

**FACULDADE DE SETE LAGOAS**

**DENNYS RAMON DE MELO FERNANDES ALMEIDA**

**ASPECTOS CLÍNICOS, RADIOGRÁFICOS E TERAPÉUTICOS DE  
REABSORÇÕES RADICULARES INTERNAS NA ENDODONTIA – REVISÃO DE  
LITERATURA**

**FORTALEZA-CE**

**2016**

DENNYS RAMON DE MELO FERNANDES ALMEIDA

**ASPECTOS CLÍNICOS, RADIOGRÁFICOS E TERAPÉUTICOS DE  
REABSORÇÕES RADICULARES INTERNAS NA ENDODONTIA – REVISÃO DE  
LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização *Lato Sensu* da Faculdade de Sete Lagoas, como requisito parcial para conclusão do Curso de Especialização em Endodontia.

Orientador: Prof. *Dr. George Táccio de Miranda Candeiro*

FORTALEZA-CE

2016

Monografia intitulada “**ASPECTOS CLÍNICOS, RADIOGRÁFICOS E  
TERAPÊUTICOS DE REABSORÇÕES RADICULARES INTERNAS NA  
ENDODONTIA – REVISÃO DE LITERATURA**”

de autoria do aluno Dennys Ramon de Melo Fernandes Almeida, aprovada pela  
banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

---

Prof. Dr. George de Táccio de Miranda Candeiro – Faculdade de Sete Lagoas

---

Prof. *MS.* Samila dos Santos Gonçalves – Faculdade de Sete Lagoas

---

Prof. Dr. Bruno Carvalho de Vasconcelos – Universidade Federal do Ceará

FORTALEZA-CE

2016

## DEDICATÓRIA

- À Deus, por ser tudo em minha vida.
- Aos meus pais Jairo Fernandes e Eunice Fernandes.
- À meu irmão: Eduardo.
- Ao IESO por ter proporcionado estrutura para meus estudos e aprendizados
- Ao meu orientador Prof. Dr. George Candeiro
  
- A todo o corpo docente do IESO que participou da minha formação como especialista em Endodontia.

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi relizar um levantamento bibliográfico sobre os aspectos clinico-radiográficos e a etiopatogênese das reabsorções radiculares com relação ao impacto sobre o tratamento endodôntico. Foi realizado uma revisão da literatura de artigos os quais estivessem em português, inglês ou espanhol e que fossem pesquisas completas ou de revisões sistemáticas que abordem as descrições das reabsorções dentárias bem como aqueles que relatam o tratamento empregado nas mesmas. A partir da revisão realizada pode-se inferir que a reabsorção é um processo inflamatório complexo que resulta na perda de substância de tecido mineralizado de causa multifatorial (trauma, teratogênico, idiopático etc). Normalmente, existe um balanço dinâmico entre as atividades dos odontoblastos e odontoclastos mantendo o estado de normalidade do endodonto. Um desequilíbrio neste sistema pode resultar em uma reabsorção interna onde dentina é removida e se for externa tecidos de suporte dentário também estarão envolvidos (cimento e osso alveolar). O tratamento será dado de acordo com o grau e localização do processo reabsortivo tendo sempre em vista a otimização da limpeza e da obturação dos sistema de canais, sendo necessário lançar mão de tecnologias e um bom planejamento para evitar insucessos. Conclui-se que a reabsorção dentária interna, apesar de bem descrita na literatura, necessita de atenção especial do endodontista, pois as implicações terapêuticas devem ser avaliadas com cautela visando conseguir um tratamento com excelência.

