

Cláudio Agnelo Ramos Pinto

Fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2010

Cláudio Agnelo Ramos Pinto

Fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2010

Cláudio Agnelo Ramos Pinto

Fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados

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

Resumo

A anquilose dento-alveolar constitui uma condição patológica que consiste na fusão anatómica entre o cemento radicular e o osso alveolar propriamente dito, podendo ocorrer durante qualquer etapa do processo eruptivo. Os factores etiológicos da anquilose dento-alveolar ainda não estão totalmente esclarecidos, existindo diversas teorias que pretendem explicar o fenómeno.

O objectivo desta revisão bibliográfica é alertar para a importância da prevenção, de um diagnóstico correcto e completo, assim como um planeamento cirúrgico eficaz e adequado, como forma de evitar ou minorar as consequências das complicações da cirurgia oral, nomeadamente a fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados.

O diagnóstico da anquilose dento-alveolar pode ser complexo e como tal deve ser baseado numa boa anamnese, num exame clínico completo e detalhado, devendo ainda recorrer-se a exames complementares de diagnóstico. Desta forma assegura-se que o diagnóstico será o mais correcto possível e assim poder-se-á instituir o plano de tratamento mais adequado para cada situação clínica.

No que respeita à ocorrência de fracturas da cortical alveolar, resultante da exodontia de dentes anquilosados, estas apresentam diversas formas de aparência clínica e a sua importância clínica está directamente relacionada com a sua extensão, bem como a relação que os tecidos ósseos fracturados estabelecem com o periósteo. As causas prováveis que justificam as fracturas, estão associadas a problemas com a execução técnica da exodontia, como aplicação de forças excessivas ou mal direccionadas, técnica de luxação insuficiente, luxação com boticão, à existência de osso pouco elástico, dentes proeminentes em cortical óssea externa muito fina, raízes muito convergentes que incluam um tabique ósseo considerável ou dentes anquilosados.

Conclui-se que a escolha da melhor opção terapêutica para cada caso em concreto está dependente da gravidade da infra-oclusão, da extensão da reabsorção, da preferência e

experiência do clínico e das expectativas e motivação do paciente. O diagnóstico precoce da anquiloze dento-alveolar é a chave para um prognóstico favorável à oclusão da dentição permanente. Quando tardiamente diagnosticada, poderá ocorrer o desenvolvimento de sequelas, como a fractura da cortical alveolar, cujo tratamento tende a ser longo, complexo e oneroso.

Abstract

Dentoalveolar ankylosis is a pathological condition that consists of the merger between the anatomical root cementum and alveolar bone itself, which may occur during any stage of the eruptive process. The etiological factors of dentoalveolar ankylosis has not been fully elucidated, there are several theories that account for the phenomenon.

The purpose of this review is to alert to the importance of prevention, correct diagnosis and complete, as well as an effective surgical planning and appropriate in order to avoid or minimize the consequences of complications from oral surgery, including fracture of the cortical alveolar resulting the extraction of ankylosed teeth.

The diagnosis of dentoalveolar ankylosis can be complex and as such should be based on clinical history, a thorough clinical examination and detailed and must resort to complementary exams. This ensures that the correct diagnosis will be the most possible power and so will establish the treatment plan is appropriate to each clinical situation.

Regarding the occurrence of fractures of the cortical alveolar, resulting from extraction of ankylosed teeth, they have various forms of clinical appearance and its clinical importance is directly related to its extent, and the relationship fractured bone tissue with lay periosteum. The likely causes that justify the fractures, are associated with problems with the technical implementation of the extraction, application of forces as excessive or misdirected, insufficient technical dislocation, dislocation with forceps, the existence of inelastic bone, teeth prominent in outer cortical bone very thin, very convergent roots that include a plank considerable bone or teeth ankylosed.

We conclude that choosing the best therapeutic option in specific cases depends on the severity of infra-occlusion, the extent of resorption, the preference and experience of the clinician and the patient's expectations and motivation. Early diagnosis of dentoalveolar ankylosis is the key to a favorable prognosis to occlusion of the permanent dentition. When diagnosed late, there may develop sequelae, such as fracture of the cortical alveolar, whose treatment tends to be long, complex and costly.

Índice

	PÁGINAS
• Materiais e Métodos	9
• Objectivo	9
• Introdução	10-11
• Desenvolvimento	12-23
• Conclusão	24
• Bibliografia	25-32

Materiais e Métodos

No que respeita à metodologia científica, foi realizada uma revisão bibliográfica, com base nos seguintes medical subject headings (Mesh): tooth ankylosis, impacted tooth complications; luxation and alveolar bone fracture.

Para a pesquisa foram utilizados os seguintes limites: metanálises, artigos de descrição de casos clínicos e artigos de revisão, escritos em língua inglesa, francesa, alemã, italiana, espanhola ou portuguesa. Dado que os artigos de interesse se repartiam por um período lato, não foi feita qualquer restrição temporal. As bases de dados às quais se recorreu foram as seguintes: BIREME/OPAS/OMS, PubMed, LILACS, Embase, Scielo, bem como artigos científicos que foram surgindo como referências bibliográficas, ao longo da pesquisa.

Como motivações pessoais, para a elaboração deste trabalho científico, houve toda uma inquietação intelectual interior, que visou assegurar a vanguarda tecnológica e científica, conjugando-a uma necessidade intrínseca da busca do conhecimento e do saber, tendo como aspiração atingir a excelência nos cuidados de saúde prestados. Quanto às motivações académicas, como salvaguarda elementar, deve salientar-se que é uma obrigação moral e ética dignificar, enaltecer e honrar a profissão, defendendo as próprias convicções, sem nunca “prostituir” ou banalizar, por razão alguma, a qualidade dos cuidados de saúde prestados àqueles que os procuram. Fica explícito que o intuito académico é fazer sempre mais e melhor, de forma diferente, inovadora, arrojada e irreverente, abrindo assim novos horizontes e perspectivas académicas de investigação futura.

Objectivo

Alertar para a importância da prevenção, de um diagnóstico correcto e completo, assim como um planeamento cirúrgico eficaz e adequado, como forma de evitar ou minorar as consequências das complicações da cirurgia oral, nomeadamente a fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados.

Introdução

A anquilose dento-alveolar constitui uma condição patológica que consiste na fusão anatômica entre o cemento radicular e o osso alveolar propriamente dito, podendo ocorrer durante qualquer etapa do processo eruptivo, quer antes, quer após a emergência do dente na cavidade oral; ou mesmo após o estabelecimento do contacto oclusal (Biederman, 1962; Brearley, McKibben, 1973; Andersson, et al., 1984; Dias, et al., 1994; Piva, Guirado, 1999; Pereira, et al., 2000; Crusoé-Rebello, et al. 2001; Teixeira, Soviero, 2001). Histologicamente, é possível visualizar regiões de reabsorção do cemento radicular, relacionadas com a reparação do tecido calcificado, o que leva ao estabelecimento de continuidade com o osso alveolar (Vorhies, et al., 1952; Thornton, Zimmermann, 1965; Brearley, McKibben, 1972; Panos, 2003).

Em circunstâncias ditas normais, a articulação que se estabelece entre a raiz do dente (cemento radicular) e o osso alveolar é específica e exclusiva, sendo do tipo fibroso e tem interposta entre ambos o ligamento periodontal. A esta articulação dá-se o nome de gonfose, e tem como função sustentar os dentes nas cavidades alveolares ósseas quer na maxila, quer na mandíbula, garantindo a integridade do sistema estomatognático, ao amortecer os impactos da mastigação ou hábitos para-funcionais e transmitindo-os ao osso de forma atenuada. Para tal, o ligamento periodontal permite uma mobilidade dentária fisiológica horizontal de cerca de 0,2 mm, valor acima do qual se considera existir mobilidade dentária patológica e abaixo do qual se está perante uma anquilose dento-alveolar parcial ou total.

