



CATÓLICA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

UISEU

REABSORÇÃO DENTÁRIA RADICULAR: DESCRIÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:
Júlia Helena Lima Ferraz

Viseu, 2020



CATÓLICA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

VISEU

REABSORÇÃO DENTÁRIA RADICULAR: DESCRIÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Júlia Helena Lima Ferraz

Orientadora:

Professora Doutora Rita Noites

Co-Orientador:

Professor Doutor Miguel Cardoso

Viseu, 2020

Dedicatória

Dedico este trabalho a minha mãe, Sheda Lima, pelo amor incondicional, carinho, atenção, suporte financeiro e apoio em todas as decisões tomadas na minha vida.

Aos meus irmãos, Patrícia, Caroline, Rodrigo e meus amados sobrinhos, Matheus e Lucas, por sempre estarem presente na minha vida, e mesmo com a distância, torcendo pelo meu sucesso.

Amo muito vocês.

Agradecimentos

A Deus, que sempre esteve ao meu lado desde o primeiro momento e por isso, a Ele agradece esse momento tão especial na minha vida.

À Professora Doutora Rita Noites, pela dedicação a este trabalho, pelos ensinamentos e atenção dispensada.

Ao professor Miguel Cardoso, por repassar a nós todo o seu conhecimento.

Aos meus amigos de curso, pela amizade, convivência e aprendizagem mútua e em especial à minha companheira de todas as horas de clínica, ensino e estudo, Vanessa Gervason.

A minha amiga de longa data, Raquel Reis pela companhia durante todo esse ano letivo.

A todos os funcionários da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa de Viseu pela atenção e prontidão.

RESUMO

A prática da Medicina Dentária consiste na abrangência de todos os aspetos relacionados com a saúde oral, e nos dias atuais tem tido uma crescente sensibilização por parte de toda a população.

Tem, contudo, um enfoque integrado considerando a pessoa como um todo, uma unidade da qual fazem parte os dentes e que estão totalmente relacionados com o resto do organismo.

Por esta razão, um problema de origem dentária ou um tratamento efetuado na cavidade oral pode ser a causa, ou influenciar fortemente os problemas de saúde geral.

É dada uma maior ênfase à prevenção em Medicina Dentária que se caracteriza por ser minimamente invasiva, tentando, por isso, intervir o mínimo possível.

Quando a doença já está instalada, é importante ao profissional estabelecer o tratamento adequado, diminuindo riscos para a saúde do paciente e mantendo a integridade da peça dentária, a fim de que a mesma possa voltar a exercer as suas funções normalmente.

A realização deste trabalho tem como objetivo descrever um estudo sobre reabsorções radiculares, tendo em consideração aspectos pertinentes como a etiopatogenia, diagnóstico e uma abordagem sobre o tratamento da lesão.

A elaboração da história clínica do paciente realizando uma minuciosa anamnese é imprescindível para um correto diagnóstico e plano de tratamento. Exames radiográficos e outros exames complementares poderão fazer uma grande diferença no que diz respeito a possíveis complicações e prognóstico das lesões radiculares.

É de suma importância estabelecer um diagnóstico criterioso para que seja planeada a correta terapêutica.

Palavras chaves: Diagnóstico, Medicina Dentária, Reabsorções Dentárias, Trauma.

ABSTRACT

Dentistry is dedicated to addressing all aspects related to oral health, for which there is an increasing awareness by the general population.

However, it has an integrated approach considering the person as a whole, a unit of which including the teeth which are related to the rest of the body.

For this reason, a dental problem or a treatment carried out in the oral cavity can cause or strongly influence general health problems.

A greater emphasis is placed on prevention in dentistry, which is characterized by being minimally invasive, thus trying to intervene as little as possible.

When the disease is already installed, it is important for the professional to establish the appropriate treatment, reducing risks to the patient's health and maintaining the integrity of the dental element, so that it can perform its functions normally.

This study aims to conduct a study on tooth resorption, taking into account aspects relevant to the etiopathogenesis, diagnosis and a brief analysis on the treatment of the lesion.

The elaboration of the patient's clinical history by performing a thorough anamnesis is essential for a correct diagnosis and treatment plan. Radiographic and other complementary exams can have a great impact concerning the possible complications and prognosis of root lesions.

It is extremely important to establish a careful diagnosis so that the correct treatment is planned.

Keywords: Diagnosis, Dental Medicine, Dental Resorption, Trauma.

ÍNDICE

Dedicatória	I
Agradecimentos	II
Resumo	III
Abstract	IV
Índice	V
Índice de Figuras	VII
Abreviaturas e Siglas	VIII
1. Introdução	1
2. Desenvolvimento	4
2.1. Reabsorção Radicular	4
2.2. Classificação das Reabsorções Radiculares	4
2.2.1. Quanto à Natureza	6
2.2.1.1. Reabsorção de superfície	6
2.2.1.2. Reabsorção Inflamatória	6
2.2.1.3. Reabsorção Substituição	6
2.2.1.4. Reabsorção Cervical Invasiva	7
2.2.2. Quanto à Fase de Evolução	8
3. Reabsorção Radicular Interna	10
4. Reabsorção Radicular Externa	11
4.1. Reabsorção de Superfície	11
4.2. Reabsorção Inflamatória	11
4.3. Reabsorção por Substituição	12
4.4. Reabsorção por Pressão	12
4.4.1. Dentes em Erupção	12
4.4.2. Dentes Ectópicos	12
4.4.3. Quistos e Tumores	13
4.4.4. Tratamento Ortodôntico	14
4.5. Traumatismos	15
4.5.1. Avulsão	16
4.6. Infecção Intrapulpar	17
4.7. Infecção Sulcular	17
4.8. Branqueamento	18

5.	Diagnóstico	20
5.1.	Reabsorção Radicular Interna	20
5.2.	Reabsorção Radicular Externa	20
5.2.1.	Reabsorções Radiculares Externas em Dentes Traumatizados	21
6.	Diagnóstico Diferencial	23
6.1.	Características Radiográficas	23
6.2.	Exame Tomográfico	24
6.3.	Testes de sensibilidade	25
7.	Tratamento	26
7.1.	Reabsorção Radicular Interna	26
7.2.	Reabsorção Radicular Externa	27
7.3.	Tratamento Endodôntico	30
8.	Caso clínico	33
9.	Discussão	37
10.	Conclusão	38
11.	Bibliografia	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Classificação de Reabsorção Cervical Invasiva	7
Figura 2: Ortopantomografia	33
Figura 3: Radiografia Periapical Inicial	34
Figura 4: Radiografia com o Comprimento Total	34
Figura 5: Alargamento das Paredes do Canal	34
Figura 6: CTBC com Extensão para Palatino	35
Figura 7: CTBC Extensão para distal	35
Figura 8: Vista Aproximada com espessamento em distal	35
Figura 9: Medicação Intracanal	35
Figura 10: Confirmação da Conometria	35
Figura 11: Marcação com Compactador de Paiva	35
Figura 12: Obturação Final	36
Figura 13: Controlo	36

ABREVIATURAS E SIGLAS

CBCT: Cone Beam Computer Tomography – Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico

TAC: Tomografia Computadorizada

MTA: Agregado de Trióxido Mineral

LEA: Localizador Eletrônico Apical

CT: Comprimento de Trabalho

HOCl: Ácido Hipocloroso

NaOCl: Hipoclorito de Sódio

H₂O: Água

NaOH: Hidróxido de Sódio

OH⁻ : Hidroxila

pH: Potencial Hidrogeniônico

Ca₃SiO₃: Silicato Tricálcio

Ca₂SiO₂: Silicato de Bicálcio

Ca₃A₁₂O₄: Aluminato Tricálcio

Bi₂O₃: Óxido de Bismuto

CaSO₄: Sulfato de Cálcio

1. INTRODUÇÃO

Segundo Nascimento *et al.* e Santos *et al.*, os tecidos mineralizados do organismo estão sujeitos a um processo constante de remodelação fisiológica o qual se caracteriza pelo equilíbrio entre os fenômenos de reabsorção e remodelação ^(1, 2). Quando há desequilíbrio entre esses fenômenos, o tecido duro pode responder com uma predominância na deposição de matriz mineralizada, podendo ocorrer patologias dos tecidos duros, como também pode ocorrer a reabsorção dessa matriz, resultando em transtornos estruturais nesses tecidos.

Ainda segundo os autores ^(1,2), a reabsorção dá-se através da interação entre células tipo clasto com fatores de regulação locais, chamados de citoquinas, advindos geralmente de células inflamatórias e fatores sistêmicos representados principalmente por hormonas.

Em condições normais de funcionabilidade, a parede da câmara pulpar está protegida pela ação das células blásticas, sobrepostas numa camada de odontoblastos e de pré-dentina, os quais impedem que eles entrem em contato com a dentina mineralizada. Os odontoclastos são células reabsortivas multinucleadas que se fixam apenas nos tecidos mineralizados, destruindo-os se houver algum fator desencadeante. Nos casos de dentes traumatizados, ocorre o rompimento dessa camada de odontoblastos, permitindo a exposição da dentina mineralizada à ação dos odontoclastos ⁽³⁾.

Ocorrendo a exposição da superfície dentinária, os clastos aderem firmemente, criando um micro-ambiente próprio entre o clasto e a superfície mineralizada, desencadeando o processo de reabsorção ⁽³⁾.

As reabsorções radiculares podem ocorrer em todas as ocasiões em que os tecidos mineralizados dentários são destruídos pelas células clásticas em algum sítio da superfície externa ou interna da raiz dentária ⁽⁴⁾.

Assim sendo, podemos classificar as reabsorções dentárias em reabsorções internas ou externas, embora a combinação dos dois tipos possa ocorrer num mesmo dente ^(5, 6).

A reabsorção fisiológica ocorre na dentição decídua durante a esfoliação permitindo a esfoliação do dente permanente sucessor ^(7, 8). Já no processo de reabsorção radicular na dentição permanente outros autores afirmam ser um processo patológico ⁽⁹⁾. Ao contrário do que acontece ao osso que sofre uma remodelação fisiológica contínua durante todo o processo de vida, a reabsorção dos dentes permanentes não acontece. Por isso, podemos afirmar que a reabsorção radicular na dentição permanente é um processo patológico, que se não for tratado pode levar a uma perda prematura dos dentes ⁽¹⁰⁾.

A reabsorção radicular é uma seqüela que tem início após um dano dos tecidos não mineralizados que recobrem a superfície externa da raiz, como o pré-cemento, e a superfície interna do canal radicular, como a pré-dentina e a camada odontoblástica⁽¹¹⁻¹³⁾.

Diversos autores descrevem que o traumatismo dentário é o principal fator etiológico das reabsorções radiculares^(4, 14). Estas são uma ocorrência especificamente local e também podem ser provocadas por meio infeccioso⁽¹⁵⁾. Os fatores desencadeantes ou etiológicos podem levar a vários tipos de reabsorções dentárias dependendo da quantidade, qualidade e natureza do trauma⁽¹⁵⁾.

Os tipos de traumas mais encontrados são luxação lateral, intrusão, avulsão seguida de reimplante, fratura radicular e fratura. A necrose pulpar associada a lesões perirradiculares, bem como os movimentos ortodônticos impróprios, dentes impactados, cárie, bruxismo, trauma oclusal ou tecido patológico (quistos e neoplasias), também estão associados como fatores etiológicos das reabsorções dentárias⁽¹⁵⁾.

Andreasen em 1985 descreve que a extensão do traumatismo dentário e as suas repercussões nos tecidos de sustentação são diretamente proporcionais à força de impacto⁽¹⁶⁾. Um traumatismo dentário pode resultar no desenvolvimento de lesões nos tecidos sustentação e nos tecidos dentários de forma isolada ou concomitante⁽¹⁷⁾. O trauma oclusal pode ser resultado de uma lesão periodontal induzida pela pressão dos dentes antagonista, entretanto, pode também ser definido como uma lesão induzida nos tecidos de inserção dentária decorrente de forças oclusais excessivas⁽¹²⁾.

Apesar de estarem muito próximas da polpa, as reabsorções radiculares não provocam necrose, muito menos, dor⁽⁴⁾. Esta pode estar presente caso ocorra a perfuração da coroa (mancha rósea) ou o tecido metaplásico ficar exposto ao meio oral. Ou seja, caso houver sintomatologia dolorosa em dentes com reabsorção, deve-se procurar algum motivo para explicá-la, pois as reabsorções dentárias são silenciosas e assintomáticas, não causam alterações pulpares, periapicais ou periodontais⁽⁴⁾.

De acordo com Wedenberg e Lindskog, as lesões apenas são detectáveis quando estão em um estágio avançado e podem resultar na perda da peça dentária⁽¹⁸⁾. Por esta razão, o diagnóstico precoce dessas lesões é decisivo para a escolha do correto tratamento e prognóstico favorável. O prognóstico das reabsorções radiculares é favorável quando o tratamento é conduzido precocemente antes do desenvolvimento da lesão e da perda significativa de estrutura dentária⁽¹⁹⁾.

As reabsorções radiculares internas sem perfuração das paredes dos canais são a situação mais favorável no que diz respeito ao prognóstico a longo prazo. A detecção precoce

da lesão e o planeamento multidisciplinar são essenciais para a manutenção do dente afetado (20).

