORÇÕES DENTÁRIAS

Várias são os nomes para identificar as reabsorções dentárias e suas variáveis. Esta extensa sinonímia promove dificuldades na padronização diagnóstica bem como dificultam o estabelecimento de dados estatísticos sobre sua freqüência na população.¹⁸

A reabsorção dos tecidos mineralizados em dentes permanentes e decíduos pode ser interna ou externa. Reabsorção externa, a qual é mais prevalente, pode ter sua localização no terço cervical, médio e apical dos dentes erupcionados podendo ser superficial ou profunda. A reabsorção interna é bem definida e geralmente não afeta mais que dois dentes no mesmo indivíduo.

As reabsorções radiculares podem ser classificadas de acordo com TRONSTAD (1988)⁹⁰

- Reabsorção radicular interna
- Reabsorção radicular externa

1. Transitória

- Reabsorção por pressão
- Reabsorção superficial

2. Progressiva

- Reabsorção inflamatória
- Reabsorção cervical
- Reabsorção por substituição

Como indicado por esta classificação, pressupõe-se que a origem do processo de reabsorção se dá na superfície radicular (reabsorção externa) ou nas paredes do canal radicular (reabsorção interna). Deve-se notar que alguns dentes desenvolvem reabsorções por razões desconhecidas, chamadas de reabsorção idiopática, onde nenhum fator pode ser aparentemente correlacionado. Quando a origem pulpar ou periodontal não pode ser determinada pelo envolvimento de ambas as superfícies, por motivo de conveniência e convenção identificamos como uma reabsorção interna-externa.^{7,18,26}

2.2 REABSORÇÃO INTERNA

A sua primeira descrição foi feita por Bell, em 1835; em 1948 Fish atribuiu à reabsorção interna um caráter neoplásico de origem pulpar denominado endodontoma. Um estudo mais aprofundado do assunto foi concebido por Mummery; em 1926, o mesmo autor fez uma análise microscópica do processo e relatou a presença de osteoclastos na parede dentinária e atribuiu a presença destas células gigantes multinucleadas uma metaplasia de fibroblastos pulpares em meio a um tecido de granulação.¹⁸

As reabsorções internas têm sua etiologia relacionada com os traumatismos⁵⁶, cáries, pulpites e restaurações profundas, infecções periodontais, procedimentos iatrogênicos como restaurações impróprias, pulpotomia e alguns capeamentos pulpares com hidróxido de cálcio, tratamentos ortodônticos, bruxismo todos estes são fatores que contribuem para o aparecimento deste tipo de reabsorções.

^{3,5,8,13,14,18,23,40,52,57,72,94,96} Pela sua definição origina-se no interior da cavidade pulpar^{50,97} e tradicionalmente tem sido associada com um longo processo inflamatório crônico na polpa^{14,52,68}, é relativamente rara, geralmente não afeta mais que dois dentes em um mesmo

indivíduo^{3,56} doenças sistêmicas não são consideradas fatores etiológicos^{9,14}. Nos dentes decíduos este tipo de reabsorção faz parte do seu mecanismo de rizólise e exfoliação^{18,40}

A proteção da parede pulpar da ação dos clastos é dada pela camada odontoblástica e pela pré-dentina que impedem os seus acesso à dentina mineralizada.^{3,5,18,40} Os clastos se fixam apenas em tecidos mineralizados; a pré-dentina, o pré-cimento e o tecido osteóide protegem os tecidos mineralizados da ação dos clástica.¹⁸

Nos casos de traumatismo dentário, em que as reabsorções internas são mais comuns, ocorre deslocamento focal de pré-dentina e da camada odontoblástica. Nas pulpites crônicas associadas a cárie e às restaurações profundas, parte da camada odontoblástica esta ausente expondo a dentina mineralizada diretamente ao tecido conjuntivo pulpar. Nessas situações estas áreas podem ser o ponto inicial das reabsorções internas.^{5,18,}

As reabsorções podem se originar na porção radicular ou coronária do dente. Na coroa, a reabsorção interna gradativamente vai se

aproximando do esmalte e por transparência evidencia-se a presença de um ponto róseo ou avermelhado.^{3,5,18}

Warner et al.(1947)⁹³ publicaram uma série de casos de reabsorção interna, algum dos quais pode ser claramente distinguido das reabsorções externas.Porter Sweet (1965)¹⁸ revisou relatos de casos de reabsorções internas datando de 1830 a 1960.Makkes e Thoden van Velzen (1975)⁵⁸ relataram a dificuldade de realizar o diagnostico diferencial da reabsorção interna e externa cervical. Trostand (1980)¹⁸ reiterou a dificuldade da distinção entre estas entidades clínicas.

Na imagem radiográfica da reabsorção interna, o contorno dos limites pulpares sofre uma expansão relativamente simétrica de aspecto balonizante e contornos regulares, principalmente, quando presente na raiz. Na coroa, a área radiolúcida gerada também tem contorno regular, mas o aspecto balonizante raramente pode ser observado.^{3,5,8,18,25,38,40,68}

Porém tal regularidade das paredes não se repetem ao exame microscópico.As paredes mostram-se irregulares pelas numerosas lacunas de reabsorção, clastos multi e mononucleados estão associados a outras células mononucleadas constituintes da unidade osterremodeladoras.As irregularidades estão relacionadas ao processo inflamatório crônico adjacente e a rica microcirculação congestionada

nesta área hiperêmica.^{18,57} O tecido pulpar mais a distância apresenta vitalidade; a morte do tecido pulpar implica a interrupção do processo ou sua evolução mais lenta.^{3,14,18,21,50}

Geralmente é assintomática^{3,5,38,40,52,68} e identificada em radiografias de rotina. O processo reabsortivo continuará até que a polpa apresente vitalidade; por isso, testes pulpares podem dar respostas positivas. Entretanto, usualmente a porção coronária da polpa é necrótica enquanto a porção apical encontra-se vital, resultando em teste pulpar negativo. A dor pode estar presente em casos onde ocorreu uma perfuração lateral^{3,5,18,38,40,68}

O reparo espontâneo é extremamente raro¹⁴. No tratamento da reabsorção interna, quase sempre se planeja a pulpectomia.^{8,31,32,50,68} A obturação deve ser precedida pela aplicação, em uma ou várias sessões, de hidróxido de cálcio para promover a necrose de todas as unidades osteorremodeladoras em função de seu elevado pH.^{3,18,22} Trostand et al. (1981)⁸⁹ sugerem que o hidróxido de cálcio como medicação intracanal eleva o pH, produzindo um meio alcalino em áreas de reabsorção, pela difusão dos íons de hidróxido de cálcio através dos túbulos dentinários. A elevação do pH é bactericida e inibe a atividade osteoclástica. Foster et al. (1993)²² demonstraram que o hidróxido de

cálcio difunde-se do interior do canal radicular até a superfície radicular e a remoção da “smear layer” pode facilitar esta difusão.

Quando o processo reabsortivo envolve a face externa do dente envolvendo o espaço do ligamento periodontal, muitas vezes o dente não pode ser mantido. Em algumas situações, procedimentos cirúrgicos complexos podem ser utilizados como tentativa terapêutica.^{4,32,40}

Quando ocorre uma perfuração lateral devido ao processo reabsortivo este defeito deve ser selado para um bom prognóstico do caso.

Muitas técnicas têm sido utilizadas para tentar corrigir o defeito causado por uma perfuração devido a uma reabsorção interna. A forma mais usual seria a obturação do defeito com um material biocompatível.³²

O uso do MTA,^{17, 49, 53,73} ionômero de vidro^{5,8,10,25,27} e resina⁵ tem sido proposto, com destaque para os dois primeiros.

Quando o defeito estiver na porção apical, dificultando o acesso e a visualização, pode-se optar pela complementação cirúrgica como

alternativa de tratamento.³² Devendo-se levar em conta a mensuração do dente para não haver um comprometimento periodontal.

