

Área de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Reabsorção Radicular – Revisão Narrativa da Literatura e Discussão de um Caso Clínico

Henrique Francisco Almeida Aidos

Orientador: Professor Doutor João Miguel Marques dos Santos
Coorientadora: Mestre Patrícia Diogo



Coimbra 2017

Reabsorção Radicular – Revisão Narrativa da Literatura e Discussão de um Caso Clínico

Aidos H¹, Diogo P², Santos JM³

- 1) Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- 2) Assistente Convidada do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- 3) Professor Auxiliar do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Área da Medicina Dentária, FMUC, Coimbra, Portugal

Avenida Bissaya Barreto, Blocos de Celas

3000-075 Coimbra

Tel.: +351 239 484 183

Fax.: +351 239 402 910

Email do autor: henriqueaidos@hotmail.com

RESUMO

Introdução: A reabsorção radicular (RR) corresponde à perda de tecidos duros dentários resultantes da atividade desregulada das células clásticas, sendo um desafio para o clínico devido à complexidade do seu processo fisiopatológico, às dificuldades do diagnóstico precoce, às limitadas opções terapêuticas e ao prognóstico incerto. A multiplicidade de situações clínicas envolvidas nas RR, conduziu a que desde a primeira classificação das RR realizada por Andreasen na década de setenta, diversas novas classificações têm sido propostas durante as últimas décadas, dificultando a comunicação entre profissionais.

Objetivos: Revisão narrativa da literatura respeitante às RR: classificação, epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e plano de tratamento. Descrição de um caso clínico que ilustra a dificuldade em categorizar as RR de acordo com as inúmeras classificações já existentes.

Metodologia: Foram investigados os termos “Root Resorption” AND “Tooth Resorption” utilizando-se a base de dados “Pubmed”. Posteriormente, foram realizadas pesquisas automatizadas cruzadas na “Wiley Online Library” (WOL), “Cochrane Collaboration”, “Evidence Based Dentistry” (EBD), “Journal of Evidence-Based Dental Practice” (JEBDP) e na “PubMed”, tendo sido selecionados dezassete artigos publicados nos últimos cinquenta anos sobre classificações de RR. Posteriormente, foi efetuada uma pesquisa complementar com a combinação dos seguintes termos chave de indexação: (a) “dental root resorptions”; (b) “root resorptions classification”; (c) “root resorptions diagnosis” (d) “root resorptions pathophysiology”; (e) “root resorptions treatment” para concluir a revisão narrativa.

Resultados: A pesquisa bibliográfica resultou em quatrocentos e trinta e quatro títulos e resumos. Destes, dezassete são alusivos às classificações das RR e da pesquisa cruzada e atendendo aos fatores de inclusão resultaram vinte e oito artigos. Foram selecionadas quinze classificações de RR, aqui descritas minuciosamente. Contudo, atualmente a classificação de Andreasen continua a ser a mais difundida e aceite. Os estudos epidemiológicos são escassos, contrariamente à fisiopatologia das RR que é bem descrita, o diagnóstico e o plano de tratamento surgem com algumas diretrizes clínicas e quanto mais precoce estabelecido, mais favorável o prognóstico.

Conclusões: Apesar de existir nomenclatura divergente, maioritariamente há conformidade na informação entre as classificações (destaque para as RR internas), contudo há diferentes designações com descrições minuciosas que permitem ao clínico estabelecer correlações entre termos aparentemente diferentes. O plano de tratamento deve ser adequado ao tipo de RR e à experiência do clínico. A evolução das técnicas imagiológicas, aliada a uma melhor formação dos profissionais de saúde e um acesso facilitado da população aos cuidados de saúde oral, são fatores determinantes para possibilitar o diagnóstico precoce. Só assim poderemos instituir tratamentos eficazes e efetivos, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida dos doentes.

Palavras chave: reabsorção radicular, reabsorção dentária, classificação, etiologia, diagnóstico, fisiopatologia, tratamento.

ABSTRACT

Introduction: Root resorption (RR) is related to the hard dental tissue loss which result from clastic cells activity. RR treatment is a challenge for the dentist due to the complexity of the earlier diagnosis and therefore, RR is a pathologic process predominantly asymptomatic. Since the first RR classification described by Andreasen on the seventies, several classifications were proposed with diverse terminology.

Objectives: A narrative literature revision was made due to RR classification, epidemiology, etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. Description of a specific RR clinical case, which illustrates the difficulties in cataloging a RR according to several classifications.

Methodology: The terms “Root Resorption” AND “Tooth Resorption” were investigated in “Pubmed” database. Subsequently, comprehensive automated searches of Cochrane Collaboration, Evidence Based Dentistry (EBD), Journal of Evidence-Based Dental Practice (JEBDP), NHS Evidence, and PubMed. Forward, seventeen articles were selected. Subsequently, a complementary research was performed following a combination of several key-terms of indexation: (a) “dental root resorptions”; (b) “root resorptions classification”; (c) “root resorptions diagnosis”; (d) “root resorptions pathophysiology”; (e) “root resorptions treatment” to complete this revision.

Results: The bibliographic research resulted in 434 titles and resumes; from those seventeen articles were obtained and allusive to fifteen RR classifications. To complete this review, twenty-eight articles which attend the inclusion criteria were selected and discussed in detail. The RR classification most widespread and recognized is the Andreasen classification. In terms of epidemiologic data, the studies are scarce, although, the RR pathophysiology is well described in literature. An early diagnosis and RR treatment is fundamental to improve a favorable prognosis, although general clinical guidelines are already available.

Conclusion: Although the nomenclature is divergent at all classifications presented, in the majority of the classifications there is agreement among the concepts definitions (particularly at intern RR). Therefore, there are diverse designations with proper descriptions which allow the dentist to establish the correlations between terms apparently different. The

RR treatment should be adequate to the RR type and to the dentist experience. However, with an earlier and correct diagnosis, the prognosis and final outcomes will significantly improved, specially with the current evolution of the advance imaging techniques, as CBCT.