**Palavras-chave: reabsorção dentária; odontoblastos; odontoclastos; trauma dentário; cimento obturador e instrumentação de canais.**

## ABSTRACT

The aim of this study was to review literature on the clinical and radiographic aspects and etiopathogenesis of root resorption with regard to the impact on endodontic treatment. A literature review of articles in Portuguese, English, and Spanish, including complete searches or systematic reviews, was conducted. The review addresses descriptions of root resorption and reports on treatment approaches. It is concluded that root resorption is a complex inflammatory process resulting in the loss of mineralized tissue due to multifactorial causes (trauma, teratogenic, idiopathic, etc.). A dynamic balance exists between activities of odontoblasts and odontoclasts, maintaining the normal state of the endodontium. An imbalance in this system may lead to internal resorption, where dentin is removed and the external support structures (cementum and alveolar bone) are also affected. Treatment is determined by the degree and location of the resorptive process, with a focus on optimizing cleaning and filling of the root canal system. The use of advanced technologies and careful treatment planning is essential to avoid failures. Internal root resorption, though well-documented in the literature, requires special attention from the endodontist, as therapeutic implications should be evaluated with caution to achieve treatment excellence.

**Keywords: Dental resorption; odontoblasts; odontoclasts; dental trauma; cement plug and Channels Instrumentation.**

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>08</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>10</b>
2.1 Objetivo Geral.....	10
2.2 Objetivos Específicos.....	10
<b>3. PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>11</b>
<b>4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>12</b>
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>20</b>
<b>6. CONCLUSÃO.....</b>	<b>22</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>23</b>

## 1. INTRODUÇÃO

Na Odontologia pudemos observar, nos últimos anos, o elevado interesse pelas Reabsorções Dentárias, pois entendê-las minuciosamente eleva as chances de sucesso no tratamento de dentes traumatizados. Além de ser motivo de várias pesquisas é também um desafio para o cirurgião dentista em sua clínica. reabsorção dentária ocorre por diversos fatores, tais como: ordem física, inflamatória ou química (NEETAL, 2009).

O mecanismo biológico que interfere na reabsorção dos tecidos dentais é semelhante ao mecanismo da reabsorção dos tecidos ósseos. Isto se deve ao mecanismo de inversão iônica, que ocorre primeiramente com a desmineralização e depois a despolimerização de mucopolissacarídeos e proteínas. As células mais envolvidas são os osteoclastos, células gigantes multinucleadas, encontradas nas lacunas de Howship. Estas originam-se dos macrófagos e possuem todos os quelantes e enzimas necessários ao processo de reabsorção. Os mediadores como: prostaglandinas, linfocinas (fator ativador de osteoclastos) e heparina estão presentes no desencadeamento das reabsorções (HSIEN, 2013).

As reabsorções podem ser acentuadas pelo aumento de tensão do oxigênio promovendo uma maior formação de ácido cítrico encontrado localmente. Deduz-se portanto que as reabsorções estão diretamente ligadas ao aumento do fluxo sanguíneo. As reabsorções dentárias patológicas podem ocorrer, tanto interna como na superfície externa do dente. Estão presentes nos dentes decíduos e permanentes, sendo mais frequentes em idades avançadas, não existindo prevalência de raças. As reabsorções externas vêm de uma reação pericoronária ou periodontal enquanto que as internas vêm a partir de uma reação pulpar (CHOG, 2005).

As reabsorções têm frequência significativa, constituindo-se de causa comum de perda prematura de dentes permanentes; às vezes são de difícil



diagnóstico e tratamento, dando um o prognóstico duvidoso. Quando é do tipo externa destrói o periodonto de sustentação afetando as superfícies externa levando a perda de cimento, dentina e/ou osso alveolar, quando o ligamento periodontal e/ou a polpa sofre injúria ou é irritada. Já a interna tem sua etiologia relacionada com traumatismos, cáries, pulpites e restaurações profundas afetando a área da parede pulpar, mas sem uma relação de causa e efeito (FONSECA et al., 2005).

Para o endodontista é importante conhecer os aspectos clínico-radiográficos que identificam as reabsorções radiculares bem como entender como as reabsorções influenciam no tratamento endodôntico.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

- Realizar um levantamento Bibliográfico sobre os aspectos clínico-radiográficos das reabsorções dentárias internas relacionadas ao diagnóstico e tratamento

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

A) Descrever a origem e classificação das reabsorções dentárias com ênfase nas do tipo internas.

B) Explicitar o mecanismo de ação inflamatório das reabsorções radiculares internas

C) Relatar o diagnóstico e o tratamento endodôntico das reabsorções radiculares internas.