Os factores etiológicos da anquilose dento-alveolar ainda não estão totalmente esclarecidos, existindo diversas teorias que pretendem explicar o fenómeno. Entre elas destacam-se a teoria do distúrbio do metabolismo local do ligamento periodontal (Biederman, 1953; Biederman, 1962; Mancini et al., 1995; Ruschel et al., 1996; Atwan, Desrosiers, 1998; Delgado, 1999; Pereira, 2000; Ruschel et al., 2003); a teoria do trauma, com diversas origens (Almeida et al., 1990; Frauches, 1993; Andrade et al., 1994; Mancini et al., 1995; Ruschel et al., 1996; Atwan, Desrosiers, 1998; De la Rose Gay et al., 1998) e a teoria genética e hereditária (Via Junior, 1964; Almeida et al., 1990; Frauches, 1993; Mancini et al., 1995; Ruschel et al., 1996; Teixeira, 2001).

Existem também outras teorias acessórias para compreender a sua etiologia, como é o caso das infecções pulpares e periapicais, forças eruptivas insuficientes, pressão excessiva nas arcadas dentárias, alterações no crescimento vertical do osso alveolar, esforço mastigatório exagerado ou distúrbios sistémicos. Apesar da diversidade de teorias, pensa-se que a etiologia da anquilose dento-alveolar é multifactorial, e como tal, poderá receber influência de todos estes factores, sendo difícil enumerar a causa exacta, do fenómeno de anquilose, para cada caso em concreto.

No que diz respeito à incidência da anquilose dento-alveolar em dentição decídua, esta varia entre 1,3% e 9,9%, não diferindo de acordo com o género (Mueller, et al., 1983; Mullally, et al., 1995). Sabe-se também que a anquilose dento-alveolar é cerca de dez vezes mais comum na dentição decídua, comparativamente com a dentição definitiva e duas vezes mais frequente na arcada dentária inferior (mandíbula), relativamente à arcada dentária superior (maxila) (Biederman, 1962). De acordo com estudos clínicos, a anquilose na maxila parece progredir mais rapidamente e causar problemas de oclusão mais severos (Corrêa, et al., 1996). Curiosamente, não se verifica o fenómeno de anquilose em dentes anteriores (incisivos e caninos), a não ser que haja qualquer lesão traumática do(s) dente(s) em questão, que o justifique (Mendes, Mendes, 1991). Algumas investigações demonstraram que 61,3% dos casos de anquilose dento-alveolar correspondem a casos de grau leve; 30,4% correspondem a casos de grau moderado e por fim, 8,3% dos casos equivalem ao grau severo (Mundstock, Prietsch, 1994). Este estadiamento e classificação da anquilose dento-alveolar será posteriormente descrito e melhor compreendido.

Desenvolvimento

O diagnóstico da anquilose dento-alveolar pode ser complexo e como tal deve ser baseado numa boa anamnese, num exame clínico completo e detalhado, devendo ainda recorrer-se a exames complementares de diagnóstico. Desta forma assegura-se que o diagnóstico será o mais correcto possível e assim poder-se-á instituir o plano de tratamento mais adequado para cada situação clínica (Oliveira, et al., 2004). No exame clínico, geralmente a superfície oclusal do dente anquilosado localiza-se, pelo menos, aproximadamente 1 mm aquém da superfície oclusal dos dentes adjacentes (plano oclusal), podendo também haver extrusão do dente antagonista. No teste à percussão, o dente anquilosado habitualmente apresenta um som agudo e claro muito característico e verifica-se a perda ou diminuição da mobilidade dentária fisiológica (Campbell, et al., 2005). No entanto, o teste à percussão, geralmente é positivo apenas após quatro a oito semanas (Andreasen, et al., 2007). No exame radiográfico, dependendo da extensão da anquilose, poderá ser vista na radiografia uma obliteração ou uma descontinuidade do espaço pertencente ao ligamento periodontal, correspondendo à fusão do cemento radicular com o osso alveolar. Caso venham a ser perceptíveis, as evidências radiográficas de reabsorção radicular associadas à anquilose dento-alveolar, necessitam de pelo menos um ano para poderem ser observadas (Andreasen, et al., 2007). Em alguns casos, a anquilose pode ocorrer apenas num “ponto microscópico” da raiz de um dente, e como tal poderá ser dificilmente diagnosticada (Rubin, et al., 1984). Deve ter-se, no entanto, em consideração o facto das imagens radiográficas serem bidimensionais e como tal, em casos de anquiloses parciais ou em algumas localizações tridimensionais, estas poderão não ser detectadas radiograficamente. Alguns autores afirmam mesmo que a utilização do raio-X para diagnosticar a anquilose dento-alveolar é pouco válida e como tal, questionável, uma vez que a comparação da evidência radiográfica, com estudos histológicos revela uma baixa correlação (Rubin, et al., 1984; Isaacson, et al., 2001 e Kofod, et al., 2005). O mesmo se conclui em estudos que comparam as imagens radiográficas com a observação clínica directa das alterações biológicas, como a anquilose e a reabsorção radicular. Portanto, e de acordo com os diversos autores, verifica-se uma discrepância considerável entre os achados radiográficos e as alterações reais existentes (Henry, Weinmann, 1951; Parker, et al., 1964; Andersson, 1984; Stenvil, et al., 1990). No entanto, as limitações da radiologia

convencional podem ser ultrapassadas recorrendo à imagiologia mais avançada, como é o caso da tomografia computadorizada (Panos, 2003). Com a utilização deste método, mesmo lesões ou alterações subtis nos tecidos duros poderão ser diagnosticadas e avaliadas em pormenor (Elefteriadis, Athanasion, 1996). Estudos revelam que quanto mais precoce for o diagnóstico e a instauração de um plano de tratamento adequado, mais facilmente se previnem potenciais desvios eruptivos e problemas oclusais mais severos, bem como outros danos, permitindo um leque mais alargado de opções terapêuticas reabilitadoras futuras (Panos, 2003; Loriato, et al., 2007).

De acordo com o grau de severidade e de infra-oclusão, a anquilose dento-alveolar pode ser classificada em três estadiamentos (Brearley, McKibben, 1973; Messer, Cline, 1980):

Leve: quando a superfície oclusal do dente anquilosado se localiza aproximadamente 1 mm aquém da superfície oclusal dos dentes adjacentes;

Moderada: quando a superfície oclusal do dente anquilosado se localiza aproximadamente ao nível do ponto de contacto dos dentes adjacentes;

Severa: quando a superfície oclusal do dente anquilosado se localiza aproximadamente ao nível ou apicalmente à margem gengival interproximal de um ou de ambos os dentes adjacentes.