Alguns autores discordam sobre as técnicas radiográficas para identificar a extensão da lesão e métodos de diagnósticos. Mas, não deixam de enfatizar que o exame radiográfico ainda é o método mais importante para detectar antecipadamente o processo de reabsorção radicular (14).

Este trabalho tem por finalidade analisar a etiologia e a patogénese das reabsorções radiculares, assim como esclarecer os métodos de diagnóstico e preservação que deve ser contínua a fim de evitar a perda da peça dentária. Nesta monografia, ainda é apresentado um caso ilustrativo de uma reabsorção radicular interna, realizado na Clínica Dentária Universitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa de Viseu.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Reabsorção Radicular

A reabsorção radicular pode ser um processo fisiológico e desejável, como a que ocorre na esfoliação da dentição primária de modo a permitir a sua substituição pela dentição definitiva ⁽¹⁾.

Torna-se patológica quando inicia o processo de reabsorção da estrutura sadia dos tecidos dentinários, ocorrendo como resultado de um trauma ou irritação do ligamento periodontal e ou tecido pulpar ou apresentando dois mecanismos básicos de ocorrência, podendo ser por etiologia inflamatória ou por substituição ⁽⁴⁾.

A designação reabsorção radicular engloba todas as situações em que os tecidos dentários mineralizados são eliminados pelas células clásticas em algum lugar da superfície da raiz dentária ⁽⁴⁾.

De um modo geral pode ser classificada como interna, quando tem origem no interior dos canais radiculares, estando relacionada com uma causa pulpar; ou externa, quando tem uma origem externa ao dente em contacto com a superfície periodontal da raiz ⁽²¹⁾.

2.2 Classificação das Reabsorções Radiculares

Segundo a classificação de Andreasen, de 1994, a reabsorção radicular pode ser dividida nas seguintes três categorias, de acordo com a etiologia e patogênese: de superfície, inflamatória e por substituição (anquilose) ⁽²²⁾.

Em 2002, Consolaro propõem a seguinte classificação para as reabsorções radiculares: superfície dentária afetada (externa, interna e a associação entre as reabsorções externa e interna); extensão do comprimento da raiz (simples ou múltiplas); fase de evolução do processo (ativa, parada e reparada); região dentária afetada (coronal, cervical e apical); dimensão da causa do processo (inflamatória e por substituição) ⁽²³⁾.

Posteriormente, em 2016, Saed descreveu a existência de diferentes tipos de reabsorções radiculares externas, todas elas com o potencial de evoluir até que o defeito atinja o canal radicular, complicando o prognóstico ⁽²⁴⁾.

É difícil classificar os diferentes tipos de reabsorções radiculares, pois todas elas foram catalogadas de acordo com a multiplicidade de classificações existentes, quase todas baseadas em alterações histológicas e mecanismos etiológicos ⁽²⁵⁾.

Em 1992, Bakland elaborou uma classificação das reabsorções radiculares dentárias, dividindo-as entre internas e externas e subdividindo-as com bases nos fatores etiológicos ⁽²⁵⁾ (tabela 1).

Tabela 1. Classificação das reabsorções radiculares de acordo com a etiologia, segundo Bakland ⁽²⁵⁾.

Local	Tipo	Etiologia
Interna		Traumatismo
		Infeção
Externa	Superfície	Traumatismo
	Inflamatória	Traumatismo Infeção
	Substituição (Anquilose)	Avulsão e reimplante Luxação Transplantação
	Pressão	Tratamento Ortodôntico Forças de oclusão excessiva Dentes impactados Dentes supranumerários Tumores Quistos
	Associada a doenças sistémicas	Hiperparatiroidismo Doença de Paget Síndrome de Páilon-Lefevre Displasia óssea Doença renal Doença hepática
	Invasiva (Cervical)	Traumatismo Tratamento Ortodôntico Tratamento periodontal Branqueamento dentário Desconhecida
	Idiopática	Desconhecida

2.2.1 Quanto à natureza

2.2.1.1 Reabsorção de Superfície

É caracterizada por pequenos defeitos (microdefeitos), causados pelas forças exercidas por dentes ectópicos ou adjacentes na superfície do cimento radicular e dentina subjacente, tendo a capacidade de autorreparação. Geralmente esta reparação ocorre com a deposição de novo cimento ^(26, 27).

2.2.1.2 Reabsorção Inflamatória

A reabsorção inflamatória externa ocorre por pequenos traumas, infecções periodontais ^(28, 29), ou pode ser oriunda de um processo de infecção microbiana ⁽²⁶⁾. Pode também surgir como seqüela resultante da pressão induzida por um dente a erupcionar ou movimentos ortodônticos ⁽²⁹⁾.

Trata-se de uma reabsorção externa inflamatória progressiva e é tida como a mais comum das reabsorções, podendo ter o seu início em qualquer ponto da superfície radicular nos dentes totalmente erupcionados ⁽²³⁾. Os fatores etiológicos mais frequentes estão intimamente correlacionados com o endodonto, quando os microrganismos se instalam no sistema de canais radiculares ⁽³⁰⁾.

É um tipo de reabsorção que normalmente compreende as camadas de cimento mais profundas expondo os túbulos dentinários ao ambiente periodontal. Por sua vez, os túbulos dentinários ficam assim expostos à ação de células inflamatórias, como os macrófagos e células de reabsorção, como os osteoclastos ⁽³¹⁾.

A reabsorção inflamatória, na maioria dos casos, é provocada por trauma ou um agente agressor. Até ao momento em que o estímulo está presente, haverá sempre a reabsorção inflamatória, de modo que, assim que removido, a reabsorção pode ser reparada ⁽⁴⁾.

2.2.1.3 Reabsorção por Substituição

A reabsorção por substituição é um tipo inflamatório de rizólise em consequência da qual ocorre substituição do tecido radicular por osso, levando a anquilose alveolodentária ⁽⁴⁾. Geralmente ocorre como consequência de um trauma que causou danos às células do

ligamento periodontal ⁽¹²⁾, como por exemplo, em casos de luxação, avulsão e reimplante dentário ^(28, 29).

Não há nenhum tipo de tratamento conhecido para a reabsorção por substituição ⁽²⁹⁾. É considerada irreversível mesmo quando o estímulo termina⁽⁴⁾, a ponto de progredir até a perda do elemento dentário ⁽²⁹⁾.

2.2.1.4 Reabsorção Cervical Invasiva

A reabsorção cervical invasiva é um tipo de reabsorção externa que ocorre na zona cervical do dente, como consequência de um dano ou defeito no cimento que cobre a superfície externa da raiz ^(20, 29, 32). Além dos fatores etiológicos já conhecidos, como o traumatismo dentário, trauma ortodôntico, branqueamento interno e tratamento periodontal, existem causas ainda não esclarecidas ^(28, 32, 33).

É um tipo de reabsorção incomum e de difícil diagnóstico, podendo muitas vezes ser confundida com lesões de cárie ^(20, 29).

As reabsorções cervicais invasivas são frequentemente descobertas durante uma avaliação radiográfica de rotina ⁽²⁶⁾, em que podemos observar uma separação entre o canal e a cavidade radicular ⁽³⁴⁾. Clinicamente pode ser diagnosticada por apresentar sob uma fina camada de dentina e esmalte, uma mancha rosa na região cervical, resultante de tecido de granulação muito vascularizado ⁽³⁴⁾. São frequentemente assintomáticas, exceto em casos em que haja uma infecção periodontal ou pulpar ⁽²⁶⁾.

Heithersay desenvolveu uma classificação clínica para a reabsorção cervical invasiva, em quatro classes ^(26, 35). Dividiu-as em zonas menos invasivas, até a zona de maior reabsorção, que se estende além do terço coronal do canal radicular ⁽²⁴⁾.

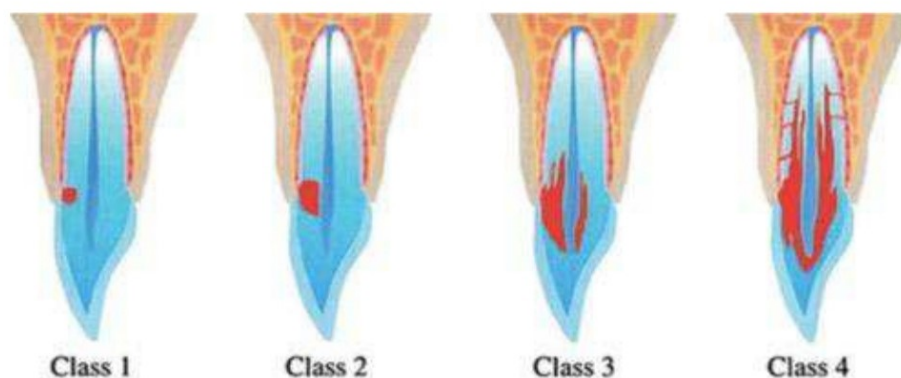


Figura 1 - Classificação da Reabsorção Cervical Invasiva segundo Heithersay.
Imagem retirada do artigo: Heithersay GS. Invasive cervical resorption: An analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int. 1999; 30, pag. 84.

2.2.2 Quanto à evolução

As reabsorções podem ter os seus processos de reabsorção ativos, paralisados e reparados ⁽¹⁵⁾.

A reabsorção externa inflamatória pode ser transitória ou permanente. Na reabsorção transitória acontece a paragem da reabsorção, pois a área acometida e o processo inflamatório são incapazes de dar seguimento ao processo de reabsorção ou ainda existe a presença de um fator inibidor de reabsorção na dentina mais forte que o estímulo às células clásticas ⁽¹⁵⁾. A reabsorção termina devido a ausência de estímulos iniciando-se o processo de reparação. São fatores etiológicos as lesões traumáticas de baixa intensidade e pouco tempo de ação, como por exemplo, as concussões, subluxações e forças ortodônticas. São classificadas como reabsorções auto limitantes não estando indicado nenhum tratamento ⁽¹⁵⁾.

A reabsorção inflamatória progressiva/permanente é reconhecida pela continuidade do processo de reabsorção, sendo necessária a intervenção do profissional na tentativa de eliminar o fator causador e desta forma parar o processo de reabsorção. A etiologia desse tipo de reabsorção está ligada a lesões traumáticas de grande intensidade nos tecidos de sustentação do dente, como avulsão e intrusão. A causa primordial e mais importante de manutenção da reabsorção é a necrose pulpar, pois os microrganismos podem contaminar os túbulos dentinários e na inesistência do cemento podem servir de foco para a agressão do tecido perirradicular ⁽¹⁵⁾.

Andreasen em 1987 sugeriu uma classificação baseando-se nas definições e medições do periodonto com as várias mudanças patológicas nas reabsorções ⁽³⁶⁾ .:

- a. Periodonto normal: o ligamento periodontal está normalmente estruturado e consegue apresentar uma camada de cemento intacta.
- b. Reabsorção de superfície ativa: observa-se a presença de cavidades de reabsorção na superfície radicular, circundadas por um periodonto normal e estruturado. O processo de reabsorção inicia através da presença de células uni ou multinucleadas, mas sem apresentar alterações inflamatórias significativas. Pode-se encontrar ligamento periodontal sadio
- c. junto aos locais de reabsorção.
- d. Reabsorção de superfície não ativa: as mudanças encontradas são similares à letra “b”, além do desaparecimento de células osteoclásticas.

- e. Reabsorção de superfície reparada: as alterações diferem da letra “b” pela reparação das cavidades de reabsorção com cimento celular ou acelular.
- f. Reabsorção inflamatória ativa: está presente sob toda a superfície da raiz. O processo de reabsorção ocorre por células uni ou multinucleadas e observa-se uma intensa inflamação no tecido conjuntivo adjacente.
- g. Reabsorção inflamatória paralisada: as mudanças são semelhantes à letra “e”, além do desaparecimento das células osteoclásticas.
- h. Reabsorção inflamatória reparada: as mudanças são similares à letra “e”, além de ocorrer uma reparação das cavidades de reabsorção com cimento celular ou acelular.
- i. Reabsorção por substituição ativa: a cavidade profunda de reabsorção está exposta, próxima à deposição óssea sobre a superfície radicular, são observadas nesta cavidade de reabsorção grandes células multinucleadas osteoclásticas.
- j. Reabsorção por substituição não ativa: existe alterações similares à letra “h”, além do desaparecimento das células osteoclásticas.
- k. Reabsorção por substituição reparada: observa-se alterações similares à letra “h”, além de formação de osso na cavidade de reabsorção.

3. REABSORÇÃO RADICULAR INTERNA

A reabsorção interna é uma condição resultante na destruição contínua da dentina intrarradicular, podendo localizar-se na porção coronária ou nos terços cervical, médio ou apical das paredes do canal ⁽¹³⁾. É um processo inflamatório que se inicia na parte interna da cavidade pulpar com a perda de tecido dentinario, podendo desta forma atingir o cimento ⁽³⁷⁾.

Em 1999, Gunraj descreve que este tipo de reabsorção pode desenvolver-se em qualquer área do canal radicular onde a polpa se encontrar vital ⁽⁶⁾. Se ocorrer na coroa do dente, clinicamente são descobertos mais facilmente como uma “mancha rosa” que pode ser vista por transparência através do esmalte ⁽²³⁾.