### **3. PROPOSIÇÃO**

O presente estudo trabalho se propõe a descrever os principais aspectos relacionados as reabsorções internas diante da interrelação deste tema com a Endodontia, para tanto o objeto deste revisão tem por mote demonstrar a etiologia e patogênese da reabsorção radicular interna, assim como esclarecer os métodos de diagnóstico e uma breve análise sobre o tratamento desta lesão.

## 4. REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 CLASSIFICAÇÃO DAS REABSORÇÕES DENTÁRIAS

Vários são os nomes que identificam as reabsorções dentárias e suas variáveis. Esta extensa sinonímia promove dificuldades na padronização diagnóstica bem como dificultam o estabelecimento de dados estatísticos sobre sua frequência na população. A reabsorção dos tecidos mineralizados em dentes permanentes e decíduos pode ser interna ou externa. Reabsorção externa, a qual é mais prevalente, pode ter sua localização no terço cervical, médio e apical dos dentes erupcionados podendo ser superficial ou profunda. A reabsorção interna é bem definida e geralmente não afeta mais que dois dentes no mesmo indivíduo (CONSOLARO,2002).

As reabsorções radiculares, portanto, podem ser classificadas de acordo com (GUNRAJ, 2005).

- Reabsorção radicular interna
- Reabsorção radicular externa

Como indicado por esta classificação, pressupõe-se que a origem do processo de reabsorção se dá na superfície radicular (reabsorção externa) ou nas paredes do canal radicular (reabsorção interna). Deve-se notar que alguns dentes desenvolvem reabsorções por razões desconhecidas, chamadas de reabsorção idiopática, onde nenhum fator pode ser aparentemente correlacionado. Quando a origem pulpar ou periodontal não pode ser determinada pelo envolvimento de ambas as superfícies, por motivo de conveniência e convenção identificamos como uma reabsorção interna-externa (CONSOLARO,2002).

## 4.2 REABSORÇÃO INTERNA

A sua primeira descrição foi feita por Bell, em 1835 e por Fish em 1948, eles atribuíram à reabsorção interna a um caráter neoplásico de origem pulpar denominado *endodontoma* (CONSOLARO,2002). Hoje sabe-se que as reabsorções internas têm sua etiologia indicada como sequela de traumatismos, cáries, pulpites e restaurações profundas, infecções pulpares, procedimentos iatrogênicos como restaurações impróprias, pulpotomia, bruxismo dentre outros (YADITT et al.,2009). Pela sua definição origina-se no interior da cavidade pulpar e tradicionalmente tem sido associada com um longo processo inflamatório crônico na polpa é relativamente rara, geralmente não afeta mais que dois dentes em um mesmo indivíduo doenças sistêmicas não são consideradas fatores etiológicos (ANDREASON, 1990; KAUFMAN, 1997; BARKALAND, 2002; CALISKAN E TURKUNM, 2007).

Fisiologicamente a proteção da parede pulpar ocorre pela ação da camada odontoblástica e pela pré-dentina que impedem os seus acesso à dentina mineralizada (ANREASON, 1990; BARKALAND, 2002; CONSOLARO, 2002). Nos casos de traumatismo dentário, em que as reabsorções internas são mais comuns, ocorre deslocamento focal de pré-dentina e da camada odontoblástica. Nas pulpites crônicas associadas a cárie e às restaurações profundas, parte da camada odontoblástica está ausente expondo a dentina mineralizada diretamente ao tecido conjuntivo pulpar. Nessas situações estas áreas podem ser o ponto inicial das reabsorções internas. As reabsorções podem se originar na porção radicular ou coronária do dente. Na coroa, a reabsorção interna gradativamente vai se aproximando do esmalte e por transparência evidencia-se a presença de um ponto róseo ou avermelhado, porém quando a ocorrência é na raiz, não há alterações significativas na cor do dente, sendo descoberto ocasionalmente em exames radiográficos ou raramente por sintomatologia dolorosa do paciente (BARKALAND, 2002; CONSOLARO, 2002).