Key-words: root resorption, dental resorption, classification, etiology, diagnosis, pathophysiology, treatment.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO

MATERIAIS E MÉTODOS

RESULTADOS

Classificações das reabsorções radiculares

Incidência/prevalência e etiologia

Diagnóstico

Fisiopatologia

Tratamento

DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

DISCUSSÃO

CONCLUSÃO

1.INTRODUÇÃO

A reabsorção radicular (RR) em dentes decíduos é uma resposta fisiológica que resulta na esfoliação dos dentes, com a subsequente erupção da dentição permanente (Santos *et al.* 2011). Contudo, o processo da RR na dentição definitiva ostenta um suporte patológico (Mohammadi *et al.* 2016) e uma fisiopatologia distinta (Kamat *et al.* 2013), cuja primeira descrição remonta ao século dezasseis (Hopewell-Smith, 1930).

A atual incidência e prevalência das RR é incerta, porém destacada em valores crescentes considerando a linha temporal, reflexo da evolução de técnicas avançadas de imagiologia e diagnóstico. Contudo, a cascata de acontecimentos patológicos moleculares associados às RR já são conhecidos e devidamente catalogados (Tyrovola *et al.* 2008; Kamat *et al.* 2013), não obstante, alguns autores insistem que tais mecanismos ainda não se encontram totalmente clarificados (Thomas *et al.* 2014).

Na constituição do dente, a dentina é revestida internamente, a partir da superfície pulpar, por uma camada de odontoblastos e pela pré-dentina, enquanto que o cemento na face do periodonto é revestido com pré-cemento e cementoblastos. Ambas as camadas constituem uma barreira que previne a reabsorção e os odontoclastos (similarmente aos osteoclastos) não aderem nem reabsorvem matrizes não mineralizadas. Porém, ao ocorrer dano ou lesão nestas quatro camadas, há exposição da dentina mineralizada subjacente, tornando-a vulnerável e suscetível ao processo de RR (Sak *et al.* 2016).

As células clásticas têm origem em células da corrente sanguínea (enquanto funcional) justificando a menor incidência de RR internas.

Na literatura subjacente a este tema, são vários os sistemas de classificação das RR existentes desde 1970, com nomenclatura variada para descrever as diversas RR, conseqüentemente nesta dissertação é descrita uma revisão narrativa da literatura contudente às RR e a apresentação de um caso clínico que ilustra a dificuldade em classificar uma RR de acordo com as inúmeras classificações existentes.

2.MATERIAIS E MÉTODOS

Na revisão narrativa da literatura (Green *et al.* 2006) os critérios de elegibilidade foram os seguintes: (I) artigos completos publicados em inglês, (II) artigos originais, (III) estudos clínicos, (IV) revisões narrativas, (V) revisões sistemáticas, (VI) estudos randomizados controlados, (VII) estudos epidemiológicos observacionais, (VIII) meta-análises, (IX) artigos de jornais científicos, e (X) “*guidelines*”, sendo a pesquisa completada com consulta de (XI) livros. Os critérios de exclusão foram (I) artigos não publicados, (II) conferências em congressos, (III) cartas para o editor e (IV) artigos nos quais o tema das RR é de áreas que não a Endodontia e a Ortodontia. Os artigos identificados não foram sujeitos a análise estatística de dados ou ferramentas de meta-análise.

Inicialmente, foram investigados os termos “Root Resorption” AND “Tooth Resorption”. Para tal, usou-se a base de dados Pubmed para identificar os termos “Medical Subject Headings” (MeSH) correspondentes a cada termo. Porém, o uso dos termos “MeSH” não é comum a todos os artigos. Subsequentemente, foram realizadas pesquisas automatizadas cruzadas na “Wiley Online Library” (WOL), “Cochrane Collaboration”, “Evidence Based Dentistry” (EBD), “Journal of Evidence-Based Dental Practice” (JEBDP) e na “PubMed”, **Figura 1**, desde Janeiro de 1966 até Abril de 2017 (inclusive), usando a combinação dos seguintes termos chave de indexação: (a) “dental root resorptions”; (b) “root resorptions classification”; (c) “root resorptions diagnosis” (d) “root resorptions phatophysiology”; (e) “root resorptions treatment”.

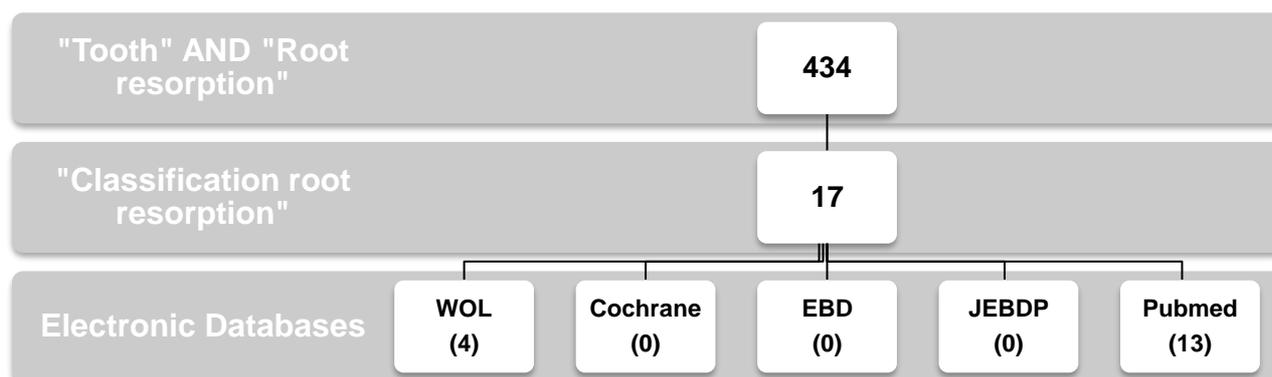


Figura 1. Fluxograma dos estudos identificados e incluídos nesta revisão narrativa.

Dois examinadores, independentes e em duplicado, rastream todos os títulos e resumos dos artigos resultantes da pesquisa eletrônica. A revisão em si, foi executada de modo a excluir os artigos que não obedecessem aos critérios de inclusão. Os

desentendimentos entre examinadores foram resolvidos via debate e a pesquisa manual de listas de referências de artigos originais e de revisão quando considerados relevantes, foram também realizados.

Secundariamente, foram obtidas cópias integrais de todos os artigos relevantes e cada examinador determinou se estes eram ou não elegíveis para a revisão com base nos critérios de inclusão e exclusão anteriormente citados. Os artigos elegíveis selecionados foram foco de mais uma avaliação metódica e independente por cada um dos examinadores.

