

Anna Koval

Reabsorção dentária

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências de Saúde

Porto, 2015

Anna Koval

Reabsorção dentária

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências de Saúde

Porto, 2015

Anna Koval

Reabsorção dentária

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Resumo

Este trabalho científico no âmbito de conclusão do curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Universidade Fernando Pessoa teve como principal objetivo, a realização de uma revisão bibliográfica acerca de reabsorções dentárias. Os objetivos particulares foram: classificar na sua generalidade as reabsorções dentárias, analisar a etiologia, o diagnóstico, realçar as possíveis opções de tratamento e *follow up*. Demonstrar a importância de efetuar um correto diagnóstico para posterior tratamento mais adequado. Conhecer e reconhecer as complicações desta situação, bem como alertar para o indispensável acompanhamento que estas e as restantes lesões requerem, dar a conhecer os protocolos de atuação perante as diferentes lesões.

A pesquisa bibliográfica centrou-se em artigos científicos publicados entre os anos (1999-2015), em revistas internacionais com artigos científicos dedicados às reabsorções dentárias. Os motores de busca on-line consultados foram “PubMed”, “B-on” e “Science Direct” com as palavras-chave: “Root resorption”, “Dental resorption”, “Cervical resorption” “External resorption”, “Internal resorption”, “Endodontic treatment for root resorption”, “Pharmacological treatment for root resorption”, “Dental enucleation”, “Dental concussion”, “Management of avulsed teeth”, “Cysts and tumors causing root resorption” “pulp infection”, “Management for internal root resorption” “Concept of root resorption”, “Physiology of root resorption”, “Dental trauma”. Foram também pesquisados livros em biblioteca dedicados a este assunto.

A elaboração de uma boa história clínica, que reúne todos os dados imprescindíveis para a realização de um correto diagnóstico e plano de tratamento, poderão fazer toda a diferença perante a previsão das possíveis complicações e prognóstico do caso. Ter consciência acerca da gravidade destas questões permite fazer de forma segura as recomendações necessárias. As reabsorções dentárias podem influenciar a vida dos indivíduos, alterando a sua aparência, a fala e a posição dos dentes podendo causar problemas físicos, sociais, funcionais, estéticos e psicológicos. Desta forma a sua abordagem requer um bom senso, experiência e habilidade.

Abstract

This scientific work was conducted under the completion of the degree of MSc of Dental Medicine at the University Fernando Pessoa and had as main objective the achievement of a literature review about dental resorption. The particular objectives were: classify in general dental resorption, analyze the etiology, diagnosis, highlight the possible treatment options and follow-up. Demonstrate the importance of making a correct diagnosis for further appropriate treatment. Know and recognize the complications of this situation and the follow-up of this injuries require, describe the treatment guidelines for different injuries.

The literature search focused on scientific papers published in international journals devoted to dental resorption in the past few years (2010-2015). The online search engines were "PubMed", "Bon" and "Science Direct" with the keywords: "Root resorption," "Dental resorption," "Cervical resorption" External resorption, "" Internal resorption " "Endodontic treatment for root resorption," "Pharmacological treatment for root resorption," "Dental enucleation", "Dental concussion", "Management of avulsed teeth", "CYTS and tumors causing root resorption" "pulp infection", "Management for internal root resorption "" Concept of root resorption, "" Physiologic root resorption, "" Dental trauma ". Books dedicated to this subject were also searched.

The development of a good clinical history that gathers all the essential data for achieving a correct diagnosis and treatment plan can make all the difference to the prediction of possible complications and prognosis of the case. Having awareness of the seriousness of these issues allows you to safely make appropriate recommendations. The dental resorption can influence the people lives, changing their appearance, speech and the position of the teeth which can cause physical problems, social, functional, aesthetic and psychological. Thus, the clinical approach requires wisdom, experience and ability.

Dedicatória

Dedico este trabalho:

À minha mãe ANGELA KOVAL, pela paciência, carinho, amor dedicado e suporte financeiro.

Ao Carlos pela compreensão, amor, dedicação e apoio incondicional.

Ao meu irmão ARTUR KOVAL porque é uma alegria.

Agradecimentos

Ao professor Dr. Duarte Guimarães licenciado em Medicina Dentária, Mestre em Endodontia, Doutor em Avanços Científicos e Introdução à Investigação, Pós-Graduado em Ortodontia pelos ensinamentos, pela amizade, pela dedicação e compreensão.

Às minhas colegas de curso Manuela Rocha, Andreia e Jenifer pela convivência e aprendizagem mútua.

Aos funcionários da Universidade Fernando Pessoa, pela atenção e prontidão no serviço.

Índice

Resumo	i
Abstract.....	ii
Índice de figuras	vi
Abreviaturas e Siglas	vii
I. Introdução.....	1
I.1 Materiais e métodos	3
II. Desenvolvimento	4
II. 1 Definição de reabsorção radicular.....	4
II. 2 Reabsorção inflamatória.....	5
II. 3 Reabsorção por substituição.....	5
II. 4 Fatores reguladores locais	5
II. 5 Fatores reguladores sistêmicos.....	6
III. Reabsorção radicular interna	8
IV. Reabsorção radicular externa	10
IV. 1 Pressão	11
IV. 2 Traumatismo	15
IV.3 Infecção pulpar	17
IV. 4 Infecção sulcular	17
IV. 5 Após o branqueamento dentário	18
V. Diagnóstico	20
V. 1 Reabsorção radicular interna	20
V. 2 Reabsorção radicular externa.....	21
V. 3 Diagnóstico diferencial	24
VI. Tratamento.....	26
VII. Follow up	41
VIII. Conclusão	45
IX. Bibliografia.....	46

Índice de figuras

Figura 1: Representação esquemática da patogénese da reabsorção interna..... 9

Figura 2: Diagnóstico de reabsorção radicular externa após aos traumatismos dos tecidos periodontais 22

Figura 3: A classificação clínica de reabsorção cervical invasiva. (Heithersay, G. S. (2004). 32

Figura 4: Tratamento da reabsorção radicular interna e ápice aberto utilizando cimento MTA como material de obturação do canal radicular (dente 45)..... 37

Figura 5: Tratamento de reabsorção radicular interna por substituição com perfuração radicular, utilizando ao mesmo tempo guta-percha aquecida e MTA para a obturação do canal radicular (dente 36) 39

Abreviaturas e Siglas

TE – Tratamento Endodôntico

CIV - Cimento Ionomero de Vidro

SCR - Sistema de Canais Radiculares

MTA - Agregado Trióxido Mineral

HRF – Fratura Radicular Horizontal

PTH - Paratormona

EMD - Derivados de Matriz de Esmalte Emdogain

I. Introdução

A reabsorção radicular é um processo relativamente frequente e pode ser patológico e/ou fisiológico que consiste em perda do tecido dentário mineralizado como o cemento e dentina da superfície interna ou externa do dente em consequência da ação dos clastos. A reabsorção radicular fisiológica é um processo normal que ocorre em dentição decídua exceto nos casos em que ocorre prematuramente. Em relação à reabsorção patológica esta divide-se em inflamatória ou por substituição. A reabsorção inflamatória permanece por inflamação que é provocada por um agente agressor ou traumático enquanto o estímulo persiste, assim que seja removido o estímulo a reabsorção pode ser reparada, no entanto a reabsorção por substituição é um tipo inflamatório de rizólise em consequência da qual ocorre substituição do tecido radicular por osso. Ao contrário do osso alveolar que sofre o processo de remodelação fisiológica ao longo da vida as raízes dentárias são isentas deste processo, no entanto quando observadas são despertadas por motivo de traumatismo, pressão, infecção ou branqueamentos intra-coronários entre outros. (Consolaro, A. (2011); Laux, M. (2000); Patel, S. (2009).

A reabsorção radicular pode ser classificada em interna ou externa de acordo com a sua localização, no que diz respeito à reabsorção radicular interna esta começa no interior do canal radicular e se não for detetada precocemente leva à perfuração da raiz ao contrário da reabsorção radicular externa que se inicia na superfície radicular ou junção amelocementária. (Thomas, P. (2014), (Lamas-Carreras, J.M. (2010).

O diagnóstico precoce é muito importante uma vez que permite de uma forma mais rápida e segura preservar o dente evitando a sua perda. O diagnóstico clínico permite a observação intra-oral do dente a sua coloração assim como a presença de restauração infiltrada ou cáries, e a mucosa oral especialmente a gengiva e a sua coloração, existência de sangramento ou o aumento de volume assim como recessões e ulcerações.

No que diz respeito ao diagnóstico radiográfico este permite a detecção de áreas radiolúcidas, o estado do ligamento periodontal, bem como o seu espessamento e a possível existência de cáries. (Thomas, P. (2014).

O tratamento da reabsorção radicular pode ser farmacêutico recorrendo a antibióticos, anti-inflamatórios tipo corticóides, entre outros, Endodôntico com recurso ao hidróxido de cálcio e/ou MTA proporciona a deposição de tecido regenerativo e apresenta atividade antimicrobiana ou Cirúrgico-Endodôntico como a apicectomia no caso de reabsorção radicular apical externa. Quando os tratamentos conservadores, como referidos, forem inviáveis recorreremos à exodontia. (Anthony, J. (2012); Thomas, P. (2014).

Este trabalho tem como principais objetivos realizar uma revisão bibliográfica sobre as reabsorções dentárias, a sua etiologia, o seu diagnóstico, e o seu tratamento.

A motivação subjacente a este tema para a tese prende-se com o meu gosto pela Endodontia, sendo que o tratamento e o diagnóstico da reabsorção radicular no ambiente de consultório não me era muito familiar. Deste modo, a preocupação e possibilidade de ter de lidar com pacientes que apresentem este problema no meu futuro profissional aumentou o meu interesse pelo assunto.

I.1 Materiais e métodos

Efetou-se uma revisão bibliografia com 300 publicações, utilizaram-se 70 referências bibliográficas, para tal foi realizada uma pesquisa bibliografia nas bases de dados primários, PubMed, Embase (Science Direct) e Bon usando as seguintes palavras-chave: "Root resorption", "Dental resorption", " Cervical resorption" External resorption", "Internal resorption", "Endodontic treatment for root resorption", "Pharmacological treatment for root resorption", "Dental enucleation", "Dental concussion", "Management of avulsed teeth", "Cyts and tumors causing root resortion" "pulp infecion", "Management for internal root resorption" "Concept of root resorption", "Phisiologyc root resorption", " Dental trauma". Inicialmente foram pesquisadas as Meta-analises na Pubmed, selecionando os artigos de interesse passei para os artigos em geral. Tendo como critérios para seleção as datas de publicação mais recentes (1999-2015), redigidos preferencialmente em inglês e os que melhor se enquadrassem no tema. Completou-se com artigos de referência mais antigos e livros da especialidade.

II. Desenvolvimento

II. 1 Definição de reabsorção radicular

O termo reabsorção radicular inclui todas as situações em que os tecidos dentários mineralizados são eliminados pelas células clásticas em algum ponto da superfície interna ou externa da raiz dentária. (Consolaro, A. (2011))

A Reabsorção radicular pode ser fisiológica ou patológica, no caso da primeira esta está associada à dentição decídua e é desejável porque consiste na perda gradual de dentina e cemento e está geneticamente programada ao mesmo tempo também ocorre a perda natural da polpa e do ligamento periodontal resultando em exfoliação dos dentes decíduos permitindo assim a erupção dos sucessores permanentes, no caso de agenesia do permanente sucessor este processo de rizólise é mais lento. (Laux, M. (2000))

No entanto, a reabsorção radicular patológica está mais associada à dentição permanente uma vez que estes não são normalmente reabsorvidos porque são envolvidos por cementoblastos e pré-cemento por fora da raiz e pré-dentina e dentinoblastos por dentro da raiz. Estas células são livres de recetores para mediadores inflamatórios como interleucinas ou citocinas ou recetores para as hormonas de crescimento como a paratormona, D3 e calcitonina que podem acelerar ou diminuir a velocidade do processo de remodelação óssea. A camada de cementoblastos e dentinoblastos é responsável por manter a integridade radicular evitando a perda de integridade de dentina e cemento promovendo a defesa e reparação da raiz. (Patel, S. (2009)).

A reabsorção patológica apresenta dois mecanismos básicos de ocorrência: inflamatório ou por substituição.

II. 2 Reabsorção inflamatória

No que diz respeito à reabsorção inflamatória esta ocorre quando algum fator causal atua no local onde se encontram os cementoblastos promovendo a sua remoção da superfície expondo desta forma a superfície radicular mineralizada aos osteoclastos promovendo a reabsorção radicular e a substituição por tecido de granulação inflamatório, mas temporariamente, uma vez que assim que seja removido o fator causal pode ser reparada. (Consolaro, A. (2011).

II. 3 Reabsorção por substituição

A reabsorção por substituição consiste em substituição do tecido radicular reabsorvido por osso levando a anquilose alveolodentária que é caracterizada por envolvimento de osteoblastos e cementoblastos que acabam por formar áreas de união do cimento com o osso. É considerada a reabsorção irreversível devido ao facto de que depois de remoção do fator causal não pode ser reparada. (Consolaro, A. (2011).