Os “Pink Spot” como é denominada, aparecem nos dentes em que a reabsorção já se estendeu até a porção cervical da coroa dentária como resultado do crescimento do tecido de granulação ⁽³⁸⁾. A localização dessa lesão determina a origem da reabsorção, se for observada no meio do dente tem origem interna, e quando surge na região distal ou mesial, tem origem cervical ⁽³⁸⁾.

As lacunas de reabsorção são preenchidas somente por tecido de granulação ou em conjunto com tecidos mineralizados, como o tecido ósseo ou o cimento ⁽¹³⁾.

A origem deste tipo de reabsorção não está totalmente estabelecida, sendo que o trauma ou uma pulpíte crónica são o principal agente etiológico ⁽³⁷⁾. A reabsorção radicular interna pode ser transitória ou progressiva. A transitória é auto-limitante, enquanto que a progressiva depende de estímulos bacterianos ⁽¹⁸⁾.

4. REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA

Na reabsorção radicular externa ocorre a destruição da estrutura dentária, que antes era composta por uma área mineralizada na superfície radicular em direção à polpa dentária. É um tipo de reabsorção que conforme o seu avanço pode dar origem a lesões irreversíveis na estrutura dentária, necessitando de acompanhamento e um tratamento adequado ⁽³⁹⁾.

A classificação das reabsorções externas envolve a categorização baseada em vários aspectos, pode variar de autor para autor e ser classificada em diferentes subgrupos, mas todos com a mesma patogênese ^(2, 31, 37, 40, 41).

Podem ser classificadas de acordo com a etiologia e patogênese em reabsorções de superfície, reabsorção externa inflamatória e reabsorção externa por substituição (anquilose) ^(16, 26). Podendo também ser subdivididas em reabsorções radiculares externas por pressão, associadas a doenças sistêmicas, reabsorção radicular invasiva ou cervical ⁽²⁵⁾.

As numerosas classificações das reabsorções radiculares caracterizam-se essencialmente na localização das reabsorções, etiologia, tipo ou morfologia do processo de reabsorção ou combinação de ambas ⁽⁴²⁾.

4.1 Reabsorção de Superfície

Caracteriza-se por um processo fisiológico com pequenas lesões na área externa do cimento e dentina subjacente, podendo sofrer um processo de reparação com formação de cimento secundário ⁽²⁶⁾. É uma lesão auto limitante, havendo reparação e formação de novas fibras do ligamento periodontal ⁽³⁶⁾.

4.2 Reabsorção Inflamatória

A lesão de reabsorção inflamatória é na maioria das vezes, o resultado de uma atividade de reabsorção causada por infecção dentro do canal radicular e ou nos túbulos dentinários ⁽³⁶⁾

Uma zona com reabsorção de superfície pode tornar-se uma reabsorção inflamatória em decorrência de uma infecção do canal radicular ou o contrário pode acontecer tornando uma reabsorção inflamatória em reabsorção de superfície ou substituição, dependendo de onde está o estímulo bacteriano. Desse modo, os diferentes tipos de reabsorções podem ter um potencial de mudança ⁽³⁶⁾. É um processo patológico que pode ser encontrado tanto em

reabsorções radiculares internas quanto externas da estrutura dentária e possivelmente do osso, resultando uma má-formação ⁽²⁶⁾.

As reabsorções de origem inflamatória ocorrem quando a infecção se mantém e regride quando o estímulo termina ⁽¹⁾.

Radiograficamente podemos observar áreas radiotransparentes ao longo da raiz ⁽²⁶⁾.

4.3 Reabsorção por substituição

Caracteriza-se por uma ausência patológica do cimento, dentina e ligamento periodontal com subsequente aposição de osso, resultando na fusão do osso com o dente ⁽²⁶⁾.

A velocidade da reabsorção da raiz depende da variação da remodelação óssea de cada indivíduo, portanto, o processo de reabsorção por substituição nos adultos tende a ser mais lento ⁽³⁶⁾.

4.4 Reabsorção por Pressão

Segundo Bakland, 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 ⁽²⁵⁾.

4.4.1 Dentes em erupção

A ocorrência, cronologia e simetria no momento da esfoliação da dentição primária e do surgimento dos dentes permanentes sucessores, indicam que a reabsorção da dentição decídua e a erupção dos permanentes estão interligadas, sendo uma ocorrência geneticamente programada ^(43, 44).

Ocasionalmente, quando existe à má posição da coroa do germen permanente, a reabsorção pode acontecer de forma não simétrica podendo provocar uma reabsorção ectópica ⁽⁴³⁾.

4.4.2 Dentes ectópicos

Nos casos de dentes ectópicos, os mesmos são incapazes de alcançar à posição oclusal correta devido ao contato com outro dente, osso, ou impedido por tecidos moles ⁽⁴⁵⁾.

Normalmente é uma consequência de falta de espaço por extrações precoce, predisposição genética ou traumatismos. Quando não detectados e tratados induzem a um processo fisiológico e químico provocando a reabsorção das raízes dos dentes adjacentes ⁽⁴⁶⁾.

4.4.3 Quistos e tumores

Os tumores, podendo ser malignos ou não, provocam reabsorção radicular semelhante. As maiores ocorrências de reabsorções são observadas em dentes contíguos a lesões benignas, porém localmente agressivas ⁽⁴⁷⁾.

Este tipo de lesão pode levar á perda dos dentes e causar danos irreparáveis nas estruturas adjacentes ⁽³⁷⁾. Os quistos causam reabsorção também por pressão embora o deslocamento seja mais comum que a reabsorção ⁽⁴⁶⁾. Um quisto 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 ⁽⁴⁷⁾.

Goutschin *et al.* descreveram casos de reabsorção radicular associadas a dentes com envolvimento pulpar crónico, reimplantes, osteoma entre outros ⁽⁴⁸⁾.

Os abscessos e granulomas periapicais são causas comuns de reabsorção radicular externa, assim como, pequenas reabsorções externas associadas com periodontite apical ⁽⁴⁹⁾.

Os quistos ósseos aneurismáticos localizam-se preferencialmente no ângulo e ramo da mandíbula e nas regiões de pré-molares e molares. Podem aparecer sendo uma radiotransparência de contornos regulares expandindo a cortical e que com frequência reabsorvem os dentes da região ⁽⁴⁷⁾.

Os ameloblastomas são uma lesão benigna assintomática, localmente invasiva de crescimento lento e intra-óssea, sendo comum observar a relação de um dente retido com a reabsorção das raízes do dente vizinho ⁽⁵⁰⁾.

Lesão central de células gigantes é caracterizada por um crescimento lento e expansivo dos maxilares ⁽⁵⁰⁾. É mais comum na mandíbula, especialmente na porção anterior ⁽⁴⁷⁾. Radiograficamente pode apresentar lesões uni ou multiloculares, apresentando septos em lesões extensas, levando ao afastamento dos dentes ou mais frequentemente, reabsorções radiculares externas ^(47,50). A maioria das lesões são assintomáticas e relativamente inócuas, no entanto, algumas lesões apresentam evolução clínica agressiva, dor ou parestesia, perfuração cortical e reabsorções radiculares ⁽⁵¹⁾.

O querubismo é uma patologia fibrosa de origem conhecida, caracterizada pela proliferação acentuada do tecido fibroso intra-ósseo, provocando um aumento indolor dos

maxilares bilateralmente, principalmente no corpo e ramo da mandíbula. Os profissionais vão observar deslocamentos dentários, inclusões e reabsorções dentárias ⁽⁴⁷⁾.

O cementoblastoma benigno é formado por uma massa de cimento acelular com linhas de crescimento muito marcante e de tamanhos variáveis. Pode ser encontrado em diversas regiões da maxila, próximo aos ápices dos dentes, por ali existirem cementoblastos. Tende a expandir as corticais ósseas da mandíbula e com frequência reabsorção radiculares ⁽⁴⁷⁾.

O condroma é um tumor benigno composto por cartilagem hialina madura e rara nos ossos faciais. Quando estas lesões aparecem nos maxilares estão relacionadas aos remanescentes de processos cartilagosos e a sua expansão pode provocar reabsorção radicular externa ⁽⁴⁷⁾.

Para os pacientes portadores da doença de Paget, as grandes reabsorções radiculares em dentes permanentes devem ser consideradas patológicas de origem desconhecida ⁽⁵²⁾. A hipercementose precede a reabsorção em toda a sua extensão ⁽⁵²⁾. Radiograficamente esta doença é caracterizada por hipercementose, ausência de lâmina dura e da cortical óssea, além de reabsorção e deposição de osso que adquire um aspecto de flocos de algodão. A reabsorção radicular apresenta o mesmo mecanismo de reabsorção óssea ⁽⁵³⁾.

O hemangioma central intra-ósseo raramente é encontrado na maxila, quando isso se verifica, são de origem traumática. A dor, quando presente, é aguda ⁽⁵⁴⁾. A sua expansão é lenta com a “fratura” da cortical e deslocamento do periósteo. Pode causar movimentação, deslocamento e reabsorção radicular dos dentes na região afetada ⁽⁵⁴⁾.

4.4.4 Tratamento Ortodôntico

A reabsorção radicular resultante de procedimentos iatrogênicos associada ao tratamento ortodôntico é uma reabsorção radicular externa por pressão, que se limita na diminuição de cemento e dentina ao nível apical, com redução permanente da raiz podendo ser visível nas radiografias de rotina ⁽⁵⁵⁾.

Os aparelhos ortodônticos fixos exercem maior pressão sob as estruturas dentárias, portanto, eles influenciam mais a reabsorção radicular do que os aparelhos removíveis ⁽⁵⁶⁾.

A continuidade prolongada do tratamento ortodôntico é um dos fatores mecânicos mais referenciados como responsável pela reabsorção radicular apical externa ^(21, 57, 58).

Sabe-se que a reabsorção radicular apical pode ocorrer em qualquer dente que tenha sido submetido às forças ortodônticas em excesso, sendo mais frequente nos incisivos maxilares, seguidos pelos incisivos mandibulares ⁽⁵⁹⁾.

A reabsorção que ocorre durante o tratamento ortodôntico parece encontra-se associada à lesão no ligamento periodontal, com posterior hialinização ⁽⁶⁰⁾. Quando uma força é aplicada na coroa de um dente ela é transferida da raiz para o ligamento periodontal e osso alveolar, isto é, quando a força é exercida sobre o dente, este desloca-se no interior do espaço alveolar, o que provoca o estiramento de algumas fibras periodontais, no lado de tensão, e a compressão de outra área sob pressão ^(3, 61).

A intensidade da força depende da movimentação ortodôntica, do tipo de aparelho, da durabilidade do tratamento, da velocidade do deslocamento dentário, do total de área radicular envolvida, da quantidade e quantidade de osso de suporte e das características do periodonto de sustentação e proteção ⁽⁶²⁾. O intervalo de aplicação da força alivia a pressão no ligamento periodontal, permitindo a reparação e remodelação do tecido ⁽⁶³⁾. A aplicação contínua de novas forças acarreta a persistência das lesões e poderá impedir a reparação dos tecidos ^(64,65,66).

Embora a reabsorção radicular apical externa ocasionalmente interfira na função do dente, em alguns pacientes pode ser severa e direcionar a uma perda permanente e considerável da estrutura do ápice radicular. Quando a presença de reabsorções radiculares é detectada radiograficamente e anteriormente ao início do tratamento ortodôntico e grandes perdas radiculares são observadas, mais uma vez comprova a necessidade de radiografias iniciais e periódicas durante o período do tratamento ortodôntico ⁽⁶⁷⁾.

Portanto, o diagnóstico das reabsorções deve ser monitorizado radiograficamente em intervalos ao longo da vida; essa monitorização é importante para observar o aparecimento de reabsorções radiculares, intervindo o mais precocemente possível para o desenvolvimento de um plano de tratamento adequado e para garantir a manutenção do dente na arcada dentária ⁽²⁾.

4.5 Traumatismo

O resultado de dentes traumatizados pode evoluir no desenvolvimento de lacunas de reabsorção nos tecidos dentários e nos tecidos de sustentação de forma isolada ou em simultâneo ⁽¹⁷⁾.

A extensão do traumatismo dentário e as suas repercussões nos tecidos de sustentação são diretamente proporcionais à direção e força do traumatismo associado ao ângulo de incidência sobre o elemento dentário ^(16, 22).

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 termina e será estabelecida uma zona de inflamação, culminando em uma reabsorção radicular externa (inflamatória e progressiva) ⁽⁶⁸⁾.

Os danos sofridos através das estruturas periodontais podem evoluir em reabsorção de substituição, no qual ocorre uma união entre osso alveolar e a estrutura radicular, sendo a substância radicular gradativamente modificada por tecido ósseo. Contudo, uma resposta inflamatória com reabsorção progressiva poderá instalar-se envolvendo tanto o cimento como a dentina, associadas a uma inflamação do tecido periodontal adjacente. Usualmente, a necrose pulpar pode ocorrer devido à contaminação bacteriana no canal radicular atuando de tal modo que participa integralmente na manutenção da atividade de reabsorção ⁽²³⁾. Essa reabsorção atua de forma rápida, geralmente até quinze dias após o traumatismo. A identificação precoce e o tratamento rápido constituem fatores decisivos nas limitações dos danos produzidos pela sua atividade de reabsorção ⁽²²⁾.