A avaliação da qualidade dos estudos clínicos randomizados e dos estudos observacionais foi realizada utilizando o “STROBE” (“strengthening the reporting of observational studies in epidemiology”) (Elm *et al.* 2007) e o “CONSORT” (“consolidated standards of reporting trials”) (Juni *et al.* 2001).

3.RESULTADOS

3.1 CLASSIFICAÇÕES DAS REABSORÇÕES RADICULARES

A pesquisa bibliográfica resultou em 434 títulos e resumos; destes, quinze são alusivos às classificações das RR que foram descritas nos últimos 50 anos, estando estes resumidos na **Tabela I**.

Tabela I. Descrição das classificações das RR publicadas na literatura dos últimos cinquenta anos.

AUTOR	ANO	BASE	DIVISÕES
Andreasen J.	1970	Localização, Tipo e Trauma	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interna <ol style="list-style-type: none"> a) Substituição b) Inflamatória 2. Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Superfície b) Substituição c) Inflamatória
Gartner <i>et al.</i>	1976	Localização e Região	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interna <ol style="list-style-type: none"> a) Raiz Média b) Zona Coronária 2. Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Zona Apical b) Raiz Média c) Zona Coronária
Feiglin B.	1986	Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Radicular Interna 2. Reabsorção Radicular Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Fisiológica b) Reabsorção Dentária Relacionada com Tratamento Ortodôntico c) Reabsorção Induzida por Trauma d) Reabsorção causada pela pressão de um dente adjacente não erupcionado 3. Reabsorção Radicular Inflamatória <ol style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Radicular Apical Inflamatória b) Reabsorção Radicular Cervical Inflamatória
Tronstad L.	1988	Tipo e Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Transitória Inflamatória 2. Reabsorção Progressiva Inflamatória 3. Reabsorção Interna 4. Reabsorção Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Progressiva Inflamatória b) Reabsorção Cervical c) Reabsorção de Substituição e anquilose dento-alveolar
Trope M.	1998	Etiologia e Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Radicular Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Tipo I – Lesão do Periodonto <ol style="list-style-type: none"> a. Pressão b. Dano Traumático Médio c. Dano Traumático Grave b) Tipo II – Infecção <ol style="list-style-type: none"> a. Periodontite Apical b. Periodontite Marginal c) Tipo III – Lesão do Periodonto Associada a Infecção <ol style="list-style-type: none"> a. Reabsorção Perirradicular de Origem Pulpar b. Reabsorção Perirradicular de Origem Sulcular 2. Reabsorção Radicular Interna

Ne <i>et al.</i>	1999	Tipo e Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interna <ol style="list-style-type: none"> a. Metaplásica b. Inflamatória 2. Externa <ol style="list-style-type: none"> a. Superfície (transitória) b. Reabsorção Radicular Inflamatória <ol style="list-style-type: none"> i. Cervical ii. Apical c. Anquilose d. Substituição Externa e. "Transient apical breakdown" (TAB) 3. Combinação Reabsorção Radicular Interna e Externa
Gunraj <i>et al.</i>	1999	Tipo e Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Externa Associada a Danos Traumáticos <ol style="list-style-type: none"> a. Reabsorção da Superfície b. Reabsorção Inflamatória c. Reabsorção de Substituição 2. Reabsorção Externa Devido a Necrose Pulpar e Patologia Perirradicular 3. Reabsorção Externa Devido a Pressão no Ligamento Periodontal 4. Reabsorção Radicular Interna 5. Reabsorção Cervical
Trope M.	2002	Trauma	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Radicular Externa <ol style="list-style-type: none"> a) Reabsorção por Estimulo de Curta Duração (Estimulo Transitório) b) Reabsorção por Estimulo de Longa Duração <ol style="list-style-type: none"> a. Pressão b. Infecção Pulpar <ol style="list-style-type: none"> i. Periodontite Apical com Reabsorção Radicular ii. Periodontite Lateral com Reabsorção Radicular 2. Infecção do Sulco
Fuss <i>et al.</i>	2003	Etiologia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Radicular por Infecção Pulpar 2. Reabsorção Radicular por Infecção Periodontal 3. Reabsorção Radicular Relacionada com Pressão Ortodôntica 4. Reabsorção Radicular Relacionada com Dentes Impactados ou Tumores 5. Reabsorção Radicular Anquilótica
Heithersay G.	2004	Clínica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Cervical Invasiva <ol style="list-style-type: none"> a. Classe 1 – Denota uma pequena lesão de reabsorção invasiva localizada perto da zona cervical, com uma penetração superficial da dentina. b. Classe 2 – Denota uma lesão de reabsorção invasiva bem definida que penetrou perto da câmara pulpar, contudo mostra uma pequena ou existente extensão na dentina radicular. c. Classe 3 – Denota uma invaginação profunda na dentina por tecido de reabsorção, não apenas envolvendo a dentina coronária mas também estendendo-se ao terço coronário da raiz. d. Classe 4 – Denota um largo processo de reabsorção invasivo que se estendeu para além do terço coronário da raiz.
Lindskog <i>et al.</i>	2006	Etiologia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorções Induzidas por Trauma <ol style="list-style-type: none"> a. Reabsorção da Superfície b. Reabsorção Interna Apical Transitória c. Reabsorção Ortodôntica d. Reabsorção Induzida por Pressão e. Reabsorção de Substituição 2. Reabsorções Dentárias Induzidas por Infecção <ol style="list-style-type: none"> a. Reabsorção Radicular Inflamatória (infeciosa) Interna <ol style="list-style-type: none"> i. Apical ii. Intraradicular