2.3 REABSORÇÃO EXTERNA

A reabsorção externa pode ter seu início em qualquer ponto da superfície radicular dos dentes irrompidos completamente.^{8,18,97} Ela terá seu início onde houver perda da superfície externa da raiz e poderá tanto ser transitória como progressiva.⁹⁶ É sempre considerada patológica quando ocorre nos dentes permanentes.^{3,18,68,96,97} Resulta da atividade de células clásticas multinucleadas no ligamento periodontal. Normalmente existe um balanço dinâmico entre a atividade dos osteoblastos e os osteoclastos na manutenção do estado fisiológico da superfície óssea e radicular. Um desequilíbrio neste processo pode resultar num processo de reabsorção externa onde cemento e dentina são removidos.⁹⁷

Ao iniciar-se na junção amelocementária recebe a denominação de Reabsorção Cervical Externa. A partir da região cervical, a reabsorção externa pode evoluir no sentido apical ou coronário.^{18,74} Na coroa pode levar a perda significativa de dentina em um ponto mais localizado e simular clinicamente uma reabsorção interna, assumindo um aspecto de mancha ou ponto rosado. Nessa situação clínica, a inspeção com sondagem periodontal, a análise da integridade da superfície dentária

cervical e um exame radiográfico minucioso associado a uma consistente anamnese, levarão a um diagnóstico preciso.¹⁸

Desde 1920 muitas foram suas denominações, como mancha rósea de Mummery, reabsorção espontânea intermitente, reabsorção por cavamento, reabsorção periapical cervical, reabsorção progressiva extracanal, reabsorção externa, reabsorção cervical externa.^{27,34}

Na região média e apical da raiz, dependendo da causa, a reabsorção externa vai gradativamente comprometendo a estrutura dentária, seguindo um sentido aleatório e irregular contornando e respeitando a polpa dentária.^{18,25}

No diagnóstico radiográfico diferencial entre reabsorção externa e interna, um sinal radiográfico definitivo consiste em acompanhar a linha correspondente à parede interna da dentina e o contorno do canal radicular.^{18 25,27} Nas áreas de reabsorção dentária externa, o exame microscópio revela superfícies dentinárias irregulares repletas de clastos em lacunas de Howship, no interior das quais abrem-se numerosos túbulos dentinários sem alteração dos seus diâmetros, mesmo observados em microscopia eletrônica de varredura.¹⁸ Uma

característica morfológica e fisiopatológica importante da reabsorção dentária externa consiste na sua expansão predominantemente lateral, gerando áreas afetadas amplas e extensas na superfície, porém rasas, principalmente nas fases iniciais. A constante necessidade dos clastos em abrir parcialmente o micro-ambiente estabelecido na sua interface com o tecido duro em função da concentração iônica crescente, levando a gerar várias lacunas de Howship distribuídas de forma irregular na superfície. Neste tipo de reabsorção, o comprometimento extenso e irregular da superfície e raso em profundidade leva à ampla exposição de numerosos túbulos dentinários no compartimento periodontal, comunicando-se com o compartimento pulpar. Em casos de necrose pulpar e contaminação, os produtos bacterianos podem acessar diretamente a área de reabsorção ativa, incrementando-a. ¹⁸

2.3.1 REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA TRANSITÓRIA

2.3.1.1 Reabsorção radicular de superfície

Este tipo de reabsorção não tem muita importância clínica. Está associado a injúrias traumáticas físicas indiretas causada por funções fisiológicas em localizadas áreas do ligamento periodontal ou cemento na superfície radicular. Das reabsorções esta é a menos destrutiva.⁶⁸ O paciente neste tipo de reabsorção não revela desconforto, e radiograficamente a superfície radicular aparecerá normal devido o defeito ser muito pequeno.^{40,68}

Na movimentação dentária induzida, nos traumatismos, nas reimplantações e nas expansões rápidas do palato, a reabsorção dentária lateral ou superficial do terço médio quase sempre é encontrada quando analisada ao microscópio.^{18,69} A sua amplitude em extensão e sua pequena profundidade levaram sua identificação à parte, denominando-a de reabsorção dentária superficial ou de superfície, atribuindo-se a ela um caráter inofensivo e passageiro.^{2,18,68,96} A evolução de um processo reabsortivo uma vez instalado, não esta na dependência de sua morfologia, e sim da persistência e intensidade da

causa. Se nenhuma estimulação adicional ocorrer, a cicatrização periodontal e o reparo da superfície da raiz irão acontecer em aproximadamente 14 dias e nenhum tratamento é requerido.^{24,40,68}

Na movimentação dentária induzida, a reabsorção lateral ou superficial observada pode comprometer a estrutura dentária se a força persistir intensa e inadequadamente sobre o periodonto; o mesmo pode ocorrer na reimplantação dentária se houver infecção bacteriana, independente se superficial ou não. Neste caso o processo poderá levar a uma Reabsorção Inflamatória ou Substitutiva.^{2,5,18} O diagnóstico far-se-á, porém tardiamente, em fase mais avançada, quando gerará imagem radiográfica detectável ou quando a fragilidade da estrutura levar outras repercussões clínicas como mobilidade, fratura e complicações pulpares e periodontais.

Na fase ativa da reabsorção superficial, microscopicamente observamos várias unidades osteorremodeladoras atuando sobre a superfície cementária ou dentinária em associação a um infiltrado inflamatório mononuclear.^{18,40} No local, a relação do ligamento periodontal com o cimento acha-se comprometida; há uma desorganização focal do ligamento periodontal. Quando paralisada, a reabsorção mostra superficialmente a linha de reversão das lacunas de Howship; as células

blásticas revelam fases diferentes de reorganização superficial para a futura fase de síntese reparatória da área envolvida.¹⁸ Não há um processo inflamatório significativo. O mesmo pode ocorrer em áreas localizadas onde houve uma necrose do ligamento periodontal.⁶⁸

Nos dentes movimentados ortodonticamente, envolvidos na expansão rápida do palato, reimplantados e transplantados, quando analisados microscopicamente após o reparo do processo, observamos uma superfície radicular uniforme e reparada; a uniformidade de espessura e organização tecidual do cimento, porém, está comprometida. A interface cimento-dentina mostra-se irregular; quanto mais grave e duradouro for o processo reabsortivo, maior irregularidade. A superfície reparada mostra inter-relações de normalidade com as fibras e células do ligamento periodontal; a função não está comprometida.^{18,40}

2.3.1.2 Reabsorção por pressão

Vários tipos de pressão podem levar a uma reabsorção. Incluindo forças ortodônticas, forças oclusais excessivas, pressão de dentes impactados⁴⁸ ou dentes supranumerários, e pressão de tumores e cistos. Dois fatores estão associados com a reabsorção por pressão. Primeiro a polpa não está, usualmente, envolvida. Segundo que a reabsorção tende a paralisar quando a causa é removida. Nos casos ortodônticos, significa reduzir ou cessar a força.^{2,5,18,23,61,64,68,71,75} Se a pressão é causada por um cisto, tumor⁴³, dente supranumerário ou impactado⁴⁸ removendo estas causas ocorrerá uma paralisação do processo.^{18,23,40,56,68} Nenhum outro tratamento, a não ser a remoção da pressão, é necessário. A terapia do canal radicular não é indicada.

Nos casos ortodônticos radiografias de controle são necessárias. Caso se inicie um processo reabsortivo as forças têm de ser reduzidas.^{5,75}

2.3.2 REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA PROGRESSIVA

2.3.2.1 Reabsorção Inflamatória

Este representa o tipo mais comum de reabsorção externa. Muitos fatores etiológicos têm sido relatados como causa deste tipo de reabsorção. Em geral, injúria ou irritação do periodonto por trauma, infecção periodontal ou tratamento ortodôntico, o qual inicia uma resposta inflamatória no ligamento periodontal iniciando uma reabsorção. ^{10,18,24}

Pode ocorrer em qualquer parte da raiz, entretanto, é freqüentemente categorizada de acordo com a parte do dente em que ocorre. ¹⁰

A causa mais comum, no caso das reabsorções externas, é os traumas, particularmente, em casos onde a injúria resulta em necrose pulpar e danifica a superfície radicular, deixando túbulos expostos, criando uma comunicação entre a superfície externa e interna da raiz. ^{18,24}

Mesmo após a terapia endodôntica, as bactérias residuais que estão confinadas nos canais acessórios e túbulos dentinários, havendo

disponibilidade de substrato, podem estimular o processo de reabsorção.²⁴

A maioria das reabsorções dentárias externas tem como fenômeno inicial desencadeante a lesão ampla de cementoblastos, deixando a superfície dentária desnuda e sem pré cemento, expondo a sua porção mineralizada à instalação de unidades osterremodeladoras. A agressão responsável pela lesão dos cementoblastos também induz na região um processo inflamatório, propiciando um acúmulo maior de mediadores locais da osteoclasia.

A inflamação tem dois objetivos básicos: a destruição do agente agressor e a reparação da área; uma vez eliminada a causa, tende a cura. Nas reabsorções dentárias inflamatórias, a eliminação da causa indutora da lesão aos cementoblastos e da inflamação, leva à reparação, cessando o processo reabsortivo. A persistência detectada clinicamente da reabsorção dentária inflamatória significa persistência do agente causal na área.