As consequências mais comuns associadas à anquilose dento-alveolar são: infra-oclusão progressiva do(s) dente(s) anquilosado(s); mesialização ou migração dos dentes adjacentes aos dentes anquilosados; extrusão do(s) dente(s) antagonista(s); rotação do pré-molar decorrente da perda de espaço; perda de espaço com diminuição do comprimento da arcada dentária; atraso na esfoliação do dente afectado; atraso na erupção e/ou erupção ectópica do sucessor permanente (por desvio do gérmen dentário); impactação dos dentes permanentes sucessores; alterações no desenvolvimento da raiz do pré-molar; hipoplasia ou calcificação nos sucessores; defeitos ósseos significativos; dificuldade para o paciente realizar a escovagem, o que leva ao aumento da

probabilidade de desenvolvimento de doença periodontal e de cárie dentária; mordida aberta posterior com interposição da língua; aprofundamento da curva de Spee; desvio da linha média para o lado afectado; deficiência na mastigação e aumento do risco de problemas oclusais (Mendes, Mendes, 1991; Becker, Karnei, 1992 – parte 1, 2 e 3; Valladares Neto, et al., 1993; Dias, et al., 1994; Coutinho, Stulberg, 1995; Lopes, Amaral, 1997; Pereira, et al., 2000; Kurol, 2002). Os problemas oclusais na sua generalidade estão directamente relacionados, entre outros factores, com o grau de infra-oclusão do dente(s) anquilosado(s) (Campos, et al., 2002). Quanto às características pulpares e periodontais associadas a dentes anquilosados, podem ser observadas calcificações difusas, nódulos pulpares e fibrose (Pereira, et al., 2000). Por outro lado, quando existem dentes impactados, sabe-se que estão mais frequentemente anquilosados em adultos e nestes casos, a tomografia computadorizada é muito útil, não apenas para determinar a posição do dente, mas também a presença de uma área de fusão entre o cemento radicular e o osso alveolar (anquiloze dento-alveolar) (Elefteriadis, Athanasion, 1996).

A falha da erupção secundária define-se pela cessação da erupção de um dente, após este ter inicialmente emergido na cavidade oral, sem que exista qualquer barreira física ou posição ectópica de erupção, que o impeça de erupcionar normalmente. Geralmente, este fenómeno está associado à anquiloze dento-alveolar do dente em questão, sendo que o principal sinal clínico perceptível é a infra-oclusão (Lygidakis, et al., 2009).

A progressão da anquiloze é geralmente observada de forma distinta em dentes com períodos extra-alveolares similares, o que nos indica que poderão haver diferenças nas lesões iniciais da superfície radicular, que podem ser decisivas. Factores como a idade do paciente e o tipo de tratamento endodôntico realizado, poderão justificar o facto. No entanto, se um dente que é avulsionado, é reimplantado após um curto período de tempo, será de esperar que o ligamento periodontal se restabeleça de forma completa e funcional. Por outro lado, se o dente é reimplantado após um longo período de tempo extra-alveolar, é muito provável que se desenvolva anquiloze dento-alveolar extensa e conseqüentemente uma significativa reabsorção radicular. Da mesma forma que, se a anquiloze dento-alveolar ocorrer, terá de facto uma progressão variável, em função da idade do paciente, essencialmente devido à velocidade da taxa de renovação óssea.

Assim sendo, em pacientes jovens, a progressão será muito rápida e agressiva, mas por outro lado, em pacientes mais idosos, verifica-se o oposto (Andreasen, et al., 2007).

O conhecimento actual acerca da patogénese da anquiloze dento-alveolar, baseia-se essencialmente nos estudos em animais e estudos “*in vitro*”, assim como em observações dos estudos humanos de dentes reimplantados. De facto, a patogénese da anquiloze dento-alveolar tem início quando ocorre perda total ou parcial da zona mais interna do ligamento periodontal e possivelmente da superfície do cimento radicular de um dente, quer por arrancamento, quer por desvitalização dentária. Como resultado, despoleta-se a nível local, no organismo, um processo de reabsorção e de remodelação tecidular (Donado, 2005).

Em pacientes saudáveis, existem fibroblastos abundantes no ligamento periodontal, o que permite que ocorra o fenómeno de osteogénese em bloco, no periodonto, libertando reguladores e mediadores que actuam localmente, tais como citocinas e factores de crescimento, mantendo assim a separação entre a raiz do dente e o osso alveolar (McCulloch, 1995). Quando ocorre necrose de células do ligamento periodontal por desidratação, trituração ou trauma mecânico, como lesões de luxação grave, surge uma quebra no mecanismo homeostático habitual. No entanto, o fenómeno de anquiloze não se estabelece apenas através de alterações inflamatórias mediadas por factores químicos e mecânicos no ligamento periodontal (Andreasen, 1980), mas também por insuficiência de elementos celulares funcionais e indispensáveis à continuidade do ligamento, necessários para o controlo da actividade osteogénica (Lekic, McCulloch, 1996). Esta descontinuidade da homeostasia orgânica permite o crescimento do osso através do ligamento periodontal e estabelecendo-se, conseqüentemente, um processo de anquiloze no(s) dente(s) envolvido(s). Clinicamente manifesta-se como uma inflamação periapical ou periodontal, em qualquer das suas fases evolutivas, mesmo na fase sub-clínica (Donado, 2005).

Em situações patológicas, o mecanismo de cicatrização e de reparação não tem início a partir das fibras vitais do ligamento periodontal, como seria expectável em condições fisiológicas, mas através de células provenientes do osso alveolar adjacente, que ao proliferar, se une directamente à superfície radicular do dente. Tal fenómeno patológico

ocorre quando as áreas afectadas pelos diversos traumas, a que podem ser sujeitas, são preenchidas com sangue, produzindo um coágulo alvéolo-dentário que se transformará num tecido conjuntivo ricamente vascularizado e infiltrado por elementos inflamatórios em abundância. Esta reabsorção inflamatória caracteriza-se pela existência de tecido de granulação no ligamento periodontal, juntamente com grandes zonas de reabsorção radicular. Pensa-se que a sua origem deriva da necrose pulpar que se desenvolve de forma sistemática nos dentes avulsionados, quer de forma intencional, quer de forma accidental. O facto de ocorrer necrose pulpar, permite que se verifique a passagem de toxinas, do interior do sistema de canais radiculares da polpa dentária, para o ligamento periodontal, por intermédio dos túbulos dentinários e dos tecidos periradiculares. Esta reabsorção inflamatória descrita, pode ter uma progressão rápida, no caso dos dentes reimplantados, os quais não são sujeitos a tratamento endodôntico, podendo mesmo terminar na reabsorção radicular completa. Por outro lado, se for instituído um tratamento endodôntico adequado e precoce, que elimine a totalidade da polpa dentária necrótica, respectivas toxinas e microrganismos, antes do desenvolvimento de uma infecção bacteriana, o processo de reabsorção inflamatória poderá ser reversível (Donado, 2005).

Alguns autores defendem que os danos tecidulares do ligamento periodontal são colonizados por células progenitoras da medula óssea adjacente, como já foi referido, as quais apresentam potencial osteogénico e consequentemente irão originar anquilose dento-alveolar. No entanto, em alguns casos, a anquilose que se forma inicialmente, poderá ser reabsorvida, numa fase posterior, por áreas adjacentes de células vitais do ligamento periodontal. Nestes casos de regressão de lesões de anquilose dento-alveolar, estas poderão ocorrer ao longo do primeiro ano e permitem que o som à percussão e a mobilidade dentária regressem à normalidade fisiológica (Andreasen, et al., 2007).