			<ul style="list-style-type: none"> b. Reabsorção Radicular Externa Inflamatória c. Reabsorção Inflamatória Interna-Externa Comunicativa <ol style="list-style-type: none"> 3. Reabsorção Hiperplástica Invasiva <ul style="list-style-type: none"> a. Reabsorção Radicular de Substituição Interna (Invasiva) b. Reabsorção Coronária Invasiva c. Reabsorção Cervical Invasiva d. Reabsorção Radicular Invasiva
Patel S.	2007	Localização	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Externa <ul style="list-style-type: none"> a. Reabsorção da Superfície b. “Transient Apical Breakdown” (TAB) c. Reabsorção Inflamatória Externa d. Reabsorção Externa de Substituição e. Reabsorção Cervical Externa 2. Reabsorção Interna <ul style="list-style-type: none"> a. Reabsorção Inflamatória Interna
Santos <i>et al.</i>	2011	Etiologia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Radicular Externa Após Dano Traumático 2. Reabsorção Radicular Superficial 3. Reabsorção Radicular de Substituição 4. Reabsorção Radicular Inflamatória 5. Reabsorção Atípica
Kanas e Kanas	2011	Etiologia, Morfologia e Localização	<ol style="list-style-type: none"> I. <u>Origem Dentária</u> <ol style="list-style-type: none"> A. Reabsorção Interna <ol style="list-style-type: none"> 1. Infeciosa/ Inflamatória/ Trauma <ul style="list-style-type: none"> a) “Radial Pulp Enlargement Resorption” b) Reabsorção pulpar metaplásica (substituição) B. Reabsorção Externa <ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Apical Fisiológica 2. Infeciosa/ Inflamatória <ul style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Apical (Pulpar) b) Reabsorção Cervical (Periodontal) 3. Trauma (avulsão/luxação/fratura) <ul style="list-style-type: none"> a) “Transient apical breakdown” (TAB) b) Reabsorção de Substituição Apical (“PARR”) com Anquilose c) Infeciosa/Inflamatória (Apical ou Cervical) 4. Pressão <ul style="list-style-type: none"> a) Ortodôntica (“TAB”, “PARR without ankylosis”) b) Dentes Impactados c) Forças Oclusais 5. Idiopática <ul style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Apical Localizada - “PARR without ankylosis” b) Reabsorção Apical Múltipla - “PARR without ankylosis” c) Reabsorção Cervical Múltipla 6. Cirúrgica <ul style="list-style-type: none"> a) Enxertos ósseos de Fissuras Alveolares II. <u>Origem Não Dentária</u> <ol style="list-style-type: none"> A. Reabsorção Interna <ol style="list-style-type: none"> 1. Infecção por Herpes Zoster B. Reabsorção Externa <ol style="list-style-type: none"> 1. Neoplasias/ Quistos da Mandíbula 2. Patologias Sistêmicas
Sak <i>et al.</i>	2016	Etiologia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reabsorção Interna <ul style="list-style-type: none"> a) Reabsorção Inflamatória Interna (Tipos: A, B, C, D) b) Reabsorção de Substituição Interna 2. Reabsorção Externa <ul style="list-style-type: none"> a) Anquilose e Reabsorção de Substituição b) Reabsorção Apical Inflamatória c) Reabsorção Associada a Doenças Sistêmicas d) Reabsorção Radicular Lateral Inflamatória e) Reabsorção Causada por Danos Mecânicos Crônicos 3. Reabsorção Cervical

A classificação das RR descritas envolve a categorização baseada em vários aspectos: **localização** (Andreasen 1970; Gartner *et al.* 1976; Tronstad 1988; Ne *et al.* 1999; Darcey e Qualtrough 2013a; Bellamy e Malkhassian 2015; Sak *et al.* 2016), **tipo** (Andreasen

1970; Gartner *et al.* 1976; Tronstad 1988; Ne *et al.* 1999; Nilsson *et al.* 2013; Bellamy e Malkhassian 2015), **fisiopatologia** (Darcey e Qualtrough 2013a; Sak *et al.* 2016), **etiologia** (Feiglin 1986; Trope 1998; Fuss *et al.* 2003; Santos *et al.* 2011; Kanas e Kanas 2011; Darcey e Qualtrough 2013a; Bellamy e Malkhassian 2015; Sak *et al.* 2016), **características morfológicas** (Kanas e Kanas 2011; Bellamy e Malkhassian 2015), e **trauma** (Andreasen 1970; Trope 2002).

Ao contrário da maioria das doenças com uma base patológica principal, tornando-as facilmente identificáveis, destaque para Kanas e Kanas que categorizam as RR como sinais radiográficos de variados processos patológicos, fazendo destas, um indicador patológico de um processo subjacente ao invés de uma entidade específica patológica (Kanas e Kanas 2011) dificultando diagnóstico claro e direto.

Desde a primeira classificação das RR, houve uma nítida evolução: as classificações mais recentes surgem com maior número de categorias e subgrupos, muito devido à fulcral evolução da imagiologia e de técnicas moleculares e genéticas. As inúmeras classificações que caracterizam as RR baseiam-se largamente na localização das mesmas, etiologia, tipo ou morfologia do processo de reabsorção ou combinação de ambos (Bellamy e Malkhassian 2015).

Apesar da diversa nomenclatura utilizada, terminologia e a adição/deleção de algumas entidades de umas classificações para outras, entre as mesmas existem pontuais convergências, mesmo sem a equidade na exata designação, **Tabela II.**

Tabela II. Comparação de nomenclatura entre as diversas classificações existentes de RR.

ANDREASEN, J (1970)	GARTNER <i>et al.</i> (1976)	FEIGLIN, B (1986)	TRONSTAD, L (1988)	TROPE, M (1998)	NE <i>et al.</i> (1999)	GUNRAJ <i>et al.</i> 1999	TROPE, M (2002)	FUSS, Z (2003)	LINDSKOG <i>et al.</i> (2006)	PATEL, S (2007)	SANTOS, B (2011)	KANAS e KANAS (2011)	RADECKA <i>et al.</i> (2016)
RR Superficial Externa			RR Inflamatória Transitória	RR Externa Tipo I - dano traumático médio	RR Superficial Externa Transitória	Reabsorção da Superfície associada a danos traumáticos	Reabsorção por estímulo de curta duração (transitório)		RR (trauma) Reabsorção da superfície	Reabsorção da Superfície	RR Superficial	RR apical fisiológica	
					"Transient apical breakdown" (TAB)				Reabsorção (trauma) apical interna transitória	TAB		TAB	
RR Externa de Substituição			Anquilose Dento-Alveolar e RR de Substituição	RR Externa tipo II - dano traumático severo	Anquilose + RR de Substituição			Reabsorção Radicular Anquilótica	RR (trauma) RR de substituição	RR Externa de Substituição			RR Externa Substituição + Anquilose
RR Externa Inflamatória		RR Inflamatória Apical	RR Externa Inflamatória Progressiva	RR externa tipo III - Periradicular (pulpar)	RR Externa Inflamatória	RR Externa (pulpar e periradicular)	Periodontite lateral com RR	RR (infecção pulpar)	RR Externa Inflamatória	RR Externa Inflamatória	RR Inflamatória		RR Externa Inflamatória
					RR Apical Inflamatória		Reabsorção radicular apical com periodontite apical					RR Inflamatória (apical pulpar)	
						RR Externa (pressão)	RR (pressão)		RR (trauma/ pressão)			RR (pressão)	
RR Inflamatória Interna		RR Interna	RR Interna	RR Interna	RR Interna	RR Interna			RR infecção-interna Inflamatória-intraradicular	RR Inflamatória Interna		"Radial pulp enlargement resorption"	RR Inflamatória Interna (Tipo A, B, C, D)
RR de Substituição Interna					RR Metaplásica							RR de Substituição Metaplásica	RR de Substituição Interna
		RR Inflamatória Cervical	RR Cervical	"Subattachment Root Resorption of Sulcular Origin"	RR Inflamatória Cervical	RR Cervical	Infecção do Sulco	RR (infecção periodontal)		RR Cervical Externa		RR Inflamatória Cervical (periodontal)	Reabsorção Cervical
					RR Internas e Externas Combinadas								
	RR Externa (1/3 apical)												
	RR Interna e Externa (1/3 médio)												
	RR Interna e Externa no (1/3 coronal)												