O tratamento da reabsorção radicular inflamatória com hidróxido de cálcio é o método de escolha³⁰. Por causa de seu alto pH (12,5), o

Ca (OH)₂ colocado no canal radicular eliminará efetivamente quaisquer microorganismos. Nesta condição influenciará favoravelmente o ambiente nos locais de reabsorção inflamatória sobre a superfície radicular através da difusão pelos túbulos dentinários. O hidróxido de cálcio pode necrosar as células nas lacunas de reabsorção, ou pelo menos neutralizar o ácido láctico dos macrófagos e células clásticas, prevenindo assim a dissolução do componente mineral da raiz. Além disso, um pH alcalino nos locais de reabsorção seria desfavorável à atividade da colagenase e hidrolase ácida das células de reabsorção, podendo ainda estimular as fosfatases alcalinas, que parecem desempenhar um papel importante na formação de tecido duro e reparo. Assim, o Ca (OH)₂ previne efetivamente a continuação do processo de reabsorção inflamatória externa, e em adição pode estimular o processo de reparo. Desempenha também um efeito bactericida e desnatura as proteínas encontradas no interior do canal, tornando-as menos tóxicas. Finalmente, os íons cálcio são uma parte integrante da reação imunológica, proliferação celular, síntese de colágeno podendo também ativar a adenosina trifosfatase cálcio dependente, reações estas associadas com a formação de tecido duro. ^{22,41,61,80,89,}

O tratamento com o hidróxido de cálcio cessa quando é observado radiograficamente um espaço contínuo de ligamento periodontal e

lâmina dura ao longo da raiz, usualmente dentro de 6-12 meses. O canal radicular é então obturado permanentemente.^{76,90}

2.3.2.2 Reabsorção dentária apical

A reabsorção apical é uma condição patológica caracterizada pela reabsorção de cimento e dentina e sustentada por uma reação local inflamatória, na maioria dos casos devido à presença de tecido pulpar necrótico.^{1,18,19,28,34,45,59,69} Porém pode ser causada também por forças excessivas durante um tratamento ortodôntico.^{45,84,79}

Tem sido amplamente demonstrado que um tecido pulpar necrótico inicia um processo apical inflamatório, o qual, o efeito será reabsorção do osso apical bem como cimento e dentina.^{1,18,19, 28,34,45,59,69}

A reabsorção dental apical usualmente é assintomática e mais freqüentemente detectada durante o exame radiográfico.^{18,34,35,79}

Na região apical, uma pequena reabsorção compromete a estrutura, volume e contorno, em função da delicadeza da área;^{18,59} precocemente se detectará radiograficamente o problema.¹⁸ Na região apical, o restabelecimento da área por reparo determinará uma regularização das superfícies irregulares assim determinadas pela reabsorção, mudando a morfologia apical, arredondando-a e encurtando o dente. Toda essa

evolução pode ser detectada no exame radiográfico; assim a reabsorção apical fica mais palpável e concreta do que a reabsorção lateralmente localizada na superfície radicular. ¹⁸

A delicadeza da estrutura apical e os vários focos de reabsorção geram várias bordas irregulares; uma vez eliminado a causa, a tendência consiste no preenchimento das lacunas de reabsorção e a neodeposição de tecido cementóide. ¹⁸

A prevalência da reabsorção dentária em várias casuísticas revela-se muito maior que as demais regiões dentárias. Porém, isso não nos permite afirmar que a região apical é mais predisposta à reabsorção dentária, ela apenas tem uma estrutura e posição cujo processo gera imagens mais facilmente detectadas radiograficamente.

A análise estereomicroscópica, a microscopia óptica, eletrônica de transmissão e por varredura revelam a perda de limites e relações entre os tecidos e as estruturas que compõem o ápice radicular quando submetidos à reabsorção. Essa particularidade torna importante nos casos de dentes portadores de lesões periapicais crônicas no planejamento da terapia endodôntica. Os limites de trabalho podem

estar severamente comprometidos, quando não inexistentes: pode ocorrer perda do canal cementário e a perda do limite

CDC.^{18,59} Já que a reabsorção pode afetar o comprimento no qual o dente será preparado e conseqüentemente obturado. A reabsorção apical pode alterar a forma, a posição do forame apical^{19,59} e a sua constrição, aumentando a chance de sobreinstrumentação e sobreobturação do canal radicular. Se a reabsorção apical é detectada radiograficamente, reabsorção apical da raiz ocorre na maioria das vezes.⁵⁹

O fechamento hermético do forame não é seguramente obtido, pois as anfractuosidades resultantes da atividade clástica promovem uma superfície irregular, profundamente comprometida e na qual se abrem numerosos túbulos dentinários, em geral com algum grau de contaminação bacteriana ou de seus produtos.

A impossibilidade de garantir um fechamento hermético do forame apical^{18,59}, mesmo em dentes com vitalidade submetidos a biopulpectomia, quiçá em dentes portadores de lesões periapicais crônicas, explica porque sempre haverá a possibilidade de insucesso endodôntico

caracterizando uma refratariedade.¹⁸ Além da possibilidade da sobre instrumentação e obturação aumentando a incidência de falhas no tratamento.⁵⁹

Muitos autores indicam uma terapia cirúrgica combinada a um tratamento do canal radicular como uma alternativa de tratamento devido a duas razões principais: presença de cimento necrótico e dificuldade em obter um selamento hermético do forame.^{1,21,37,46}

Entretanto, outros autores são totalmente contra a terapia cirúrgica para casos de reabsorção externa apical, pois acreditam que a terapia endodôntica por si só é capaz de restabelecer condições favoráveis para o reparo.^{1,62,70}

Durante a terapia endodôntica o objetivo primeiro é eliminar a causa do processo inflamatório para deter o processo reabsortivo propiciando o ambiente do canal ao reparo. Estudos têm demonstrado que uma correta instrumentação do canal, seguida de uma abundante irrigação, é capaz de reduzir drasticamente o número de bactérias.¹¹

Porém o uso de uma medicação intracanal com ação bactericida tem sido recomendada em ordem para obter uma melhor desinfecção do

sistema de canais. O hidróxido de cálcio pode ser a medicação de escolha em conjunto com preparo químico-mecânico.^{19,28}

Na terapêutica ortodôntica uma das complicações mais comuns é a reabsorção apical. Um consenso geral é que a reabsorção apical de dentes vitais ocorre em algum grau em aproximadamente todos os pacientes ortodônticos.⁸⁴

Há algumas considerações evidentes, não conclusivas, de que a frequência ou extensão da reabsorção apical em dentes tratados endodônticamente são devido a forças ortodônticas. Embora dentes tratados endodônticamente respondam ao tratamento ortodôntico de maneira similar aos dentes normais, muitos ortodontistas os consideram mais suscetíveis à reabsorção apical.^{1,84} Wickwire et al.⁸⁴ relatam que embora dentes tratados endodônticamente movem-se como dentes vitais, estes exibem uma maior frequência de reabsorção dos que os vitais. Conservadoramente, outros autores têm relatado nenhuma diferença em quantidade significativa de reabsorção radicular. Em vista aos conflitantes relatos na literatura a susceptibilidade dos dentes tratados endodônticamente à reabsorção apical este assunto mantém-se controverso.⁸⁴

Em casos da terapia ortodôntica, uma vez removida a força traumática, inicia-se o processo reparativo e a reabsorção cessa. A mesma força ortodôntica em diferentes pacientes tem efeitos diferentes que irá depender da composição biomecânica e fisiológica do indivíduo.^{45,64} Isto implica que pode existir componente genético susceptível a reabsorção.⁴⁵

Na movimentação dentária induzida, a reabsorção dentária apical foi classificada por Malmgren et al. em quatro graus, de acordo com a magnitude da perda do comprimento do dente. Sendo, grau um, o contorno irregular da superfície apical; grau dois, redução do comprimento radicular em até 2mm; grau três, redução do comprimento radicular de 2mm a 1/3 da raiz; e grau quatro, perda maior que 1/3 da raiz.¹⁸

2.3.2.3 Reabsorção dentária cervical

É uma forma relativamente comum de reabsorção externa caracterizada pela sua localização, natureza invasiva, e uma inclinação a produzir uma coloração rósea na coroa.^{5,8,18,40}

Interessantemente, algumas pesquisas, concederam-na como o início de um neoplasma ou uma displasia fibrosa, um tanto agressiva, mas sem considerá-la como um processo reabsortivo, o qual a aparência histológica lembra muitas outras lesões. Outros autores consideram a causa primária da reabsorção atribuída ao não desenvolvimento do ligamento periodontal, devido algum problema no desenvolvimento da formação do cimento. Uma origem inflamatória bacteriana tem sido sempre proposta para este tipo de reabsorção.^{10, 34, 39, 47, 63, 68,97.}

Ela ocorre como uma reação tardia após uma injúria, clareação dentária realizada via canal,^{5,8,44,66} movimentação dentária induzida, reimplantações, cirurgia ortognática, tratamento periodontal e outros movimentos traumáticos²⁴ e induzidos nesta região,^{8,10,18,40,69,} mas sua exata patogênese não é totalmente compreendida.^{8,10}

A junção amelocementária constitui a localização chave na instalação e na etiopatogênia da reabsorção cervical externa. A existência de micro-áreas de exposição de dentina na circunferência dentária constituída pela linha da junção está associada a uma permeabilidade da estrutura dentária aumentada localmente. ¹⁸

A exposição de micro-áreas de dentina e a permeabilidade local aumentada têm relação direta com a exposição franca de prováveis antígenos seqüestrados às células de reconhecimento imunológico, mais propriamente, os macrófagos. A inflamação instalada no local e o reconhecimento auto-imune dos antígenos seqüestrados mobilizam os clastos via mediadores locais, entre os quais citocinas e fatores de crescimento, para sua remodelação da estrutura mineralizada. Iniciando a reabsorção cervical externa. ¹⁸

Os achados histopatológicos deste tipo de reabsorção variam de acordo com o estágio de desenvolvimento do processo. Nos estágios mais recentes, a cavidade de reabsorção contém uma massa de tecido fibroso, numerosos vasos sanguíneos e células clásticas adjacentes a superfície dentinária. Uma camada de dentina e pré-dentina separa o tecido que está sendo reabsorvido da polpa dental, a qual permanece livre de inflamação. O tecido que está sendo reabsorvido é desprovido

de um intenso ou crônico infiltrado de células inflamatórias, a menos que tenha sido invadido pelos microorganismos da cavidade oral. Nesta etapa do processo existe um tecido fibrovascular, mas ele parece progredir para um tecido fibro-osséo pela deposição de osso ectópico para dentro da área de reabsorção.