II. 4 Fatores reguladores locais

As células envolvidas no processo de reabsorção são monócitos, macrófagos osteoclastos, odontoclastos, dentinoclastos, e cementoclastos. Os osteoclastos são diferenciados a partir dos monócitos e apresentam uma função de reabsorção óssea assim como os odontoclastos que são menores de tamanho e tem função de reabsorção dentária em menor quantidade que os osteoclastos. (Kamat, M. (2013). A formação e a ativação dos osteoclastos é regulada pelo sistema RANK/RANKL/OPG. RANKL está expresso em odontoblastos, cementoblastos, osteoclastos e a polpa. Apresenta um papel que ligando ao qual se pode ligar o RANK promovendo a ativação, formação, fusão, diferenciação, e a sobrevivência dos osteoclastos ou OPG promovendo a inibição dos mesmos. (Kamat, M. (2013); Lim, V. N (2014). O fator estimulador de colónias de macrófagos (M-CSF) aumenta a regulação de expressão do RANK e diminui a regulação de expressão do OPG, promovendo assim a osteoclastogénese, favorecendo a reabsorção óssea. OPG que está expresso em osteoblastos, odontoblastos, ameloblastos e a polpa funciona como o recetor solúvel do RANKL e a sua ação principal é a inibição da diferenciação e função dos osteoclastos induzindo a sua apoptose. As citocinas produzidas por macrófagos, linfócito e osteoblastos IL 1 α , TNF- α , IL18, TGF- β aumentam a expressão do OPG, por

outro lado a prostoglandina E 2 diminui a sua expressão. RANK está localizado na superfície celular de precursores de osteoclastos e odontoclastos a TGF- β aumenta a expressão do RANK, por outro lado IL-4 e IL-6 diminuem a sua expressão. (Kamat, M. (2013).

II. 5 Fatores reguladores sistêmicos

Os fatores sistêmicos como a paratormona (PTH), D3 e a Calcitonina induzem a diferenciação e atividade dos clastos que podem anular ou ampliar o processo de regulação local ou regional.

A PTH atua nos osteoblastos impedindo a sua produção de fosfatase alcalina que promove a mineralização, passando a produzir a colagenase que destrói a matriz orgânica. Com isto o osteoblasto assume uma configuração alongada que parece ser um verdadeiro recetor para osteoclasto e assim por quimiotaxia atrai mais osteoclastos para o local de reabsorção por abaixamento do pH, num processo de acidificação levado ao efeito pelo osteoclasto. (Cardoso, M. (2008).

A vitamina D3 (colecalfiferol) é sintetizada a partir do colesterol pela ação de UVB (290-315 nm) da luz solar sobre a pele. Este é responsável por 90% de vitamina D no corpo. Cholecalciferol e ergocalciferol (vitamina D2) também podem ser adquiridas a partir da dieta. A vitamina D é então transformada pelo fígado em 25-hidroxitamina D ou calcidiol. A vitamina D - 25-hidroxitamina D que permanece no sangue em forma inactiva e 1,25-dihidroxitamina D em forma activa. (Perez-Lopez, F.R. (2011).

D3 na sua forma activa estimula a osteoclastogénese, uma vez que diminui a expressão do OPG. (Petrovic, B. (2010).

Calcitonina

A calcitonina é uma hormona proteica produzida pelas células C da tireóide. Naot, D. (2008). A rápida diminuição dos níveis de cálcio no sangue é um efeito de calcitonina permitindo assim a inibição da reabsorção óssea. Takada, K. (2004). A atividade anti-reabsorção da calcitonina levou à sua utilização terapêutica em doenças com elevada *turnover* ósseo. Os estudos dos mecanismos de ação de calcitonina no osso mostraram que a ligação da calcitonina a um recetor específico induz alterações morfológicas nos osteoclastos, o que resulta na inibição da reabsorção óssea. A calcitonina também induz alterações de cálcio intracelular que leva a retração de osteoclastos. (Naot, D. (2008).

III. Reabsorção radicular interna

A Reabsorção interna foi relatada pela primeira vez por Bell em 1830. Este processo é bastante raro e mais frequentemente observado no género masculino do que no feminino. Esta patologia apresenta uma prevalência maior em dentes que tinham sido submetidos a tratamentos específicos, tais como *auto-transplantation*. (Datana, L. C. (2011). Tem início na superfície da polpa progredindo até à dentina circundante. A pré-dentina e os odontoblastos encontram-se na superfície da polpa e formam uma barreira protetora contra a reabsorção radicular, uma vez que os odontoclastos não aderem à matriz desmineralizada. Wedenberg e Lindskog relataram que quando estas duas camadas sofrem um dano ocorre a exposição da dentina mineralizada subjacente a odontoclastos permitindo a sua reabsorção. (Thomas, P. (2014), Haapasalo, M. (2006). Os fatores predisponentes à reabsorção radicular interna tal como sugerido na literatura incluem trauma, pulpíte, pulpotomia, dente fraturado, dente transplantado, procedimentos restauradores, após tratamento ortodôntico e até mesmo devido a infeção viral. (Haapasalo, M. (2006). Normalmente resulta de um processo inflamatório crónico contínuo e a sua progressão depende da existência do estímulo microbiológico que é um fator fundamental para a persistência da reabsorção.

A reabsorção radicular interna é classificada em 3 tipos:

Reabsorção radicular interna inflamatória resulta mais frequentemente após início do dano a pré-dentina subsequente a uma infeção bacteriana ou trauma.

Reabsorção radicular interna por substituição resulta de uma irritação pulpar de baixo grau, como por exemplo a pulpíte irreversível crónica ou necrose parcial numa pequena parte do canal radicular. Esta irritação de baixo grau junto com infeção crónica leva à deposição de tecido metaplásico semelhante ao osso ou cimento. Nos casos de reabsorção radicular interna progressiva o tecido pulpar é substituído por tecido conjuntivo tipo periodontal com capacidade osteogénica. Ocorre a reabsorção de dentina alternado com a aposição de tecido mineralizado.

Reabsorção apical transitória pode advir de uma lesão de luxação em que a polpa traumatizada fica reparada pela presença da rede vascular viável. Pode ocorrer uma

mudança de cor do dente que fica resolvido com a remineralização da polpa coronal. (Thomas, P. (2014).

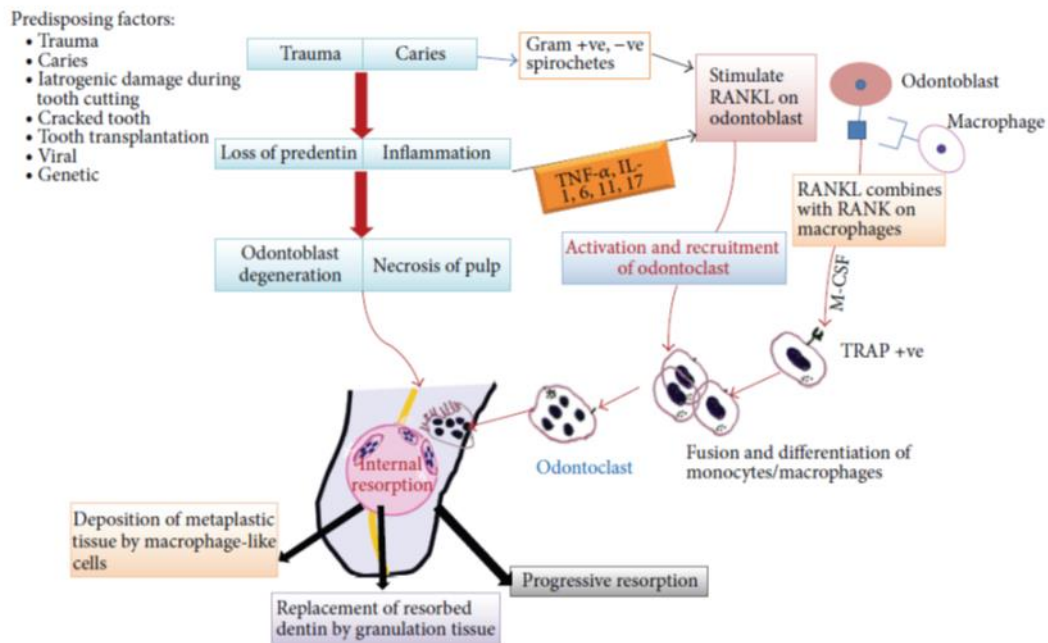


FIGURE 1: Schematic representation of pathogenesis of internal resorption.

Figura 1: Representação esquemática da patogênese da reabsorção interna

Normalmente é um processo assintomático e mais frequente nos homens do que em mulheres. A sua progressão é mais rápida nos dentes decíduos do que em permanentes. Normalmente é localizado na parte média ou apical da raiz. A polpa pode estar necrosada total ou parcialmente, no caso de polpa parcialmente vital a sintomatologia é semelhante à da pulpíte. Só há presença de dor quando a coroa é perfurada junto com exposição do tecido de granulação. (Thomas, P. (2014).

IV. Reabsorção radicular externa

A reabsorção radicular externa ocorre por dano ao cimento como resultado frequentemente da lesão crónica que afeta o ligamento periodontal como o tratamento ortodôntico, a oclusão traumática e a pressão proveniente a partir de um quisto, granuloma ou um dente ectópico. (Lamas-Carreras, J.M. (2010).

A reabsorção externa é classificada em reabsorção de superfície, reabsorção externa inflamatória, reabsorção externa por substituição e a reabsorção cervical: (Lamas-Carreras, J.M. (2010).

Reabsorção de superfície ocorre no esmalte e dentina e quase sempre é provocada pela pressão exercida pelos dentes ectópicos ou adjacentes. (Ozden, B. (2009)

Reabsorção externa inflamatória resulta do dano ao cimento intermédio que cobre as extremidades dos túbulos dentinários. Os túbulos dentinários estão então abertos e comunicam com as células inflamatórias da reabsorção (macrófagos e osteoclastos) dentro do ligamento periodontal e osso alveolar. Ou então pode ocorrer como resultado de polpa infetada ou necrótica. (Maurice, N. (1999); Consolaro, A. (2013).

Reabsorção externa por substituição ocorre como resultado de um trauma que causou danos às células do ligamento periodontal. (Consolaro, A. (2013).

Reabsorção cervical é caracterizada pela invasão da região cervical da raiz por tecido fibrovascular derivado do ligamento periodontal. (Datana, L.C. (2011); Ikhar A. (2013). O processo de reabsorção começa logo abaixo da inserção epitelial gengival o dente, estendendo-se apical e / ou coronalmente ao longo da dentina radicular. Normalmente, mesmo em casos avançados, não há envolvimento de polpa devido a ação protectora da camada de pré-dentina representando, assim, a natureza assintomática deste tipo de reabsorção. No entanto, a camada de dentina muito fina remanescente fica em risco de perfuração durante a remoção do tecido de granulação existente e exigirá o tratamento do canal radicular. (Smidt, A. (2007). É uma forma relativamente rara de reabsorção radicular externa. Normalmente ocorre por dano ao cimento cervical resultante da avulsão ou branqueamento intracoronário. Além disso, ele apresenta um comportamento

muito agressivo em comparação com as típicas reabsorções radiculares externas. (Kim, Y. (2012).

IV. 1 Pressão

- Acelerada por dentes em erupção

A coerência e simetria no momento de esfoliação dos dentes decíduos e do surgimento de sucessores permanentes entre o lado esquerdo e direito da boca sobre as arcadas dentárias são realmente fascinantes e sugerem que a reabsorção dos dentes decíduos e a erupção dos permanentes é acoplada e um evento geneticamente programado. (Bessho, K. (2014); Monteiro, J. (2009). Por vezes devido à má posição da coroa do gérmen permanente a reabsorção não é simétrica podendo provocar a reabsorção ectópica. O folículo do dente desempenha um papel importante como a estrutura que constitui o caminho para a coroa através do osso sobrejacente durante o processo de erupção. (Bessho, K. (2014). A pressão exercida pelo folículo dos dentes permanentes em erupção contribui para reabsorção dos dentes decíduos, no entanto a presença do dente permanente sucessor não é um pré-requisito para o tal evento. No caso de ausência do dente permanente sucessor a exfoliação do dente decíduo torna-se um processo mais lento. A erupção dos dentes permanentes é regulada por fatores, como as glândulas endócrinas (hipófise, timo e a glândula tiroide) a nutrição (deficiência de Ca, Mg, vitamina A, C e D) que por sua vez tem um efeito indireto na reabsorção dos dentes decíduos. O hipotireoidismo, nanismo hipofisário e má-nutrição crónica atrasa a exfoliação dos dentes decíduos, uma vez que interfere no processo de erupção dos dentes permanentes. A reabsorção dos dentes decíduos é iniciada na porção da raiz que se encontra mais próxima do dente permanente sucessor e pelo facto de que a erupção dos permanentes ocorre para labial e incisal acontece uma reabsorção inicial da superfície lingual do terço apical do dente decíduo. Como já foi referido anteriormente o ligamento periodontal protege o dente da reabsorção radicular e a sua degradação é considerada como um passo inicial para a reabsorção radicular. A diferença entre o ligamento periodontal dos dentes decíduos e permanentes pode explicar a maior suscetibilidade de reabsorção radicular dos dentes decíduos, uma vez que as células do ligamento periodontal dos dentes decíduos produzem mais colagenase (MMP9 - enzima mediadora de degradação de colagénio) do que as células do ligamento periodontal dos dentes permanentes e respondem mais a

citoquinas pro-inflamatórias como IL-1, TNF α uma vez que apresenta elevada expressão de matriz metaloproteinase, mas não a dos inibidores teciduais das metaloproteinases. (Harokopakis-Hajishengallis, E. (2007).