3.2 INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA E ETIOLOGIA

Os níveis de incidência da RR oscilam entre os 40-100% (Massler e Perreault 1954) sendo que estes valores resultantes de relatórios clínicos de diagnóstico registados com radiografias periapicais (Friedman *et al.* 1988). Como tal, é difícil estabelecer a correta prevalência das RR com base em dados obtidos através de estudos epidemiológicos, variando a percentagem entre os 5% e os 100% (Bellamy e Malkhassian 2015).

Fatores como o desenho e a metodologia do estudo, a qualidade e o tipo das imagens radiográficas no pré e no pós-tratamento e lesões não detetáveis (diagnóstico insuficiente) refletem a dificuldade na determinação real da incidência/prevalência das RR. São inúmeros os fatores causais que conduzem ao processo patológico da RR (Fuss *et al.* 2003; Kanas e Kanas 2011).

No início de 1970, Pindborg realizou uma classificação relativa à reabsorção dos tecidos duros dentários, baseada nos fatores etiológicos, descrita na **Tabela III**.

Tabela III. Classificação de Pindborg relativa à categorização das reabsorções dos tecidos duros dentários com base nos fatores etiológicos.

I. DISTÚRBIOS DA ERUPÇÃO
A. Impactação
B. Infra-oclusão
II. TRAUMA
A. Mecânico
1. Agudo
a) Concussão
b) Luxação
c) Fratura
d) Reimplantação
e) Transplantação
2. Crónico
a) Trauma oclusal
b) Tratamento ortodôntico
c) Pressão causada por quistos
d) Pressão causada por tumores
III. INFLAMAÇÃO
IV. DOENÇA SISTÊMICA
V. REABSORÇÃO IDIOPÁTICA

Em 1992, Bakland elaborou uma classificação relativa às RR dentárias, dividindo-as entre internas e externas e subcatalogando-as com base nos fatores etiológicos, **Tabela IV**.

Tabela IV. Classificação das RR de acordo com os fatores etiológicos, segundo Bakland.

I. INTERNA	
	FATORES ETIOLÓGICOS
a) INFLAMATÓRIA	Trauma, infecção
II. EXTERNA	
	FATORES ETIOLÓGICOS
a) INFLAMATÓRIA	Trauma, infecção
b) SUPERFÍCIE	Trauma
c) SUBSTITUIÇÃO COM ANQUILOSE	Avulsão, luxação e reimplantação do dente
d) PRESSÃO	Ortodontia, forças oclusais excessivas, dentes impactados, tumores e quistos
e) DOENÇAS SISTÉMICAS*	Desequilíbrios endócrinos, doença de Paget, doença renal/hepática
f) INVASIVA	Trauma, ortodontia, branqueamento intra coronário, periodontal
g) IDIOPÁTICA	Desconhecidos

*Muito discutível na literatura das RR.

Estes esquemas, **Tabela III** e **Tabela IV**, são heterogêneos relativamente às classificações das RR, já descritas na **Tabela I**, baseadas nos fatores etiológicos. Atualmente é aceite que para que o processo de RR ocorra, dois fatores major são obrigatoriamente necessários: a presença de um *dano* e do respetivo *estímulo* (Fuss *et al.* 2003); bem como um dos dois mecanismos básicos de ocorrência (ambos devidamente aceites e descritos na literatura) subjacentes às RR, a *inflamação* e a *substituição* (Consolaro 2011), **Tabelas V.a** e **V.b**.

Tabela V.a. Etiologia das RR de acordo com os mecanismos inflamatórios.

REABSORÇÕES RADICULARES INFLAMATORIAS Remoção de cementoblastos da superfície.	
FATORES	MECANISMO
LESÕES PERIAPICAIS CRÔNICAS	Produtos bacterianos (lipopolissacarídeos e agentes tóxicos) resultantes do metabolismo bacteriano são libertados no ambiente periapical ou alcançam a superfície radicular apical via túbulos dentinários.
FORÇAS ORTODÔNTICAS	O lúmen dos vasos sanguíneos está completamente encerrado e os nutrientes podem não alcançar os mesmos. O contato entre dente e osso resultante de forças excessivas pode fisicamente eliminar os cementoblastos localizados na superfície da raiz dentária através das forças de compressão.
DENTES NÃO ERUPCIONADOS	Compressão dos vasos sanguíneos dos dentes adjacentes quando estes se aproximam devido às forças eruptivas. Ocorre principalmente nos caninos maxilares e terceiros molares (dentes com maior prevalência).
TRAUMA DENTARIO	Cirúrgico, operatório e anestésico Rutura dos vasos e colocação do dente em contato com a superfície do osso alveolar. Trauma oclusal (longos períodos) Necrose ou apoptose dos cementoblastos.

Tabela V.b. Etiologia das RR de acordo com os mecanismos de substituição.

REABSORÇÃO RADICULAR DE SUBSTITUIÇÃO	
Remoção dos restos epiteliais de Malassez do ligamento periodontal.	
FATORES	MECANISMO
TRAUMA DENTÁRIO Concussão (na sua forma média) até avulsão e reimplantação, nas suas formas mais graves.	Trauma acidental Atividades de lazer, colisões de carros, violência, etc Cirúrgico Cirurgia Oral: luxação inadequada de caninos não erupcionados e trauma dos segundos molares durante as manobras para a extração de terceiros molares não erupcionados. Cirurgia geral: trauma devido à ação traumática dos laringoscópios sobre os dentes durante a intubação.
DENTES NÃO ERUPCIONADOS	Atrofia excessiva do ligamento periodontal pode criar as condições ideais para a anquilose dento-alveolar e consequente reabsorção de substituição.