Canais são criados; essas crateras vão profundamente em direção a dentina e mais tarde intercomunicam-se mais apicalmente com o ligamento periodontal. Como resultado um delta de canais pode ser criado, os quais tem o potencial de aumentar o poder da reabsorção.⁴⁷

Como as lesões tornam-se mais extensas e existem cavitações dentro da cavidade oral, invasão secundária do tecido por microorganismo, atrai um infiltrado intenso e crônico de células inflamatórias. Apesar disso, a polpa continua livre de inflamação, a menos que ocorra uma penetração por tecido acompanhado de microorganismos no espaço pulpar.^{5,27,47}

A reabsorção cervical é assintomática e usualmente detectada por meios radiográficos. Como dito anteriormente, a polpa não esta

envolvida neste tipo de reabsorção, sendo assim, os testes de vitalidade pulpar estão dentro dos limites de normalidade. ^{11, 3,9.}

Ocasionalmente, se ocorrer exposição da polpa devido à extensão do processo reabsortivo, uma sensibilidade anormal aos estímulos térmicos pode ocorrer, porém á percussão e palpação não são esperadas uma resposta dolorosa. A reabsorção inicia-se na superfície radicular, mas quando a pré-dentina é alcançada pode-se confundir com uma reabsorção interna devido aparência rósea da coroa, sinal este patognômico de reabsorção interna. Com isso, muitas vezes uma reabsorção cervical externa é má diagnosticada e tratada como reabsorção interna. ¹⁸

A aparência radiográfica pode ser muito variável. Se o processo reabsortivo ocorrer mesial ou distalmente na superfície radicular, é comum visualizarmos uma pequena área radiolucente. Já se o processo ocorrer na superfície vestibular ou palatina a visualização dependerá da extensão do processo para que o mesmo possa ser visualizado. ^{3,5,8,10,15,18,25,27,29,35,40,47,65}

Embora se tenha um bom prognóstico mesmo sem a terapia endodôntica, um tempo longo de acompanhamento é essencial, pois uma microexposição pulpar pode comprometer o tratamento. Além deste tipo de reabsorção ter uma alta reincidência devido a novos focos reabsortivos. Alguns autores defendem o tratamento imediato do canal radicular na espera de um prognóstico mais favorável e menos duvidoso. A menos que a localização da reabsorção permita uma ampla visualização e fácil debridamento da área de reabsorção.^{5,8,23,25,27,29,40}

Ainda não se conhece um método preventivo no caso das reabsorções cervicais. Um diagnóstico precoce permitirá um tratamento mais conservador.⁵

2.3.2.4 Reabsorção por substituição

O outro tipo de reabsorção dentária quanto ao mecanismo de ocorrência consiste na Reabsorção Dentária por Substituição ou Substitutiva. Na etiopatogênia, o estágio anterior ao seu início é essencial para seu estabelecimento e esta representada pela Anquilose Alvéolodentária.^{2,18}

A forte ligação etiopatogênica da anquilose alvéolodentária com a reabsorção dentária por substituição levou alguns profissionais a considerá-los como sinônimos de um mesmo processo.¹⁸ A anquilose alvéolodentária, não obrigatoriamente em todos os casos, evolui para a reabsorção por substituição, embora seja este seu caminho natural; nitidamente são dois estados diferentes, na grande maioria das vezes interligados, mas não necessariamente.^{5,18,43}

Andreassen (1981)⁴³ chamou de sinônima reabsorção por substituição e anquilose.

As etiologias das reabsorções por substituição estão mais ligadas aos traumatismos dentais,^{3,5,8,18,40,68} pois nestes casos há uma perda da vitalidade do ligamento

periodontal^{5,8,40,68}. As concussões são raramente associadas a este tipo de reabsorção, enquanto que as avulsões, na maioria das vezes, estão ligadas a um amplo processo reabsortivo.³

Clinicamente o dente ficara imóvel, a percussão do dente faz parte de um importante diagnóstico. Um dente anquilosado tem um som metálico à percussão, diferente de um dente normal. Estudos mostram que a perda da mobilidade se dará quando mais de 20% do dente tiver anquilosado.^{3,5,40,68}

Na grande maioria das vezes, este tipo de reabsorção não tem tratamento levando a perda do dente.^{3,5,18,28,40,68}

A reabsorção dentária por substituição recebe esta denominação em decorrência da substituição do tecido dentário reabsorvido por tecido ósseo.^{1,3,5,8,18,40,68} A perda do ligamento periodontal e a incorporação de tecido ósseo na superfície radicular acabam por incluir o tecido dentário mineralizado à região reabsorvida como parte do processo de remodelação óssea e com isso um novo tecido, de tempos em tempos, é recém depositado.^{18,40,68} Após a anquilose alvéolodentária, o dente será “renovado” ou “remodelado” às custas de tecido ósseo. Portanto, a

reabsorção por substituição é uma consequência da anquilose alvéolodentária.^{18,68}

Uma vez estabelecida a anquilose alvéolodentária, os elementos essenciais para a proteção da superfície radicular contra a instalação de unidades osteo remodeladoras desaparecem; não se tem mais cementoblastos, o pré-cimento e os restos da bainha epitelial de Hertwig ou restos epiteliais de Malassez. Microscopicamente, podemos observar tecido ósseo neoformado na estrutura dentária radicular e ou coronária.¹⁸ Nas radiografias, as trabéculas ósseas se fundem com a estrutura dentária em direção ao osso alveolar; o espaço periodontal inexistente.^{5,8,18,40,68} As lamelas trabeculares dos sistemas de Harvers se incorporam na superfície dentária.¹⁸

Uma importante observação quanto à ocorrência da anquilose alveolodentária e a reabsorção dentária por substituição refere à viabilidade do osso envolvido posteriormente ser viável ou não para receber um implante dentário. A ocorrência da reabsorção por substituição na muda absolutamente o potencial biológico e físico do osso envolvido. Mesmo se alguma região de tecido dentário ficar incluída na região, esta não afetará a osteointegração ou sua capacidade reparatória. As estruturas ósseas são normais quanto à

distribuição celular e de seus constituintes. Em alguns pontos com reabsorção dos tecidos dentários, o tecido ósseo deposita-se aleatoriamente com seus arranjos normais e substitui a área perdida; freqüentemente, observamos áreas trabeculares, sistemas de Harvers e inclusive tecido medular fibroso. ¹⁸

Porém, alguns autores consideram a extração necessária, principalmente em pacientes jovens, pois acreditam que uma significativa redução alveolar pode acontecer dificultando assim o restabelecimento da estrutura perdida. ⁶⁸

A evolução da anquilose alveolodentária para a reabsorção dentária por substituição ocorre como conseqüência natural dos fenômenos típicos da biopatologia óssea. A velocidade desta evolução e da própria reabsorção por substituição pode ser variada, dependendo da continuidade e freqüência do estímulo indutor, além de prováveis associações com o processo inflamatório superpostos, decorrente do próprio traumatismo ou infecções de origem endodôntica e periodontal. O processo de substituição tende a ser lento; os maxilares não apresentam um turnover rápido quando comparado com os demais ossos do esqueleto humano.

A superposição de um processo inflamatório em dentes com anquilose alveolodentária por substituição propicia o acúmulo de mediadores locais da osteoclasia, como produtos do ácido araquidônico, citocinas, fatores de crescimento e até lipopolissacarídeos ou endotoxinas bacterianas. Dessa forma o processo é acelerado. ¹⁸

A prevenção da instalação e ocorrência da anquilose alveolodentária e da reabsorção por substituição depende de manobras e procedimentos que objetivam manter a viabilidade biológica dos remanescentes periodontais aderido à raiz do dente a ser reimplantado ou transplantado. Quando as condições forem favoráveis, e o protocolo a ser seguido tem esse objetivo, o prognóstico de um reimplante pode ser bom e o dente voltar à normalidade. ^{5,8,18,23,39,40,68}

2.3.3 O MECANISMO DE OCORRÊNCIA DAS REABSORÇÕES DENTÁRIAS INFLAMATÓRIAS

A reabsorção dos tecidos mineralizados nos dentes permanentes deve ser considerada invariavelmente patológica pela ausência de qualquer contribuição para a manutenção das estruturas normais do órgão afetado ou para o melhor desempenho de suas funções.^{18,40}

A caracterização das reabsorções dentárias nos dentes permanentes como processo patológico fundamenta-se na ausência de renovação dos tecidos mineralizados dentários¹⁸ ao contrário do que ocorre no tecido ósseo, cuja renovação se faz constantemente.¹⁸

A reabsorção é coordenada principalmente pelos osteoclastos e osteócitos, mas outras células como os macrófagos e monócitos também têm capacidade reabsortiva.^{18,24,40}

Os osteoclastos têm sido descritos como células grandes multinucleadas localizadas próximo à superfície óssea, originário da fusão das células progenitoras dos tecidos hematopoiéticos^{24, 40}. O tempo de sobrevivência de um osteoclasto varia entre seus diferentes

sítios de localização, porém tem sido calculado como sendo aproximadamente 150 horas. A origem dos precursores destas células é controversa. Até o presente momento, é considerado que osteoblasto e osteoclasto originam-se das mesmas células progenitoras, ou que os osteoclastos surgem da fusão dos osteoblastos.^{24,40}

A reabsorção normal e patológica dos tecidos mineralizados efetua-se pela ação dos clastos interagindo-se como mediadores liberados localmente pelos osteoblastos e células mononucleares da mesma linhagem dos macrófagos, distribuídos próximos à superfície onde se encontram instalados os clastos.