4.5.1 Avulsão

Os dentes traumatizados correspondem a um dos mais sérios problemas de saúde pública entre crianças e adolescentes. A avulsão está relacionada com maior predomínio entre as idades de 7 a 9 anos, acometidas ao gênero masculino ^(69, 70).

Apesar de o reimplante dentário apresentar um prognóstico incerto, é ainda considerado uma das práticas mais conservadoras que pode e deve ser realizado o mais breve possível ⁽⁷¹⁾. Na intenção de parar ou atrasar a reabsorção radicular, o método de armazenamento do dente avulsionado e o tempo do reimplante são importantes para a redução da reabsorção externa ⁽¹⁶⁾.

A reabsorção radicular externa acontece como consequência da necrose do ligamento periodontal, da contaminação do elemento dentário e do trauma sobre a superfície radicular ^(16, 68, 69, 72). A combinação de bactérias e suas toxinas no canal radicular e cimento traumatizado levam a uma reabsorção externa inflamatória ^(11, 41).

A presença de anquilose no dente induz a sua imobilidade, de tal modo que pode afetar o processo de crescimento alveolar ⁽⁶⁸⁾.

Foi demonstrado que quando os dentes avulsionados e reimplantados são colocados em função, os dentes traumatizados apresentaram maior frequência de reabsorções, fibras periodontais mais organizadas, e proliferação de vasos sanguíneos dentro do ligamento periodontal ⁽¹⁶⁾.

O dente anquilosado pode permanecer em função por vários anos, sendo que a velocidade da reabsorção parece depender do metabolismo do paciente ⁽⁴¹⁾.

Alguns autores concordam que a associação de algumas medicações reduz o desenvolvimento de reabsorções ⁽²³⁾.

4.6 Infecção Intrapulpar

A infecção intrapulpar é um dos fatores etiológicos das reabsorções radiculares ⁽³⁷⁾. A reabsorção interna é precedida por uma inflamação pulpar crônica, desaparecimento dos odontoblastos e da pré-dentina, e a invasão pulpar por células de reabsorção semelhantes a macrófagos ^(6, 73). A continuidade do processo de reabsorção necessita de fatores que estimulam as células osteoclasticas, como infecção ou pressão ^(6, 37). Na falta destes elementos, ocorre a estagnação do processo. Por esse motivo, quando se estabelece o diagnóstico, imediatamente é removido o tecido pulpar e o de granulação, com o intuito de parar o processo da reabsorção ⁽³⁷⁾. Outro motivo que leva à paragem da lesão é a completa necrose pulpar ⁽⁴⁾.

Existem situações de reabsorções radiculares, em que a polpa coronária pode estar necrosada e a polpa remanescente se encontrar com vitalidade, podendo ser negativa a resposta aos testes de sensibilidade pulpar ⁽¹³⁾.

4.7 Infecção Sulcular

O cimento radicular 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 ⁽³⁷⁾. Embora a reabsorção radicular associada à doença periodontal e à raspagem e alisamento radicular não seja uma complicação frequente, mas existente, clinicamente ela tem uma evolução limitada, participando do processo de cicatrização, e muitas vezes não pode ser diagnosticada ⁽³⁷⁾.

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 ^(31, 74). O mesmo acontece quando o crescimento do epitélio for atrasado através da ação do ácido cítrico na superfície radicular ^(17, 75).

As bactérias presentes no sulco gengival podem colonizar a superfície radicular e as células clásticas e causar a reabsorção radicular ⁽³⁷⁾. A propagação da reabsorção radicular está associada com a inflamação e a capacidade de reparar os danos causados pela reabsorção é diminuída conforme a severidade da periodontite ⁽⁷⁶⁾.

4.8 Branqueamento Interno

O branqueamento interno é o recurso terapêutico de eleição para os casos de pacientes com dentes não vitais com coloração alterada ⁽³⁷⁾. A técnica de branqueamento interno pode trazer riscos para os dentes e estruturas de suporte, assim é definida como a principal e mais grave consequência das reabsorções cervicais externas ⁽⁷⁸⁾.

As lesões de reabsorção cervical externa correspondem às lesões de reabsorção com caráter patológico inflamatório progressivo, localizadas na junção amelocementária, abaixo do epitélio juncional de dentes branqueados ⁽⁷⁹⁾.

Acredita-se que devido a defeitos na junção amelocementária os agentes branqueadores inseridos na câmara pulpar extravasam através dos túbulos dentinários, promovendo o processo de reabsorção ⁽⁸⁰⁾. Um selamento cervical abaixo da junção amelocementária poderia diminuir o escoamento do material ⁽⁸¹⁾.

Devido a defeitos na junção amelocementária os agentes branqueadores colocados na câmara pulpar podem infiltrar-se através dos túbulos dentinários, promovendo o processo de reabsorção ⁽⁸⁰⁾. Um selamento cervical abaixo da junção amelocementária poderia diminuir o escoamento do material ⁽⁸¹⁾.

O calor utilizado para aumentar a potencia no efeito do material branqueador e o uso prévio de ácido fosfórico para aumentar o diâmetro dos túbulos dentinários podem também estar relacionados com o aumento de risco das reabsorções ⁽⁷⁷⁾. A associação do calor leva a um aumento da reatividade do material branqueador devido ao coeficiente de expansão térmica linear de dentina e um aumento de fissuras. Essas reações podem determinar uma agressão ao periodonto, que tem como resposta uma inflamação, enviando os osteoclastos para eliminar o corpo estranho, surgindo então, uma área de reabsorção radicular externa ⁽⁸²⁾. Não se sabe quanto tempo tem de decorrer para o processo de reabsorção histológica se tornar visível radiograficamente ^(83, 84).

Geralmente, os casos de reabsorção cervical externa são assintomáticos e não induzem alterações pulpare, periapicais e periodontais ⁽⁴⁾.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce das lesões de reabsorção radiculares é um fator essencial na terapêutica das mesmas, e quanto mais cedo for realizado o tratamento, menores serão as suas consequências a longo prazo ^(85, 86).

A anamnese do paciente deve ser fundamentada numa história clínica minuciosa, tendo o profissional a necessidade de dominar o conhecimento básico no âmbito deste tipo de patologia ⁽⁸⁶⁾. Em muitas situações torna-se difícil diferenciar a reabsorção radicular interna da externa, pois nem todas as reabsorções internas possuem o mesmo desenvolvimento, podendo apresentar-se assimétricas, o que vem dificultar o diagnóstico diferencial com outras lesões de reabsorção, o que significa que uma análise imprecisa pode levar a um tratamento incorreto ⁽⁸⁷⁾.

5.1 Reabsorção Radicular Interna

As lesões de reabsorção radicular interna são condições inflamatórias que levam a uma destruição lenta e contínua da dentina intrarradicular, podendo localizar-se na porção coronária ou nos terços cervical, médio ou apical das paredes do canal. As áreas reabsorvidas são preenchidos somente por tecido de granulação ou em conjunto com tecidos mineralizados como osso e cimento ⁽⁶⁾.

As características clínicas da reabsorção radicular interna podem variar e dependem da localização da lesão e do seu desenvolvimento. Pelo fato de muitos dentes não apresentarem sintomatologia faz com que muitas destas lesões só sejam descobertas em consultas e exames radiográficos de rotina ⁽¹²⁾.

5.2 Reabsorção Radicular Externa

As lesões iniciais da reabsorção externa mostram-se radiograficamente, com bordos pouco definidos. As paredes do canal são visíveis e aparecem através do defeito radiotransparente, indicando que a lesão está na superfície externa da raiz ^(13, 16, 23). A sua progressão é predominantemente lateral, criando áreas afetadas amplas e extensas na superfície radicular, porém rasas principalmente nas fases iniciais ⁽²³⁾.

5.2.1. Reabsorções Radiculares Externas em Dentes Traumatizados

Os tecidos de sustentação e tecidos dentários estão sujeitos a danos após os traumatismos dentários. Os danos causados nos tecidos periodontais podem levar à reabsorção por substituição ou reabsorção inflamatória ⁽⁸⁸⁾.

Os traumas dos tecidos de suporte como luxação extrusiva, luxação lateral, intrusão dentária e avulsão são consideradas as lesões mais severas e podem acometer de 15 a 61% das situações de traumas mais comuns. As sequelas desses traumas podem aparecer radiograficamente após semanas, meses ou até anos, sendo que as consequências mais comuns são a atrésia parcial ou total do canal radicular e câmara pulpar, necrose pulpar e reabsorções radiculares ⁽⁸⁹⁾.

A energia do impacto está diretamente envolvida na gravidade da lesão e repercussão nos tecidos de suporte. A interposição do lábio durante o trauma ajuda a minimizar esse impacto, auxiliando no amortecimento das estruturas dentárias, evitando possíveis fraturas ⁽⁸⁸⁾.

O diagnóstico da luxação extrusiva dentária consiste no deslocamento parcial do dente para fora do alvéolo dentário no sentido axial, ocorrendo a descontinuidade das fibras do ligamento periodontal e do suprimento vasculonervoso do tecido pulpar ^(90, 91). Clinicamente, observa-se a presença de um discreto ou acentuado sangramento, com aparência de dente alongado e mobilidade dentária. Radiograficamente, uma das principais características é o aumento do espaço periodontal na região apical ⁽⁹²⁾. O prognóstico favorável nas ocorrências de luxação extrusiva está associado com a agilidade, rapidez e a eficiência dos primeiros socorros ao paciente acometido de trauma, acompanhado de um diagnóstico e plano de tratamento adequado ^(93, 94).

As luxações laterais têm características semelhantes ao deslocamento do dente normalmente em direção labial ou palatina/lingual. O dente não apresenta mobilidade e geralmente apresenta um som alto e metálico à percussão e com presença da fratura do processo alveolar ⁽⁹⁵⁾. Os testes de sensibilidade apresentados após avaliação do dente com luxação lateral, normalmente são negativos.

As características clínicas verificadas nas luxações intrusivas são o deslocamento axial do dente para o interior do osso alveolar, do mesmo modo que o dente se encontra imóvel, e pode apresentar um som alto e metálico à percussão ⁽⁹⁶⁾. Radiograficamente podemos observar a ausência do espaço do ligamento periodontal em toda a superfície radicular e a junção amelocementária posicionada mais apicalmente nos dentes que sofreram a luxação, por vezes até mesmo apical ao nível ósseo marginal ⁽⁹⁴⁾.

No caso de reabsorção cervical, as lesões são assintomáticas e podem ser encontradas como uma mancha rosa localizada na região cervical do dente. Radiograficamente, apresenta radiotransparência assimétrica podendo confundir-se com a cárie dentária. Uma lesão mais avançada tende a aparecer em toda a extensão da raiz, refletindo aumento da radiotransparência ^(86,97).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muitas das vezes é bastante difícil diferenciar reabsorção radicular interna da reabsorção radicular externa. A identificação das reabsorções durante a prática clínica é comumente realizada com recurso a radiografias periapicais. O diagnóstico diferencial entre estes dois tipos de reabsorções por meio de imagem radiográfica apresenta nuances frequentemente de difícil identificação ⁽¹³⁾.

É de suma importância o diagnóstico diferencial entre a reabsorção interna e a externa, pois para além de representarem processos patológicos sem semelhanças, também requerem terapêuticas diferentes ⁽⁴⁴⁾.

Apesar das radiografias possuírem um importante papel no diagnóstico, as convencionais não contribuem com precisão na definição do tamanho e extensão da lesão ⁽⁹⁸⁾.

Em contrapartida, o Cone Beam Computer Tomography ou Tomografia Computorizada de Feixe Cónico (CBCT) constitui uma alternativa muito útil no diagnóstico de todas as reabsorções radiculares, pois fornece com exatidão informação sobre o tamanho e localização da lesão ⁽¹³⁾.

6.1 Características Radiográficas

O diagnóstico das reabsorções radiculares externas através de radiografias intraorais é influenciado por um grande número de variáveis, nomeadamente o tempo de exposição, mudança de angulação, sensibilidade do receptor e condições de processamento e visualização. De salientar que a sobreposição de estruturas anatómicas pode, em muitos casos, camuflar defeitos ⁽⁹⁹⁾.

Nas reabsorções internas a visualização nas radiografias intraorais é facilitada pela alteração da forma do canal radicular e pela delimitação proporcionada pelas paredes radiculares ⁽⁹⁹⁾.

A reabsorção interna progressiva e ou com perfuração pode ser diferenciada da reabsorção externa recorrendo a várias técnicas radiográficas. Em dentes com reabsorção interna, a lesão radiotransparente “move-se” perto do canal quando as radiografias são tiradas com diferentes angulações, enquanto que as reabsorções externas são identificadas quando nas radiografias tiradas com diferentes angulações a lesão se afasta do canal ⁽¹³⁾.

Nas reabsorções internas, o exame radiográfico é o método mais comumente usado para diagnosticar a alteração pulpar, por apresentar paredes irregulares, uma radiotransparência aumentada de formato ovalado, uniforme e bem delimitada dentro do canal radicular, podendo ser de tamanhos variáveis (lacunas de Howship) ⁽²³⁾. Na área de reabsorção o canal radicular perde o seu contorno original, podendo ser encontradas formas ovais e assimétricas ⁽¹⁰⁰⁾. A reabsorção interna é uma condição relativamente rara, embora em alguns casos o seu desenvolvimento de forma continuada possa resultar na perda da peça dentária ⁽²³⁾.