Na imagem radiográfica da reabsorção interna, o contorno dos limites pulpares sofre uma expansão relativamente simétrica de aspecto balonizante e contornos regulares, principalmente, quando presente na raiz. Na coroa, a área

radiolúcida gerada também tem contorno regular, mas o aspecto balonizante raramente pode ser observado. Porém tal regularidade das paredes não se repetem ao exame microscópico. As paredes mostram-se irregulares pelas numerosas lacunas de reabsorção, clastos multi e mononucleados estão associados a outras células mononucleadas. As irregularidades estão relacionadas ao processo inflamatório crônico adjacente e a rica microcirculação congestionada 15 nesta área hiperêmica. O tecido pulpar normalmente ainda apresenta vitalidade e quando ocorre necrose pulpar há interrupção do processo ou sua evolução mais lenta. Geralmente é assintomática e identificada em radiografias de rotina (ANDREASON,1990; CALISKAN, TURKUNM, 2007).

O processo reabsortivo ocorre rapidamente enquanto a polpa apresente vitalidade; por isso, testes pulpares podem dar respostas positivas. Entretanto, poderá a porção coronária da polpa ser necrótica enquanto a porção apical encontra-se vital, resultando em teste pulpar negativo, retardando ou confundindo o diagnóstico clínico. A dor pode estar presente em casos onde ocorreu uma perfuração lateral 5 18 sendo reparo espontâneo da perfuração extremamente raro. No tratamento da reabsorção interna, quase sempre se planeja a pulpectomia A obturação deve ser precedida pela aplicação, em uma ou várias sessões, de hidróxido de cálcio para promover alcalinização do meio em função de seu elevado ph (ESBERARD et al., 2006; NECTAL, 2009)

Trostand et al (1991) 89 sugerem que o hidróxido de cálcio como medicação intracanal eleva o pH, produzindo um meio alcalino em áreas de reabsorção, pela difusão dos íons de hidróxido de cálcio através dos túbulos dentinários. A elevação do pH é bactericida e inibe a atividade dos clastos. Foster et al. (2003) demonstraram que o hidróxido de cálcio difunde-se do interior do canal radicular e a remoção da "smear layer" pode facilitar esta difusão. Quando o processo reabsortivo envolve a tanto internamente quanto externamente o dente (reabsorção mista) a difusão do  $\text{Ca(OH)}_2$  é vital para o sucesso do tratamento. Em algumas situações, procedimentos cirúrgicos complexos podem ser utilizados como tentativa terapêutica quando em algum ponto a reabsorção leva a perfuração dentária, quando ocorre uma perfuração lateral devido ao processo reabsortivo este defeito deve ser selado para um bom prognóstico do caso. A forma mais usual seria a obturação do defeito com um material biocompatível (FRANCK, 1994). O uso do

MTA, 17 49 ionômero de vidro e resina tem sido proposto, com destaque para os dois primeiros (FRANCK, 2005). Quando o defeito estiver na porção apical, dificultando o acesso e a visualização, pode-se optar pela apicectomia com retrobturação e retroinstrumentação (BENENATI, 2007). Nestes casos o remanescente radicular deve ser sempre considerado para não haver impossibilidade de reconstrução em dentes que receberão pinos e/ou retentores intrarradiculares (CHOG, 2005).

#### 4.3 O MECANISMO DE OCORRÊNCIA DAS REABSORÇÕES INTERNAS DENTÁRIAS INFLAMATÓRIAS

A reabsorção dos tecidos mineralizados nos dentes permanentes deve ser considerada invariavelmente patológica pela ausência de qualquer contribuição para a manutenção das estruturas normais do órgão afetado ou para o melhor desempenho de suas funções (CONSOLARO, 2002). A caracterização das reabsorções dentárias nos dentes permanentes como processo patológico fundamenta-se na ausência de renovação dos tecidos mineralizados dentários ao contrário do que ocorre no tecido ósseo, cuja renovação se faz constantemente (CHAPNICK, 1999). A reabsorção é coordenada principalmente pelos osteoclastos, odontoclastos, mas outras células como os macrófagos e monócitos também têm capacidade reabsortiva (FONSECA et al., 2005). O trauma induz uma inflamação circulatória, sendo que a polpa poderá reagir com uma inflamação hiperplásica causando a partir daí uma reabsorção interna. Os produtos químicos usados na pulpotomia dos dentes decíduos e permanentes às vezes causam a reabsorção interna. Dens in dente, cíngulos profundos e invasivos, canais radiculares de supranumerários, que são contaminados mais facilmente, podem ter em seguida tal reabsorção (MIRABELLA E ARTUN, 2005).