Os osteoblastos e os macrófagos, por sua vez, são modulados por mediadores locais e sistêmicos, conforme proposto por Rodan; Martin em 1981. A este conjunto celular responsável pela reabsorção do tecido mineralizado damos o nome de unidade osteorremodeladora.

Os osteoclastos são células que reabsorvem a matriz óssea e que seu aparato de reabsorção consiste essencialmente da borda rugosa e da zona livre circundante (BONUCCI,1981 e TROPOE et al,1995).¹⁸

Inicialmente, a borda rugosa é parte do osteoclasto que é a mais ativa

na reabsorção óssea. Esta estrutura está em contato direto com a matriz, que sofre a reabsorção e seu desenvolvimento e extensão são diretamente proporcionais ao grau de reabsorção óssea. Segundo, sua formação é estimulada pelo hormônio paratireóide (PTH) e o fator de ativação de osteoclasto (interleucina) que induzem uma intensificação da reabsorção óssea, e, inibida a calcitonina que reduz a atividade osteoclástica.

Uma possível seqüência para os estágios da reabsorção óssea pelos osteoclastos pode ser apresentada como se segue. Durante uma primeira fase extra-celular, as enzimas hidrofílicas e a procologenase são liberadas no espaço osteoclasto-osso correspondente a borda rugosa. Neste espaço, elas induzem a desagregação da substancia amorfa. A digestão da substancia fundamental amorfa em três efeitos principais: (1) um primeiro deslocamento dos cristais que ficam no espaço interfibrilar e na superfície das fibras colágenas, (2) um desmascaramento parcial das fibras colágenas e sua transformação em fibrilas agiروفílicas tipo reticulina, que são, provavelmente mais solúveis que as fibrilas altamente interligadas da matriz não inserida; e (3) uma ativação da collagenase, que digere as fibrilas agiروفílicas.

Os cristais intrafibrilares, se existirem, são liberados das fibrilas digeridas neste terceiro estágio. No final da fase extra-celular, somente os cristais livres e os componentes da matriz orgânica digerida(fibras colágenas e substância amorfa) estão presentes no interespaço osteoclasto-osso.

A fase intracelular começa com a fagocitose destes componentes e cristais livres através da superfície rugosa. Deste modo, eles são coletados nos vacúolos citoplasmáticos, onde são solubilizados com a liberação de seu material orgânico associado, e os componentes orgânicos são reduzidos a produtos solúveis. A baía de reabsorção que é formada na superfície óssea é chamada de lacuna de Howship.

Os fatores que interferem no processo de reabsorção óssea e radicular podem ser de origem sistêmicos e locais⁵. Entre os fatores sistêmicos tem-se o efeito do hormônio da paratireóide(PTH), a calcitonina e a vitamina D (LINDSKOG et al,1987)⁵⁵ (HAMMARSTRÖM e LINDSKOG,1992)⁵⁴

O TNF é uma citocina identificada inicialmente como causa de necrose hemorrágica em certos tumores. Sabe-se que o TNF tem ampla

variedade de efeitos tipos hormonais nas células e parece ser um mediador importante no processo inflamatório. Produzido em grande abundancia pelos macrófagos em resposta aos lipopolissacarídeos (LPS) das bactérias gram-negativas, pode exercer funções protetoras tais como contribuir para o reparo do tecido e a defesa do hospedeiro contra tumores patógenos.

A interleucina I (IL-1), anteriormente identificada como fator de ativação dos linfócitos, é uma citocina potente liberada principalmente pelos macrófagos e monócitos, e é conhecida por ter um papel regulador nas reações imunológicas e inflamatórias. A IL-1 é produzida e liberada localmente nas lesões periapicais inflamatórias para mediar a inflamação óssea. Ela, juntamente com o TNF, estimula os osteoblastos a induzir os osteoclastos a reabsorção óssea osteoclástica e estimula também a produção de prostaglandina E2 e colagenase pelos fibroblastos.⁸⁵

Os componentes bacterianos, especialmente os lipopolissacarídeos de bactérias gram-negativas desempenham um papel muito importante em estimular a síntese e liberação das citocinas ativadoras de osteoclastos, como, a interleucina I e fator de necrose tumoral a partir de células imunes. O LPS de bactérias gram-negativas está localizado na

membrana externa da parede celular bacteriana e é composto por três regiões estruturais distintas: o polissacarídeo-O, o centro comum e um componente lipídico chamado lípide A o lípide A é responsável por muitas, senão todas, atividades biológicas exibidas pelos LPS bacteriano. O LPS também estimula as células do hospedeiro a liberarem prostaglandina E2 que influencia a reabsorção óssea mediada por osteoclasto⁷⁷.

2.3.4 REABSORÇÃO IDIOPÁTICA

As causas das reabsorções, quase sempre têm dimensões locais. Os profissionais freqüentemente se deparam com informações fortuitas, nem sempre fundamentadas cientificamente, de que alguns casos, pela multiplicidade ou severidade da reabsorção dentária, teriam causas sistêmicas. Em muitos casos, falta uma análise minuciosa de todos os possíveis fatores locais envolvidos; uma anamnese bem direcionada é fundamental.¹⁸ Frente à impossibilidade de se identificar o fator local desencadeante da reabsorção dentária, recomendamos sua classificação como casos de origem idiopática^{5,18,72,74,81}, e não como de origem sistêmica.^{5,18}

Por ser desconhecida, a etiologia da reabsorção idiopática, alguns autores têm atribuído a causa sistêmica, ao invés, de causa local à explicação para o processo reabsortivo. Estes têm incluído, distúrbios hormonais^{1,6,9,72,74} hipotireoidismo^{69,72}, pseudohipoparatiroidismo^{69,79}, mal nutrição⁶⁹, doença de Paget's^{1,69,72,81}, hipofosfatemia,^{72,74} desordens sistêmicas como drogas narcóticas intravenosas.⁷⁴

Porém Lindskog et al.(1987) ⁵⁵ e posteriormente outros pesquisadores, demonstraram a ausência de receptores de superfície específicos para o paratormônio nos cementoblastos descartando a possibilidade de pacientes com distúrbios hormonais, metabólicos e de outra natureza sistêmica apresentarem maior frequência de reabsorções dentárias. A iniciação de um processo reabsortivo depende de uma significativa necrose dos cementoblastos, um fenômeno estritamente local.

Pacientes com problemas de causas sistêmicas é essencial que se peça exames complementares incluindo dosagem sérica de cálcio e fósforo, fosfatase ácida e alcalina bem como de paratormônio e calcitonina. Esses exames devem ser solicitados e avaliados de preferência junto com o endocrinologista, conscientes de que os índices serão compatíveis com a normalidade. Adicionado aos mesmos, devemos realizar uma análise global das condições locais, das possíveis causas envolvidas como vícios, traumatismos dentários acidentais, bruxismo, história dental pregressa, tratamentos anteriores, oclusão e outros. ¹⁸

2.3.5 A SUPERFÍCIE RADICULAR E SEUS MECANISMOS DE PROTEÇÃO CONTRA A REABSORÇÃO DENTÁRIA

O ligamento periodontal apresenta uma rica vascularização sanguínea com microcirculação caracterizada por vasos bem fenestrados. O volume ocupado pelo componente vascular do ligamento periodontal corresponde aproximadamente a 50% do total

(Tuncay;Shapiro,1989)⁹² e Davidovitch,(1991)²⁰,sendo 88% vênulas e 12%,capilares.Assim, o ligamento periodontal apresenta características que facilitam, frente aos vários tipos de agressões, o imediato desencadeamento do processo inflamatório, cujo exsudato e infiltrado determinam a presença de mediadores locais, além dos sistêmicos normalmente presentes no tecido ósseo e periodontal.