A anquilose dento-alveolar é mais comum após reimplante dentário tardio ou intrusão dentária severa. Estas agressões dento-alveolares são muito danosas, uma vez que criam lesões e danos significativos no ligamento periodontal e na polpa dentária, muitas das vezes irreversíveis (Campbell, et al., 2005). Sabe-se que a necrose pulpar ocorre em 24 a 59% dos dentes luxados; em 50% dos dentes extruídos e em 25% das subluxações (Andreasen, 1972; Kruger, 1982). A avulsão do dente pode levar à necrose das células,

devido à desidratação ou armazenamento inadequado, mas também caso a superfície radicular tenha sofrido danos mecânicos, devido às forças de avulsão, impacto ou manipulação incorrecta. No caso das avulsões dentárias e conseqüentemente o reimplante das peças dentárias avulsionadas, está descrito que aproximadamente 15 dias após o reimplante, desaparecem de forma gradual e progressiva os principais elementos inflamatórios, sendo substituídos pela produção de tecido osteóide, devido à proliferação dos osteoblastos. Aos 21 dias, o tecido osteóide dará origem ao osso esponjoso reticular, que se irá unir directamente ao cimento radicular dos dentes afectados. A partir deste momento, considera-se o início do processo patológico de anquiloze dento-alveolar. Clinicamente começa a manifestar-se uma imobilidade dentária, sendo que é necessário que o dente esteja afectado em mais de 20% da sua superfície radicular, para que seja clinicamente diagnosticável qualquer alteração à percussão ou de mobilidade dentária, bem como qualquer alteração radiolúcida, ao redor da raiz do dente. Cerca dos 90 dias é possível constatar algumas falhas isoladas, no cimento radicular. Estas falhas correspondem a um grande número de células multinucleadas, com as características dos osteoclastos, produzindo uma reabsorção progressiva da raiz, substituindo-a por tecido ósseo neoformado (Donado, 2005). Por outras palavras, as raízes de dentes anquilosados tornam-se, ao longo do tempo, parte integrante e constitucional do osso normal, sendo integradas no sistema de remodelação, verificando-se gradualmente uma reabsorção e substituição dos tecidos radiculares por osso alveolar. Esta remodelação por reabsorção, pode ser reconhecida radiograficamente 2 meses após os reimplantes, no caso concreto da avulsão dentária, no entanto, na maioria dos casos apenas poderão ser detectadas as alterações cerca de 6 meses a 1 ano após o trauma (Andreasen, et al., 2007). Todo este processo é assintomático e irreversível (ou quase), e como já ficou patente anteriormente, em pessoas idosas, o seu desenvolvimento é muito mais lento, devido à velocidade da taxa de renovação óssea, fazendo com que nestes casos o tratamento endodôntico não cirúrgico (T.E.N.C.) precoce esteja indicado, como forma de prevenir ou minimizar os danos tecidulares infligidos. No caso de pacientes jovens, deve ter-se em consideração o facto do processo de anquiloze dento-alveolar ter um desenvolvimento muito rápido, para além de que o dente afectado não erupcionará conjuntamente com a restante arcada, podendo levar a uma grave infra-oclusão, que por vezes se converte mesmo num

problema estético e ortodôntico, pois geralmente verifica-se um bloqueio no crescimento e desenvolvimento dos tecidos adjacentes (Donado, 2005).

Em oposição, quando um dente é sujeito a uma intrusão severa, o seu ligamento periodontal é fortemente penetrado e esmagado, contra a sua própria cavidade do osso alveolar correspondente. A compressão resultante do movimento intrusivo produz a secção do cemento radicular, a partir da superfície da raiz, bem como isquemia no ligamento periodontal, nos feixes vasculares, assim como na região apical do alvéolo dentário. Em casos de intrusões mais severas, os dentes não apresentam mobilidade e, portanto, é improvável que o dente seja reposicionado com sucesso, recorrendo apenas à tracção com aparelhos ortodônticos (Turley, et al., 1987). Desta forma, recomenda-se que os clínicos procedam ao reposicionamento cirúrgico e respectiva fixação do(s) dente(s) sujeito(s) a avulsão ou intrusão, ou como alternativa realizar uma tracção ortodôntica imediata após mobilização do(s) mesmo(s), com o intuito de descomprimir os tecidos envolventes afectados e assim minimizar os danos e sequelas. Conclui-se desta forma que, quer a avulsão, quer a intrusão severas, são passíveis de causar a morte maciça das células do ligamento periodontal, bem como causar danos mecânicos no cemento radicular, e conseqüentemente levar à anquilose dentária (Campbell, et al., 2005). Na generalidade, a capacidade regeneradora do periodonto é limitada e conseqüentemente as complicações são frequentes após as luxações e traumas (Kruger, 1982). A justificação para tal situação relaciona-se com o facto da regeneração tecidular se conjugar com a ausência de células vitais do ligamento periodontal, capazes de proliferar e recobrir a superfície radicular do dente, mais rapidamente que as células ósseas (Andreasen, et al., 2007). A probabilidade de um dente reimplantado desenvolver anquilose dento-alveolar aproxima-se dos 100%, à medida que o tempo de exposição do dente ao meio extra-oral aumenta (Andreasen, et al., 1995). Para além disso, a probabilidade de um dente intruído anquilosar, aumenta de acordo com a gravidade e extensão da intrusão (Ebeleseder, et al., 2000; Humphrey, et al., 2003).

No que diz respeito aos transplantes dentários, é mais provável que ocorra uma cicatrização do ligamento mais completa e efectiva, uma vez que a lesão do dente a implantar é mínima, bem como o tempo extra-alveolar será quase inexistente, caso as condições cirúrgicas sejam adequadas. Nestes casos, os dentes deverão ser

preferencialmente imaturos e o alvéolo dentário deverá ser natural, pois nestes casos o ligamento periodontal é mais grosso e como tal, as possibilidades de revascularização pulpar são maiores, melhorando assim o prognóstico (Donado, 2005).

Estudos em animais demonstraram que é mais provável que a anquilose dento-alveolar ocorra, se a lesão infligida ao ligamento periodontal permitir que as células progenitoras da medula óssea adjacente colonizem o defeito, ao invés das células progenitoras do ligamento periodontal (Loe, et al., 1961; Line, et al., 1974). Como parte integrante do processo de reparação, é necessário que as células progenitoras periodontais adjacentes migrem para o defeito, sob a influência de mecanismos de sinalização celular (quimiotaxia) do ligamento periodontal. Apesar dessas células possuírem a capacidade de diferenciação em todos os tipos de células do ligamento periodontal (fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos), o fenótipo que colonizar a lesão é amplamente determinado e influenciado pela interação entre os agentes reguladores locais (mediadores químicos) (Lekic, McCulloch, 1996). Estudos “*in vitro*” têm demonstrado a susceptibilidade das células progenitoras da raiz de dentes humanos, quando sujeitos à dissecação, bem como é notória a sua fragilidade quando submetidos a armazenamento inadequado ou cujo tempo de permanência extra-oral (“tempo extra-alveolar”) seja prolongado (Soder, et al., 1977; Lekic, et al., 1996 e Lekic, et al., 1998). Embora algumas células progenitoras da raiz mantenham a sua vitalidade, mesmo após a lesão, estas perdem a capacidade de se diferenciar em fibroblastos funcionais e para além disto, ao invés da diferenciação, originam células preferencialmente osteogénicas, favorecendo a anquilose dento-alveolar e não a regeneração do ligamento periodontal (Lin, et al., 2000).

Estudos histológicos em animais determinaram que, pelo menos 20% da superfície radicular deve ser aderida ao osso alveolar adjacente, antes de ser diagnosticada uma diminuição da mobilidade dentária, bem como o som à percussão, característico de dentes anquilosados, sejam detectadas, o que indicaria o início de um processo de anquilose dento-alveolar. (Andersson, et al., 1984). Numa fase inicial, a anquilose dento-alveolar tem início, geralmente, em vestibular ou lingual das superfícies radiculares, o que explica o facto de ser difícil de detectar radiograficamente nos seus estágios iniciais (Andreassen, 1980).