- Tratamento ortodôntico

A reabsorção radicular é o efeito mais comum do tratamento ortodôntico e normalmente ocorre nos primeiros 6 meses após o início do tratamento e consiste em aplicação de forças ortodônticas às coroas dos dentes que é transmitida à raiz e ao osso alveolar levando à sua remodelação por intermédio do ligamento periodontal. A pressão produzida por força ortodôntica leva à hipoxia do ligamento periodontal por alteração do aporte sanguíneo levando à necrose das células em algumas zonas do ligamento periodontal formando áreas hialinizadas seguida de reabsorção osteoclástica do osso alveolar. No entanto do lado de tensão ocorre a aposição óssea realizada por osteoblastos. Os fatores relacionados com a reabsorção radicular externa podem ser divididos em biológicos e mecânicos. Os fatores mecânicos são: o movimento dentário extensivo, o torque de raiz e as forças intrusivas, o tipo de movimento, a magnitude da força ortodôntica, duração e tipo de força envolvida. Os fatores biológicos são: a suscetibilidade genética, fatores sistêmicos (desequilíbrio hormonal), agenesia dentária, e ingestão de medicamentos têm demonstrado e a influência na reabsorção radicular. (Abuabara, A. (2007).

A aplicação de força ortodôntica induz a um processo de inflamação local caracterizada por vermelhidão, calor, inchaço e dor. Esta inflamação é essencial para o movimento do dente e a componente fundamental para o processo de reabsorção radicular. Morfologicamente e radiograficamente pode apresentar-se desde o ápice ligeiramente atenuada ou rodada até ao ápice fortemente reabsorvido. (Hamilton & Gutmann, 1999).

Existem três graus de severidade da reabsorção radicular induzida ortodonticamente:

1. Reabsorção do cimento de superfície com remodelação que apresenta apenas a perda de camadas de cimento exteriores, que regeneram ou remodelam completamente após a cessão das forças ortodônticas.

2. Reabsorção da dentina com reparação onde as camadas de cimento e da dentina externa são reabsorvidas, no entanto normalmente reparadas com o cimento. A forma da raiz pode ou não ser idêntica ao original.

3. A reabsorção radicular apical circunferencial descreve uma completa reabsorção das componentes dos tecidos duros apicais e um encurtamento da raiz evidente.

Perda de substância apical por baixo cimento não permite a regeneração e reparação da superfície externa na camada de cimento. (Lamas-Carreras, J.M. (2010).

Existem vários estudos, revisões sistemáticas e meta-análises disponíveis sobre a reabsorção radicular durante o tratamento ortodôntico associado com dentes previamente tratados endodonticamente, uma vez que segundo vários autores, os dentes com tratamento endodôntico podem sofrer uma maior, igual ou menor reabsorção radicular do que os dentes com polpa vital durante o tratamento ortodôntico. As conclusões tiradas da meta-análise devem ser interpretadas com cautela devido à pequena quantidade e qualidade de estudos existentes e são as seguintes:

- Após o tratamento ortodôntico, os dentes tratados endodonticamente apresentam reabsorção radicular relativamente menor do que os dentes com as polpas vitais, embora com pouca importância clínica.
- A movimentação ortodôntica de dentes tratados endodonticamente deve ser considerada um procedimento clínico relativamente seguro. (Ioannidou-Marathiotou, I. (2013).

No que diz respeito à prevalência de dentes afetados durante o tratamento ortodôntico, foi concluído que os dentes maxilares apresentam uma maior reabsorção radicular do que os mandibulares. A ordem decrescente de severidade de reabsorção radicular é a seguinte: incisivos laterais superiores (1,45 mm) seguidos de incisivos centrais superiores (1,23 milímetros), caninos superiores (1,17 mm), caninos inferiores (0,91 mm), incisivos inferiores laterais (0,8 mm), incisivos centrais inferiores (0,7 mm) e os molares e pré-molares com reabsorção radicular inferior a 1mm. Em média os valores variam entre 0,5-3mm de reabsorção radicular o que corresponde a 3-15% do comprimento radicular. (Pejicic, A. (2012).

- Dentes ectópicos

Os dentes impactados são aqueles que não conseguem chegar à posição oclusal correta devido a outro dente, osso, ou impedimento por tecidos moles. Os dentes ectópicos podem atingir a posição oclusal, no entanto podem desenvolver frequentemente posição anormal. Ambos os caninos superiores são comumente afetados e suscetíveis ao desenvolvimento ectópico apresentando uma frequência de entre 0,8% e 3%. Outros dentes comumente afetados são incisivos centrais superiores, incluindo segundos pré-molares e terceiro molares. (Fleming, P.S. (2015). As causas da sua ocorrência ainda não são muito claras mas existem algumas teorias como por exemplo a falta de espaço, predisposição genética ou traumatismo. Os dentes ectópicos quando não são detetados e tratados induzem um processo fisiológico e químico complexo submetendo assim as raízes dos dentes adjacentes à reabsorção. (Bjerklina, K. (2011).

- Quistos e tumores

O quisto é definido como uma cavidade epitelial patológica alinhada que pode conter material fluido ou semi-sólido. Um grupo de lesão cística é desprovido de revestimento epitelial e conhecido como pseudoquisto. (Hoque, S.A. (2013). As lesões quísticas podem ser uma grande ameaça para a sobrevivência dos dentes e estruturas adjacentes uma vez que podem levar à sua reabsorção radicular por pressão. Foi relatado que entre lesões apicais a incidência de quistos ascendeu entre 40% a 50%. No entanto, de acordo com as observações mais recentes foi concluído que apenas cerca de 15% dos quistos podem ser considerados como quisto apical. Destes, cerca de 50% são verdadeiros quistos apicais e a outra metade é categorizada como quistos apicais de bolso, que normalmente são tratados sem intervenção cirúrgica. Os tumores que provocam a reabsorção são frequentemente de crescimento e expansão lenta como por exemplo os quistos, ameloblastomas, tumor de células gigantes, assim como as lesões fibro-ósseas. Este tipo de reabsorção radicular é assintomático quando a polpa está vital, no entanto assim que o quisto atinge o forâmen apical e interrompe o aporte sanguíneo torna-se sintomática. (Fuss, Z. (2003).

IV. 2 Traumatismo

O traumatismo dentário ocorre com grande frequência na idade pré-escolar, idade escolar, e nos jovens adultos que compreendem 5% de todas as lesões para quais as pessoas procuram o tratamento. De acordo com os estudos anteriores 25% de todas as crianças na idade escolar experimentaram trauma dentário e 33% dos adultos sofreram traumas de dentição permanente, com ocorrência de maioria parte das lesões antes dos dezanove anos. As lesões de luxação são mais comuns na dentição decídua, enquanto as fraturas coronárias são mais frequentemente relatadas na dentição permanente. (Anthony, J. (2012).

O traumatismo dentário pode afetar o sistema estomatognático devido à reabsorção do tecido mineralizado (osso e o dente). O trauma pode danificar a polpa o ligamento periodontal causando a sua ruptura hiperemia ou hemorragia. Existem diversas sequelas que afetam os dentes traumatizados, como por exemplo a calcificação da cavidade pulpar, desenvolvimento da mobilidade dentária, sensibilidade à percussão, descoloração coronal, necrose pulpar e reabsorções radiculares patológicas. (Cardoso, M. (2008).

- Após traumatismo aos tecidos periodontais

Lesões dentárias envolvendo tecidos periodontais correspondem a 15% a 40% de todas as lesões dos incisivos na dentição permanente e podem ser classificadas em: concussão, subluxação, luxação extrusiva, luxação lateral e luxação intrusiva. Concussão e subluxação ocorrem em aproximadamente 20% e podem levar à reabsorção da superfície radicular. Luxação lateral e extrusiva é um pouco menos comum, tendo uma prevalência de 7% a 11%. Luxação intrusiva é mais rara, representando apenas 0,3% a 1,9% de todas as lesões traumáticas. (Wriedt, S. (2010). Concussão é um traumatismo em que o dente não apresenta deslocamento da sua posição original nem alargamento do ligamento periodontal. O mecanismo de formação da concussão deve-se principalmente a um impacto frontal levando a uma hemorragia e edema no ligamento periodontal. Apesar de clinicamente não se observarem alterações, o paciente relata grande sensibilidade à percussão ou à mastigação. Luxação lateral é o deslocamento do dente, da sua posição normal, do interior do alvéolo (para mesial, distal, vestibular ou lingual). Este tipo de

lesão é provocado por forças horizontais que deslocam o dente de acordo com o sentido da força lesiva. O deslocamento pode romper o feixe vâsculo-nervoso apical e esmagar o ligamento periodontal do lado deslocado resultando em alterações pulpare, com o aparecimento de anquilose seguida de reabsorção por substituição. Luxação extrusiva é o deslocamento parcial do dente para fora do seu alvéolo provocado pela ação de forças oblíquas. Tanto o ligamento periodontal como o suprimento neurovascular da polpa são rompidos. Luxação intrusiva é um tipo de lesão em que o dente é direcionado para o interior do processo alveolar devido a um impacto dirigido axialmente. Causa problemas severos no dente afetado, ocorrendo dano máximo à polpa e às estruturas de sustentação. As complicações mais frequentes resultantes da luxação são a necrose pulpar e fratura labial do osso alveolar pela compressão apical e cervical dos tecidos na área do dente. (Heithersay, G. S. (2004).

- Fratura radicular

Entre todas as lesões dentárias 0,5-7% correspondem à fratura radicular e são caracterizadas como uma ruptura da continuidade da raiz. (Datana, L. C. (2011). A fratura radicular é um tipo de trauma dentário, normalmente resultante do impacto horizontal, que envolve o esmalte, dentina e cimento, ocorre abaixo da margem gengival e pode ser classificada como complicada ou não complicada, dependendo do envolvimento do tecido pulpar. (Fidel, S. R. (2011). Apresentam um padrão complexo de tratamento devido a danos concomitantes à dentina, cimento e polpa. Entre todos os tipos de fraturas dentárias, as fraturas radiculares horizontais são tipicamente de origem traumática e normalmente afetam os incisivos centrais superiores nos pacientes de género masculino como resultado de um trauma associado com acidentes, lesões desportivas ou lutas. Estas fraturas também ocorrem frequentemente em dentes permanentes totalmente erupcionados com ápice fechado e raiz completamente formada, solidamente apoiado no osso e periodonto. A classificação da gravidade de HRF é baseada na localização da linha de fratura (terço apical, médio e cervical da raiz) e no grau de deslocamento do fragmento coronal. (Datana, L. C. (2011).

- Após avulsão e reimplante

A maior parte das lesões por avulsão ocorre na idade entre 7 e os 10 anos, que consiste em deslocamento completo do dente do seu alvéolo. Os dentes mais afetados são os incisivos centrais superiores. A duração de armazenamento extra-oral, o meio de armazenamento seco ou húmido, estado do ligamento periodontal, tempo de reimplante e duração de imobilização de um dente avulsionado são os fatores que determinam o prognóstico de tratamento. (Petrovic, B. (2010).

IV.3 Infecção pulpar

A polpa dentária é um tecido único e é frequentemente ignorada a sua importância no prognóstico do dente a longo prazo pelos clínicos. É a única que reside numa câmara rígida e forte que fornece apoio mecânico e proteção contra o ambiente bucal rico em flora microbiana. (Levin, L. G. (2009). Se esta proteção rígida perde a sua integridade estrutural, a polpa fica sob a ameaça de diferentes estímulos da boca, como a cárie, fraturas e restaurações desadaptadas, os quais fornecem um trajeto para os microrganismos e as suas toxinas até a polpa. A polpa responde inicialmente à irritação, tornando-se inflamada e, no caso de não ser tratada, evolui para necrose pulpar e infecção. A inflamação também vai-se espalhar para o tecido circundante, o ligamento periodontal envolvente através do forâmen apical ou ocasionalmente, por meio de canais acessórios da polpa para o periodonto. A inflamação periodontal é acompanhada pela ligeira reabsorção da raiz na junção cimento-dentinária. Esta reabsorção normalmente não é detetada radiograficamente mas pode ser observada em avaliação histológica. (Yu, C. (2007).