As definições de reabsorções inflamatórias e de substituição são inúmeras (Fuss *et al.* 2003; Patel e Ford 2007; Kanas e Kanas 2011; Darcey e Qualtrough 2013a; Bellamy e Malkhassian 2015), contudo descrevemo-las, segundo o Glossário de Termos Endodônticos da Associação Americana de Endodontia, **Tabela VI**.

Tabela VI. Definição de conceitos adaptado de Heithersay (Heithersay 2004) e do Glossário de Termos Endodônticos da Associação Americana de Endodontistas (AAE 2016).

REABSORÇÃO	DEFINIÇÃO
INTERNA	Processo inflamatório que se inicia dentro do espaço pulpar com a perda de dentina e possível invasão do cimento.
EXTERNA	Processo iniciado no periodonto e que afeta as faces externas do dente. Pode ainda ser classificada como da superfície, inflamatória, ou de substituição; ou ainda em relação à sua localização como cervical, lateral ou apical. Pode ou não invadir o espaço pulpar.
SUPERFÍCIE	Processo fisiológico que origina pequenos defeitos na superfície do cimento radicular e dentina subjacente que posteriormente sofre um processo de reparação com deposição de novo cimento.
INFLAMATÓRIA	Processo patológico, interno ou externo, da estrutura dentária e possivelmente do osso, resultando num defeito. Surge como resultado de uma infecção microbiana e é caracterizada radiograficamente por áreas radiotransparentes ao longo da raiz.
SUBSTITUIÇÃO	Perda patológica de cimento, dentina, e ligamento periodontal com subsequente reposição destas estruturas perdidas por osso, resultando na fusão do osso com o dente.
“TRANSIENT APICAL BREAKDOWN” (TAB)	Resposta à luxação dentária; radiograficamente consiste numa RR óssea apical que resolve espontaneamente sem nenhum tratamento instituído.
REABSORÇÃO EXTERNA CERVICAL INVASIVA	Forma incomum de RR externa, frequentemente detetada pela avaliação de radiografias de rotina. As características clínicas variam (defeito não detetado clinicamente, pequeno defeito na margem gengival, descoloração rosa em cervical da coroa dentária, resultante da cavitação do esmalte); frequentemente assintomática, exceto casos em que haja uma infecção periodontal ou pulpar.

As RR têm etiologia diversa que atuam independentemente umas das outras (Tronstad 1988; Fuss *et al.* 2003; Consolaro 2011; Bellamy e Malkhassian 2015). Apesar de pouco usual, as RR surgem associadas a algumas patologias sistêmicas e endócrinas (ex: hiperparatireoidismo, doença de Paget, calcinose, doença de Gaucher e síndrome de Turner, assim como após radioterapia) (Carrotte 2004) e infecções virais como o Herpes Zoster (Thomas *et al.* 2014). Contudo, atualmente é aceite que na espécie humana não

existem doenças, condições ou suscetibilidade que se possam transmitir de pais para filhos e às quais se podem atribuir uma maior prevalência em relação ao processo de RR dentária. As causas de reabsorção radicular são locais e afetam os cementoblastos e/ou restos epiteliais de Malassez. Nas doenças endócrinas, bem como em outras doenças sistémicas, as RR não fazem parte dos seus sinais clínicos e imagiológicos. Partindo de um ponto de vista conceptual, os estudos sobre RR necessitam de ser mais precisos, pois as RR apresentam múltiplas causas, não sendo contudo o mesmo que uma doença multifatorial podendo este termo traduzir uma conotação equívoca da simultaneidade de causas para que a RR ocorra (Consolaro 2011).

3.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce é um fator crítico no tratamento das RR, porque quanto mais cedo o tratamento é iniciado, menos graves serão as suas consequências a longo prazo (Silveira *et al.* 2007). Atualmente o diagnóstico precoce resulta da combinação de exames radiográficos e do completo e detalhado exame clínico, dificultado pela falta de sinais e sintomas patognomônicos que possam direcionar a pesquisa por parte do clínico (Yi *et al.* 2017).

O diagnóstico deve ser baseado numa rigorosa história clínica, tendo o clínico a obrigatoriedade de dominar o conhecimento mínimo na área das RR, **Tabela VII**, adaptada a partir de Patel e Ford (Patel e Ford 2007).

Tabela VII. Características clínicas que auxiliam o diagnóstico descritas por Patel e Ford (acima citado).

CARACTERÍSTICAS	RS Reabsorção de superfície	RIE Reabsorção Inflamatória Externa	RSE Reabsorção Substituição Externa	RCE Reabsorção Cervical Externa	RIE Reabsorção Inflamatória Interna
ASPECTO CLÍNICO	Sem lesão			"Pink spot" na coroa dentária	
ACHADOS CLÍNICOS	Nenhum	Sensibilidade à percussão.	Percussão metálica. Sem mobilidade.	Defeito periodontal	Sensibilidade na região apical.
LOCALIZAÇÃO RADICULAR	Em apical após tratamento ortodôntico OU Adjacente a dente impactado ou tumor.	Variada		No 1/3 cervical da coroa	Variada
SENSIBILIDADE PULPAR (TÉRMICO/ELÉTRICO)	Sim	Não	Frequentemente sensível. Podendo estar normal.		Maioritariamente sensível.
RADIOGRAFICAMENTE	Reabsorção radicular assimétrica.				
	O ápice pode estar encurtado.	RR com forma de tigela e no osso adjacente.	Perda do espaço do ligamento periodontal.	RR "que se pode mover" nas diferentes projeções horizontais do CBCT.	Reabsorção simétrica no canal radicular e com aspeto oval.
CANAL RADICULAR	Intato				O canal radicular é afetado e expande-se na direção da(s) lesão (ões).