Alguns autores, através de estudos observacionais de dentes humanos reimplantados, também têm contribuído para a compreensão da anquilose, que é a complicação mais comum no ligamento periodontal, após o reimplante dentário (Andreasen, et al., 1995). O principal factor que determina o prognóstico do dente reimplantado é o tempo extra-alveolar, por outras palavras, o reimplante dentário imediato minimiza as sequelas negativas no ligamento periodontal (Andreasen, et al., 1995). A reabsorção inflamatória sustentada pela infecção bacteriana do tecido pulpar necrótico, proveniente de dentes reimplantados ou com intrusão severa, pode ser minimizada ou travada efectivamente realizando pulpectomia, seguida de obturação do sistema de canais radiculares, recorrendo ao hidróxido de cálcio (Cvek, 1992). No entanto, apesar da capacidade para tratar a reabsorção inflamatória de forma previsível, o bloqueio de todo o processo promove a reabsorção do ligamento periodontal, pelo fenómeno de substituição (Campbell, et al., 2005).

Com a perda da homeostase do ligamento periodontal e conseqüente início do processo de anquilose dento-alveolar, a reabsorção dos tecidos inflamados afectados é seguida de substituição de tecidos orgânicos. A raiz é gradualmente substituída por osso, como parte integrante do fenómeno de renovação fisiológica da massa óssea corporal. Nas crianças e jovens, o efeito combinado de uma taxa metabólica mais elevada que promove a substituição de tecidos, por intermédio de uma grande reabsorção, associada à diminuta massa radicular dos dentes imaturos, tem como consequência a perda do dente em poucos anos (Ebeleseder, et al., 1998). Quando a anquilose é diagnosticada antes dos 10 anos de idade ou antes do crescimento puberal, acarreta um alto risco de infra-oclusão severa. Para além do mais, geralmente faz-se acompanhar de alterações no contorno e anatomia normal da gengiva e do osso alveolar de suporte, devido ao travamento localizado de crescimento do osso alveolar, da região afectada (Ebeleseder, et al., 1998 e Malmgren, Malmgren, 2002). Por sua vez, nos pacientes que apresentam maturação esquelética e que são sujeitos a lesões similares, verifica-se uma taxa muito mais lenta de reabsorção e conseqüente substituição de tecidos, assim como os dentes apresentam uma infra-oclusão mínima e poderão manter o dente reimplantado, com sequelas menores, durante décadas, desde que devidamente acompanhados (Kawanami, et al., 1999). Nos casos em que se verifica anquilose dento-alveolar de um dente decíduo ou permanente em pacientes jovens, esta é sempre acompanhada por um atraso

na erupção e no crescimento do osso alveolar da área afectada, havendo todo o interesse em abordar estas situações clínicas, o mais precocemente possível (Rubin, et al., 1984).

As diferentes opções terapêuticas, em casos de anquilose dento-alveolar, variam essencialmente de acordo com a idade do paciente e com a severidade do defeito provocado. Pode optar-se por manter o paciente em observação por um período indeterminado de tempo, esperando a erupção espontânea do dente permanente; recorrer a técnicas de luxação cirúrgica seguida de elevação ou extrusão ortodôntica; reconstrução coronária ou reabilitação protética, exodontia com ou sem manutenção do espaço; osteotomia segmentar com reposicionamento cirúrgico em casos de dentes múltiplos afectados e abstenção terapêutica (controlo clínico e radiográfico) (Vono, et al., 1968; Rubel, Groper, 1974; Messer, Cline, 1980; Skolnick, 1980; Proffit, Vig, 1981; Geiger, Brunsky, 1994; Pogrel, 1995; Marzola, 2005; Nielsen, et al., 2006). É aceite que a luxação cirúrgica, seguida de elevação ou extrusão e estabilização do dente na sua posição desejada, poderá estar indicada e ser vantajosa (Pogrel, 1995; Lygidakis, et al., 2009), mas, no entanto, pode acarretar como potenciais riscos, a necrose pulpar e a fractura radicular (Proffit, Vig, 1981; Lygidakis, et al., 2009). Em pacientes idosos, um dente anquilosado pode ser mais facilmente mantido, uma vez que o tempo de vida previsto para o dente em questão pode variar entre 10 a 20 anos, devido à baixa taxa de renovação e reabsorção tecidual óssea, neste grupo de pacientes, como já foi dito anteriormente (Andreasen, et al., 2007). Nos casos de anquilose dento-alveolar tardia, a luxação ou reconstrução coronária está indicada para restabelecer a oclusão normal (Kapala, 1980). Da mesma forma que, será expectável que a anquilose de dentes permanentes, requeira tratamentos mais radicais e invasivos (Panos, 2003).

Durante o procedimento cirúrgico de exodontia, o efeito pretendido com a luxação do dente, é permitir que o osso alveolar adjacente ao dente seja expandido, permitindo assim a livre remoção do mesmo. No entanto, em algumas situações, nomeadamente em casos de anquilose dento-alveolar parcial ou total, a cortical alveolar poderá fracturar e geralmente será removida juntamente com o dente, durante a exodontia, ao invés de ser expandida (Peterson, et al., 2005).

No que respeita à ocorrência de fracturas da cortical alveolar, resultante da exodontia de dentes anquilosados, estas apresentam diversas formas de aparência clínica e a sua importância clínica está directamente relacionada com a sua extensão, bem como a relação que os tecidos ósseos fracturados estabelecem com o perióstio. As causas prováveis que justificam as fracturas, estão associadas a problemas com a execução técnica da exodontia, como aplicação de forças excessivas ou mal direccionadas, técnica de luxação insuficiente, luxação com boticão, à existência de osso pouco elástico, dentes proeminentes em cortical óssea externa muito fina, raízes muito convergentes que incluam um tabique ósseo considerável ou dentes anquilosados (Chiapasco, 2004; Donado, 2005).

Geralmente, as fracturas da cortical alveolar associadas a exodontias, são mais frequentes na cortical óssea externa (vestibular), na região canina e pré-molar superior, essencialmente devido à fina espessura óssea, em dentes que permanecem isolados nessa região da arcada dentária, ou que tenham tido infecção prévia, bem como qualquer fenómeno patológico que predisponha a sua ocorrência (Chiapasco, 2004; Donado, 2005; Peterson, et al., 2005).

Quanto à abordagem clínica e ao tratamento das fracturas alveolares, este divide-se essencialmente em duas formas distintas de actuar, baseando-se na dimensão e importância estratégica dos fragmentos ósseos. Assim sendo, caso os fragmentos ósseos sejam de dimensões relativamente reduzidas e estrategicamente pouco relevantes, estes deverão ser eliminados, sem mais complicações. Isto porque, a sua manutenção no local da lesão e devido à dificuldade de vascularização, pode contribuir para a ocorrência de processos infecciosos como a alveolite ou para a eliminação do sequestro ósseo (Donado, 2005; Peterson, et al., 2005). Por norma verifica-se uma aderência do osso ao dente, pelo processo de anquiose dento-alveolar anteriormente descrito, e como tal o fragmento ósseo é eliminado juntamente com o dente, durante a exodontia. Nestes casos, é necessário proceder à regularização dos bordos ósseos e eliminar possíveis espículas ósseas, associadas à fractura, para evitar irritações tecidulares e necrose dos tecidos moles (Donado, 2005; Peterson, et al., 2005). Por outro lado, caso os fragmentos ósseos apresentem dimensões maiores e mais consideráveis, e estejam aderidos ao perióstio, estes devem ser mantidos no local, de forma viável do ponto de vista

biológico e funcional, suturando os bordos da mucosa entre si. Poderá ser necessário proceder à separação e dissecação do fragmento ósseo, da raiz do dente em questão, utilizando para tal um descolador de perióstio afiado e estabilizando o dente com um boticão. Alguns fragmentos, devido às suas dimensões poderão mesmo de necessitar de fixação óssea através de miniplacas com microparafusos fixadores, ou então sutura com arame de ligas metálicas semelhantes aos utilizados em traumatologia buco-maxilo-facial, para além da sutura dos tecidos moles (Donado, 2005; Peterson, et al., 2005).