De acordo com Silveira *et al.*, a radiografia onde se encontra a reabsorção externa evidencia uma área de rarefação óssea associada à alteração dentária, visto que a reabsorção interna está limitada ao elemento dentário, exceto quando é comunicante ⁽⁸⁵⁾. Os defeitos da reabsorção externa normalmente são assimétricos e apresentam uma margem irregular ou rugosa. Pelo contrário, a reabsorção interna apresenta uma margem uniforme, lisa e bem definida ⁽¹³⁾.

Já identificada a lesão, a combinação de várias radiografias periapicais e bitewing são essenciais para observar a extensão da lesão e o seu grau de comprometimento dentário ⁽¹⁰¹⁾.

6.2. Exame Tomográfico

Em diversas situações as imagens radiografias periapicais não permitem um diagnóstico correto das reabsorções dentárias, existindo casos em que a identificação do tipo de reabsorção, o seu grau de evolução, os seus limites e a sua causa não são possíveis de ser determinadas ^(102, 103). Portanto, o CBCT apresenta-se como um meio de diagnóstico adicional e muito utilizado na descoberta e localização das reabsorções radiculares ⁽³⁴⁾.

O uso do CBCT é o recurso mais apropriado na identificação destas lesões e a sua tecnologia emergente pode oferecer informações relativamente importantes aos profissionais que não podem ser garantidas nas radiografias convencionais ⁽⁸⁶⁾.

Essa técnica possibilita a visualização de uma imagem tridimensional, com a máxima precisão das estruturas maxilofaciais e uma avaliação quantitativa da reabsorção radicular nas diferentes superfícies radiculares ^(104, 105). Apresenta ainda como vantagens na identificação de lesões de reabsorção, uma baixa distorção da imagem ⁽¹⁰⁶⁾, a ausência da sobreposição de estruturas anatómicas ⁽¹⁰⁷⁾, a possibilidade de visualização através de vários cortes em diferentes níveis de reabsorção nas superfícies radiculares vestibular e lingual/palatina ⁽¹⁰⁸⁾, a quantidade de radiação recebida pelo operador e custo mais baixos quando comparada com a

tomografia computadorizada (TAC) convencional ^(102, 109), a rápida obtenção da imagem e a existência de poucas imagens de artefatos ^(104, 109).

6.3. Testes de sensibilidade

A reabsorção radicular interna ocorre geralmente em dentes com polpa vital podendo apresentar resposta positiva ao teste de sensibilidade, embora em dentes que apresentem reabsorção radicular interna não seja incomum registrar uma resposta negativa, já que frequentemente a polpa coronária foi removida ou está necrosada e as células ativas de reabsorção localizam-se mais apicalmente no canal ⁽³⁸⁾. A polpa também pode tornar-se necrosada após a reabsorção ativa ter acontecido ⁽¹¹⁰⁾.

7. TRATAMENTO

O objetivo do tratamento das lesões de reabsorção só é possível quando vários fatores se conjugam, eliminando os fatores etiológicos permitindo a regeneração dos tecidos periodontais e radiculares ⁽²⁹⁾. Desta forma, a resolução dos casos de reabsorção radicular, envolve uma abordagem multidisciplinar ⁽¹¹¹⁾. O objetivo do tratamento das reabsorções é eliminar o processo de reabsorção, eliminação da infecção e da inflamação e recuperação da estrutura e função dentária ⁽²⁹⁾.

A decisão do tratamento deve abordar considerações como a idade do paciente, localização do dente, local e tamanho da reabsorção, presença ou não de perfuração e seu diâmetro, estado periodontal do paciente e viabilidade de restauração ⁽⁹⁾.

O paciente deve ser informado sobre todas as opções de tratamento e o seu prognóstico, bem como os riscos e a possibilidade de exodontia ⁽²⁴⁾.

7.1 Reabsorção Radicular Interna

Quando a reabsorção interna é detectada por meio de radiografias, existem algumas possibilidades de tratamento a serem analisadas ^(29, 111). Quando o dente é considerado restaurável e apresenta um prognóstico favorável, o tratamento endodôntico é a terapêutica de eleição ^(9, 111).

O tratamento das reabsorções radiculares internas consiste na rápida remoção do tecido inflamado e do suporte sanguíneo às células causadoras da reabsorção ^(9, 111). O tratamento endodôntico, deve ser realizado de imediato, pois caso não seja tratada, essa patologia tende a continuar ⁽¹¹²⁾.

A reabsorção inflamatória interna pode prosseguir a evoluir até à superfície externa da raiz e atingir o periodonto se o tratamento não for iniciado. Esta situação torna o tratamento mais complicado e pode afetar negativamente os resultados a longo prazo ⁽¹¹¹⁾. Para o tratamento das reabsorções internas com perfuração ^(29, 34, 111) é preconizada uma abordagem mais invasiva ou até mesmo cirúrgica. A cirúrgica limita-se na eliminação do tecido inflamatório de granulação, com posterior colocação de agregado de trióxido mineral (MTA) na lacuna de reabsorção, previamente regularizada ^(9, 113). O MTA é um dos materiais utilizado como material de escolha para a obturação do sistema de canais radiculares neste tipo de reabsorção ⁽³⁸⁾.

Para aqueles casos de reabsorção interna sem perfuração, o prognóstico é favorável, sendo preconizado o tratamento endodôntico para a remoção do tecido de granulação ^(29, 114).

7.2. Reabsorção Radicular Externa

O tratamento das reabsorções radiculares externas está diretamente relacionado com a etiologia das lesões causadoras das reabsorções. O traumatismo dentário é o mais frequente e ocorre essencialmente na idade pré-escolar, e nos jovens adultos do gênero masculino ⁽⁹⁴⁾. O trauma pode prejudicar a polpa e ocasionar pequenas hemorragias e hiperémia no ligamento periodontal ⁽¹¹⁵⁾.

Existem várias sequelas causadas nos dentes traumatizados, tais como calcificação da câmara pulpar, mobilidade dentária, teste positivo aos estímulos de percussão, necrose pulpar e reabsorções radiculares ⁽¹¹⁵⁾.

Concussão

Nas lesões de concussão, não é necessário tratamento, apenas é indicado o acompanhamento periódico com a finalidade de avaliar a condição pulpar ⁽⁹⁴⁾.

Subluxação

Normalmente não requer nenhum tratamento, a férula flexível pode ser utilizada para conforto do paciente e deve ser usada para estabilidade dentária durante duas semanas ⁽⁹⁴⁾.

Luxações Extrusivas

Nestas situações o tratamento consiste em reposicionar o dente com pressão digital, utilizando férula flexível por duas semanas para estabilizar o dente. Normalmente, nos dentes jovens ocorre a revascularização, nos dentes com o ápice já fechado, na maioria dos casos, pode ocorrer necrose pulpar e por isso, é necessário o tratamento endodôntico radical. Sempre que sejam verificados os sinais e os sintomas indicadores de que a polpa de dentes jovens ou não, necrosa, torna-se necessário a realização do tratamento endodôntico ⁽⁹⁴⁾.

Luxação Lateral

Para o tratamento das lesões de luxação lateral é necessário reposicionar o dente sob pressão digital cuidadosamente até deslocar o dente da tábua óssea. A estabilização dentária deve ser realizada durante quatro semanas recorrendo a uma férula flexível, a sensibilidade

pulpar avaliada em consultas periódicas. No caso de necrose pulpar, é indicado o tratamento endodôntico para prevenir a reabsorção radicular ⁽⁹⁴⁾.

Luxação Intrusiva

Nestas situações quando a formação radicular está incompleta, o tratamento baseia-se em permitir a erupção sem intervenção do profissional. Após algumas semanas, se não houve movimentação de extrusão, será necessário utilizar movimentação ortodôntica para o reposicionamento dentário. Quando a formação da raiz está completa, o tratamento, na maioria das vezes, passa pela reposição cirúrgica ou ortodôntica no prazo de duas a quatro semanas para impedir a anquilose. A estabilização, quando realizada, deve ser através de férula flexível durante quatro a oito semanas e o tratamento endodôntico é recomendado, uma vez que, a polpa torna-se necrótica ⁽⁹⁴⁾.

Avulsão

O tratamento do dente com raiz completa que sofreu avulsão deve ser o mais breve possível ⁽⁹⁴⁾. É preconizado 60 minutos até à intervenção do profissional para se obter índices de sucesso. O armazenamento pode ser em saliva, soro fisiológico ou leite, desde que na temperatura corporal. Posteriormente, é necessário fazer a descontaminação da superfície radicular assim como do alvéolo. O dente é reposicionado sob pressão digital e estabilizado com férula semi-rígida durante uma a duas semanas ⁽⁹⁴⁾.

O tratamento proposto para os dentes com ápice fechado, que ultrapassaram os 60 minutos até à intervenção do profissional, deve se basear em retardar a reabsorção por substituição de modo que ocorra a eliminação do ligamento periodontal e posterior tratamento endodôntico antes ou até 10 dias do reimplante ⁽⁹⁴⁾.

Para os dentes avulsionados com ápice aberto e tempo extra-oral menor que 60 minutos, o tratamento consiste na imersão em solução de doxiciclina e a não realização do tratamento endodôntico radical. Os dentes avulsionados com ápice aberto com tempo maior de 60 minutos para o reimplante, apresentam um prognóstico desfavorável a longo prazo. O ligamento periodontal encontra-se necrótico e dificilmente ocorre a sua regeneração. O reimplante deve ser realizado por questões estéticas, função, manutenção do espaço e volume alveolar ⁽⁹⁴⁾.

Tratamento Ortodôntico

O tratamento da reabsorção radicular externa por pressão após tratamento ortodôntico requer, inicialmente, a remoção do fator estímulo ⁽¹²⁾. O encurtamento da raiz é uma

consequência que ocorre durante o movimento ortodôntico sob pressão contínua que estimula a reabsorção das células no terço apical da raiz. Os dentes são assintomáticos, com os testes positivos aos estímulos térmicos na fase inicial, portanto, não requer tratamento endodôntico (115).

Reabsorção Externa Cervical

Existem diferentes tratamentos, porém o mais preconizado é a remoção completa do tecido de granulação através de curetagem seguido de restauração ou até mesmo tratamento endodôntico para aqueles que tiveram envolvimento pulpar (116).

O plano de tratamento inclui desbridamento mecânico e químico das lesões de reabsorção seguido de restauração (29, 117).

De acordo com a classificação de Heirthersay nos tratamentos de lesões de reabsorção de classe I ou II, o índice de sucesso ronda os 100%; na classe III, 77,8%; e nas lesões extensas de classe IV, é esperada uma sobrevida menor, 12,5% (29, 32, 33). Nas lesões de classe IV, devido a baixa taxa de sucesso é indicado a exodontia seguida de reabilitação (32).

Segundo Schwartz e Harris, *et al.*, existem ainda cinco opções de tratamento, que devem ser analisados individualmente para cada caso (29, 33).

1. Nenhum tratamento, com possível exodontia sob presença de sintomatologia;
2. Exodontia imediata;
3. Tratamento endodôntico;
4. Tratamento cirúrgico de desbridamento, sem tratamento endodôntico;
5. Tratamento cirúrgico de desbridamento, em combinação com a endodontia.

Em casos de lesões pequenas, classe I e algumas classe II, pode ser possível tratar a reabsorção sem qualquer tratamento endodôntico, mas também pode haver essa necessidade a longo prazo, como requer a quarta opção (29).

O tracionamento ortodôntico permite o acesso às lesões e pode ser bem utilizado para o tratamento de algumas reabsorções em caso de dentes e canais longos (20, 29).

Para o tratamento das reabsorções de classe III e IV, recomendam-se as duas primeiras opções de tratamento, devido à localização e às preocupações estéticas (29).

Quistos e Tumores

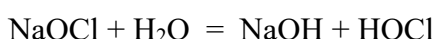
O tratamento de quistos e tumores radiculares deve ser de acordo com as necessidades individuais de cada paciente. Numa situação com grandes áreas de defeitos uma opção de tratamento poderá passar por uma descompressão da cavidade quística. Outras opções seriam a marsupialização que é indicada para alguns quistos e tumores odontogênicos e a enucleação do defeito com ou sem o aumento ósseo que é indicado para os quistos de tamanho compreendido entre 2 a 3 cm de diâmetro ^(118, 119).

7.3. Tratamento Endodôntico

O tratamento das reabsorções radiculares internas baseia-se na limpeza biomecânica do canal, procedendo-se desta forma à eliminação mecânica completa do tecido pulpar inflamado ou necrosado, com irrigação de hipoclorito de sódio na concentração mínima de 1%. Devido às suas características, este tem a capacidade de chegar a zonas inacessíveis da cavidade de reabsorção e promover a dissolução da matéria orgânica. Por estes motivos, o tratamento necessita ser realizada com uma irrigação abundante e continuada de modo a alcançar o melhor resultado possível ⁽¹⁰¹⁾.