Pode ocorrer em qualquer idade, mas há uma maior frequência por volta dos 40 aos 50 anos de idade. Os mais afetados são os incisivos. Pode ocorrer isoladamente e apenas em 4% nos dentes decíduos são afetados. Inicialmente é assintomática, mas o diagnóstico precoce pode ser feito através de radiografias. Os

terços médios e apical são os mais afetados. Histologicamente, nota-se um tecido de granulação com células gigantes multinucleadas, odontoclastos, macrófagos, linfócitos, alguns neutrófilos polimorfonucleares e capilares dilatados de paredes finas. Radiograficamente o aspecto característico mostra um aumento da forma oval ou arredondada do canal radicular, de aspecto radiolúcido. A lesão apresenta inicialmente apenas uma dilatação do canal, mas os estágios finais pode perfurar a raiz, tornando-se quase impossível a diferenciação da reabsorção externa (CHAPNICK, 1999).

Durante uma primeira fase extra-celular, as enzimas hidrofílicas e a procolagenase são liberadas na polpa. Neste espaço, elas induzem a desagregação da substância amorfa. A digestão da substância fundamental amorfa em três efeitos principais: (1) um primeiro deslocamento dos cristais que ficam no espaço interfibrilar e na superfície das fibras colágenas, (2) um desmascaramento parcial das fibras colágenas e sua transformação em fibrilas agiروفílicas tipo reticulina, que são, provavelmente mais solúveis que as fibrilas altamente interligadas da matriz não inserida; e (3) uma ativação da colagenase, que digere as fibrilas agiروفílicas. Os cristais intrafibrilares, se existirem, são liberados das fibrilas digeridas neste terceiro estágio. No final da fase extra-celular, somente os cristais livres e os componentes da matriz orgânica digerida, fibras colágenas e substância amorfa). A fase intracelular começa com a fagocitose destes componentes e cristais livres através da superfície rugosa. Deste modo, eles são coletados nos vacúolos citoplasmáticos, onde são solubilizados com a liberação de seu material orgânico associado, e os componentes orgânicos são reduzidos a produtos solúveis (SAFAVICK E NICHOLS, 2003).

Os fatores que interferem no processo de reabsorção radicular podem ser de origem sistêmicos e locais, embora os sistêmicos só tenham importância para as reabsorções externas por envolverem também o metabolismo ósseo. Entre os fatores sistêmicos tem-se o efeito do hormônio da paratireóide (PTH), a calcitonina e a vitamina D (FRANCK E WEINE, 1993, WEINE, 2006). Na polpa, o TNF é identificada inicialmente como causa de necrose pulpar sendo um dos mediadores encontrados na reabsorção interna. Sabe-se que o TNF tem ampla variedade de efeitos tipos hormonais nas células e parece ser um mediador importante no processo inflamatório. Produzido em grande abundância pelos macrófagos em



resposta aos lipopolissacarídeos (LPS) das bactérias gram-negativas, pode exercer funções protetoras tais como contribuir para o reparo do tecido e a defesa do hospedeiro contra tumores patógenos. A interleucina I (IL-1), anteriormente identificada como fator de ativação dos linfócitos, é uma citocina potente liberada principalmente pelos macrófagos e monócitos, e é conhecida por ter um papel regulador nas reações imunológicas e inflamatórias. A IL-1 é produzida e liberada localmente nas lesões periapicais inflamatórias para mediar a 50 inflamação óssea. Ela, juntamente com o TNF, estimula os osteoblastos a induzir os osteoclastos a reabsorção óssea osteoclástica e estimula também a produção de prostaglandina E2 e colagenase pelos fibroblastos (HSIEN, 2013)