Para minimizar as consequências das complicações da cirurgia oral, nomeadamente a fractura da cortical alveolar resultante da exodontia de dentes anquilosados, é necessário apostar principalmente na prevenção, num diagnóstico correcto e completo, assim como num planeamento eficaz e adequado, não apenas das opções terapêuticas, como também da técnica e do tipo de abordagem cirúrgica (Peterson, et al., 2005). Apenas desta forma é possível evitar ou minorar os danos infligidos. Como tal, deve haver uma consulta pré-operatória em que se faz o diagnóstico e avaliação da situação clínica, recorrendo também, caso se julgue necessário, à análise imagiológica, para avaliar alterações como anquiloze dento-alveolar, raízes muito curvas, longas ou divergentes que predisponham a ocorrência de complicações durante o acto cirúrgico. É essencial que as manobras cirúrgicas sejam delicadas e precisas, e após uma correcta ponderação clínica, caso se julgue necessário, pode optar-se pela cirurgia de técnica aberta, em que se realiza incisão e descolamento dos tecidos moles, podendo também recorrer-se à osteotomia e/ou odontosecção, sempre que se justifique (Chiapasco, 2004; Peterson, et al., 2005). Desta forma, evitam-se muitas das complicações preveníveis, em particular, a fractura da cortical alveolar. Se durante o procedimento cirúrgico, o cirurgião se aperceber da possibilidade de fractura da cortical alveolar, ou se previr que será necessário aplicar forças excessivas para a remoção da peça dentária, este deverá alterar a estratégia cirúrgica, optando pela técnica cirúrgica aberta, recorrendo a incisões e levantamento de retalhos, bem como osteotomia e/ou odontosecção para que o dente possa ser extraído com maior facilidade e com menos complicações. Nestes casos, remove-se menor quantidade de osso e de forma mais controlada, estando também associado a numa cicatrização mais rápida e eficaz, obtendo ainda um rebordo alveolar mais adequado para a reabilitação protética (Peterson, et al., 2005).

Conclusão

Os clínicos devem manter uma vigilância regular aos pacientes, para facilitar um diagnóstico precoce, bem como minimizar as sequelas locais, como perda óssea significativa e assim não limitar as opções terapêuticas reabilitadoras futuras.

A escolha da melhor opção terapêutica para cada caso em concreto está dependente da gravidade da infra-oclusão, da extensão da reabsorção, da preferência e experiência do clínico e das expectativas e motivação do paciente.

De acordo com a literatura publicada, o diagnóstico precoce da anquiloze dento-alveolar é a chave para um prognóstico favorável à oclusão da dentição permanente. Quando tardiamente diagnosticada, poderá ocorrer o desenvolvimento de sequelas, cujo tratamento tende a ser longo, complexo e oneroso. O tratamento a ser instaurado deve ser baseado em função de um planeamento adequado, por meio de exames clínicos e radiográficos, com vista a uma conduta eficaz e preventiva.

Quando se opta pela exodontia de um dente anquilosado, deve ter-se em consideração todos os dados obtidos no exame pré-operatório, quer do ponto de vista clínico, quer radiográfico, evitando forças excessivas ou descontroladas durante a extracção dentária, devendo ser tomada uma decisão antecipada da necessidade realizar uma técnica cirúrgica aberta, com osteotomia controlada e odontosseccção de dentes multiradiculares. Caso se opte pela técnica cirúrgica fechada e se durante a cirurgia, a mobilidade dentária não for a desejada, deve alterar-se o plano de tratamento sem qualquer receio, para a técnica cirúrgica aberta.

Bibliografia

1. Almeida, R. R. et al. (1990). Anquilose de dentes decíduos. *In: Rev. Fac. Odont. Lins.* 3 (2): pp. 6-12.
2. Andrade, E. S. S. et al. (1994). Anquilose na dentição decídua. *In: Rev. Gaúcha Odont.* 42 (2), pp. 91-94.
3. Andreasen, J. O. (1980). Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *In: Swed. Dent. J.* 4 (6), pp. 231-240.
4. Andreasen, J. O.; Borum, M. K.; Jacobsen, H. L.; Andreasen, F. M. (1995). Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *In: Endod. Dent. Traumatol.* 11 (2), pp. 76-89.
5. Andreasen, J. O.; Andreasen, F. M.; Andersson, L. (2007). Textbook and Color Atlas of traumatic injuries to the teeth. *In: Avulsions.* Denmark, Blackwell, 4th Edition, pp. 451-456.
6. Andreasen, J. O.; Andreasen, F. M.; Andersson, L. (2007). Textbook and Color Atlas of traumatic injuries to the teeth. *In: Avulsions.* Denmark, Blackwell, 4th Edition, pp. 471-473.
7. Andresson, L.; Blomlof, L.; Lindskog, S.; Feiglin, B.; Hammarstrom, L. (1984). Tooth ankylosis: clinical, radiographic and histological assessments. *In: Int. J. Oral Surg.* 13 (5), pp. 423-431.
8. Atobe, M.; Sekiya, T.; Tamura, K.; Hamada, Y.; Nakamura, Y. (2009). Severe lateral open bite caused by multiple ankylosed teeth: A case report. *In: Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 107 (4), pp. 14-20.
9. Atwan, S.; Desrosiers, D. (1998). Infraocclusion of lower primary molar with other familial dental anomalies: Report of case. *In: J. Dent. Child.* Pp. 272-275.
10. Becker, A.; Karnei-R. (1992). The effects of infraocclusion: part 1. Tilting of the adjacent teeth and local space loss. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 102, pp. 256-264.
11. Becker, A.; Karnei-R. (1992). The effects of infraocclusion: part 2. The type of movement of the adjacent teeth and their vertical development. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 102, pp. 302-309.
12. Becker, A.; Karnei-R. (1992). The effects of infraocclusion: part 3. Dental arch length and the midline. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 102, pp. 427-433.

13. Biederman, W. (1953). Tooth ankylosis. *In: Ann. Dent. New York.* v.12, n.1, pp. 1-15.
14. Biederman, W. (1962). Etiology and Treatment of Tooth ankylosis. *In: Am. J. Odontol.* 48:670-684.
15. Brearley, L. J.; McKibben, D. H. (1973). Ankylosis of primary molar teeth. I. Prevalence and characteristics. II. A longitudinal study. *In: J. Dent. Child.* 40 (1), pp. 54-63.
16. Campbell, K. M.; Casas, M. J.; Kenny, D. J. (2005). Ankylosis of traumatized permanent incisors: Pathogenesis and current approaches to diagnosis and management. *In: J. Can. Dent. Assoc.* 71 (10), pp. 763-768.
17. Campos, V.; Bomfim, A. R.; Mello, H. S. A. (2002). Infraoclusão de segundos molares decíduos anquilosados: solução clínica. *In: Rev. Dental Press. Ortodon. Facial.* 7 (1), pp. 65-71.
18. Chiapasco, M. (2004). Cirugía oral: texto e atlas en color. *In: Prevención y tratamiento de las complicaciones más comunes en cirugía oral.* Barcelona, Masson, pp. 342-343.
19. Corrêa, M. S. N. P., et al. (1996). Anquilose dental: relato de um caso pouco frequente. *In: Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* 50 (1), pp. 50-54.
20. Coutinho, T. C. L.; Stulberg, I. (1995). Anquilose precoce de Segundo molar decíduo inferior: relato de um caso. *In: Rev. Bras. Odontol.* 52 (1), pp. 52-55.
21. Crusoé-Rebello, I. M. R.; Araújo, T. M.; Lisboa, J. A. A. (2001). Anquilose em dentes decíduos. *In: JBP J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.* 4 (22), pp. 501-505.
22. Cvek, M. (1992). Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *In: Endod. Dent. Traumatol.* 8 (2), pp. 45-55.
23. De-La-Rose-Gay, C. et al. (1998). Infraocclusion of primary molars: Report of cases. *In: J. Dent. Child.* Pp. 47-50.
24. Delgado, R.; Moraes, R. P. (1999). Anquilose dento-alveolar: considerações sobre etiologia, diagnóstico e possibilidades de tratamento. *In: JBP J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.* 2 (7): pp. 167-174.
25. Dias, F. L.; Moliterno, L. F. M; Oliveira, B. H. (1994). Anquilose dental em molares decíduos. *In: Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* 48 (4), pp. 1409-1413.
26. Donado, M. (2005). Cirugía Bucal: Patología y técnica. *In: Accidentes y complicaciones en exodoncia.* Barcelona, Masson, 3ª Edición, pp. 365-367.