Existem fatores que influenciam a capacidade de dissolução da matéria orgânica do hipoclorito de sódio ⁽¹²⁰⁾. Os fatores dependem da quantidade de matéria orgânica e de hipoclorito de sódio, da frequência e da intensidade do fluxo irrigante e da superfície de contato entre o tecido e a solução irrigadora ^(120, 121).

O hipoclorito de sódio é um composto halogenado, que apresenta um equilíbrio dinâmico segundo a seguinte equação.



O ácido hipocloroso é um componente bacteriano que, ao liberar o cloro reage com as aminas proteicas, enquanto o NaOH dissolve tecido orgânico, provocando a saponificação das gorduras, sendo responsável pela elevada alcalinidade do hipoclorito de sódio ⁽¹²¹⁾.

De fato, o hipoclorito de sódio é o mais antigo, e ainda a substância mais relevante à base de cloro.

A solvência de tecidos orgânicos que esta solução apresenta é devido à ação do cloro sobre as proteínas formando cloraminas solúveis em água. Quanto mais cloro ativo tiver a solução, mais rápida se dará a reação ^(120, 122, 123). A importância desta propriedade está no fato dos instrumentos endodônticos isoladamente não serem capazes de remover todo o tecido pulpar do interior do canal ^(124, 125).

Durante a irrigação podem ser utilizados os ultrassons, que têm a capacidade de provocar um efeito de cavitação, levando a um resultado tridimensional da ação da solução de irrigação nas zonas mais inacessíveis da cavidade de reabsorção ⁽¹²⁶⁾.

Depois da preparação biomecânica, é aconselhável o preenchimento do canal com pasta de hidróxido de cálcio ⁽¹²⁶⁾. O seu pH alcalino e a sua presença física dentro do canal radicular tem efeito antibacteriano e de remineralização, inibindo atividade osteoclástica, prevenindo a entrada de tecido de granulação e exsudado, e propiciando a formação de tecido duro junto ao ápice radicular, induzindo a cura do processo de reabsorção ⁽¹²⁶⁾.

O hidróxido de cálcio usado como medicação intracanal representa uma alternativa de tratamento conservador para a reabsorção óssea e radicular de origem endodôntica ⁽¹²⁷⁾. É a medicação temporária mais empregue, sendo reabsorvida com o decorrer do tempo, devendo-se verificar a deposição de uma barreira calcificada, viabilizando a obturação do canal radicular ⁽¹²⁸⁾.

Para que o hidróxido de cálcio tenha efeito, este deverá permanecer no canal por um período mínimo de três a quatro semanas, para que haja libertação lenta de iões OH⁻. Quando estamos perante uma ampla destruição, deve-se tentar o tratamento com curativos de hidróxido de cálcio, trocando-o em várias sessões ⁽¹²⁹⁾.

A ação antimicrobiana do hidróxido de cálcio decorrente do seu pH elevado, determinado pela libertação de iões hidroxilo, requer tempo para a efetiva ação sobre os microrganismos, quer por contato direto ou indireto nos túbulos dentinários ⁽¹³⁰⁾.

A utilização de instrumentação mecânica contribui para a excelência no tratamento, pois facilita a eliminação das células que provocam a reabsorção, antes da obturação do canal ⁽⁴⁾.

A obturação do sistema de canais é uma etapa essencial do tratamento endodôntico radical, devendo ser realizado de forma convencional nos mais elevados padrões clínicos, uma vez que, o objetivo é procurar bloquear a comunicação de microrganismos entre a cavidade oral e os tecidos periapicais e eliminar todos os espaços vazios, num selamento tridimensional no interior dos canais radiculares, para impedir o desenvolvimento de bactérias e periodontite apical ⁽¹³¹⁾.

Desta forma, depois de tratada a reabsorção, é necessário proceder à obturação do canal e do espaço da reabsorção radicular, podendo ser feita com técnicas que utilizam gutapercha termoplastificada ⁽¹¹²⁾, ou também podendo utilizar o MTA branco compactado na zona da reabsorção.

O MTA é um composto com aplicação em diversas situações clínicas, mostrando ser biocompatível e possuir boas capacidades de selamento marginal nas cirurgias periapicais e

em perfurações de furca dentária ⁽¹³²⁾. De realçar as suas propriedades químicas, merecendo referência de destaque o pH alcalino e a capacidade de induzir a neoformação de tecidos duros ⁽¹³³⁾.

Trata-se de um agregado de trióxidos minerais e segundo o fabricante, é constituído por: silicato tricálcico (Ca_2SiO_3), silicato de bicálcico (Ca_2SiO_3), aluminato tricálcico ($\text{Ca}_3\text{Al}_2\text{O}_4$), óxido de bismuto (Bi_2O_3) e sulfato de cálcio (CaSO_4). Além desses componentes, contém ainda óxido de cálcio, óxido de magnésio, óxido de sódio, óxido de potássio e íões de cálcio e fósforo ⁽¹³³⁾.

Mattar *et. al.*, descreveram que o fator essencial para alcançar a máxima satisfação do tratamento endodôntico passa pela correta determinação do comprimento de trabalho (CT), ou limite de instrumentação ⁽¹³⁴⁾. O método mais utilizado para realizar a odontometria é o método radiográfico, porém, devido à variação da posição do forame apical em relação ao ápice, nem sempre com esse método se consegue determinar com precisão. Contudo, o uso dos localizadores apicais eletrónicos (LEA) no tratamento trouxe um ganho considerável na qualidade de trabalhos e resultados clínicos ⁽¹³⁴⁾.

A precisão dos LEA utilizados em polpa viva e necrosada variam em pequenas medições, sem diferença estatística significativa ou mesmo na presença de fluídos no interior do canal radicular ⁽¹³⁴⁾.

As reabsorções externas de origem inflamatória ou por substituição, não interferem na leitura das medições feitas pelos LEA, o que não se verifica nos casos de reabsorções comunicantes ⁽¹³⁴⁾.

8. CASO CLÍNICO

Paciente caucasiano, 68 anos, género masculino, compareceu na Clínica Dentária Universitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa para tratamentos diversos. A sua queixa principal era a presença de uma fistula, localizada na região submucosa vestibular ao nível do terço médio do dente 22.

Ao exame clínico e radiográfico (Figura 2) foram observadas algumas ausências dentárias, mobilidade dos elementos 31 e 41 devido a doença periodontal, higiene oral insatisfatória e algumas restaurações para serem realizadas.

Ao exame clínico do dente 22, observou-se uma pequena fistula por vestibular, e também um discreto edema na referida região. Observou-se ainda, ausência de restauração nas faces mesial, distal e face palatina desse dente. O paciente respondeu com dor moderada à percussão vertical e horizontal, e a palpação apical foi positiva. Ao teste de sensibilidade pulpar para o dente 22, foi negativo. À sondagem, não foi detectada presença de bolsa periodontal.

Ao analisar a constante perda das restaurações, notou-se a ausência de dentes posteriores de todos os quadrantes, o que se pressupõe que a mastigação somente é feita nos dentes anteriores. Observou-se também a falta do canino (23), como fator primordial para a guia canina. A guia canina do lado esquerdo dava-se no elemento em questão (22). Tais características da oclusão do paciente levam a crer haver um excesso de sobrecarga e trauma oclusal nos dentes anteriores.

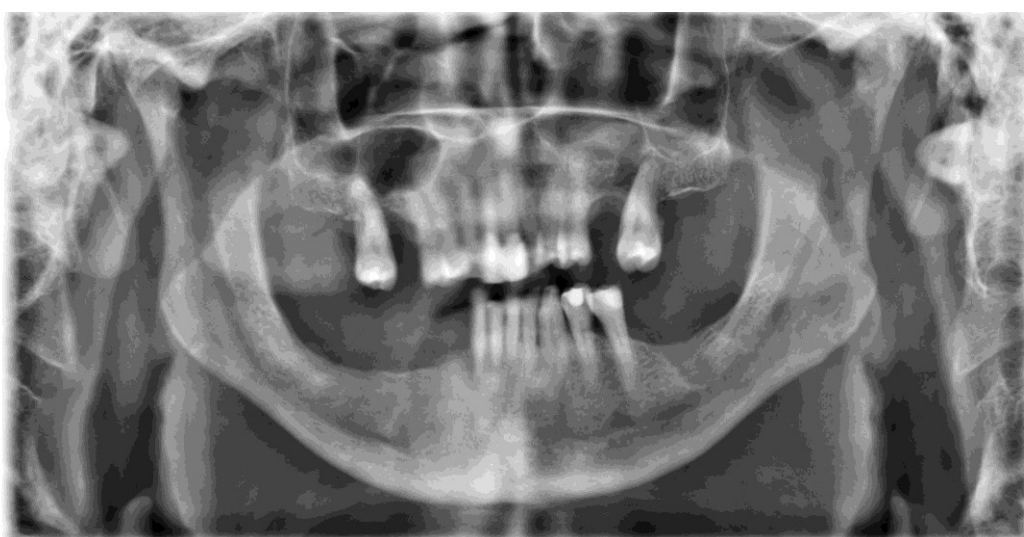


Figura 2 – Ortopantomografia Inicial do paciente

Um exame radiográfico periapical foi realizado, observando-se a presença de uma lesão ovalada, circunscrita na região do terço apical do dente 22 (Figura 3). A imagem resultou numa hipótese de reabsorção radicular interna.

Após análise clínica e radiográfica, estabeleceu-se o diagnóstico de reabsorção radicular interna com possível comunicação com a parede distal.

No dia 7 de novembro de 2019 foi iniciado o tratamento endodôntico radical do dente 22. Inicialmente, realizou-se anestesia infiltrativa com Cloridrato de Lidocaína + Epinefrina (1:80.000), Inibsa®. Isolou-se o campo operatório com dique de borracha e grampo 211, garantindo um campo asséptico. A cavidade de acesso foi realizada com broca esférica diamantada #1014, e a forma de contorno e conveniência com a broca Endo Z® (Maillefer, Denstply).

Após abertura da cavidade de acesso realizou-se uma irrigação-aspiração com solução de hipoclorito de sódio a 2,5% com posterior exploração do canal radicular com uma lima K #15. O comprimento de trabalho (CT) determinado foi de 21mm, obtido por meio do LEA , VDW.GOLD®RECIPROC®, e confirmado com radiografia periapical (Figura 4).

De seguida foi determinada a localização do início da reabsorção (14mm) e procedeu-se à preparação biomecânica, com a lima Protaper Universal ® F5 (Maillefer, Denstply®) com 14mm, para permitir um melhor acesso á reabsorção (Figura 5). O preparo apical foi finalizado com limas tipo K, Maillefer® número #20 até chegar ao número #40. Depois de finalizada a instrumentação, durante o procedimento de secagem com cones de papel, observou-se uma quantidade significativa de exsudado, o que dificultou a colocação de medicação intracanal.

Optou-se pela colocação de R4® (Septodont), embebido numa bolinha de algodão estéril. Foi realizado o selamento provisório da cavidade com IRM®.



Figura 3 – Radiografia Periapical inicial

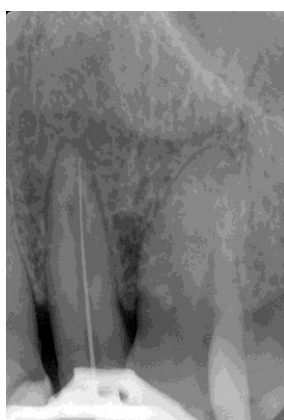


Figura 4 – Comprimento total com 21mm



Figura 5 – alargamento das paredes

No dia 11 de novembro, realizou-se a segunda sessão do tratamento endodôntico. Nesta consulta pudemos verificar uma diminuição da fístula, bem como do edema ao seu redor.

Foi realizado um CBCT para análise da extensão e localização da lesão e poder confirmar, se de fato, havia comunicação com o periodonto.

Após a sua análise pudemos observar uma pequena extensão da lesão projetada para palatino, porém, sem comunicação (Figura 6).

Numa visão aproximada, observa-se também um pequeno espessamento da tábua óssea distal, assim como imagem radiotransparente sugestiva de inflamação (Figuras 7,8).

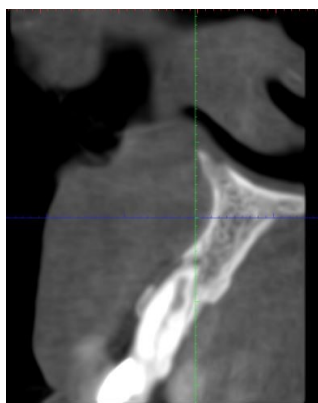


Figura 6 - Extensão da parede pulpar para palatino

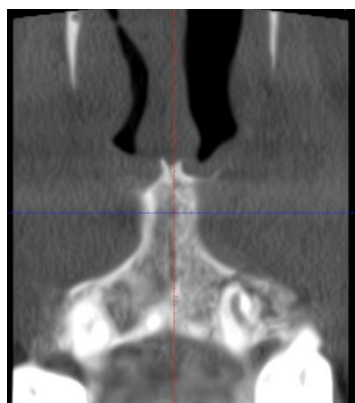


Figura 7 - Extensão da lesão para distal



Figura 8 - Vista aproximada com espessamento em distal

Após a desinfecção do canal radicular com hipoclorito de sódio a 2,5% e secagem foi colocado hidróxido de cálcio (Calcicur[®], Voco) como medicação intracanal (Figura 9).