Os componentes bacterianos, especialmente os lipopolissacarídeos de bactérias gram-negativas desempenham um papel muito importante em estimular a síntese e liberação das citocinas ativadoras de clastos, como, a interleucina I e fator de necrose tumoral a partir de células imunes. O LPS de bactérias gram-negativas está localizado na membrana externa da parede celular bacteriana e é composto por três regiões estruturais distintas: o polissacarídeo-O, o centro comum e um componente lipídico chamado lípideo A, sendo este o responsável por muitas, senão todas, atividades biológicas exibidas pelos LPS bacteriano. O LPS também estimula as células do hospedeiro a liberarem prostaglandina E2 que influencia a reabsorção mediada por osteoclasto (SAFAVICK E NICHOLS, 2003)

#### 4.4 DIAGNÓSTICO DAS REABSORÇÕES RADICULARES INTERNAS

Na maioria dos casos, como já citado, a reabsorção radicular interna possui um curso clínico assintomático, podendo ocorrer em qualquer área do canal radicular. Quando localizada mais coronariamente, pode ser observada uma coloração rósea na coroa dentária devida à reabsorção dentinária somada à intensa proliferação capilar do tecido de granulação (GUNRAJ, 2005).

Devido à ausência de sintomas, a reabsorção radicular interna pode ser diagnosticada a partir da ocorrência de uma fratura ou ainda durante exames radiográficos de rotina (MALUG et al., 2001). Na imagem radiográfica verifica-se que

o contorno dos limites pulpares sofre uma expansão relativamente simétrica de aspecto balonizante e contornos regulares e arredondados, principalmente quando presente na raiz. Na coroa, a área radiolúcida gerada também tem contorno regular, mas o aspecto balonizante raramente pode ser observado (CONSOLARO,2002).

#### 4.5 TRATAMENTO DAS REABSORÇÕES INTERNAS

O tratamento da reabsorção interna é previsível. A terapia do canal radicular irá interromper o processo. Se o defeito reabsortivo não perfurar a parede do canal este é o tratamento de escolha. Porém alguns autores recomendam precedidas trocas de hidróxido de cálcio antes de completar a obturação do sistema de canais radiculares com objetivo de tentar formar uma barreira de tecido mineralizado para que ocorra menor ou nenhuma sobreobturação (MORSE, 1993; MANDO, 2001). Uma boa condensação é considerada fundamental para obliterar as irregularidades e defeitos do canal. Para isso, técnicas termoplastificadas têm sido recomendadas na literatura (HSIEN, 2013). Os dentes em que a perfuração da parede do canal ocorrer, a remineralização do defeito pode ser tentada com sucessivas trocas de hidróxido de cálcio, mas geralmente uma complementação cirúrgica será necessária, e em alguns casos a exodontia é requerida (CALISKAN E TURKUMAN, 2007).

Os canais podem ser obturados quando a reabsorção aparentar ter estabilizado e ter sido revertida. O canal deve estar seco e o paciente relatar ausência de sintomatologia dolorosa. Se o defeito é extenso uma terapia cirúrgica adicional pode ser recomendada. Portanto, tanto para este quanto para os outros tipos de reabsorção uma equipe multidisciplinar deve ser montada para analisar o caso. Nos casos em que o processo reabsortivo se desenvolveu devido á necrose pulpar a maior controvérsia é em relação ao comprimento do preparo e obturação destes dentes (ESBERARD et al., 2006).

Weine (2006) propôs uma determinação do comprimento de trabalho baseado na aparência da região periapical na radiografia. Ele sugeriu o comprimento de 1 mm do ápice radiográfico para dentes com estruturas periapicais normais, 1.5mm para dentes com reabsorção apical e 2mm para dentes com reabsorção

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

Taintor et al (2004) fizeram um levantamento a respeito do ponto ideal do término da preparação e obturação do canal radicular com um grupo de endodontistas e obtiveram os seguintes resultados: 10% dos endodontistas achavam que o término deveria ser no ápice radiográfico; 66% disseram que o canal deveria ser obturado de 0.5 a 1.0mm do ápice radiográfico; 12% selecionar de 1.0 a 2.0mm e apenas 9% concordaram que o comprimento do preparo e obturação dependeria da presença ou não de radiolusência apical e reabsorção apical. 59

É importante lembrar que a reabsorção apical altera a forma e posição da constrição do forame apical, aumentando a chance de sobreinstrumentação e subsequente sobreobturação do canal radicular. Se reabsorção óssea for detectada radiograficamente a reabsorção apical também pode ter ocorrido. Como alternativa para mensuração dos canais radiculares de uma forma não empírica é a utilização dos localizadores apicais. Porém, a maior controvérsia é em relação às causas sistêmicas como fatores etiológicos das reabsorções (MIRABELA E ARTUN, 2005).