27. Donado, M. (2005). Cirugía Bucal: Patología y técnica. *In: Implantes y traumatismos dentarios*. Barcelona, Masson, 3ª Edición, pp. 480-481.
28. Ebeleseder, K. A.; Friehs, S.; Ruda, C.; Pertl, C.; Glockner, K; Hulla, H. (1998). A study of replanted permanent teeth in different age groups. *In: Endod. Dent. Traumatol.* 14 (6), pp. 274-278.
29. Ebeleseder, K. A.; Santler, G.; Glockner, K.; Hulla, H.; Pertl, C.; Quehenberger, F. (2000). An analysis of 58 traumatically intruded and surgically extruded permanent teeth. *In: Endod. Dent. Traumatol.* 16 (1), pp. 34-39.
30. Elefteriadis, J. N.; Athanasiou, A. E. (1996). Evaluation of impacted canines by means of computerized tomography. *In: Int. J. Adult Orthod. Orthognath. Surg.* 11, pp. 257-264.
31. Frank, C. A. (2000). Treatment options for impacted teeth. *In: J. Amer. Dentist. Assoc.* 131, pp. 623-632.
32. Frauches, M. B. et al. (1993). Anquiloze de molares decíduos. *In: Rev. Científica CENBIOS.* 1 (2): pp. 24-35.
33. Geiger, A. M.; Brunsky, M. J. (1994). Orthodontic management of ankylosed permanent posterior teeth: A clinical report of three cases. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 106, pp. 543-548.
34. Henry, J. L.; Weinmann, J. P. (1951). The pattern of resorption and repair of human cementum. *In: J. Amer. Dentist. Assoc.* 42, pp. 270-290.
35. Humphrey, J. M.; Kenny, D. J.; Barretr, E.J. (2003). Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *In: Dent. Traumatol.* 19 (5), pp. 266-273.
36. Isaacson, R. J.; Strauss, R. A.; Bridges-Poquis, A.; Peluso, A. R.; Lindauer, S. J. (2001). Moving na ankylosed central incisor using orthodontics, surgery and distraction osteogenesis. *In: Angle Orthod.* 71, pp. 411-418.
37. Kapala, J. T. (1980). Interceptive orthodontics and management of space problems. *In: textbook of pediatric dentistry*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1st Edition, pp. 727-729.
38. Kawanami, M.; Andreason, J. O.; Borum, M. K.; Schou, S.; Hjorting-Hansen, E.; Kato, H. (1999). Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *In: Endod. Dent. Traumatol.* 15 (2), pp. 50-56.

39. Kofod, T.; Wurtz, V.; Melsen, B. (2005). Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 127, pp. 72-80.
40. Kruger, E.; Schilli, W. (1982). Oral and Maxillofacial Traumatology. *In: Fractures and Luxation of Teeth and the Alveolar Process.* Berlin, Quintessence Books, Vol. 1, pp. 196-197.
41. Kruger, E.; Schilli, W. (1982). Oral and Maxillofacial Traumatology. *In: Fractures and Luxation of Teeth and the Alveolar Process.* Berlin, Quintessence Books, Vol. 1, pp. 200-207.
42. Kurol, J. (2002). Early treatment of tooth-eruption disturbances. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 121, pp. 588-591.
43. Lekic, P.; McCulloch, C. A. (1996). Periodontal ligament cell populations: the central role of fibroblasts in creating a unique tissue. *In: Anat. Rec.* 245 (2), pp. 327-341.
44. Lekic, P.; Kenny, D. J.; Moe, H. K.; Barrett, E. J.; McCulloch, C. A. (1996). Relationship of clonogenic capacity to plating efficiency and vital dye staining of human periodontal ligament cells: implications for the tooth replantation. *In: J. Periodontal Res.* 31 (4), pp. 294-300.
45. Lekic, P.; Kenny, D. J.; Barrett, E. J. (1998). The influence of storage conditions on the clonogenic capacity of periodontal ligament cell: implications for tooth replantation. *In: Int. Endod. J.* 31 (2), pp. 137-140.
46. Lin, D. G.; Kenny, D. J.; Barrett, E. J.; Lekic, P.; McCulloch, C. A. (2000). Storage conditions of avulsed teeth affect the phenotype of cultured human periodontal ligament cells. *In: J. Periodontal Res.* 35 (1), pp. 42-50.
47. Lindhe, J.; Karring, T.; Lang, N. P. (2005). Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. *In: Anatomia do periodonto.* Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 4^a Edição, pp. 26-33.
48. Line, S. E.; Polson, A. M.; Zander, H. A. (1974). Relationship between periodontal injury, selective cell repopulation and ankylosis. *In: J. Periodontol.* 45 (10), pp. 725-730.
49. Loe, H.; Waerhaug, J. (1961). Experimental replantation of teeth in dogs and monkeys. *In: Arch Oral Biol.* 3, pp. 176-184.
50. Lopes, T. C.; Amaral, M. A. T. (1997). Anquilose múltipla de molares permanentes. *In: Rev. G. Odontol.* 45 (2), pp. 89-92.

51. Loriato, L. B.; Machado, A. W.; Souki, B. Q.; Pereira, T. J. (2007). Late diagnosis of dentoalveolar ankylosis: Impact on effectiveness and efficiency of orthodontic treatment. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 135, pp. 799-808.
52. Lygidakis, N. A.; Bafis, S.; Vidaki, E. (2009). Case report: Surgical luxation and elevation as treatment approach for secondary eruption failure of permanent molars. *In: European Archives of Paediatric Dentistry.* 10 (1), pp. 46-48.
53. Madeiro, A. T.; Passos, I. A.; Paiva, F. P. F.; Oliveira, A. F. B. (2005). Anquilose dento-alveolar: etiologia, diagnóstico e possibilidades de tratamento. *In: Rev. Odont. de Araçatuba.* 26 (1), pp. 20-24.
54. Malmgren, B.; Malmgren, O. (2002). Rate of infraposition of reimplanted ankylosed incisors related to age and growth in children and adolescents. *In: Dent. Traumatol.* 18 (1), pp. 28-36.
55. Mancini, G. et al. (1995). Primary tooth ankylosis: Report of case with histological analysis. *In: J. Dent. Child.* Pp. 215-218.
56. Marzola, C. (2005). *In: Fundamentos de cirurgia Buco Maxilo Facial.* Bauru, Editora Independente, pp. 314-324.
57. McCulloch, C. A. (1995). Origins and functions of cells essential for periodontal repair: the role of fibroblasts in tissue homeostasis. *In: Oral Dis.* 1 (4), pp. 271-278.
58. Mendes, S. M. A.; Mendes, S. M. A. (1991). Conduta para dentes decíduos anquilosados. *In: Rev. Bras. Odontol.* 48 (1), pp. 11-16.
59. Messer, L. B.; Cline, J. T. (1980). Ankylosed primary molars: results and treatment recommendations from a eight-year longitudinal study. *In: Pediat. Dent.* 2 (1), pp. 37-47.
60. Mueller, C. T.; Gellin, M. E.; Kaplan, A. L.; Bohannon, H. M. (1983). Prevalence of ankylosis of primary molars in different regions of the United States. *In: A.S.D.C. J. Dent. Child.* 50, pp. 213-218.
61. Mullally, B. H.; Blakely, D.; Burden, D. J. (1995). Ankylosis: an orthodontic problem with a restorative solution. *In: Br. Dent. J.* 179, pp. 426-429.
62. Mundstock, K. S.; Prietsch, J. R. (1994). Anquilose de molares decíduos. *In: Rev. Odonto. Ciência.* 9 (18), pp. 101-113.
63. Nguyen, P. M. T.; Kenny, D. J.; Barrett, E. J. (2004). Socio-economic burden of permanent incisor replantation on children and parents. *In: Dent. Traumatol.* 20 (3), pp. 123-133.