IV. 4 Infecção sulcular

A infecção bacteriana nos dentes com a polpa necrótica promove alteração morfológica estrutural padrão dos tecidos periapicais, bem como, estabelece as lesões inflamatórias periapicais. (Vier-Pelisse, F. V. (2013). O sulco gengival e a bolsa periodontal formam nichos ecológicos exclusivos para a colonização microbiana. O sulco ou bolsa gengival é um espaço entre o esmalte da coroa do dente e o epitélio da gengiva visível que se dobra para criar um alinhado-epitelial em torno do dente. Superficialmente o sulco ou bolsa abre para dentro da cavidade oral, ao passo que a base do sulco é delimitada por um epitélio

fino, modificado (epitélio juncional), que termina onde os feixes de tecido conjuntivo aderem à superfície do cimento da raiz. (Fuss, Z. (2003).

A infecção sulcular é caracterizada pela presença de fonte de estimulação (infecção) no sulco do dente que estimula e mantém uma resposta inflamatória no periodonto ao nível de inserção da raiz. (Costalonga, M. (2014).

As bactérias podem penetrar os túbulos dentinários a partir do sulco periodontal, coronalmente ao epitélio juncional e sair apicalmente a esse mesmo epitélio sem entrada para o espaço pulpar. Consequentemente a área de superfície radicular danificada fica colonizada pelas células clásticas que penetram a dentina através da pequena área desnudada causando a expansão da reabsorção radicular. (Fuss, Z. (2003).

IV. 5 Após o branqueamento dentário

Descoloração dos dentes varia de acordo com a etiologia, aparência, localização, gravidade, e a adesão à estrutura dentária. Pode ser classificada como intrínseca, extrínseca, e uma combinação de ambas. (Dahl, J. E. (2003). O branqueamento dentário intracoronário é indicado para a descoloração interna de dentes devido a causa local ou sistêmica. Após o trauma ou remoção pulpar os produtos sanguíneos e os seus derivados subsequentes podem difundir para dentro dos túbulos dentinários causando uma descoloração intrínseca. (Cavalli, V. (2009); Loguercio, A. D. (2002). A reabsorção invasiva externa pode estar relacionada com o branqueamento interno que é realizado com o uso de H₂O₂, assim sendo a penetração de H₂O₂ para os túbulos da dentina e cimento podem irritar o tecido periodontal. (Abbott, P. (2009).

Reabsorção radicular idiopática

Ocorre por um mecanismo desconhecido levando à reabsorção do cimento, dentina e / ou esmalte, e que tem sido denominado como "idiopática". (Cardoso, M. (2008). Segundo os autores as causas podem ser a ação dos osteoclastos induzidos microbiologicamente, atividade inflamatória crônica, transtornos familiares, trauma oclusal, movimento

ortodôntico, as doenças gerais como por exemplo a displasia ectodermica, esclerose tuberosa causada pelas anormalidades ectodermicas, osteogénese imperfeita causada pela mesoderme anormal ou doenças virais (Kjaer, I. (2014) e o uso de drogas. Embora seja pouco frequente divide-se em apical e cervical. Reabsorção radicular cervical começa na região cervical e progride em direção da polpa, enquanto que a reabsorção radicular apical afeta a porção apical da raiz dentária e provoca o seu encurtamento gradual. A característica clínica mais comum da reabsorção radicular idiopática é que os pacientes são assintomáticos com uma queixa ocasional de mobilidade dentária. (Cardoso, M. (2008).

V. Diagnóstico

V. 1 Reabsorção radicular interna

As características clínicas são nomeadamente ausência de sintomas do dente, com progressão mais rápida nos dentes decíduos do que nos permanentes, geralmente encontrada na região média e apical da raiz, descobertos mais frequentemente pela existência de *pink spot* na coroa. A polpa pode estar completamente ou parcialmente necrótica. Nas lesões ativamente progressivas o dente pode ser parcialmente vital e pode apresentar sintomas típicos de pulpíte. A porção coronal da polpa é frequentemente necrótica, enquanto a polpa apical, que inclui o defeito da reabsorção interna, pode permanecer vital. A dor pode ser um sintoma presente, no caso de existir a perfuração completa da coroa e o tecido de granulação estar exposto ao meio oral. (Thomas, P. (2014).

No que diz respeito às características radiográficas são a presença de radiolúcias em forma circulares ou ovais encontradas dentro do canal radicular junto ao alargamento simétrico radiográfico do espaço canalar no caso de reabsorção interna inflamatória / induzida por infeção. A reabsorção interna clássica é delineada com uma radiolucência simétrica de densidade uniforme em forma de balões para fora da câmara pulpar ou canal radicular. Em dentes monorradiculares com um canal, a reabsorção interna começa com uma lesão simétrica na área da polpa coronal. No entanto, em dentes multirradiculares com uma ampla câmara pulpar, a reabsorção interna começa na parte camaral e espalha-se localmente para a dentina circundante. A tomografia computadorizada pode ser útil para a deteção de defeitos na face vestibular / lingual / palatina que muitas vezes escapam durante o exame clínico e radiográfico. (Thomas, P. (2014).

V. 2 Reabsorção radicular externa:

Após traumatismo aos tecidos periodontais

- Concussão

O dente apresenta as características clínicas como sensibilidade ao toque e não se encontra deslocado ou com uma maior mobilidade. Os testes de sensibilidade são suscetíveis de dar resultados positivos.

No que diz respeito às características radiográficas neste tipo de traumatismo não se verificam alterações radiográficas.

- Subluxação

O dente apresenta as características clínicas como sensibilidade ao toque e tem maior mobilidade, mas não se encontra deslocado. Pode verificar-se sangramento do sulco gengival. Os testes de sensibilidade inicialmente podem ser negativos indicando um dano pulpar transitório. É necessário monitorizar a resposta pulpar até que o diagnóstico pulpar definitivo possa ser feito.

No que diz respeito às características radiográficas neste tipo de traumatismo normalmente não se verificam alterações radiográficas.

- Luxação extrusiva

As características clínicas verificadas neste tipo de traumatismo são o aspeto alongado do dente e a sua mobilidade excessiva. Os testes de sensibilidade normalmente são negativos.

No que diz respeito às características radiográficas verifica-se um aumento de espaço periodontal apical.

- Luxação lateral

As características clínicas são o deslocamento do dente normalmente em direção palatina/lingual ou labial. Assim, encontra-se imóvel à percussão e geralmente apresenta um som alto e metálico à percussão e com presença da fratura do processo alveolar. Os testes de sensibilidade normalmente mostram são negativos. (Dias, R. S. (2009).

No que diz respeito às características radiográficas neste tipo de traumatismo normalmente verifica-se um espessamento do ligamento periodontal a nível apical o que é melhor visualizado em exposições excêntricas ou oclusais.

- Luxação intrusiva

As características clínicas verificadas neste tipo de traumatismo são deslocamento axial do dente para o interior do osso alveolar, assim como encontra-se imóvel, e pode apresentar um som alto e metálico à percussão. (Elbay, U. F. (2015). Os testes de sensibilidade normalmente são negativos.

As características radiográficas, são a ausência do espaço do ligamento periodontal em toda a superfície radicular ou apenas uma parte da raiz. A junção amelocementária está localizada mais apical nos dentes que sofreram a luxação do que em dentes não acidentados adjacentes, por vezes até mesmo apical ao nível ósseo marginal. (Anthony, J. (2012); Zaleckiene, V. (2014).

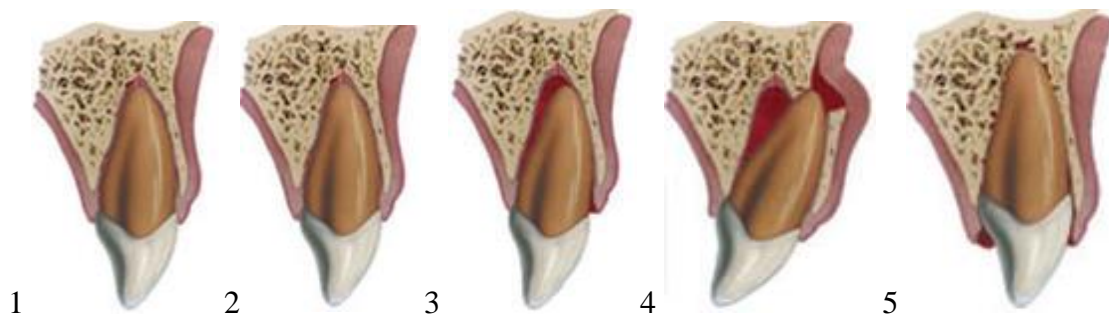


Figura 2: Diagnóstico de reabsorção radicular externa após aos traumatismos dos tecidos periodontais

- 1- Concussão
- 2- Subluxação
- 3- Luxação extrusiva
- 4- Luxação lateral
- 5- Luxação intrusiva

Dentes com fratura radicular

O dente apresenta características clínicas como a mobilidade do segmento coronal ou então o seu deslocamento, possibilidade de apresentar sensibilidade à percussão, assim como o sangramento do sulco gengival. Os testes de sensibilidade podem dar resultados negativos inicialmente o que indica uma lesão pulpar transitória ou permanente. Também é recomendado a monitorização do *status* da polpa. Pode apresentar a descoloração coronal transitória (vermelho ou cinza). (Brullman, D. (2011).

As características radiográficas são o envolvimento radicular do dente pela fratura no plano horizontal ou oblíquo. As fraturas que se apresentam no plano horizontal, normalmente podem ser detetadas na região periapical com a inclinação radiográfica a 90 graus com a passagem do raio centralmente através do dente. Este é normalmente o caso com fraturas no terço cervical da raiz. Em situações do plano de fratura ser mais oblíquo é mais comum em dentes com fraturas no terço apical. A vista oclusal ou radiografias com diferentes ângulos horizontais são mais propensos a demonstrar a fratura incluindo as que estão localizadas no terço médio. (Brullman, D. (2011).

Reabsorção cervical

Como o próprio nome sugere, as características clínicas são encontradas normalmente na região cervical do dente. Apresentando uma mancha rosa na região cervical do dente. Normalmente indolor e os testes de sensibilidade dão resultados positivos. Diagnóstico diferencial de cáries cervicais, uma vez que esta apresenta superfície mole e não apresenta a cor rosa. No que diz respeito a características radiográficas são a radiolucência assimétrica com margens irregular ou regulares na região cervical do dente. As lesões iniciais podem ser radiolúcidas, no entanto, as lesões mais avançadas podem ter um aspeto

manchado causado pela natureza óssea da lesão avançada. O contorno do canal da raiz deve ser visível e intacto, indicando que a lesão encontra-se na superfície externa da raiz. A lesão mais avançada pode envolver o alvéolo adjacente, resultando numa aparência radiográfica de um defeito intra-ósseo, uma vez que estas lesões tendem a edemaciarem dentro da raiz em todas as direções o que será refletido no tamanho e posição da radiolúcia detetada na radiografia. (Patel, S. (2009); Smidt, A. (2007).

V. 3 Diagnóstico diferencial

Muitas vezes torna-se bastante difícil conseguir distinguir reabsorção radicular interna da reabsorção radicular externa, o que resulta em tratamentos incorretos devido aos diagnósticos errados por este motivo torna-se importante definir qual é o tipo de reabsorção recorrendo as radiografias como por exemplo bitewing e periapicais. (Patel, S. (2010).

Características radiográficas diferenciais

A reabsorção interna progressiva e/ou com perfurações da raiz pode ser distinguida da reabsorção externa recorrendo a variadas técnicas radiográficas. Em dentes com reabsorção interna, a lesão radiolúcida "move-se" perto do canal quando as radiografias são tiradas com diferentes angulações, enquanto na reabsorção externa a lesão radiolúcida afasta-se do canal consoante a angulação. Reabsorção interna apresenta uma margem uniforme, lisa e bem definida em comparação com reabsorção externa que apresenta a margem irregular e rugosa. Os defeitos de reabsorção externa normalmente são assimétricos ao contrário dos defeitos de reabsorção interna que são mais simétricos. (Patel, S. (2010).

A maioria dos erros de diagnóstico é feita entre defeitos da reabsorção externa e da subepitelial interna. No caso da terapia radicular do canal ser optada para uma reabsorção interna evidente, o sangramento dentro do canal deve cessar rapidamente após a extirpação da polpa, porque a fonte de sangramento ocorre a partir do tecido de granulação e dos vasos sanguíneos apicais. Se o sangramento continua durante o tratamento e o mesmo na segunda visita, a fonte de sangramento é o externo e para a

reabsorção externa deverá ser realizado o devido tratamento. Qualquer continuação do processo de reabsorção evidente nas radiografias mesmo depois de um tratamento do canal eficaz sugere a possibilidade de um defeito de reabsorção externa que foi mal diagnosticado. (Thomas, P. (2014).

Testes de sensibilidade

A reabsorção radicular interna como frequentemente ocorre em dentes vitais sendo possível obter respostas positivas aos testes de vitalidade, por outro lado também pode-se obter respostas negativas em situações de polpa coronal necrótica ou removida e as células de reabsorção presentes na parte apical do canal. (Thomas, P. (2014).

Pink spot

Ocorre nos dentes em que a reabsorção já se estendeu até à porção cervical da coroa dentária como consequência do crescimento do tecido de granulação. A sua localização indica a origem da reabsorção, no caso de se encontrar no meio do dente tem origem interna, no entanto se for observada distal ou mesialmente tem origem cervical. (Thomas, P. (2014).