Dois pontos devem ser ressaltados, portanto, no tratamento de reabsorções radiculares internas. O primeiro desrespeito a eficácia de remoção de restos pulpares e debris dos condutos que são dificultados pelas irregularidades anatômicas da região de reabsorção. Portanto, o uso de instrumentação com ultrassom, para melhorar a limpeza dos condutos, é essencial. O segundo se refere ao selamento dos canais que também é dificultada pela forma como a reabsorção interna tem. Neste caso é imprescindível o uso de técnicas de termoplastificação como a híbrida de tagger e/ou a termo-injeção de guta-percha associado a cimentos com alto poder de escoamento e adsorção.

## 5. DISCUSSÃO

A reabsorção radicular interna é uma patologia que ocorre raramente, acometendo apenas um dente, mas podendo envolver mais de um elemento dentário (CONSOLARO et al., 2012 e NEVILLE et al., 2009). Com base na literatura revisada, diversos autores revelaram que o traumatismo dental é o principal fator etiológico da reabsorção radicular interna (CONSOLARO et al., (2012); SOARES, (2001); NEVILLE, 2009). Fica claro que a determinação da etiologia das reabsorções radiculares solicita uma anamnese minuciosa, retomando a história dentária anterior, os hábitos, possíveis traumas, tratamentos anteriores, patologias associadas e muitos outros detalhes importantes na etiopatogenia, infelizmente nem sempre lembrados pelo paciente. Na maioria dos casos, os processos de reabsorção interna não apresentam sinais clínicos, são assintomáticos e o diagnóstico é feito por meio de radiografias durante exames radiográficos de rotina.

Entretanto, Neville et al., 2009; Silveira et al., 2009 e Haapasalo e Endal, 2006, afirmam que a movimentação ortodôntica é um fator etiológico da reabsorção interna. Em contrapartida, Consolaro et al. (2012), debatem que o movimento dentário induzido não poderia lesar a camada de odontoblastos e de pré-dentina e, assim sendo, não é possível iniciar um processo de reabsorção interna. É consenso que as informações advindas do processo de diagnóstico influenciam diretamente as decisões clínicas e que a acurácia dos dados leva a melhores planos de tratamento e potencialmente a um prognóstico mais previsível. Desta forma, faz-se necessário também o conhecimento das modalidades de imagem disponíveis para a realização do correto diagnóstico das reabsorções radiculares.

Lamentavelmente, em muitos casos, as lesões apenas tornam-se detectáveis quando estão em um estágio mais avançado e podem desenvolver um curso progressivo, de acordo com Wedenberg e Lindskog (1985) e ainda resultar na perda do dente. Por esta razão, o diagnóstico preciso dessas lesões é decisivo para a escolha do tratamento e prognóstico. Sendo altamente desejável que o diagnóstico seja realizado em um estágio precoce do desenvolvimento da lesão. O prognóstico da reabsorção radicular interna é excelente quando o tratamento é conduzido precocemente antes de uma grande perda estrutura dentária (GUTMANN et al., 2006).

No momento em que se realiza o diagnóstico, remove-se imediatamente o tecido pulpar com o tecido de granulação, onde o tratamento está ligado à amplitude da reabsorção. Quando não ocorrer perfuração radicular, preconiza-se terapia endodôntica convencional, com o intuito de paralisar o processo. Se houver perfuração abaixo do nível ósseo, aconselha-se a tentativa de remineralização com hidróxido de cálcio em longo prazo e posterior obturação do canal radicular (LOPES et al., 2010).