Em condições fisiológicas, o processo de remodelação óssea propicia a renovação do esqueleto em período de alguns anos. Nesse processo de remodelação não se incluem os tecidos dentários mineralizados. Mesmo em condições de severos distúrbios hormonais envolvendo a hiperfunção da paratireóide não se observam, como característica do quadro clínico-radiográfico, reabsorções dentárias locais ou

generalizadas. Nos processos inflamatórios do ligamento periodontal, desde que não promovam amplas áreas de necrose, as reabsorções dentárias são fenômenos freqüentemente observáveis.¹⁸

A resistência da superfície radicular dentária á reabsorção resulta da propriedade dos cementoblastos não apresentarem na sua membrana celular, receptores aos mediadores estimuladores da reabsorção óssea, em especial o paratormônio.⁵⁵

Também se evidenciou que nos cementoblastos não há receptores suficientes para que o Fator de Crescimento Epidérmico ou EGF possa induzi-los a fenômenos reabsortivos. Uma unidade de reabsorção de tecido mineralizado só se estabelece a partir da atividade central dos osteoblastos estimulados por mediadores. No caso dos cementoblastos, essa possibilidade é nula, pois embora haja mediadores em níveis elevados, não haverá interação com receptores de superfície em função da sua ausência.¹⁸

Os cementoblastos podem ser considerados os guardiões da integridade da superfície radicular.¹⁸

A reabsorção radicular tem como pressuposto a perda de seu recobrimento por parte dos cementoblastos. A necrose de cementoblastos em áreas de pequenas dimensões pode ser compensada pela proliferação e migração dos cementoblastos e pré-cementoblastos vizinhos, restabelecendo-se a normalidade e a proteção da superfície dentária radicular.

Em média a espessura do ligamento periodontal corresponde a 200-250 micrometros.

Dessa forma, sugerimos que em áreas de necrose com diâmetros superiores a essa medida, no processo de migração celular dos cementoblastos e pré-cementoblastos para o recobrimento da área lesada, simultaneamente ocorra a migração por parte dos osteoblastos da face periodontal do osso alveolar pela sua extrema proximidade.

O recobrimento parcial por osteoblastos em pontos ou áreas focais na raiz dentária, implica o restabelecimento do fenótipo celular local, inclusive com produção de tecido mineralizado semelhante ao cimento.¹⁸

2.3.6 DISCUSSÃO

O processo de reabsorção é um problema de característica multidisciplinar requerendo uma variedade de especialistas para compreender sua etiologia, patogênese, diagnóstico e tratamento.

É muito comum que reabsorção interna e externa sejam confundidas e mal diagnosticadas. Um correto diagnóstico é essencial, desde que reabsorções internas e externas são patologias totalmente diferentes, com diferentes fatores etiológicos e tratamentos⁵⁷.

Frank et al.³⁰ classificaram as reabsorções de acordo com sua localização, etiologia e efeitos resultantes. Andreassen⁴ classifica-as em reabsorção interna, reabsorção de superfície, reabsorção substitutiva e reabsorção inflamatória. Trostand (1988)⁹⁰ subdivide-as em reabsorção interna; reabsorção externa progressiva e transitória e estas com suas subclassificações.

Sendo assim, esta abrangência de classificações torna difícil a comunicação entre os profissionais.

Em relação à reabsorção interna, embora sua etiologia não esteja completamente elucidada é consenso entre os autores que, principalmente, infecção pulpar e trauma são fator contribuinte para sua ocorrência.^{3,13,14,18,23,38,40,52,56,57,72,94,96}

O tratamento da reabsorção interna é previsível. A terapia do canal radicular irá interromper o processo. Se o defeito reabsortivo não perfurar a parede do canal este é o tratamento de escolha. Porém alguns autores recomendam precedidas trocas de hidróxido de cálcio antes de completar a obturação do sistema de canais radiculares com objetivo de tentar formar uma barreira de tecido mineralizado para que ocorra menor ou nenhuma sobreobturação.^{7,13,14,3,33,38,52,60,67,78} Uma boa condensação é considerada fundamental para obliterar as irregularidades e defeitos do canal. Para isso, técnicas termoplastificadas têm sido recomendadas na literatura.³¹

Os dentes em que a perfuração da parede do canal ocorrer, a remineralização do defeito pode ser tentada com sucessivas trocas de hidróxido de cálcio, mas geralmente uma complementação cirúrgica será necessária, e em alguns casos a exodontia é requerida.^{14,16,31,50}

Em contrapartida, a reabsorção radicular externa, pode localizar-se em qualquer terço da raiz podendo ser transitória ou progressiva.³ Geralmente, as reabsorções transitórias não necessitam de tratamento e são classificadas, como dito e elucidado anteriormente, em superficiais e reabsorção por pressão. Estas não apresentam divergência em relação à causa e tratamento entre os autores. Somente em relação a sua sinonímia.

De acordo com a exposição feita, torna-se possível concordar com Andreassen (1985) e Tronstad (1988)⁹⁰, que a reabsorção radicular externa progressiva é iniciada por trauma mecânico, resultando em remoção de cementoblastos, pré-cemento e algumas vezes cimento em área da superfície radicular.²⁴ A agressão responsável pela lesão dos cementoblastos também induz na região um processo inflamatório, propiciando um acúmulo maior de mediadores locais da osteoclasia.¹⁸ Além dos traumas outras etiologias também são propostas tais como, infecções periodontais, necrose pulpar, injúrias químicas, forças oclusais e ortodônticas excessivas, sendo estas as causas também relatadas na literatura, em concordância com estes dois autores, pela maioria dos outros pesquisadores^{2, 5, 8, 18, 23, 24, 64, 68, 69, 71, 75.}

A reabsorção cervical externa é um tipo comumente encontrado Southam (1967)⁸³; Makkes & Thoden van Velzen (1975)⁵⁸; Tronstad (1988)⁹⁰. Várias teorias foram propostas para explicar a etiologia desta lesão. Southam (1967)⁸³; acreditava que o problema poderia advir de uma falta congênita de cemento na região cervical. Entretanto, Kerr (1961)⁵¹; acreditava que a reabsorção era provavelmente causada por uma inflamação dos tecidos periodontais. Esta teoria foi confirmada por Sullivan & Drago (1973)⁸⁷. Já a hipótese de Tronstad (1988)⁹⁰ para a reabsorção da região cervical seria uma injúria do ligamento periodontal nesta região. Porém, seria necessária uma irritação bacteriana para que ocorresse a perpetuação do processo e a reabsorção se tornasse progressiva.

Hoje se acredita que para ocorrer reabsorção nesta região, realmente, deva existir uma exposição de áreas de dentina e permeabilidade local aumentada aos macrófagos. A inflamação instalada mobiliza os clastos iniciando o processo de reabsorção. Este processo na maioria das vezes esta intimamente ligado a clareação dentária.¹⁸

Todavia, a mais comum dentre os vários tipos de reabsorção externa é a reabsorção radicular inflamatória. Este tipo de reabsorção sugere presença de bactérias e uma comunicação entre o ligamento periodontal

e a polpa. Uma terapia endodôntica neste caso é recomendada desde que detectado o comprometimento pulpar. Neste caso, o uso do hidróxido de cálcio também é indicado no decorrer do tratamento como um fator antimicrobiano inibidor das células clásticas pelo aumento do pH da superfície e potencial reparador dos tecidos mineralizados. Finalmente, o canal podendo ser obturado quando a reabsorção aparentar ter estabilizado e ter sido revertida. O canal deve estar seco e o paciente relatar ausência de sintomatologia dolorosa. Se o defeito é extenso uma terapia cirúrgica adicional pode ser recomendada.⁸²

Portanto, tanto para este quanto para os outros tipos de reabsorção uma equipe multidisciplinar deve ser montada para analisar o caso.

Já a reabsorção apical esta mais intimamente ligada a um processo de necrose do canal radicular^{2,8,34,45,59} ou relacionada a movimentação ortodôntica.^{45,84}

Muitos pesquisadores têm estudado a relação entre reabsorção apical e movimentação ortodôntica em dentes vitais. Porém, mesmo assim, este tipo de reabsorção não é totalmente compreendido. Um consenso geral

é que reabsorção em dentes submetidos ao tratamento ortodôntico acontece em algum estágio em todos os pacientes tratados.⁸⁴

Wickwire et al⁸⁴ relataram que embora dentes tratados endodônticamente se movimentem da mesma forma que dentes vitais eles têm uma maior incidência de reabsorção.

Entretanto, outros autores⁸⁴ não relataram diferença significativa em relação à incidência maior de reabsorção nos dentes tratados endodônticamente. Em vista dos relatos conflitantes na literatura em relação à susceptibilidade dos dentes tratados endodônticamente em reabsorver mais do que o dente vital, ainda é um assunto controverso.⁸⁴

Nos casos em que o processo reabsortivo se desenvolveu devido à necrose pulpar a maior controvérsia é em relação ao comprimento do preparo e obturação destes dentes.

Weine (1996)⁹⁵ propôs uma determinação do comprimento de trabalho baseado na aparência da região periapical na radiografia. Ele sugeriu o comprimento de 1mm do ápice radiográfico para dentes com estruturas

periapicais normais, 1.5mm para dentes com reabsorção apical e 2mm para dentes com reabsorção óssea e apical.