VI. Tratamento

Reabsorção radicular interna

O tratamento consiste em pulpectomia para estancar a reabsorção. O hidróxido de cálcio tem sido conhecido por ser um inibidor potente de inflamação, por este motivo muitas vezes recorre-se à sua utilização. Nos casos em que a reabsorção apresenta uma progressão severa com comunicação externa, o dente não pode ser mantido na maior parte dos casos. Em algumas situações, os procedimentos cirúrgicos complexos têm de ser considerados de modo a ter acesso para reparação do dente. Vários materiais, tais como guta-percha, óxido de zinco e eugenol e a amálgama podem ser usados para o tratamento de reabsorções internas, no entanto estes materiais não proporcionam uma resistência suficiente para a estrutura dentária e também podem causar descoloração substancial dos dentes. Tratamento endodôntico deve ser realizado dentro de 7-10 dias, em dentes com ápices fechados, uma vez que a revascularização não pode ocorrer antes da polpa necrosada tornar-se infetada. Atualmente MTA é cada vez mais utilizado como um material de obturação do sistema de canais radiculares nestas perfurações. Em dentes com uma grande cavidade de reabsorção no terço cervical do canal radicular deve ser considerada a utilização de compósitos a fim de reforçar o dente e torná-lo mais resistente à fratura. (Thomas, P. (2014).

Reabsorção radicular externa

Após traumatismo dos tecidos periodontais

- Concussão

Neste tipo de traumatismo não é necessário tratamento, apenas é indicado monitorizar a condição pulpar pelo menos durante um ano. (Anthony, J. (2012).

- Subluxação

No que diz respeito a este tipo de situações normalmente, não é necessário nenhum tratamento, no entanto, para o conforto do paciente pode ser usada uma férula flexível para estabilizar o dente durante duas semanas. (Anthony, J. (2012).

- Luxação extrusiva

O tratamento consiste em reposicionar o dente com pressão digital e estabilizar o dente por 2 semanas com recurso a uma férula flexível. Normalmente nos dentes imaturos ocorre a revascularização após este procedimento, ao contrário dos dentes maduros que sofrem necrose pulpar e por este motivo é necessário o tratamento do canal. Resumidamente sempre que sejam verificados os sinais e os sintomas indicadores de que a polpa de dentes maduros ou imaturos tornou-se necrótica, é indicado o tratamento canalar. (Anthony, J. (2012).

- Luxação lateral

Para tratar este tipo de traumatismo é necessário reposicionar o dente digitalmente ou com recurso a uma pinça para soltá-lo do seu bloqueio da tábua óssea e cuidadosamente reposicioná-lo no seu local original. Posteriormente estabilizar o dente durante 4 semanas recorrendo a uma férula flexível e monitorizar a condição pulpar. No caso da polpa se tornar necrótica é indicado o tratamento de canal para prevenir a reabsorção radicular. (Anthony, J. (2012).

- Luxação intrusiva

No que diz respeito a este tipo de traumatismo o tratamento para os dentes com formação radicular incompleta consiste em permitir a sua erupção sem intervenção. No caso, de não ser verificado nenhum movimento do mesmo dentro de poucas semanas é indicado iniciar o reposicionamento ortodôntico do dente. Em situações em que o dente se encontra intruído mais de sete mm é necessário reposicionar cirurgicamente ou ortodonticamente o dente. (Anthony, J. (2012).

O tratamento para os dentes com formação radicular completa consiste em permitir erupção sem intervenção no caso da intrusão do dente ser inferior a três mm. Se não for verificado nenhum movimento após duas a quatro semanas, é indicado reposicionar cirurgicamente ou ortodonticamente o dente para prevenir desenvolvimento da anquilose. Em situações que o dente é intruído mais que sete mm é necessário o reposicionamento cirúrgico. Normalmente os dentes com formação radicular incompleta sofrem necrose

pulpar. É recomendado o tratamento endodôntico utilizando uma restauração temporária com hidróxido de cálcio e o tratamento deve começar 2-3 semanas após a cirurgia. Uma vez que o dente foi intrometido a reposicionamento cirúrgico ou ortodôntico é necessária a estabilização com recurso a uma férula flexível durante o período de quatro a oito semanas. (Anthony, J. (2012).

Fratura radicular

Neste tipo de traumatismo é necessário reposicionar o segmento coronal do dente o mais rapidamente possível, no caso deste se encontrar deslocado, assim como também é importante verificar a sua posição radiográfica bidimensionalmente, estabilizar o dente com uma férula flexível durante 4 semanas. No caso da fratura radicular ser mais perto da área cervical do dente, a estabilização deve ser feita durante um longo período de tempo (até 4 meses). É aconselhável monitorizar o dente num período de pelo menos, um ano para determinar o estado da vitalidade pulpar. Perante o desenvolvimento de necrose pulpar é indicado tratamento do sistema de canais radiculares (SCR) do segmento coronal do dente até ao ponto de fratura para a sua preservação. (Anthony, J. (2012).

Após avulsão e reimplante

O tratamento do dente com o ápice fechado com o tempo extra oral inferior a 60 minutos deve ser o seguinte: conservar o dente avulsionado em leite, saliva ou soro fisiológico idealmente à temperatura corporal, antes da sua reimplantação é necessário descontaminar a superfície radicular com soro fisiológico ou clorhexidina e de seguida remover o coágulo contaminado do alvéolo com o soro salino. Posteriormente é importante examinar o alvéolo e no caso de não haver fratura reposicionar com pressão ligeira estabilizando-o com ferulização semi-rígida durante 1-2 semanas. Verificar a vacina antitetânica e prescrever antibiótico, nomeadamente a doxiciclina ou penicilina durante uma semana e se necessário iniciar o tratamento do SCR 7-10 dias após o reimplante com hidróxido de cálcio. No que diz respeito aos dentes avulsionados com ápice fechado e tempo extra-oral superior a 60 minutos o tratamento deve ser dirigido de modo a atrasar a reabsorção por substituição através de eliminação do ligamento periodontal e fazer o Tratamento Endodôntico (TE) de reimplantar o dente, ou 7 a 10 dias

após, assim como o preenchimento do alvéolo com Emdogain® e TE do dente. O tratamento proposto para os dentes avulsionados com ápice aberto e tempo extra-oral inferior a 60 minutos é a sua submersão em doxiciclina e não execução do TE. Os dentes avulsionados com ápice aberto e tempo extra oral superior a 60 minutos apresentam um mau prognóstico a longo prazo. O ligamento periodontal será necrótico e não se espera que ocorra a sua regeneração. As razões pelas quais é reimplantado o dente, são a estética, função e psicológica e manutenção do contorno alveolar. (Andresson, L. (2012).

De acordo com os estudos recentes a aplicação de EMD (derivados de matriz de esmalte Emdogain) sobre a superfície da raiz do dente antes da sua reimplantação diminui a incidência de reabsorção inflamatória e por substituição, uma vez que promove a cura normal do ligamento periodontal.^{18,58} No entanto este tratamento só é eficaz na presença do ligamento periodontal em meio, extra-oral inferior a 60 minutos. A outra substância que pode ser usada é fator de crescimento de fibroblastos básico (bFGF ou FGF-2) que permite regenerar o periodonto em associação com o dente reimplantado traumáticamente avulsionado. A sua aplicação local estimula a formação óssea no local de aplicação, aumentando a proliferação e difusão de células endoteliais prevenindo a anquilose. (Tuna, E. B. (2014).

Quistos e tumores

O tratamento de quistos radiculares deve ser de acordo com as necessidades individuais do paciente. Por vezes mesmo em grandes defeitos uma descompressão da cavidade quística pode ser uma opção de tratamento bem-sucedido. Outra opção de tratamento é a enucleação do defeito com ou sem o aumento ósseo indicado para os quistos de 2-3 cm de diâmetro. A vantagem da enucleação é a reabilitação imediata resultando em menos consultas de controlo, o que se torna numa boa opção para pacientes menos colaborativos. As desvantagens são os grandes danos e defeitos possíveis para estruturas adjacentes devido ao procedimento cirúrgico. Outro aspeto é o maior risco de infeção de feridas. Outra opção de tratamento é a marsupialização que é indicada para alguns quistos e tumores odontogénicos, que foi descrita pela primeira vez por Carl Partsch em 1892. Esta técnica está indicada principalmente nos casos de quistos extensos com mais de 3 cm de

diâmetro, onde a cirurgia para remoção completa da lesão (enucleação) poderia exigir a anestesia geral do paciente aumentando o risco de comprometimento de estruturas nobres próximas ao campo operatório como dentes, feixes vasculo-nervosos, seio maxilar, cavidade nasal, etc. A marsupialização consiste em estabelecer cirurgicamente uma comunicação entre a cavidade patológica e o meio bucal, eliminando a pressão hidrostática no interior do quisto, o que invariavelmente leva à redução progressiva da lesão. (Hou, R. (2013); Abdullah, W. A. (2011). A marsupialização ou descompressão apresenta várias vantagens:

- 1- Minimizar o tamanho do quisto;
- 2- Promover a erupção de dentes envolvidos e manter a dentição em desenvolvimento, minimizando as perturbações, como por exemplo, formação de cicatrizes fibrosas e futuro desenvolvimento dentário;
- 3- Pode também minimizar o risco de danos aos tecidos adjacentes, incluindo o nervo alveolar inferior e os seios;
- 4- Pode minimizar o dano ao tecido ósseo estimulando a osteogênese;
- 5- Promove alterações no epitélio do quisto;
- 6- A recorrência da lesão após marsupialização ou descompressão é menor;
- 7- É uma técnica que apresenta um ótimo "custo-benefício" para o tratamento de lesões quísticas, uma vez que elimina os gastos com medicamentos e hospitalização para a maioria dos casos. (Hou, R. (2013).

No entanto, existem também algumas desvantagens deste tratamento.

- 1- O longo período de cicatrização e o desconforto do paciente é evidente nas primeiras fases de marsupialização, assim como requer a cooperação dos pacientes, o que desempenha um papel importante na taxa de sucesso deste plano de tratamento;
- 2- Em alguns casos, pode precisar de uma segunda fase para o tratamento cirúrgico a fim de eliminar o tecido residual patológico;

3- É necessário um maior número de consultas de controlo para algumas casos a fim de garantir a erupção dos dentes envolvidos e associados recorrendo a este tratamento.

(Hou, R. (2013).

Reabsorção cervical

O tratamento para este tipo de lesão depende da severidade, do tempo de exposição, da localização, do grau de envolvimento do SCR pela lesão, assim como da restaurabilidade do dente. De acordo com a natureza desta lesão existem diferentes tratamentos incluindo extração da coroa quando o dente se encontra anquilosado, a regeneração tecidual guiada quando a lesão não se estende abaixo da margem óssea cervical, o tratamento da lesão pela abordagem interna única quando há envolvimento dos canais radiculares pela lesão, extrusão ortodôntica forçada quando a lesão estende-se abaixo da crista alveolar (Patel, S. (2009) e extrusão cirúrgica forçada. (Elkhadem, A. (2014). Essencialmente, o tratamento consiste na remoção completa de tecido reabsorvido através de curetagem seguido de restauração do defeito com o material de restauração e para a sua realização normalmente é necessário fazer o levantamento do retalho de espessura total. Por outro lado também pode ser necessário o TE nos casos de envolvimento dos canais radiculares pela lesão. No que diz respeito à extrusão cirúrgica forçada esta consiste em cortar a inserção periodontal osteo-radicular utilizando um instrumento cirúrgico (fórceps, perióstomo, etc.) para a colocação da raiz numa posição mais coronal. Isto é seguido de ferulização do dente, numa tentativa de colocar o dente traumatizado ou cariado na margem supra-gengival. A extrusão cirúrgica possui muitas vantagens como: redução do tempo operativo e do tempo de tratamento e em geral, em comparação com a extrusão ortodôntica, assim como é considerado um procedimento relativamente fácil, com menos custos e diminuição da demanda por cooperação do paciente. No entanto esta técnica ainda não é muito utilizada devido aos possíveis efeitos adversos como por exemplo: rutura do ligamento periodontal e manipulação radicular. (Elkhadem, A. (2014).

Heithersay em 2004, classificou a reabsorção cervical de acordo com a sua extensão dentro do dente em:

Classe 1 - apresenta uma pequena lesão de reabsorção invasiva perto da área cervical com penetração superficial em dentina,

Classe 2 - apresenta uma lesão de reabsorção invasiva bem definida com penetração perto da câmara pulpar coronária, mas no entanto mostra pouca ou nenhuma extensão para a região de dentina radicular,

Classe 3 - envolve não apenas a dentina coronária mas também estende-se, pelo menos, para o terço coronal da raiz,

Classe 4 - contém uma grande reabsorção invasiva com extensão para além do terço coronal do canal radicular. (Elkhadem, A. (2014); Heithersay, G. S. (2004).