## **6. CONCLUSÃO**

Diante do exposto, verifica-se que as reabsorções internas, embora tenham tratamento definido, são de difícil diagnóstico inicial, principalmente por serem assintomáticos. Essa dificuldade pode levar a descoberta do problema em um estágio avançado, causando a perda de dentes. A limpeza dos condutos e obturação dos mesmos também é desafiador, pois restos de polpa ou debris são de remoção complicada, sendo necessário o uso do ultrassom e trocas de medicação com hidróxido de cálcio. Dessa forma, ressalta-se que é relevante o conhecimento desse problema pelo cirurgião dentista a fim de poder executar prontamente o tratamento endodôntico e assim restaurar da saúde dos dentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREASEN, J. O. Traumatic Injury of the teeth. Chapter 1 O, p.326-344, Munksgarad, Copenhagen 1990.

BAKALAND, L K. Root resorption. Dent. Clin. North Am., v.36, n. 2, p. 491-507, Apr. 2002.

BENENATI, F. W. Root resorption: types and treatment Gen.Dent., v. 45, n.5, p. 42-45, Jan/ Feb. 2007.

BROW, C.E. A case indicative of a rapid, destructive internal resorption. J.Endod., v. 19, p.516-518, 1997.

CALISKAN, M. K.; TÜRKÜN,M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. Endod. Dent. Traumatol., v.13, n. 2, p. 75-81, Apr. 2007.

CHAPNICK,L. External root resorption: an experimental radiographic evaluation. Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol., v.67,n. 5, p578-82, May1999.

CHOG, B.S. et al.sealing ability of potential retrograde root filling materials. Endod Dent Traumatol., v.11, p.264-269, 2005.

CONSOLARO, A. Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas. Maringá:Dental Press,2002.

ESBERARD, R. M.; CARNES, D.L.; DEL 10, C. E. Changes in ph at the dentine surface in roots obturated with calcium hydroxide pastes. J. Endod., v.22, n.8, p.402-405, Aug. 2006.

FONSECA, AMA, BAHIA, M.G.A. Reabsorção radicular inflamatória externa: etiologia, mecanismo de ação e tratamento. Revista do CROMG: Belo Horizonte. v .1 ,n .2,p80-85, 2005.

FRANK, A. L. Extracanal invasive resorption: an update. *Compend. Contin Educ. Dent.*, v.16, n.3, p.250-254, Mar.2005.

FRANK, A. L. WEINE, F. S. Nonsurgical therapy for the perforative defect of internal resorption. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.87, n. 4, p. 863- 868, Oct. 1993.

FRANK, A. L. Resorption, perforations, and fractures. *Dent. Clin of North America.*, v.18, n.2, p.465-487, Apr, 1994.

GUNRAJ, M.N. Dental root resorption. *Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.*, v. 88, n. 6, Dec.2005.

HSIEN, H. C., et ai. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J of Endodontics.*, v.29, n.8, p. 538-539, Aug 2013.

KAUFMAN, A. Y. et ai Internal root resorption: report of case with scanning electron microscopic study. *J. Endod.*, v. 3, n.6, p. 230-233, June 1997.

LINDSKOG, S., HAMMARSTROM, L. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. *J. Clin. Periodontol.*, v.14, n.7, p. 386-389, Aug.1997.

L YDIATT, D. D. et ai. Multiple idiopathic root resorption: diagnostic considerations. *Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.*, v.67. n. 2, p. 208- 210, Feb.2009.

MALUEG, L. A. et ai. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol .* v. 82, n.1, p. 89-93, July 2006.

MANDO R, R. B. A tooth with internal resorption treated with a hydrophilic plastic material: a case report. *J. Endodon .;* v.7, p. 430- 432, 2001.



MIRABELLA, A. O.; ARTUN, J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am.J.Orthod.*, v.17, n.2, p.93-99, Apr.2005.

MORSE, D.R. Internal root resorption obturated by the guttapercha-eupercha endodontic method: Report of a case. *The compendium of continuing Education.*, v.6, p. 414-423, 1995.

SAFAVI, K.E., NICHOLS, C., et al. Effects of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *J of Endodontics.*, v.19, n.2, p.76-78, Feb., 2003.

WEINE, F. *Endodontic therapy*. 5th ed. St Louis: CV Mosby, p. 405, 2006.