Mas este é um critério empírico sem fundamentação clínica e histológica.⁵⁹

Taintor et al.⁸⁸ fizeram um levantamento a respeito do ponto ideal do término da preparação e obturação do canal radicular com um grupo de endodontistas e obtiveram os seguintes resultados: 10% dos endodontistas achavam que o término deveria ser no ápice radiográfico; 66% disseram que o canal deveria ser obturado de 0.5 a 1.0mm do ápice radiográfico; 12% selecionar de 1.0 a 2.0mm e apenas 9% concordaram que o comprimento do preparo e obturação dependeria da presença ou não de radiolusência apical e reabsorção apical.⁵⁹

É importante lembrar que a reabsorção apical altera a forma e posição da constrição do forame apical, aumentando a chance de sobreinstrumentação e subsequente sobreobturação do canal radicular. Se reabsorção óssea for detectada radiograficamente a reabsorção apical também pode ter ocorrido.⁵⁹

Como alternativa para mensuração dos canais radiculares de uma forma não empírica é a utilização dos localizadores apicais.

Porém, a maior controvérsia é em relação às causas sistêmicas como fatores etiológicos das reabsorções. Mas, como demonstrado por Lindskog (1987)⁵⁴ e outros pesquisadores os cementoblastos não possuindo receptores para o paratormônio os fatores sistêmicos não poderiam ser os agentes causais das reabsorções. Portanto quando não conseguirmos diagnosticar uma causa local para as reabsorções é melhor caracterizarmos as mesmas como idiopáticas.

2.3.7 CONCLUSÃO

Muitos tipos de reabsorções afetam os dentes: interna, externa, cervical e idiopática.

O diagnóstico dependerá de uma anamnese, exame radiográfico e exame clínico bem feitos.

Devido o trauma ser a causa mais comum das reabsorções, uma história pregressa deve ser bem elucidada para que possa obter êxito no tratamento. É fundamental que se tenha conhecimento da anatomia dental e principalmente da anatomia da região comprometida.

A terapia do canal radicular é benéfica nos casos de reabsorções internas e reabsorção externa inflamatória. Nos casos de reabsorção cervical, isto pode ou não ser necessário. Nas reabsorções por substituição e pressão, a terapia do canal radicular não está indicada, a menos que comprometimento pulpar seja relatado.

Portanto, é imperativo que as distintas características de cada tipo de reabsorção sejam elucidadas e totalmente compreendidas para que se possa instituir uma terapêutica eficiente.

Hoje, com o advento das tomografias computadorizadas é possível obter um diagnóstico precoce e preciso da área afetada, já que a maioria das reabsorções, nos achados radiográficos, somente será detectada em estágio mais avançado.

Visitas periódicas com o acompanhamento do cirurgião dentista bem como um diagnóstico precoce minimizam a destruição causada pelo processo reabsortivo.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AAZAZ, B. et al. Root resorption. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 54, n 5, p. 587-590, Nov. 1982.
2. ANDREASEN, J. O. External root resorption: it's implication in dental traumatology, paedodontics, periodontal ligament healing. **Endodn. Dent. Traumatol.**, v.11, n.2, p. 76-89, apr. 1995.
3. ANDREASEN, J. O. **Traumatic Injury of the teeth.** Chapter 10, p.326-344, Munksgarad, Copenhagen 1970.
4. ANDREASEN, J. O., ANDREASEN FM. **Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth.** 3rd ed . st Louis: Munksgaard & Mosby, 1994.
5. BAKALAND, L. K. Root resorption. **Dent. Clin. North Am.**, v.36, n. 2, p. 491-507, Apr. 1992.
6. BECKS, H.; MARSHALL, J.A. Resorption or absorption. **J. Am. Dent. Asssoc.**, v.19, n.9, p.1528-1537, Sept. 1932.
7. BELLACOSA, S., et al. Conduta endodôntica em dentes com reabsorção externa/interna: utilização de guta-percha termo-plastificada (Sistema Ultrafill). **Revista da APCD.**, v.47, n. 1, p965-967, Jan/Fev 1993.
8. BENENATI, F. W. Root resorption: types and treatment. **Gen.Dent.**, v. 45, n.5, p. 42-45, Jan/ Feb. 1997.
9. BROW, C.E. A case indicative of a rapid, destructive internal resorption. **J.Endod.**, v. 19, p.516-518, 1987.
10. BRUYNE, M. A. A. & DE MOOR, R.J.G. The use of glass ionômero cements in both conventional and surgical endodontics. **Int Endodon J.**, v. 37, p.91-104, 2004.

11. BYSTROM, A., CLAEISSON, R., SUNDQVIST, G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. **Endodon and Dent Traumatol.**,v.1, p.170-175, 1985.
12. BYSTROM, A., SUNDQVIST, G. Bacteriological evaluation of efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. **Scandinavian J of Dent Research.**, v. 89, p. 321-324, 1987.
13. CABRINI, R. L.; MAISTO, O. A; MANFREDI, E. E. Internal resorption of the dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**,v. 10, n 1, p. 90-96,Jan. 1957.
14. CALISKAN, M. K.; TÜRKÜN,M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.13, n. 2, p. 75-81, Apr. 1997.
15. CHAPNICK,L. External root resorption: an experimental radiographic evaluation. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**,v.67,n.5,p578-82,May1989.
16. CHIVIAN. N. Root resorption. In: Cohen S, Burns RC, eds. **Pathways of the pulp.** 3rd ed St Louis: CV Mosby, p.543-584, 1984
17. CHOG, B.S. et al.sealing ability of potential retrograde root filling materials. **Endod Dent Traumatol.**, v.11, p.264-269, 1995.
18. CONSOLARO,A. **Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas.** Maringá:Dental Press,2002.
19. COTTI, E.; LUSSO,D.; DETTORI, C. Management of apical inflammatory root resorption: report of a case. **Int.Endod. J.**, v.13, n.4, p. 301-304, July 1998.
20. DAVIDOVITCH, Z. Tooth movement. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, v. 2, n.4, p.411-450,1991.

21. DELZANGELES, B. Scanning electron microscopic study of apical and intracanal resorption. **J.Endod.**, v. 15, n.7, p. 281-285, July 1989.
22. ESBERARD, R. M.; CARNES, D.L.; DEL IO, C.E. Changes in pH at the dentine surface in roots obturated with calcium hydroxide pastes. **J. Endod.**, v.22, n.8, p.402-405, Aug. 1996.
23. FEIGLIN,B. Root resorption. **Aust Dent J.**, v. 31,n.1,p12-21,1986.
24. FONSECA, A.M.A., BAHIA, M.G.A. Reabsorção radicular inflamatória externa: etiologia,mecanismo de ação e tratamento. **Revista do CROMG: Belo Horizonte.** v .1,n .2,p80-85,1995.
25. FRANK, A.L., TORABINEJAD. M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. **J of Endodon.**; v.24, n.7, p.500-504, July 1998.
26. FRANK, A.L. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. **J. of Endodon.**, v.7, n.10, p.473-46, Oct. 1981..
27. FRANK, A.L. Extracanal invasive resorption: an update. **Compend. Contin Educ. Dent.**, v.16, n.3, p.250-254, Mar.1995.
28. FRANK, A.L. Inflammatory resorption caused by an adjacent necrotic tooth. **J of Endodontics.**, v.16, n.7, p.339-341, July,1990.
29. FRANK, A.L., BAKLAND, L. K. Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. **J of Endodon.**, v.13, n.7, p.348-355, July 1987.
30. FRANK, A.L., SIMON, J. H. S., ABOU-RASS, M. , GLICK, D.H. **Clinical and surgical endodontics: concepts in practice.** Philadlphia: J.B. Lippincott; p. 139-147, 1983.
31. FRANK, A.L. WEINE, F. S. Nonsurgical therapy for the perforative defect of internal resorption. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.87, n. 4, p. 863-868, Oct. 1973.

32. FRANK, A.L. Resorption, perforations, and fractures. **Dent. Clin of North America.**, v.18, n.2, p.465-487, Apr, 1974.
33. FRED W.B. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. **J. of Endodon.**, v.27, n. 7, p.474-475, July, 2001.
34. GOLD, S. I.; HASSELGREN, G. Peripheral inflammatory root resorption: a review of the literature with case reports. **J.Clin.Periodontol.**, v.19, n.8, p. 523-534,Sept.1992.
35. GOLBELG, F. et al. Radiographic assessment of simulated external root resorption cavities in maxillary incisor. **Endod, Dent. Traumatol.**, v.14, n. 3, p. 133-136, June 1998.
36. GOULTSCHIN,J.; NITZAN, D.; AZAZ,B. Root resorption: review and discussion. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.54, n. 5, p. 586-90,Nov.1982.
37. GROSSMAN, L. I.: Endodontic Practice., ed. 8 , Philadelphia,1974, Lea &Febiger, Publishers.
38. GULABIVALA, K.; SEARSON, L.J. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. **Int.Endod. J.**, v.28, n.5, p. 255-60, sept.1995.
39. GUNDAY,M.; SAZAKI,H.; TÜRKMEN,C. A scanning electron microscopic study of external root resorption in reimplanted doog teeth. **J.Endod.**, v.21,n.5, p.269-271,May 1995.
40. GUNRAJ, M.N. Dental root resorption. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.88,n.6,Dec.1999.
41. HAMMARSTRÖM, L.; et al. Effects of calcium hydroxide. Treatment on periodontal repair and root resorption. **Endodontics Dental Traumatol.**, Copenhagen, v.2,p.184-189,1986.
42. HAMMARSTRÖM, L.; et al. Dynamics of dentoalveolar ankylosis. **Endodon Dent Traumatol.**, v.5, p.163-175, 1989.