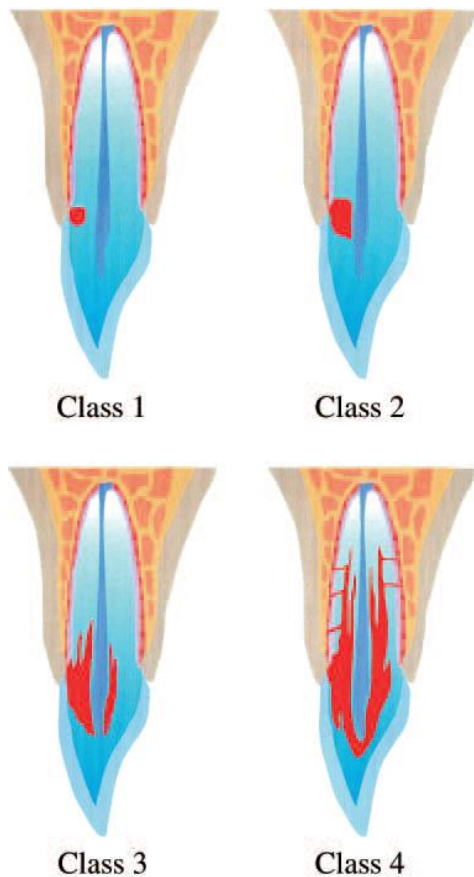


Figura 3: A classificação clínica de reabsorção cervical invasiva. (Heithersay, G. S. (2004).

Segundo Heithersay, só recomendado tratamento de defeitos categorizados como classes 1-3. Devido à natureza extensiva de classe 4 o seu tratamento irá revelar-se difícil, e estes casos terão um maior risco de fracasso. Como tal, os dentes com lesões de classe 4 podem não ser tratados enquanto são assintomáticos. Caso contrário, a extração pode ser a única opção viável. E o seu tratamento consiste na aplicação tópica de um solução aquosa de ácido tricloroacético 90%, curetagem e restauração com cimento de ionómero de vidro. (Patel, S. (2009).

Após tratamento ortodôntico

O tratamento de escolha para a reabsorção radicular relacionada com a pressão durante o movimento ortodôntico, requer a remoção do fator de estimulação - a pressão, após sete dias não haverá mais clastos e depois de quatro a cinco semanas, a inteira superfície radicular será restaurada com novo cimento e fibras periodontais. (Consolaro, A. (2014). A reabsorção radicular provocada pela pressão ortodôntica é uma complicação que ocorre durante o movimento ortodôntico, a pressão contínua e estimula a reabsorção das células no terço apical da raiz. Os dentes são assintomáticos, com a polpa vital na fase inicial. O encurtamento da raiz pode ocorrer sem radiolucência em radiografia. Normalmente, não há necessidade de tratamento TE, quando o objetivo ortodôntico é atingido, a reabsorção radicular não continua (esta é auto-limitada). (Cardoso, M. (2008).

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico permite reduzir a inflamação, reabsorção e a quantidade bacteriana facilitando deste modo a reparação da área lesada. (Mohammadi, Z. (2009). No que diz respeito aos antibióticos as tetraciclina que se enquadram no grupo de largo espectro são eficazes contra uma ampla gama de microrganismos, assim como apresentam outras propriedades adicionais tais como a inibição de colagenases e de células clásticas diminuindo a frequência de anquilose quando aplicada topicamente. (Tehran, Z. M. (2009). Por outro lado os fármacos como glucocorticoides foram usados para controlar a dor e inflamação associada a lesões pulpares e periodontais, assim como para reduzir a reabsorção osteoclástica no osso. Por este motivo podem ser usados nas lesões traumáticas de modo que a reparação seja com cementoblastos e não com osteoblastos. (Mohammadi, Z. (2009). Ledermix[®] é um composto glucocorticosteroide-antibiótico que foi desenvolvido por Schroeder & Triadan em 1960, e lançado para venda na Europa por Lederle Pharmaceuticals em 1962. Esta pasta contém na sua composição a combinação de antibiótico tetraciclina, demeclociclina-HCl (concentração de 3,2%), e um corticosteróide, triamcinolone acetono (1% de concentração), numa base de polietilenoglicol este 2 componentes são capazes de difundir através dos túbulos dentinários e cimento para atingir os tecidos perirradiculares e periapicais. (Athanasias, M. (2013). Os estudos de Kim et al. (2000a, b) mostram que a medicação intracanal causa descoloração de dentes depois de exposição destes à luz solar causando

uma cor cinzenta escura e marrom tanto nos dentes maduros como imaturos, no entanto a descoloração dos dentes imaturos é mais grave devido aos túbulos dentinários serem mais amplos. Mas se esta pasta for colocada abaixo da margem gengival a exposição solar vai ser menor e por este motivo esses efeitos são minimizados. (Mohammadi, Z. (2009).

Emdogain nome comercial de proteínas derivadas de matriz de esmalte contem amelogenina como um componente principal, bem como outras proteínas de matriz de esmalte, tais como enamelina, tuftelina, amelina, e ameloblastina. (Bahar, E. (2015). O seu efeito farmacológico e a estimulação de regeneração de tecido periodontal incluindo o cemento acelular, o ligamento periodontal e o osso alveolar por mimetismo do desenvolvimento dos dentes. (Schjott, M. (2005). Assim sendo, Emdogain é aplicada à superfície da raiz promovendo uma formação reforçada de cemento celular ou acelular com grandes números de inserção de fibras de colagénio. Este medicamento também possui capacidade para inibir o crescimento de células epiteliais, que podem interferir com o processo de regeneração. Pode ser útil no tratamento de dentes reimplantados normalmente com falta ou destruição da área do ligamento periodontal, para otimizar a cura do ligamento periodontal e prevenir a anquilose relacionada com a reabsorção radicular. (Bahar, E. (2015).

Calcitonina é um polipeptídeo responsável por ação farmacologicamente ativa de inibição de osteoclastos impedindo deste modo a progressão da reabsorção. A aplicação tópica desta hormona no canal radicular diminui a inflamação pulpar assim como pode prevenir a reabsorção inflamatória. (Patel, S. (2009).

Mais um fármaco que ainda está a ser estudado é a pasta de cetazolamida um potente inibidor da anidrase carbónica, que é uma enzima encontrada frequentemente nas células dos clastos. A anidrase carbónica catalisa a reação entre a anidrase carbónica e a água, levando à formação de iões de hidrogénio. Estes iões são responsáveis pelo baixo pH assim como lacunas de reabsorção. O pH ácido promove a libertação e ação de outras enzimas que participam no processo de reabsorção. Portanto, com a inibição da anidrase carbónica, não haverá redução do pH e, conseqüentemente, não vai haver reabsorção.

Vários estudos confirmam a eficácia da acetazolamida na inibição da reabsorção óssea. Mori et al. (3), em 2006, observou que a solução de acetazolamida numa concentração de 10^{-5} M tem a capacidade de inibir a reabsorção radicular em dentes tardiamente reimplantadas. A solução de acetazolamida foi mais eficaz em comparação com hidróxido de cálcio. No entanto, por solução de acetazolamida ser um líquido, a introdução assim como a sua permanência nos canais radiculares são limitados. Por conseguinte, o desenvolvimento da pasta de acetazolamida experimental iria melhorar a sua utilização nos canais radiculares em dentes sensíveis à reabsorção radicular. Mori et al., 2013 analisaram a biocompatibilidade das pastas de acetazolamida experimental. Os resultados revelaram que a pasta experimental composta de acetazolamida e solução salina foi biocompatível com os tecidos. Assim, os autores sugeriram que a pasta deve ser testada em dentes suscetíveis à reabsorção para verificar a sua indicação para utilização no SCR. (Mori, G. G. (2013).

Tratamento endodôntico (TE)

Para interromper o processo de reabsorção radicular é necessário a remoção das bactérias do SCR e/ou dos túbulos dentinários através de TE que consiste na remoção do tecido de granulação que neste tipo de patologia pode apresentar dificuldades na instrumentação assim como obturação. A preparação da cavidade de acesso deve ser tão conservadora quanto possível para preservar a estrutura do dente e evitar o enfraquecimento adicional do dente já comprometido. O sangramento rápido pode prejudicar a visibilidade em dentes com lesões de reabsorção ativa até que o tecido pulpar apical seja cortado e removido. O formato do defeito da reabsorção normalmente torna inacessível a instrumentação mecânica direta. A determinação do comprimento de trabalho não é possível com o localizador do ápice em caso de reabsorção com perfuração. A grande ênfase deve ser colocada sobre a dissolução química do tecido pulpar vital e necrótico com hipoclorito de sódio. O uso de dispositivos ultra-sônicos facilita a penetração da solução de hipoclorito de sódio para todas as áreas do SCR. As pontas de plástico de EndoActivator não-traumáticas são particularmente indicadas para atingir um desbridamento químico-mecânica completo dos canais radiculares. A utilização de hidróxido de cálcio entre as sessões maximiza o efeito do processo de desinfecção, ajuda a controlar o sangramento, e necrose do tecido pulpar residual. No que diz respeito a

obturação do canal radicular, o material deve ser escoável para selar o defeito de reabsorção. A técnica de Guta-percha Termoplástica parece conferir os melhores resultados quando são respeitadas as paredes dos canais. No caso de perfuração dos canais radiculares, o MTA é o material de escolha para selar a perfuração, uma vez que é biocompatível, bioativo, e bem tolerado pelos tecidos perirradiculares. O tempo de trabalho pode ser modulado através de junção de água no caso do material começar a endurecer durante a sua utilização.

Obturação Completa dos canais com guta-percha aquecida. (Figura 4)

Opção sugerida para reabsorção radicular sem perfuração das paredes dos canais que é a situação mais favorável em prognóstico de longo prazo.

O tratamento é realizado em duas sessões.

Primeira sessão é a seguinte:

1. A anestesia, dique de borracha, e cavidade de acesso,
2. A determinação do comprimento de canal radicular com os instrumentos manuais,
3. Moldagem do canal,
4. A desinfecção do canal e lacuna reabsortiva com hipoclorito de sódio,
5. Ativação da solução com pontas ultrassónicas,
6. A secagem do canal com pontas de papel estéreis,
7. O enchimento do canal e lacuna com hidróxido de cálcio como um curativo entre as sessões para completar a desinfecção do espaço canalar,
8. Selagem temporária da cavidade de acesso com cimento de ionómero vidro (CIV).

Segunda sessão é a seguinte:

9. Anestesia, dique de borracha, e reabertura da cavidade de acesso,
10. Remoção do canal de hidróxido de cálcio por uma grande irrigação de NaOCl ativado com pontas ultrassónicas,
11. Avaliação ao ajuste radicular do cone de guta-percha,
12. Controlo radiográfico para avaliar o bom ajuste de guta-percha,
13. Irrigação final,
14. Secagem do canal de raiz com pontas de papel estéreis,
15. Obturação do terço apical da raiz com guta percha aquecida,

16. Termo-compactação da guta percha na lacuna reabsortiva para a completo preenchimento do espaço canalal,
17. Controlo radiográfico,
18. Fechamento à prova de água da cavidade de acesso com um CIV.

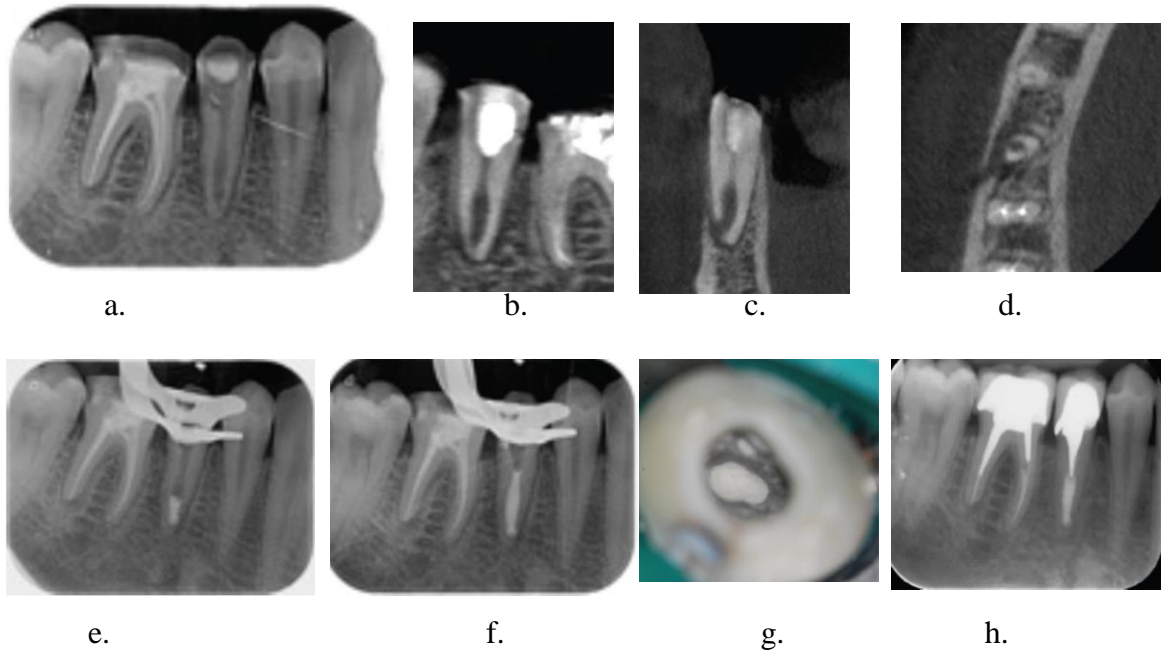


Figura 4: Tratamento da reabsorção radicular interna e ápice aberto utilizando cimento MTA como material de obturação do canal radicular dente 45.