Um mês após a primeira sessão, foi realizada a conometria com cone de guta percha número #40 no comprimento de trabalho (Figura 10).

Posteriormente, radiografou-se um compactador vertical endodôntico de Paiva, limitado ao comprimento de 18mm, 2mm aquém do CT, com a finalidade de evitar extravasamento do material obturador (Figura 11).

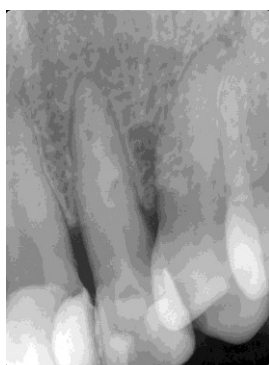


Figura 9 - medicação intracanal

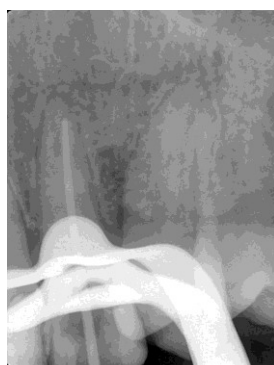


Figura 10 - confirmação da conometria

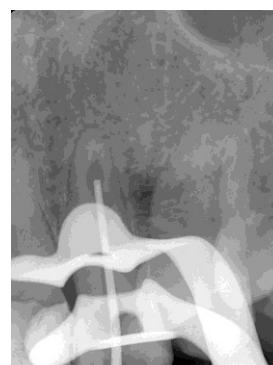
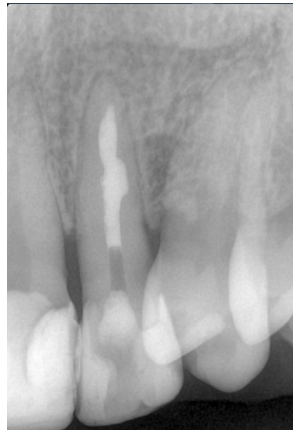


Figura 11 -compactador Paiva com 18mm

Para a realização da obturação optou-se por utilizar ProRoot MTA[®]White, Dentsply Maillefer. A compactação do material foi de maneira lenta através de pequenos incrementos colocados na entrada do canal e compactado para o mais apical possível, até atingir a marcação de 18mm.

No final da compactação e do espaço já estar suficientemente preenchido até 2mm abaixo da junção amelocementária, foi realizada a limpeza do excesso de material nas paredes da câmara pulpar, evitando assim o escurecimento da coroa dentária. Foi colocada uma bolinha de algodão estéril na cavidade e esta foi posteriormente selada com material restaurador temporário fotopolimerizável à base de Óxido de Zinco e Sulfato de zinco sem eugenol – DuoTemp[®] (Dentaltix) (Figura 12).



No dia 30 de janeiro de 2020, foi realizada a restauração definitiva com recurso de compósito A3.

Na consulta, o paciente não referiu ter tido dor, sensibilidade ou desconforto, foi realizada uma radiografia periapical de controle (Figura 13).

9. DISCUSSÃO

A reabsorção radicular interna, na maioria dos casos, é assintomática, podendo ocorrer em qualquer área do canal radicular, sendo um fenômeno patológico que ocorre exclusivamente como resultado da inflamação pulpar ^(12, 14).

Quando o dente é considerado restaurável, e têm um prognóstico razoável, o tratamento endodôntico é a terapêutica de eleição.

A radiografia periapical convencional é um método bidimensional, mas na grande maioria das vezes insuficiente para o diagnóstico destas lesões. O uso do CBCT com guidelines bem definidas foi essencial para o diagnóstico e definição do plano de tratamento ⁽¹⁵⁾.

A forma da lesão de reabsorção interna torna inacessível o contato com as limas de instrumentação, pelo que se utilizam instrumentos ultrassônicos para agitar o irrigante e facilitar o desbridamento nas áreas inacessíveis do canal radicular ^(12, 14, 126)

O hidróxido de cálcio tem sido reconhecido por ser um inibidor de inflamação, e promover a desinfecção, por este motivo se recorreu à sua utilização como medicação intracanal ⁽¹²⁶⁾.

Atualmente MTA é cada vez mais utilizado como um material de obturação do sistema de canais radiculares nestas perfurações. Em virtude da sua elevada capacidade de selamento, biocompatibilidade, estimulação fibroblástica, e atividade antimicrobiana, o MTA cria um ambiente propício à regeneração periodontal, com formação de novo cimento radicular. Para além disso, a força de união da maior parte dos materiais dentários diminui quando contaminado por humidade, ao contrário do MTA que requer a presença de água aquando da colocação. Assim sendo, o MTA adquire a sua força e capacidade de selamento máxima.

Existem, no entanto desvantagens, tais como, dificuldade de manipulação, descoloração dentária que ocorre em ambas as conformações (branca e cinzenta) e que poderá afetar a estética.

O risco de recidiva do processo de reabsorção após o término do tratamento impõe o acompanhamento como forma imprescindível de controle e manutenção do sucesso clínico.

10. CONCLUSÃO

O diagnóstico das alterações pulpares exige uma abordagem sistemática do paciente, incluindo uma boa anamnese, exame clínico e exames complementares como teste de sensibilidade e, exames radiográficos. Uma anamnese minuciosa a possíveis traumas, tratamentos anteriores, patologias associadas são imprescindíveis para que se possa estabelecer um correto diagnóstico.

É consenso que as informações advindas do processo de diagnóstico influenciam diretamente as decisões clínicas e que o levantamento dos dados leva a um melhor plano de tratamento e potencialmente a um prognóstico mais previsível. A partir da interação entre esses estudos, numa discussão conjunta entre outros profissionais é possível estabelecer um plano de tratamento adequado que vá garantir um melhor prognóstico no tratamento endodôntico.

É de suma importância o diagnóstico precoce das reabsorções radiculares e por se tratar de uma patologia silenciosa e agressiva, muitas vezes só é descoberta em momentos tardios ou em exames de rotina já com um alto grau de comprometimento.

Ficou evidente neste trabalho que a etiologia das lesões de reabsorção é causada principalmente por traumatismos dentários, apesar desta condição ter muitos fatores predisponentes.

A desinfecção do sistema de canais e o uso de materiais biologicamente ativos podem contribuir para um resultado favorável no tratamento. As técnicas endodônticas modernas são o tratamento de escolha para o tratamento dessa condição.

Um diagnóstico precoce e um tratamento adequado são essenciais para a obtenção de um prognóstico favorável.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Nascimento GJF, Emiliano GBG, Silva IHM, Carvalho RA, Galvão HC. Mecanismo, classificação e etiologia das reabsorções radiculares. *R Fac Odontol.* 2006;47(3):17-22.
2. Santos BZ, al e. Mecanismos e fatores fisiológicos e patológicos no processo de reabsorção radicular em dente decíduo. *RSBO Ver Sul Bras Odontol.* 2010;7(3):332-9.
3. Ferreira MM, Carrilho EV, Leitão J. Mecanismos e classificação das reabsorções radiculares. *Rev Portuguesa de Estomatol.* 2007;48(2).
4. Consolaro A. O Conceito de Reabsorções Dentárias e Por que não Induzem Dor nem Necrose Pulpar. *Dental Press Endod.* 2011;1(2):11-6.
5. Rodd HD, Naik S, Craig GT. External cervical resorption of a primary canine. *International journal of paediatric dentistry.* 2005;15(5):375-9.
6. Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.* 1999;88(6):647-53.
7. Patel S, Dawood A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *International endodontic journal.* 2007;40(9):730-7.
8. Hajishengallis G, Harokopakis E. *Porphyromonas gingivalis* interactions with complement receptor 3 (CR3): innate immunity or immune evasion? *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library.* 2007;12:4547-57.
9. Nilsson E, Bonte E, Bayet F, Lasfargues JJ. Management of internal root resorption on permanent teeth. *International journal of dentistry.* 2013;2013:929486.
10. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence international.* 1999;30(1):9-25.
11. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology.* 2002;18(1):1-11.
12. Consolaro A, Furquim LZ. Extreme root resorption associated with induced tooth movement: a protocol for clinical management. *Dental press journal of orthodontics.* 2014;19(5):19-26.
13. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *Journal of endodontics.* 2010;36(7):1107-21.
14. BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral e Maxilofacial.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

15. Lopes HP, Roças IN, Siqueira JR. Endodontia Biológica e Técnica. In: Koogan G, editor. Reabsorção Dentária. 2. Rio de Janeiro 2004. p. 549-74.
16. Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth--the development of pulp necrosis. *Endodontics & dental traumatology*. 1985;1(6):207-20.
17. Klinge B, Nilveus R, Kiger RD, Egelberg J. Effect of flap placement and defect size on healing of experimental furcation defects. *Journal of periodontal research*. 1981;16(2):236-48.
18. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endodontics & dental traumatology*. 1985;1(6):221-7.
19. Gutmann JL, Dumsha TC, Lovdahl PE. Problem solving in endodontics: prevention, identification, and management. Mosby: Elsevier; 2006.
20. Alves TP, Soares TR, Barreto SC, Fried H, Pereira GD, Maia LC, et al. Multidisciplinary approach for the treatment of extensive external cervical resorption after dental trauma. *Operative dentistry*. 2013;38(4):349-57.
21. Mohandesan H, Ravanmehr H, Valaei N. A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment. *European journal of orthodontics*. 2007;29(2):134-9.
22. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Copenhagen and St. Louis: Munksgaard and C V Mosby; 1994.
23. Consolaro A. Reabsorção dentária nas especialidades clínicas. Maringá: Dental Press; 2002.
24. Saed SM, Ashley MP, Darcey J. Root perforations: aetiology, management strategies and outcomes. The hole truth. *British dental journal*. 2016;220(4):171-80.
25. Bakland LK. Root resorption. *Dental clinics of North America*. 1992;36(2):491-507.
26. Heithersay GS. Invasive cervical resorption 2004.
27. Ozden B, Acikgoz A. Prevalence and characteristics of intracoronary resorption in unerupted teeth in the permanent dentition. *Oral Radiol*. 2009;25(6-13).
28. Lux HC, Goetz F, Hellwig E. Case report: endodontic and surgical treatment of an upper central incisor with external root resorption and radicular cyst following a traumatic tooth avulsion. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2010;110(5):e61-7.
29. Schwartz RS, Canakapalli V. Best practices in endodontics: a desk reference. Chicago: Publishing Co, Inc; 2015.

30. Mattar R, Mattar ECM. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In: Só MVR. Endodontia: As interfaces no contexto da odontologia. São Paulo: Santos; 2007.
31. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1,298 cases. *Scandinavian journal of dental research*. 1970;78(4):329-42.
32. Fernandez R, Rincon JG. Surgical endodontic management of an invasive cervical resorption class 4 with mineral trioxide aggregate: a 6-year follow-up. *Texas dental journal*. 2013;130(1):31-8.
33. Harris BT, Caicedo R, Lin WS, Morton D. Treatment of a maxillary central incisor with class III invasive cervical resorption and compromised ferrule: a clinical report. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2014;111(5):356-61.
34. Bhuvu B, Barnes JJ, Patel S. The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *International endodontic journal*. 2011;44(8):777-86.
35. Andreasen JO. Experimental dental traumatology: development of a model for external root resorption. *Endodontics & dental traumatology*. 1987;3(6):269-87.
36. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2003;19(4):175-82.
37. Thomas P, Rekha KP, Bindhu PR, Jayanthi P. An Insight Into Internal Resorption. *ISRN Dent*. 2014.
38. Caliskan MK, Turkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endodontics & dental traumatology*. 1997;13(2):75-81.
39. Trope M. Luxation injuries and external root resorption--etiology, treatment, and prognosis. *Journal of the California Dental Association*. 2000;28(11):860-6.
40. Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. *Endodontics & dental traumatology*. 1988;4(6):241-52.
41. Bellamy C, Malkhassian G. Root Resorption: An overview and case report of endodontic management. in *Oral Health Journal*. 2015.
42. Kjaer I. Mechanism of human tooth eruption: review article including a new theory for future studies on the eruption process. *Scientifica*. 2014;2014:341905.
43. Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd H. Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. *International journal of paediatric dentistry*. 2009;19(1):16-25.

44. Fleming PS. Multi-disciplinary management to align ectopic or impacted teeth. *Seminars in Orthodontics*. 2015;21(1):38-45.
45. Bjerklin K, Guitirokh CH. Maxillary incisor root resorption induced by ectopic canines. *The Angle orthodontist*. 2011;81(5):800-6.
46. Moreira AC. *Diagnóstico por Imagem em Odontologia*: Robel; 2000.
47. Goultschin J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption. Review and discussion. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1982;54(5):586-90.
48. Vier FV, Figueiredo JA. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *International endodontic journal*. 2002;35(8):710-9.
49. Freitas A, Rosa JE, Souza IF. *Radiologia Odontológica*. São Paulo: Artes Médicas; 2000.
50. Whitaker SB, Waldron CA. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic, and histopathologic study. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1993;75(2):199-208.
51. Smith JJ, Cunningham CJ, Montgomery S. Cervical canal leakage after internal bleaching. *Journal of endodontics*. 1992;18(10):476-81.
52. Rudolph C. A comparative study in root resorption in permanent teeth. *J Am Dent Assoc*. 1936;23:822-6.
53. White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*: Mosby Elsevier; 2009.
54. Pereira S. *Perdas celulares no movimento dentário experimental – Estudo da apoptose*. 2004.
55. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *European journal of orthodontics*. 1983;5(3):173-83.
56. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *European journal of orthodontics*. 1988;10(1):30-8.
57. Linge L, Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 1991;99(1):35-43.