Os dentes afetados são quase sempre assintomáticos, sendo que as lesões de reabsorção são normalmente detetadas de forma acidental, após exame radiográfico. Portanto, é indispensável que o clínico deva ter uma atenção fastidiosa para os aspetos da

história clínica que possam ter um papel no progresso da reabsorção, sendo que os testes de vitalidade pulpar podem ser determinantes na identificação do tipo de RR (Nance *et al.* 2000; Fuss *et al.* 2003)

Um exame extra e intra-oral completo deve ser tido em conta como o primeiro passo no processo de diagnóstico, sendo que uma descoloração dentária de tons rosáceos, localizada particularmente no terço cervical do dente e descrita anteriormente como “pink spot” (Mummery 1920) é indicativa de um processo de RR, uma vez que está relacionada com o tecido conjuntivo altamente vascularizado que se encontra adjacente às células clásticas. Contudo, com o avançar da cascata fisiopatológica, que conduz à presença de uma polpa necrosada, a descoloração dentária rosácea torna-se acinzentada (Silveira *et al.* 2007).

As restaurações dentárias devem ser alvo de avaliação e registo clínico e radiográfico (margens infiltradas e cáries recorrentes), bem como o teste de percussão (horizontal e vertical) deve ser realizado e os seus resultados anotados, sendo de extrema importância no diagnóstico das RR. No que respeita ao teste de percussão, deve fazer-se uma comparação, se possível, com o dente adjacente: um som metálico pode ser sinónimo de anquilose quando em casos de completa ausência de mobilidade dentária. Não menos importante é a realização do teste de mobilidade dentária que também deve ter como base de comparação o dente adjacente e/ou contralateral, sendo que um dente que apresente uma excessiva mobilidade pode indicar perda de suporte ou fratura patológica dentária devido a um caso RR interna e/ou externa (Darcey e Qualtrough 2013b).

As radiografias periapicais correspondem à abordagem mais comum no que diz respeito ao diagnóstico das RR e a maioria dos resultados de estudos de RR incidem em radiografias que apresentam um contorno irregular da superfície, obtidas em diferentes angulações de modo a determinar que superfície(s) está (ão) afetada(s) (Bergmans *et al.* 2002), sem esquecer que a deteção radiográfica de RR pressupõe um dano de cerca de 30% na área radicular (Patel *et al.* 2009).

As radiografias panorâmicas são outra técnica muito utilizada no diagnóstico das RR. Esta é sensível ao correto posicionamento do utente devido à forma do foco radiográfico e à fina camada de radiação penetrante e conseqüente reduzido rigor radiográfico, o que induz reduzida acurácia no diagnóstico. Mesmo em condições ótimas, com um correto posicionamento do utente, as radiografias panorâmicas revelam-se insuficientes, especialmente na região anterior (Dudic *et al.* 2009). O uso de radiografias periapicais, em combinação com panorâmicas, é há muito proposto de modo a reduzir as falhas associadas às regiões anteriores (Andreasen *et al.* 1987). Se o clínico suspeita de uma RR, uma ou mais radiografias periapicais devem ser obtidas, uma vez que as radiografias panorâmicas não providenciam detalhes suficientes para o correto diagnóstico de pequenas lesões (Laux

et al. 2000) e através da aplicação da Técnica da Paralelaxe há um maior número de informações relativas ao local e tipo de lesão da RR.

Atualmente, as limitações das radiografias dentárias de rotina são bem conhecidas (Patel *et al.* 2009) e conseqüentemente, um elevado número de relatos de casos clínicos demonstrou que a tomografia computadorizada 3D, “cone beam computed tomography”, (CBCT) potencia o diagnóstico de RR (Cohenca *et al.* 2007; Dawood 2007; Patel *et al.* 2009). A eficácia do CBCT na detecção de defeitos da superfície radicular, apesar de mais elevada que as modalidades imagiológicas convencionais, também não é infalível (Hahn *et al.* 2009), sendo que a sua precisão é proporcional ao aumento da resolução *voxel* do conjunto de dados volumétricos (Ludlow 2009). O CBCT demonstrou baixa especificidade na avaliação de casos de RR apicais após tratamento ortodôntico (Dudic *et al.* 2009), particularmente na observação de raízes dos incisivos laterais maxilares afetadas por caninos maxilares impactados (Liu *et al.* 2008).

O diagnóstico com base nas radiografias convencionais é difícil; contudo, ao contrário das RR externas (radiotransparência irregular apresentando-se o canal radicular intato), as RR internas apresentam bordos bem definidos sem visibilidade radiográfica do canal radicular na zona do defeito, sendo que o CBCT tem sido utilizado com sucesso para confirmar a presença de casos de RR internas e no diagnóstico diferencial com as RR externas (Gulabivala 1995).

Resumidamente, o CBCT oferece ao clínico um diagnóstico mais preciso da lesão com base na extensão da mesma (Jaju e Jaju 2014), conseqüentemente tanto o tratamento clínico como o prognóstico do mesmo tornar-se-ão mais previsíveis.

3.4 FISIOPATOLOGIA

A RR é uma condição associada a um processo fisiológico (dentição decídua) ou patológico nos dentes definitivos, podendo ocorrer externamente (envolvendo a parte externa da raiz: cimento e dentina) ou internamente (em relação às paredes que envolvem o espaço pulpar) (Silva *et al.* 2008), sendo os mecanismos celulares complexos que envolvem a reabsorção radicular similares aos da reabsorção óssea osteoclástica (Oshiro *et al.* 2001; Kanzaki *et al.* 2002; Casa *et al.* 2006). Na RR, a atividade reabsortiva dos odontoclastos está relacionada com a expressão do sistema RANK/RANKL/OPG (Kamat *et al.* 2013) e das células do ligamento periodontal, **Figura 2**.