Figura 4: Tratamento de reabsorção radicular interna e ápice aberto utilizando cimento MTA como material de obturação do canal radicular (dente 45). (a) Radiografia intra-oral pré-operatória do segundo pré-molar inferior direito mostrando uma largura anormal do canal radicular na terceira apical. (b), (c) e (d) Sagital, coronal e axial TAC secções transversais (CBCT) revelam a redução da espessura das paredes radiculares sem perfuração mas com um ápice em comunicação aberta com a parte reabsorvida interna do canal. (e), (f) Para evitar uma extrusão de materiais para além do ápice, a parte apical do canal, e a lacuna de reabsorção foram preenchidos com MTA. (g) Visão clínica com microscópio operatório de MTA branco colocado na parte do terço apical do canal. (h) raio-X periapical: controlo do tratamento de um ano. Note-se a ausência de doença periapical e a integridade da raiz. (Nilsson, E. (2013).

Selamento de reabsorção radicular com Cimentos Bioativo como MTA (Figuras 3 e 4)
Esta opção é indicada no caso de presença de uma perfuração das paredes do canal dando origem a uma comunicação entre o canal radicular e o sistema dos tecidos periapicais. Nesta situação clínica, quanto menor for o tamanho da perfuração, melhor será o prognóstico do dente. O tratamento é realizado em duas sessões.

Primeira sessão consiste em:

1. Anestesia, colocação do dique de borracha, e cavidade de acesso,
2. Rápido sangramento que confirma a atividade da lesão de reabsorção,
3. Colocação de hidróxido de cálcio, a fim para dissolver tecido mole necrótico assim como para controlar o sangramento,
4. Selamento da cavidade de acesso com um CIV.

Segunda sessão consiste em:

5. Anestesia, colocação do dique de borracha, e cavidade de acesso,
6. Desbridamento químico com a solução hipoclorito de sódio do canal e da lacuna de reabsorção,
7. Ativação do irrigante com pontas ultrassónicas,
8. Avaliação do comprimento do canal calculada a partir da tomografia computadorizada e controlo radiográfico com o cone guta-percha mestre,
9. Secagem canal com as pontas de papel estéreis,
10. Obturação do ápice aberto e a lacuna de reabsorção com MTA sob controlo visual com microscópio,
11. Controlo radiográfico da obturação,
12. Colocação de um algodão humedecido com água diretamente sobre o material,
13. Selamento provisório da cavidade de acesso com o CIV.

Considerando a localização da reabsorção e o curto comprimento da raiz, permite que o canal seja completamente preenchido com MTA (Figura 3). Caso contrário, a parte do canal saudável deve ser preenchido com guta-percha (Figura 4). (Nilsson, E. (2013).

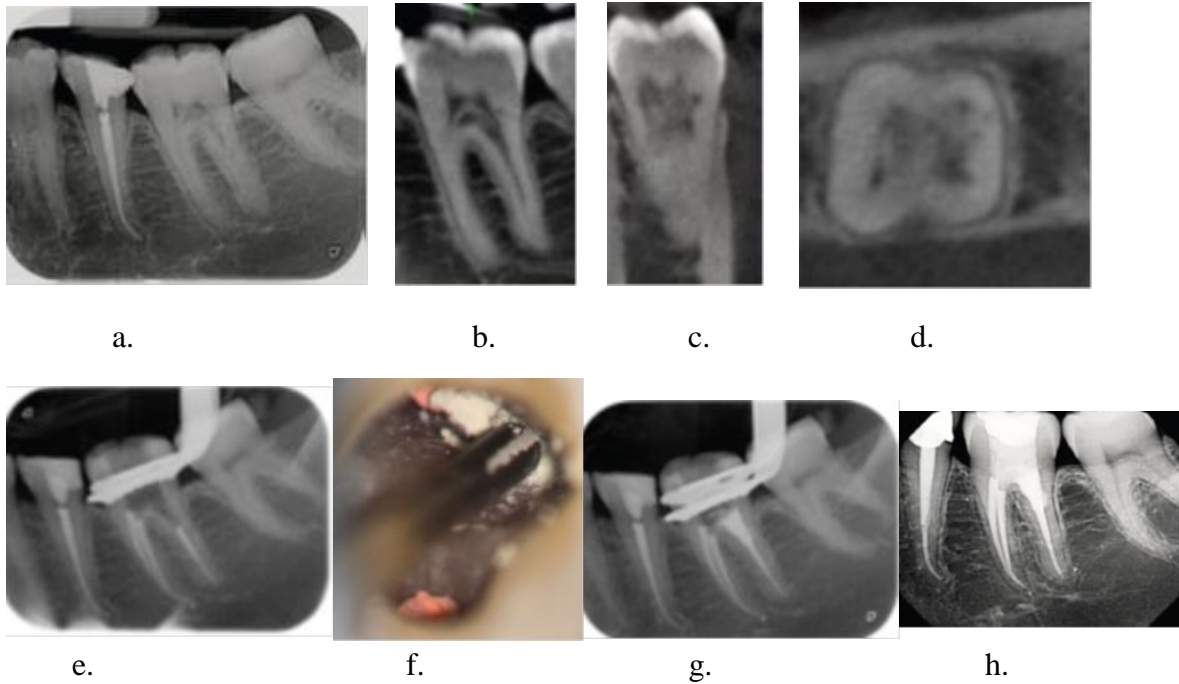


Figura 5: Tratamento de reabsorção radicular interna por substituição com perfuração radicular, utilizando ao mesmo tempo guta-percha aquecida e MTA para a obturação do canal radicular (dente 36)

Figura 5: Tratamento de reabsorção radicular interna por substituição com perfuração radicular, utilizando ao mesmo tempo guta-percha aquecida e MTA para a obturação do canal radicular (dente 36). (a) A radiografia intra-oral pré-operatória do primeiro molar inferior esquerdo mostra um alargamento associado a um difuso aparecimento da câmara pulpar e do primeiro terço do canal radicular. (b), (c) e (d) TAC, sagital, coronal e axial, secções transversais confirmam o alargamento do espaço da polpa e da aposição anormal da dentina/ osso como tecido duro. (e) Após a remoção químico-mecânica e ultrassónica de tecidos moles e duros patológicos, os canais mesiais e 2/3 da raiz distal foram preenchidos com guta-percha quente compactada, deixando livre a área reabsorvida. (f) visão clínica perioperatória do MTA, material colocado na área reabsorvida e (g) raio-X imediato para avaliar a qualidade da obturação do canal radicular. (h) raio-X periapical: controlo do tratamento de um ano. Note-se a ausência de doença periapical e a aparência saudável da furca enfrentando a área reabsorvida preenchida com MTA. (Nilsson, E. (2013).

Exodontia

Quando reabsorção interna tornou o dente intratável ou não restaurável, a extração é a única opção de tratamento. (Patel, S. (2010). Esta com a reabsorção radicular pode ser um processo bastante complexo, uma vez só existe uma fina camada de estrutura dentária remanescente. (Senisik, N. E. (2014).

VII. Follow up

Apos avulsão e reimplante

O prognóstico a longo prazo dos dentes reimplantados é duvidoso, uma vez que o mais frequente é a ocorrência de reabsorção inflamatória ou anquilose. As causas mais frequentes de reabsorção radicular são: perda de vitalidade do ligamento periodontal devido ao prolongado período extra-oral, armazenamento em meio seco promovendo a desidratação do ligamento periodontal, infecção através de penetração das toxinas de bactérias através dos túbulos dentinários para o ligamento periodontal. O tratamento ideal para os dentes avulsionados é a sua imediata reimplantação. (Tuna, E. B. (2014).

O eventual resultado será anquilose e reabsorção da raiz. Após a reimplantação deve ser feito o controlo na 1ª semana, 2-3ª semana, 6-8ª semana, 6º mês, 1º ano e 5º ano. (Andersson, L. (2012).

Concussão

Na 4ª semana com o exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico e 1 ano com o exame clínico e radiográfico. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis são quando o dente permanente assintomático, responde positivamente aos testes pulpares. É possível falso negativo até três meses. Continuação do desenvolvimento radicular em dentes imaturos e a lâmina dura intacta. (Anthony, J. (2012).

Resultados desfavoráveis são quando o dente permanente sintomático, responde negativamente aos testes pulpares, falso negativo é possível até 3 meses. Sem continuação de desenvolvimento radicular de nenhuma raiz em dentes imaturos o que é um sinal de periodontite apical. Indicação de TE apropriado de acordo com o estado de desenvolvimento radicular. (Anthony, J. (2012).

Subluxação

Na 2ª semana com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 4ª semana com o exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico 6 meses com o exame clínico e radiográfico e 1 ano com o exame clínico e radiográfico. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis e desfavoráveis são idênticos aos da concussão. (Anthony, J. (2012)).

Luxação extrusiva

Na 2ª semana com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 4ª semana com o exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico 6 meses com o exame clínico e radiográfico, 1 ano com o exame clínico e radiográfico e anualmente durante 5 anos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis são a permanência do dente assintomático, os sinais clínicos e radiográficos de periodonto demonstram que este se encontra normal ou curado. A resposta positiva aos testes pulpares (falso negativo possível até 3 meses). A altura óssea marginal corresponde ao observado radiograficamente após o reposicionamento. Continuação de desenvolvimento radicular em dentes imaturos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados desfavoráveis são a permanência de sintomas e sinal radiográfico de periodontite apical, resposta negativa aos testes pulpares (falso negativo possível até 3 meses). No caso de enfraquecimento do osso marginal é necessário uma férula durante mais 3-4 semanas. Reabsorção radicular inflamatória externa. Indicação de TE apropriado de acordo com o estado de desenvolvimento radicular. (Anthony, J. (2012)

Luxação lateral

Na 2ª semana com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 4ª semanas com o exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico 6 meses com o exame clínico e radiográfico, 1 ano com o exame clínico e radiográfico e anualmente durante 5 anos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis são a permanência do dente assintomático, os sinais clínicos e radiográficos de periodonto demonstram que este se encontra normal ou curado. A resposta positiva ao teste pulpar (falso negativo possível até 3 meses). A altura óssea marginal corresponde ao observado radiograficamente após reposicionamento. Continuação de desenvolvimento radicular em dentes imaturos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados desfavoráveis são a permanência de sintomas e sinal radiográfico de periodontite apical, resposta negativa ao teste pulpar (falso negativo possível até 3 meses), no caso de enfraquecimento do osso marginal é necessário uma férula durante mais 3-4 semanas, a reabsorção radicular inflamatória externa ou a reabsorção por substituição, indicação de TE apropriado de acordo com o estado de desenvolvimento radicular. (Anthony, J. (2012).

Luxação intrusiva

Na 2ª semana com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 4ª semana com o exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico 6 meses com o exame clínico e radiográfico, 1 ano com o exame clínico e radiográfico e anualmente durante 5 anos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis são os seguintes o dente no local ou em erupção, a lâmina dura intactas. Sem sinais de reabsorção e a continuação de desenvolvimento radicular em dentes imaturos. (Anthony, J. (2012).

Os resultados desfavoráveis são os seguintes o dente bloqueado no local com o tom anquilótico à percussão, os sinais radiográficos de periodontite apical, a reabsorção radicular inflamatória externa ou a reabsorção por substituição, indicação de TE apropriado de acordo com o estado de desenvolvimento radicular. (Anthony, J. (2012).

Fratura radicular

Na 4ª semana com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 6-8ª semanas com o exame clínico e radiográfico, 4º mês com a remoção da férula e exame clínico e radiográfico, 6º mês com o exame clínico e radiográfico, 1º ano com o exame clínico e radiográfico e 5º ano com o exame clínico e radiográfico. (Anthony, J. (2012).

Os resultados favoráveis são quando o dente apresenta resposta positiva ao teste pulpar. (falso negativo possível até 3 meses), assim como a existência de sinais de reparação entre os segmentos fraturados. (Anthony, J. (2012).

Os resultados desfavoráveis são os seguintes, o dente apresenta resposta negativa ao teste pulpar (falso negativo possível até 3 meses), assim como apresenta extrusão do segmento coronal. Verificação de radiolucência na linha de fratura e apresenta sinais clínicos de periodontite ou abscesso associados à linha de fratura e indicação de TE apropriado de acordo com o estado de desenvolvimento radicular. (Anthony, J. (2012).

VIII. Conclusão

O motivo pelo qual foi realizado o presente trabalho é uma baixa frequência de realização de diagnóstico, assim como tratamento de reabsorção dentária com objetivo de efetuar uma revisão bibliográfica e atualizada acerca de diferentes tipos de reabsorções dentárias.

Durante a realização do trabalho tomei conhecimento de algumas dificuldades que se pode obter no diagnóstico e no plano de tratamento. Deste modo é de referir a grande importância de diagnóstico precoce que em grande parte consiste no recurso a exames radiográficos.