43. HAMMARSTRÖM, L.; LIDSKOG, S. Factors regulating and modifying dental root resorption. **Proc.Finn.Dent.Soc.**,v.88,p.115-123,1992. Supplement n.1.
44. HARRINGTON, G. W.; NATAKIN, E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. **J. of Endodon.**, v.5, n.11, p.344-348, Nov. 1979.
45. HARRIS, E. F.; KINERET, S.E.; TOLLEY, E.A. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. **Am.J.Orthod.dentofacial Orthop.**, v.111, n.3, p. 301-309,Mar. 1997.
46. HEALY, H. J.: Endodontic; Selection of a case treatment procedures., **J. Am. Dent. Assoc.** ,v.53, p.434-438,1956.
47. HEITHERSAY, G. S. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. **Quintessence Int.**, v.30, n.1, p.27-37, Jan. 1999
48. HOLCOMB, J.B., DODDS.R.N., England,M.E. Endodontic treatment modalities for external root resorption associated with impacted mandibular third molars. **J of Endodon.** , v.9, p.335-337, 1983.
49. HSIEN, H. C., et al. Repair of perforating internal resorptin with mineral trioxide agregate: a case report. **J of . Endodntics.**, v.29, n.8, p. 538-539, Aug 2003.
50. KAUFMAN, A . Y. et al Internal root resorption: report of case with scanning electron microscopic study. **J. Endod.**, v. 3, n.6, p. 230-233, June 1977.
51. KERR, D.A. The cementum: its role in periodontal health and disease. **J of periodontol.**, v.32, p.183189, 1961.

52. KINOMOTO, Y., et al. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. **J of Endodon.**, v.28, n.5, p. 405-407, May 2002.
53. KOH, E.T. et al. Cellular response to mineral trioxide aggregate. **J. of Endodontics.**, v.24, n.8, p.543-547, aug 1998.
54. LINDSKOG, S., BLOMLÖF, L., HAMMARSTRÖM, L. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. **J of Periodontol.**, Copenhagen, v.14, n.17, p.386-389, Aug., 1987.
55. LINDSKOG, S., HAMMARSTRÖM, L. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. **J. Clin. Periodontol.**, v.14, n.7, p. 386-389, Aug.1987.
56. LYDIATT, D. D. et al. Multiple idiopathic root resorption: diagnostic considerations. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.67, n. 2, p. 208-210, Feb.1989.
57. LYROUDIA, K. M., et al. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. **Dent. Traumatol.**,v.18, p.148-152,2002.
58. MAKKERS, P.G. , THODEN V.V. Cervical external root resorption. **Journal of Dentistry.**, v. 118, p. 241-249, 1975.
59. MALUEG, L. A. et al. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol** .v. 82, n.1, p. 89-93, July 1996.
60. MANDOR, R. B. A tooth with internal resorption treated with a hydrophilic plastic material: a case report. **J. Endodon** .; v.7, p. 430-432, 1981.
61. MATTISON,G.D.et al.Orthodontics external root resorption: endodontic considration. **J.Endod.**; v.9,n.6,p.253-56,June 1983.

62. MAURICE, C. G. Selection of teeth for root canal treatment. **Dent. Clin. North Am.**, p. 761-774, Nov, 1957
63. MESAROS, JR., A.J.; WAYMAN, B. E. Simultaneous apical and cervical idiopathic external root resorption. **Gen. Dent.**; v. 42, n.1, p. 70-73, Jan./ Feb.1994.
64. MIRABELLA, A.D.; ARTUN, J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. **Am.J.Orthod.**,v.17,n.2,p.93-99,Apr.1995.
65. MOCK, E.S., WOLFF, G.K., GALVAN D.A. Rapidly progressing extracanal invasive resorption. **Endodontics** Jan-Feb 1997.
66. MONTGOMERY, S. External cervical resorption after bleaching a pulpless tooth. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.57, n. 2, p. 203-206, Feb.1984.
67. MORSE, D.R. Internal root resorption obturated by the gutta-percha-eupercha endodontic method: Report of a case. **The compendium of continuing Education.**,v.6, p. 414-423, 1985.
68. NE, R. F.; WITHERSPOON, D. E.; GUTMANN, J. L. Tooth resorption. **Quintessence Int.**, v.30, n.1, p. 9-25, Jan.1999.
69. PANKHURST, C. L., et al. Multiple idiopathic external root resorption. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.**,v 65, n6, p.754-56, Jun.1988.
70. PENICK, E. C.; The endodontic management of root resorption. **Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.**, v.16, p.344-352, 1963.
71. PERTOT, W.J.; DÉJOU. J. Bone and root resorption. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**,v.74,n.3,p.357-65, Sept.1992.
72. POSTLETHWAITE, K.R., F.R.C.S., F.D.S.R.C.S., M.B.Ch.B., HAMILTON, M. Multiple idiopathic external root resorption. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.**, v.68, p. 640-643, 1989.

73. RICHARD, S. et al. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. **J. American Dent Assoc.**; v.130, p.967-975, July, 1999.
74. RIVERA, E.M.; WALTON, R.E. Extensive idiopathic root resorption: a case report. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.78, n.5, p.673-677, Nov .1994.
75. RYGH, P. Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. **Orthodontic Department,Univ.of Bergen.**, v.47, p. 1-16,1997.
76. SAAD, A.Y. Calcium hydroxide in the treatment of external root resorption. **J. of Endodontics.**, v.118, n.5, p.579-581, May,1989.
77. SAFAVI,K.E., NICHOLS,C.,et al. Effects of calcium hydroxide on bacterial lipo-polysaccharid. **J of Endodontics.**,v.19, n.2, p.76-78, Feb.,1993.
78. SAMMY, B. Idiopathic internal resorption- a case report. **J. Br Endodon Soc.**, v.11, p. 11-12, 1978.
79. SILVERMAN, M.A.; WILLIAM, H. W.; GILLOOLY.B.A. Dental aspects of hyperparatyroidism. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.26, n. 2, p. 184-189, Aug.1968.
80. SJÖGREN, V. et al. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short intracanal dressing. **International Endodontics Journal.**,v.19, n.3, p.119-125, May, 1985.
81. SMITH, N.H.H., SYDNEY, N.S.W. Monostotic Paget's disease of the mandibule presenting with progressive resorption of the teeth. **Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.**, v.46, n. 2, p.246-253, Aug.1978.
82. SOLOMON, C.S. et al. External root resorption- Fact or Fancy. **J of Endodon.**, v.15, n.5, p.219-223, May 1989.
83. SOUTHAM, J.C. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. **J of Periodontol.**, v.38, p. 534-548, 1967.

84. SPURRIER, S. W. Et al. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated an vital teeth . **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, v.97, n. 2, p. 130-134, Feb. 1990.
85. STASHENKO. P. The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. **Endodon Dental Traumatol.**, v. 6, p.89-96,1990.
86. STIVAL, E.M.S. et al. Tratamento de reabsorções radicular externa em molar inferior permanente. **Revista da APCD** v.53, n.2, p123-125,Mar./Abr.1999.
87. SULLIVAN, H.R. JOLLY, M. Idiopathic resorption. **Australian Dental Journal.**, v.2, p. 193-199, 1957.
88. TAINTOR, J., BLESTERFELDR., VALLE, G. Termination of the root canal filling. **Dent Surv.**, v.9, p.55-54, 1979.
89. TRONSTAD. L. et al. pH changes in dental tissues after canal filling with calcium hydroxide. **J of Endodontics.**, v.7, n.1, p.17-21,Jan,1981.
90. TRONSTAD. L. Root resorption etiology, terminology, and clinical manifestation. **Endodontics Dent Traumatol.**, v.4, n.6, p.241-252,Dec,1988.
91. TROPE, M. Cervical root resorption. **J Am. Dent. Assoc.**, v.128,p. 56S-59S, Abr.1997. Suppplement.
92. TUNCAY, O. C.; SHAPIRO, I. M. A possible role for hypoxia in cellular energy metabolism of calcified tissue. In: NORTON, L.A.; BURSTONE, C.J. **The biology of tooth movement**. Boca Raton: CRC Press, p.249-262, 1989.
93. WARNER, G. R. et al. Internal resorption of teeth: Interpretation of histologic findings. **J Am. Dent.A.** v. 34, p.34-46S, 1947.

94. WEDENBERG, C.; ZETTERQVIST, L. Internal resorption in human teeth: a histological, scanning electron microscopic and enzyme histochemical study. **J. Endod.**, v. 13, n.6, p.255-259, June 1987.
95. WEINE, F. **Endodontic therapy**.5 th ed. St Louis : CV Mosby,p. 405, 1996.
96. WOOD, P., Rees, J.S. An unusual case of furcation external resorption. **Int Endodon J.** v .33, p. 530-533, 2000.
97. YUSOF,W.Z., GHAZALI, M.N. Multiple external resorption. **J American Dent Association.**, v.118, n.4, p. 453-455, Apr. 1989.