58. Pejicic A, Bertl M, Celar A. External and prognosis of apical root resorption due to orthodontic treatment. A systematic literature review. *J Stomat Occ Med.* 2012;5:147-54.
59. Moyers R. Development of the dentition and the occlusion. *Handbook of Orthodontics.*: Mosby; 1991.
60. Burnstone C. The biophysics of bone remodeling during orthodontics-optimal force considerations. *The Biology of Tooth Moviment: Boca Raton, Fla: CRC Press; 1989.*
61. Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement--a new paradigm. *European journal of orthodontics.* 2001;23(6):671-81.
62. Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *European journal of orthodontics.* 1994;16(4):249-63.
63. Owman-Moll P, Kurol J. The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents--location and type of tissue. *European journal of orthodontics.* 1998;20(6):727-32.
64. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Continuous versus interrupted continuous orthodontic force related to early tooth movement and root resorption. *The Angle orthodontist.* 1995;65(6):395-401; discussion -2.
65. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics.* 2001;119(5):505-10.
66. Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod.* 1954;40(8):619-33.
67. Andreasen JO, Andreasen FM. *Texto e atlas colorido de traumatismo dental.* Sao Paulo: Artmed; 2001.
68. Panzarini SR, Saad NM, Sonoda CK, Poi WR, Carvalho ACP. Avulsões dentárias em pacientes jovens e adultos na região de Araçatuba. *Revista APCD.* 2003;47(1):27-31.
69. Siviero AC, Westphalen VPD, Deonizio MDA, Fariniuk LF, Silva NUX, Souza MH, et al. Prevalência de avulsões dentárias no pronto socorro odontológico do hospital de Cajuru. *Brasil Rev De Clín Pesq Odontol.* 2005;3(1):49-52.
70. Menezes MM, Yui KCK, Araujo MAM, Valeria MC. Prevalência de traumatismos maxilo-faciais e dentais em pacientes atendidos no Pronto-Socorro Municipal de São José dos Campos SP. *Rev odonto ciênc.* 2007;22(57):210-6.

71. Stevão ELL, Barros FJBC, Silva JJ, Caldart LF, Bustamonte NP, Valcanaia TC. Conduitas clínicas frente ao reimplante dentário: enfoque para o tratamento endodôntico. . Rev Odonto Ciênc. 1998;13(25):77-8.
72. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. Journal of endodontics. 2002;28(5):405-7.
73. Karring T, Nyman S, Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. Journal of clinical periodontology. 1980;7(2):96-105.
74. Gottlow J, Nyman S, Karring T. Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. Journal of periodontal research. 1984;19(2):214-20.
75. Crespo Abelleira AC, Rodriguez Cobos MA, Fuentes Boquete IM, Castano Oreja MT, Jorge Barreiro FJ, Rodriguez Pato RB. Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. Journal of periodontology. 1999;70(11):1283-91.
76. Zimmerli B, Jeger F, Lussi A. Bleaching of nonvital teeth. A clinically relevant literature review. Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia. 2010;120(4):306-20.
77. Kaiser KM, Beux MB. Eficácia, segurança e riscos dos diferentes clareadores internos: revisão da literatura. Sci in H. 2013;4(2):80-91.
78. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. Journal of endodontics. 2000;26(9):503-8.
79. Macalossi JMS. Etiologia, diagnóstico e tratamento da reabsorção cervical externa – revisão de literatura. Odontol. 2012;20(39):71-80.
80. Rokaya ME, Beshr K, Hashem Mahram A, Samir Pedir S, Baroudi K. Evaluation of Extraradicular Diffusion of Hydrogen Peroxide during Intracoronary Bleaching Using Different Bleaching Agents. International journal of dentistry. 2015;2015:493795.
81. Logueiro 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):131-5.
82. Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. Journal of endodontics. 1990;16(12):570-4.
83. Heller D, Skriber J, Lin LM. Effect of intracoronary bleaching on external cervical root resorption. Journal of endodontics. 1992;18(4):145-8.

84. Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double 'pink tooth' associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2009;25(3):e43-7.
85. Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *Journal of endodontics*. 2009;35(5):616-25.
86. Araujo LCG. Prevalência de reabsorção interna em prontuários de pacientes da clínica de especialização em endodontia da UFPE. *Int J Dent*. 2007;6(3):71-4.
87. Silveira LFM, Gonçalves LB, Demian MF, Cruz LERN, Xavier CB, Martes J. Frequência de reabsorção radicular inflamatória decorrente de trauma em dentes anteriores. *RFO UPF*. 2003 18(2):185-92.
88. Rocha Lima TF, Nagata JY, de Souza-Filho FJ, de Jesus Soares A. Post-traumatic complications of severe luxations and replanted teeth. *The journal of contemporary dental practice*. 2015;16(1):13-9.
89. De Rossi M, De Rossi A, Queiroz AM, Nelson Filho P. Management of a complex dentoalveolar trauma: a case report. *Brazilian dental journal*. 2009;20(3):259-62.
90. Amaral MF, de Almeida MM, de Faria LP, Brandini DA, Poi WR, Okamoto R. Treatment of Extrusive Luxation in Permanent Teeth: Literature Review with Systematic Criteria. *The journal of contemporary dental practice*. 2017;18(3):241-5.
91. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis AJ, et al. Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries: 2. Avulsion of Permanent Teeth. *Pediatric dentistry*. 2016;38(6):369-76.
92. Glendor U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries--a review of the literature. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2009;25(1):19-31.
93. Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2012;28(1):2-12.
94. Dias RS, Cajazeira Neto JA, de Carvalho FM, Moreira Neto JJ. Surgical repositioning of a traumatically intruded permanent incisor in a patient with rheumatic fever: case report. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2009;25(1):e12-5.

95. Sermet Elbay U, Elbay M, Kaya E, Sinanoglu A. Management of an intruded tooth and adjacent tooth showing external resorption as a late complication of dental injury: three-year follow-up. *Case reports in dentistry*. 2015;2015:741687.
96. Smidt A, Nuni E, Keinan D. Invasive cervical root resorption: treatment rationale with an interdisciplinary approach. *Journal of endodontics*. 2007;33(11):1383-7.
97. Kim E, Kim KD, Roh BD, Cho YS, Lee SJ. Computed tomography as a diagnostic aid for extracanal invasive resorption. *Journal of endodontics*. 2003;29(7):463-5.
98. Kamburoglu K, Kursun S, Yuksel S, Oztas B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. *Journal of endodontics*. 2011;37(2):168-75.
99. Souza NMD, Pécora JD, Saquy PC. Traumatismo alvéolo-dentário. In: Médicas A, editor. *Endodontia: princípios biológicos e mecânicos*. 1. São Paulo 2001.
100. Holand EJ, Dumsha TC. Problemas no Tratamento de Reabsorção Dentária. . *Solução de Problemas em Endodontia – Prevenção, Identificação e Tratamento* 3. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 208-27.
101. Ren H, Chen J, Deng F, Zheng L, Liu X, Dong Y. Comparison of cone-beam computed tomography and periapical radiography for detecting simulated apical root resorption. *The Angle orthodontist*. 2013;83(2):189-95.
102. Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2007;23(2):105-13.
103. Pereira S. *Reabsorção Radicular Apical Externa Associada ao Tratamento Ortodôntico: Fatores de Suscetibilidade Genéticos, Biológicos e Mecânicos*. : Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; 2014.
104. Guo Y, He S, Gu T, Liu Y, Chen S. Genetic and clinical risk factors of root resorption associated with orthodontic treatment. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 2016;150(2):283-9.
105. Kapila SD, Nervina JM. CBCT in orthodontics: assessment of treatment outcomes and indications for its use. *Dento maxillo facial radiology*. 2015;44(1):20140282.
106. Yi J, Sun Y, Li Y, Li C, Li X, Zhao Z. Cone-beam computed tomography versus periapical radiograph for diagnosing external root resorption: A systematic review and meta-analysis. *The Angle orthodontist*. 2017;87(2):328-37.

107. Silva EM. Etiologia e prevenção das reabsorções cervicais externas associadas ao clareamento dentário. *Ver Sul-Bras Odontol.* 2010;7(1):79-89.
108. Shokri A, Mortazavi H, Salemi F, Javadian A, Bakhtiari H, Matlabi H. Diagnosis of simulated external root resorption using conventional intraoral film radiography, CCD, PSP, and CBCT: a comparison study. *Biomedical journal.* 2013;36(1):18-22.
109. Cohen S, Burns RC. *Caminhos da polpa.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
110. Bendyk-Szeffer M, Lagocka R, Trusewicz M, Lipski M, Buczkowska-Radlinska J. Perforating internal root resorption repaired with mineral trioxide aggregate caused complete resolution of odontogenic sinus mucositis: a case report. *Journal of endodontics.* 2015;41(2):274-8.
111. Abbott P, Heah SY. Internal bleaching of teeth: an analysis of 255 teeth. *Australian dental journal.* 2009;54(4):326-33.
112. Abuabara A, Costa RG, Morais EC, Furuse AY, Gonzaga CC, Filho FB. Prosthetic rehabilitation and management of an MTA-treated maxillary central incisor with root perforation and severe internal resorption. *Journal of prosthodontics : official journal of the American College of Prosthodontists.* 2013;22(5):413-8.
113. Altundasar E, Demir B. Management of a perforating internal resorptive defect with mineral trioxide aggregate: a case report. *Journal of endodontics.* 2009;35(10):1441-4.
114. Cardoso M, Rocha MJ. Identification of factors associated with pathological root resorption in traumatized primary teeth. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology.* 2008;24(3):343-9.
115. Elkhadem A, Mickan S, Richards D. Adverse events of surgical extrusion in treatment for crown-root and cervical root fractures: a systematic review of case series/reports. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology.* 2014;30(1):1-14.
116. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence international.* 1999;30(1):27-37.
117. Hou R, Zhou H. Articles of marsupialization and decompression on cystic lesions of the jaws: A literature review. *Journal of Oral and Maxillofacia Surgery, Medicine, and Pathology.* 2013;25(4):299-304.
118. Abdullah WA. Surgical treatment of keratocystic odontogenic tumour: A review article. *The Saudi dental journal.* 2011;23(2):61-5.
119. Moorer WR, Wesselink PR. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *International endodontic journal.* 1982;15(4):187-96.

120. Pecora JD, Neto MD, Estrela C. Soluções auxiliares do preparo do canal radicular. *Endodontia Princípios Biológicos e Mecânicos: Artes Medicas*; 1999. p. 554-6.
121. Grossman LI, Meiman BW. Solution of pulp tissue by chemical agents. *JADA*. 1941;28:223.
122. Hand RE, Smith ML, Harrison JW. Analysis of the effect of dilution on the necrotic tissue dissolution property of sodium hypochlorite. *Journal of endodontics*. 1978;4(2):60-4.
123. Gutierrez JH, Garcia J. Microscopic and macroscopic investigation on results of mechanical preparation of root canals. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1968;25(1):108-16.
124. Moodnik RM, Dorn SO, Feldman MJ, Levey M, Borden BG. Efficacy of biomechanical instrumentation: a scanning electron microscopic study. *Journal of endodontics*. 1976;2(9):261-6.
125. Lumley PJ. Cutting ability of Heliosonic, Rispisonic, and Shaper files. *Journal of endodontics*. 1997;23(4):221-4.
126. JA, Queiroz CES. Patogenesis periapical: aspectos clínicos, radiográficos e tratamento da reabsorção óssea e radicular de origem endodôntica. *J Bras Endodontia*. 2001;2(5):124-34.
127. Verde SSB. Aplicações Clínicas do Hidróxido de Cálcio na terapia Endodôntica. *Journal of Endodontics Practice*. 2002;1(2):52-69.
128. Sjogren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *International endodontic journal*. 1997;30(5):297-306.
129. Estrela C, Figueiredo JAP. Obturação do canal radicular. *Endodontia Princípios Biológicos e Mecânicos: Artes Médicas* 1997. p. 657-60.
130. Figueiredo JAP, Estrela C. Obturação do canal radicular. *Endodontia Princípios Biológicos e Mecânicos: Artes Médicas*; 1999. p. 657-60.
131. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *Journal of endodontics*. 1993;19(12):591-5.
132. Bates CF, Carnes DL, del Rio CE. Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *Journal of endodontics*. 1996;22(11):575-8.
133. Mattar R, Almeida CC. Análise da Interferência em Localizador Apical Eletrônico, Quando Utilizado em Dentes com Reabsorção Radicular Simulada. 2008.
134. Maisto, O. A. *Endodoncia*. Buenos Aires, Editorial Mundi S. A., 1976.

135. De Deus, Q. D. Endodontia. Rio de Janeiro: Medsi, 1992.