O exame clínico também é bastante útil para identificar este tipo de patologia através das características específicas que são perceptíveis ao médico dentista.

Este tipo de patologia pode ser provocado por diferentes fatores e de acordo com a etiologia é efetuado o tratamento adequado. De acordo com as dimensões assim como dificuldade de acesso ao defeito pode não ser possível o tratamento endodôntico e ser necessário o tratamento cirúrgico que pode ser associado ao tratamento farmacológico para ajudar a reduzir ou mesmo parar o processo de reabsorção.

No caso de patologia apresentar grande evolução e não ser possível preservar o dente pode ser necessário recorrer à sua exodontia podendo ser difícil devido à fragilidade das paredes dentárias remanescentes.

As reabsorções dentárias em maior parte dos casos podem ser acessíveis a todos os médicos dentistas quando é feito corretamente o diagnóstico precoce assim como tratamento adequado no período de tempo mais curto.

IX. Bibliografia

1. Abbott, P. e Heah, S. (2009). Internal bleaching of teeth: an analysis of 255 teeth P Abbott. *Australian Dental Journal*. 54, pp. 326–33.
2. Abdullah, W. A. (2011). Surgical treatment of keratocystic odontogenic tumour: A review article. *The Saudi Dental Journal*. 23, pp. 61–5.
3. Abuabara, A. (2007). Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 1(12), pp. E610-3.
4. Anderson, P. H. et al. (2011). Vitamin D metabolism within bone cells: Effects on bone structure and strength. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 347, pp. 42–7.
5. Anderson P. H. et al, (2012). Osteoclast progenitors from cats with and without tooth resorption respond differently to 1,25-dihydroxyvitamin D and interleukin-6. *Research in Veterinary Science*. 92, pp. 311–6.
6. Andersson, L. e Andreasen, J. O. (2012). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth *Dental Traumatology*. 28, pp. 88–96.
7. Anthony J. et al. (2012). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dental Traumatology*. 28, pp. 2–12.
8. Athanassiadis, M., et al. (2013). The effect of calcium hydroxide on the antibiotic component of Odontopaste and Ledermix paste. *International Endodontic Journal*. 46, pp. 530–7.
9. Bahar, E.; et al. (2015). Effect of fibroblast growth factor and enamel matrix derivative treatment on root resorption after delayed replantation. *Dental Traumatology*. 31, pp. 49–56.
10. Bartok, R. I.; et al. (2012). External radicular resorption Selected cases and review of the literature. *Journal of Medicine and Life*. 5 (April-June), pp.145-8.
11. Bessho K, e Califano L. (2014). Mechanism of Human Tooth Eruption: Review Article Including a New Theory for Future Studies on the Eruption Process. *Scientific*, pp. 1-14.
12. Bjerklina, K. e Guitirokhb, C. H. (2011). Maxillary incisor root resorption induced by ectopic canines A follow-up study, 13 to 28 years posttreatment. *Angle Orthodontist*. 81(5), pp. 1-7.

13. Brullmann, D.; Schulze, R. K. e d'Hoedt, B. (2011). The Treatment of Anterior Dental Trauma. Review Article. *Deutsches Ärzteblatt International*. 108(34–35) pp. 565–70.
14. Cardoso, M.; Rocha, M. J. (2008). Identification of factors associated with pathological root resorption in traumatized primary teeth. *Dental Traumatology*. 24, pp. 343–9.
15. Cavalli V. et al. (2009). Influence of intracoronary bleaching agents on the ultimate strength and ultrastructure morphology of dentine. *International Endodontic Journal*. 42, pp. 568–75.
16. Consolaro, A. (2013). The four mechanisms of dental resorption initiation. *Dental Press Journal Orthodontic*. 18(3), pp. 7-9.
17. Consolaro A. (2011). O conceito de Reabsorções Dentárias ou As Reabsorções Dentárias não são multifatoriais, nem complexas, controversas ou polêmicas. *Dental Press J Orthod*, 16(July-Aug), pp. 19-24.
18. Consolaro, A. e Furquim, L. Z. (2014). Extreme root resorption associated with induced tooth movement: A protocol for clinical management. *Dental Press J Orthod*. 19(5), pp. 19-26
19. Costalonga, M. e Herzberg, M. C. (2014). The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunology Letters*, pp 1-17.
20. Dahl, J. E. e Pallesen, U. (2003). Tooth bleaching—a critical review of the biological aspects, *Critical Review Oral Biological Medicine*. 14(4), pp. 292-304.
21. Datana, L. C. e Radhakrishnan, C. V. (2011). Internal resorption: an unusual form of tooth resorption. *MJAFI*. 67, pp. 364–6.
22. Dias R. S. et al. (2009). Surgical repositioning of a traumatically intruded permanent incisor in a patient with rheumatic fever: case report. *Dental Traumatology*, 25, pp. 12–5.
23. Elbay. U. F.; et al. (2015). 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*, pp. 1-7.
24. Elkhadem, A.; Mickan, S. e Richards, D. (2014). Adverse events of surgical extrusion in treatment for crown–root and cervical root fractures: a systematic review of case series/reports. *Dental Traumatology*, 30, pp. 1–14.
25. Fidel, S. R. et al. (2011). Clinical Management of a Complicated Crown-Root Fracture: A Case Report, *Brazilian Dental Journal*. 22(3), pp. 258-62.

26. Fleming, P. S. (2015). Multi-disciplinary management to align ectopic or impacted teeth. *SeminOrthod.* 21, pp. 38–45.
27. Fuss, Z.; Tsesis, I. e Shaul, L. (2003). Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology*, 19, pp. 175-82.
28. Haapasalo, M. e Endal, U. (2006). Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth, *Endodontic Topics*, Volume (14), pp. 60–79.
29. Harokopakis-Hajishengallis E. (2007). Physiological root resorption in primary teeth: Molecular and histological events. *Jornal of oral science.* 49(1), pp. 1-12.
30. Heithersay, G. S. (2004). Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics*, 7, pp. 73–92.
31. Hoque, S. A. et al. (2013). Extensive dentigerous cyst with two ectopic teeth – surgical management. *Bangladesh J Otorhinolaryngol.* 19(2), pp. 130-4.
32. Hou, R. e Zhou, H. (2013). Articles of marsupialization and decompression on cystic lesions of the jaws: A literature review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology.* 25 pp. 299–304.
33. Ikharr A. et al. (2013). Management of External Invasive Cervical Resorption Tooth with Mineral Trioxide Aggregate. *Case Reports in Medicine.* pp 1-6.
34. Ioannidou-Marathiotou, I.; Zafeiriadis A. A.; e Papadopoulos M. A. (2013). Root resorption of endodontically treated teeth following orthodontic treatment: a meta-analysis. *Clin Oral Invest*, 17, pp. 1733–44.
35. Kamat M. et al. (2013). An insight into the regulatory mechanisms of cells involved in resorption of dental hard tissues. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology.* 17(5), pp. 228-33.
36. Kim, Y. et al. (2012). Invasive cervical resorption: treatment challenges. *Restor Dent Endod.* 37(4), pp. 228-31.
37. Kjaer, I. (2014). Root resorption: Focus on signs and symptoms of importance for avoiding root resorption during orthodontic treatment. *Dental Hypotheses.* 5 (Apr-Jun), pp 47-52.
38. Lamas-Carreras J. M. et al. (2010). Study of external root resorption during orthodontic treatment in root filled teeth compared with their contralateral teeth with vital pulps. *International Endodontic Journal.* 43, pp. 654–62.

39. Laux M. et al. (2000). Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *International Endodontic Journal*. 33, pp. 483–93.
40. Levin, L.G.; Law, A. S. e Holland, G.R. (2009). Identify and Define All Diagnostic Terms for Pulpal Health and Disease States. *Jornal endodontics*. 35(12), pp. 1645–57.
41. Lim, W. H.; et al. (2014). Downregulation of Wnt causes root resorption, *Am J Orthod DentofacialOrthop*. 146, pp. 337-45.
42. Loguercio, A. D.; et al. (2002). Clinical evaluation of external radicular resorption in non-vital teeth submitted to bleaching. *Pesqui Odontol Bras*. 16(2), pp. 131-5.
43. Lyngstadaas S. P., Wohlfahrt J.C. e BrookesS. J. (2009). Enamel matrix proteins; old molecules for new applications. *Orthod Craniofac Res*. 12, pp. 243–53.
44. Maurice, N.; Gunraj, M. S. e Washington, D. C. (1999). Dental root resorption. Review article. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 88(12), pp 647-53.
45. Mohammadi, Z. e Abbott, P. V. (2009). On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology. *International Endodontic Journal*. 42, pp. 555–67.
46. Monteiro J. et al. (2009). Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. *International Journal of Pediatric Dentistry*. 19, pp. 16–25.
47. Mori, G. G.; Poi, W. R. e Castilho, L. R. (2013). Evaluation of the anti-resorptive ability of an experimental acetazolamide paste for the treatment of late replanted teeth: a study in rats. *Dental Traumatology*. 29, pp. 34–40.
48. Naot D. et al. (2008). The role of peptides and receptors of the calcitonin family in the regulation of bone metabolism. *Bone*. 43, pp. 813–8.
49. Nilsson, E. et al. (2013). Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth. *International Journal of Dentistry*, pp 1-7.
50. Oenning, A. C. e Vaz, S. (2013). Usefulness of cone-beam CT in the evaluation of a spontaneously healed root fracture case. *Dental Traumatology*. 29, pp. 489–93.

51. Ozden B. e Acikgoz A. (2009). Prevalence and characteristics of intracoronar resorption in unerupted teeth in the permanent dentition. *Oral Radiol.* 25, pp. 6–13.
52. Patel S. et al. (2010). Internal Root Resorption. *J Endod*, Volume 36(7), pp. 1107–21.
53. Patel S.; Kanagasingam S. e Ford T. P. (2009). External Cervical Resorption, *J Endod.* 35(5), pp. 616-25.
54. Pejicic, A.; Bertl, M. e Celar, A. (2012). Extent and prognosis of apical root resorption due to orthodontic treatment. A systematic literature review. *J. Stomat. Occ. Med.* 5, pp. 147–54.
55. Pérez-López F. R. et al. (2011). Vitamin D and aging: Beyond calcium and bone metabolism. *Molecular and Cellular Endocrinology.* 347, pp. 42–7.
56. Petrovic, B.; Markovic, D. e Peric T. (2010). Factors related to treatment and outcomes of avulsed teeth. *Dental Traumatology.* 26, pp. 52–9.
57. Schjott, M.; Andreasen, J. O. (2005). Emdogain does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *Dental Traumatology.* 21, pp. 46–50.
58. Senisik, N. E.; Kocer, G. e Kaya, B. U. (2014). Ankylosed maxillary incisor with severe root resorption treated with a single-tooth dento-osseous osteotomy, vertical alveolar distraction osteogenesis, and mini-implant anchorage. *Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 146, pp. 371-84.
59. Silva, C. (2007). O movimento dentário ortodôntico. 1ª. Edição. pp 47.
60. Smidt, A.; Nuni, E. e Keinan, D. (2007). Invasive Cervical Root Resorption: Treatment Rationale with an Interdisciplinary, *Journal Endodontic,* 33(11), pp. 1383–7.
61. Sogur E. et al. (2008). Idiopathic root resorption of the entire permanent dentition: systematic review and report of a case. *Dental Traumatology.* 24, pp. 490–5. 63. Tehran, Z. M. (2009). Systemic, prophylactic and local applications of antimicrobials in endodontics: an update review. *International Dental Journal.* 59, pp. 175-86.
62. Takada, K. et al. (2004). Calcitonin in human odontoclasts regulates root resorption activity via protein kinase A. *J Bone Miner Metab.* 22, pp. 12–8.

63. Tehran, Z. M. (2009). Systemic, prophylactic and local applications of antimicrobials in endodontics: an update review. *International Dental Journal*. 59, pp. 175-86.
64. Thomas P. et al. (2014). An Insight into Internal Resorption. *ISRN Dentistry*, pp 1-8.
65. Tuna, E. B; Yaman, D. e Yamamoto S. (2014). What is the Best Root Surface Treatment for Avulsed Teeth? *The Open Dentistry Journal*. 8, pp. 175-9.
66. Vier-Pelisser F.V. et al. (2013). Apical resorption in teeth with periapical lesions: Correlation between radiographic diagnosis and SEM examination. *Aust Endod J*, 39, pp. 2–7.
67. Wriedt, S.; et alii. (2010). Long-term Effects of Traumatic Injuries to Incisors and Periodontal Tissues during Childhood. A Retrospective Study. *Journal of Orofacial Orthopedics*. 71, pp. 318–29.
68. Yu, C. e Abbott, P. V. (2007). An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic Supplement*. 52, pp.
69. Zaleckiene, V. et al. (2014). Traumatic dental injuries: etiology, prevalence and possible outcomes. *Stomatology, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 16, pp. 7-14.1-13.
70. Zhou, H. e Ongodia, D. (2013). Dental trauma in patients with maxillofacial fractures. *Dental Traumatology*. 29, pp. 285–90.