64. Nielsen, S. H.; Becktor, K. B.; Kjaer, I. (2006). Primary retention of first permanent mandibular molars in 29 subjects. *In: Eur. J. Orthod.* 28 (6), pp. 529-534.
65. Oliveira, F. A. M.; Oliveira, M. G.; Orso, V. A.; Oliveira, V. R. (2004). Traumatismo dentoalveolar: Revisão de literatura. *In: Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial.* 4 (1), pp. 15-21.
66. Panos, P. (2003). Tooth ankylosis: Orthodontic implications. *In: Hellenic Orthodontic Review.* 6, pp. 75-88.
67. Pedersen, K. E.; Hallett, K. B. (1994). Treatment of multiple tooth ankylosis with removable prosthesis: case report. *In: Pediatric Dentistry.* 16 (2), pp. 136-138.
68. Pedroso, J. A.; Neto, M. S.; Okamoto, T.; Nunes, N. A. (1993). Transplante dental homogêneo para alvéolos imediatamente após a exodontia ou em fase inicial de cicatrização – Análise histológica em ratos. *In: Rev. Odontol. UNESP.* 22 (1), pp. 85-95.
69. Pereira, L. L.; Carvalho, L. F. P.; Cavalcanti, A. L.; Valença, A. M. G.; Duarte, R. C. (2000). Anquiose dental: etiologia, diagnóstico e tratamento. *In: Rev. da Fac. Odontol. Univ. Bahia.* 10, pp. 25-29.
70. Pereira, L. L.; Carvalho, L. F. P.; Cavalcanti, A. L.; Valença, A. M. G.; Duarte, R. C. (2000). Anquiose dental: etiologia, diagnóstico e tratamento. *In: Rev. Fac. Odontol. Univ. Bahia.* 21: pp. 46-49.
71. Peterson, L. J.; Ellis, E.; Hupp, J. R.; Tucker, M. R. (2005). Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. *In: Prevenção e tratamento das complicações cirúrgicas.* Rio de Janeiro, Elsevier, 4ª Edição, pp. 244-247.
72. Peterson, L. J.; Ellis, E.; Hupp, J. R.; Tucker, M. R. (2005). Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. *In: Traumatismo dentoalveolar e de tecidos moles.* Rio de Janeiro, Elsevier, 4ª Edição, pp. 555-556.
73. Piva, G. A.; Guirado, C. G. (1999). Anquiose em molares decíduos: revisão de literatura. *In: Rev. Fac. Odontol. Univ. Passo Fundo.* 4 (2), pp. 27-32.
74. Pogrel, M. A. (1995). The surgical uprighting of mandibular second molars. *In: Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 108 (2), pp. 180-183.
75. Proffit, W. R.; Vig, K. W. (1981). Primary failure of eruption: a possible cause of posterior open-bite. *In: Am. J. Orthod.* 80 (2), pp. 173-190.
76. Rubel, I.; Groper, J. (1974). The dilemma of the ankylosed tooth: retain or extract? *In: J. Calif. Dent. Ass.* 2 (1), pp. 74-75.

77. Rubin, P. L.; Weisman, E. J.; Bisk, F. (1984). Experimental Tooth Ankylosis in the Monkey. *In: Angle Orthod.* 54 (1), pp. 67-72.
78. Ruschel, H. C.; Gomes, M. P.; Modesto, A. (1996). Anquilose dentoalveolar de molares decíduos: preceitos literários para uma conduta clínica racional. *In: Rev. Bras. Odontol.* 53 (6), pp. 48-52.
79. Ruschel, H. C.; Konig, J.; Kramer, P. F. (2003). Aspectos clínicos e histológicos da anquilose múltipla de molares decíduos: Relato de caso. *In: JBP J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.* 6 (33): pp. 383-388.
80. Schjott, M.; Andreasen, J. O. (2005). Emdogain does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *In: Dent. Traumatol.* 21 (1), pp. 46-50.
81. Schwartz-Arad, D.; Levin, L.; Ashkenazi, M. (2004). Treatment options of untreatable traumatized anterior maxillary teeth for future use of dental implantation. *In: Implant Dent.* 13 (2), pp. 120-128.
82. Skolnick, I. M. (1980). Ankylosis of maxillary permanent first molar. *In: J. Amer. Dent. Ass.* 4 (100), pp. 558-560.
83. Soder, P. O.; Otteskog, P.; Andreasen, J. O.; Modeer, T. (1977). Effect of drying on viability of periodontal membrane. *In: Scand. J. Dent. Res.* 85 (3), pp. 164-168.
84. Stenvik, A.; Beyer-Olsen, E. M. S.; Abyholm, F.; Haanaes, H. R.; Gerner, N. W. (1990). Validity of the radiographic assessment of ankylosis: Evaluation of long-term reactions in 10 monkey incisors. *In: Acta Odontol. Scand.* 48, pp. 265-269.
85. Teixeira, D. L. S.; Soviero, V. M. (2001). Anquilose dentoalveolar: uma anomalia muitas vezes não diagnosticada. *In: JBP J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.* 4 (18): pp. 161-165.
86. Thornton, M.; Zimmermann, E. R. (1965). Ankylosis of primary teeth. *In: J. Dent. Child.* 31, pp. 120-126.
87. Turley, P. K.; Crawford, L. B.; Carrington, K. W. (1987). Traumatically intruded teeth. *In: Angle Orthod.* 57 (3), pp. 234-244.
88. Valladares Neto, J., et al. (1993). Infra-oclusão submucosa de molar decíduo: relato de um caso clínico. *In: Rev. Bras. Cir.* 3 (6), pp. 8-11.
89. Via Júnior, W. F. (1964). Submerged deciduous molars: familial tendencies. *In: J. Amer. Dent. Ass.* 69 (2): pp. 127-129.

90. Vono, B. G. et al. (1968). Alterações de desenvolvimento dental em consequência de traumatismos. *In: Rev. Estomat. & Cult.* 2 (2), pp. 115-122.
91. Vorhies, M. J.; Thaddeus, G.; McDonald, E. R. (1952). Ankylosed deciduous molars. *In: J. Amer. Dentist. Assoc.* 44, pp. 68-72.
92. Wilmes, B.; Drescher, D. (2009). Vertical Periodontal Ligament Distraction – a New Method for Aligning Ankylosed and Displaced Canines. *In: J. Orofac. Orthop.* 70, pp. 213-223.