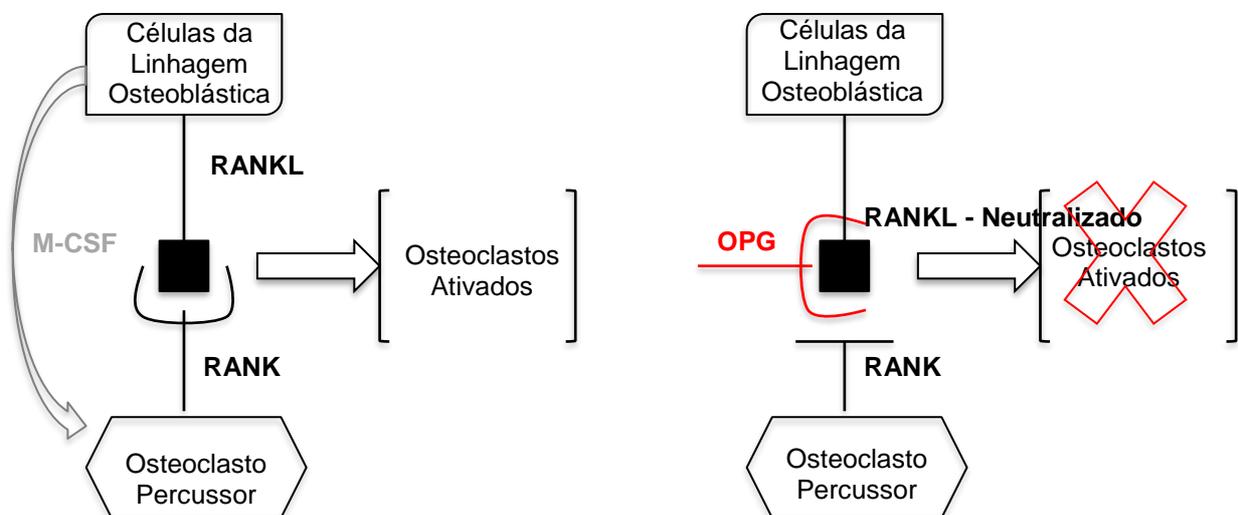


Figura 2. Esquema representativo das interações referentes ao Sistema RANK/RANKL/OPG na ativação e inativação, adaptado de Tyrovola *et al.* 2008.

A identificação do ligante do recetor do ativador do fator nuclear Kappa B (RANKL), o seu recetor cognitivo (RANK) e o recetor com função de isca, a osteoprogeterina (OPG) originou uma nova perspectiva molecular relativamente à biologia dos osteoclastos e da homeostasia óssea. Especificamente, a interação entre RANKL e RANK é indispensável para a diferenciação dos osteoclastos. O terceiro protagonista, a OPG, atua como um recetor solúvel para o RANKL, que previne a sua ligação ao RANK, bem como a sua ativação (Theoleyre *et al.* 2004). O mecanismo exato inclui a mediação de três tipos de células (linfócitos T, odontoblastos e fibroblastos do ligamento periodontal). Sob um estímulo e com a proliferação de citocinas locais, os linfócitos T são ativados e expressam RANKL, **Tabela VIII**.

Tabela VIII. Tipos de células envolvidos no mecanismo de reabsorção radicular.

DESCRÇÃO	FUNÇÃO	LOCALIZAÇÃO		
		CORPO HUMANO	DENTES HUMANOS	
RANK Recetor Ativador do Fator Nuclear Kappa B	Péptido constituído por 616 Aminoácidos	Diferenciação dos osteoclastos	Células Progenitoras dos Osteoclastos, Osteoclastos, Linfócitos B e T, Células Dendríticas	Odontoclastos
RANKL Ligante do Recetor do Ativador do Fator Nuclear Kappa B	Péptido constituído por 317 Aminoácidos	Diferenciação dos Osteoclastos	Forma Ligando-Células (Células da Linhagem Osteoblástica) Forma Solúvel do RANKL (Linfócitos T)	Odontoclastos, Odontoblastos, Polpa, Fibroblastos do Ligamento Periodontal, Cementoblastos
OPG Osteoprotegerina	Péptido constituído por 380 Aminoácidos	Neutralização do RANKL Previne a Interação RANKL-RANK	Osteoblastos, Células Estromais, Células Endoteliais, Células do Músculo Liso da Aorta, Fibroblastos, Células Dendríticas e Células da Linha Linfóide.	Odontoblastos, Ameloblastos e Polpa
M-CSF Fator Estimulador de Colónias de Macrófagos	Fator de Crescimento Hematopoiético	Supra Regulação do RANK Infra Regulação da OPG Estimulação Osteoclastos Maduros	Monócitos, Células Endoteliais e Granulócitos.	Odontoblastos, Ameloblastos e Polpa

Subsequentemente ocorre a diferenciação e a ativação dos pré-odontoclastos. Além disso os odontoblastos e os fibroblastos, os quais expressam RANKL, interagem com progenitores mononucleares e produzem odontoclastos ativos. As citocinas, interleucina β (IL- β) e seis (IL-6), prostaglandina E2, fator de necrose tumoral α (TNF- α) e as hormonas induzidas pelo ligamento periodontal debilitado estimulam a expressão do RANKL pelos fibroblastos do ligamento periodontal. Este processo conduz ao recrutamento de odontoclastos ativos e promove o início do processo de reabsorção. A expressão do RANKL não é diretamente afetada pela síntese de OPG (Tyrovola *et al.* 2008), pois foi demonstrado que o ligamento periodontal de dentes decíduos que não se encontrem em fase reabsorção radicular, bem como o dos dentes definitivos expressam OPG, mas não RANKL. Pelo contrário, as células do ligamento periodontal de dentes em fase de reabsorção expressam predominantemente RANKL e menos OPG.

O papel do RANKL, associado ao fator estimulador de colónias de macrófagos (M-CSF), um fator de crescimento hematopoiético envolvido na diferenciação e ativação dos pré-odontoclastos e o qual se liga ao seu recetor c-Fms é o de promover a reabsorção óssea e a conseqüente diferenciação de osteoclastos (Lerner 2004; Tyrovola *et al.* 2008).

Opostamente, as principais funções biológicas do OPG são a inibição da diferenciação e da reabsorção dos osteoclastos, bem como a estimulação da sua apoptose (Lorenzo 2000; Katagiri e Takahashi 2002; Hajishengallis 2007; Tyrovola *et al.* 2008). A OPG é um membro da superfamília dos recetores TNF e em contraste com todos os outros

esta não apresenta domínios transmembranares e cistoplásticos, sendo secretada como uma proteína recetora solúvel com função de isco para o RANKL. A presença de OPG no soro é um requisito absoluto para manter a massa óssea, devido à sua capacidade inibidora do RANKL.

3.5 TRATAMENTO

A seleção do tratamento das RR é dependente do caso clínico e intrinsecamente relacionada com a experiência do clínico (Nasser *et al.* 2010). Atualmente não existe um consenso para a orientação terapêutica das diversas formas de RR externas (Majorana *et al.* 2003; Fuss *et al.* 2003). Contudo, surgem já algumas tentativas de criar normas de orientação clínica, **Figura 3**. As alternativas de tratamento dependem do tipo e extensão da

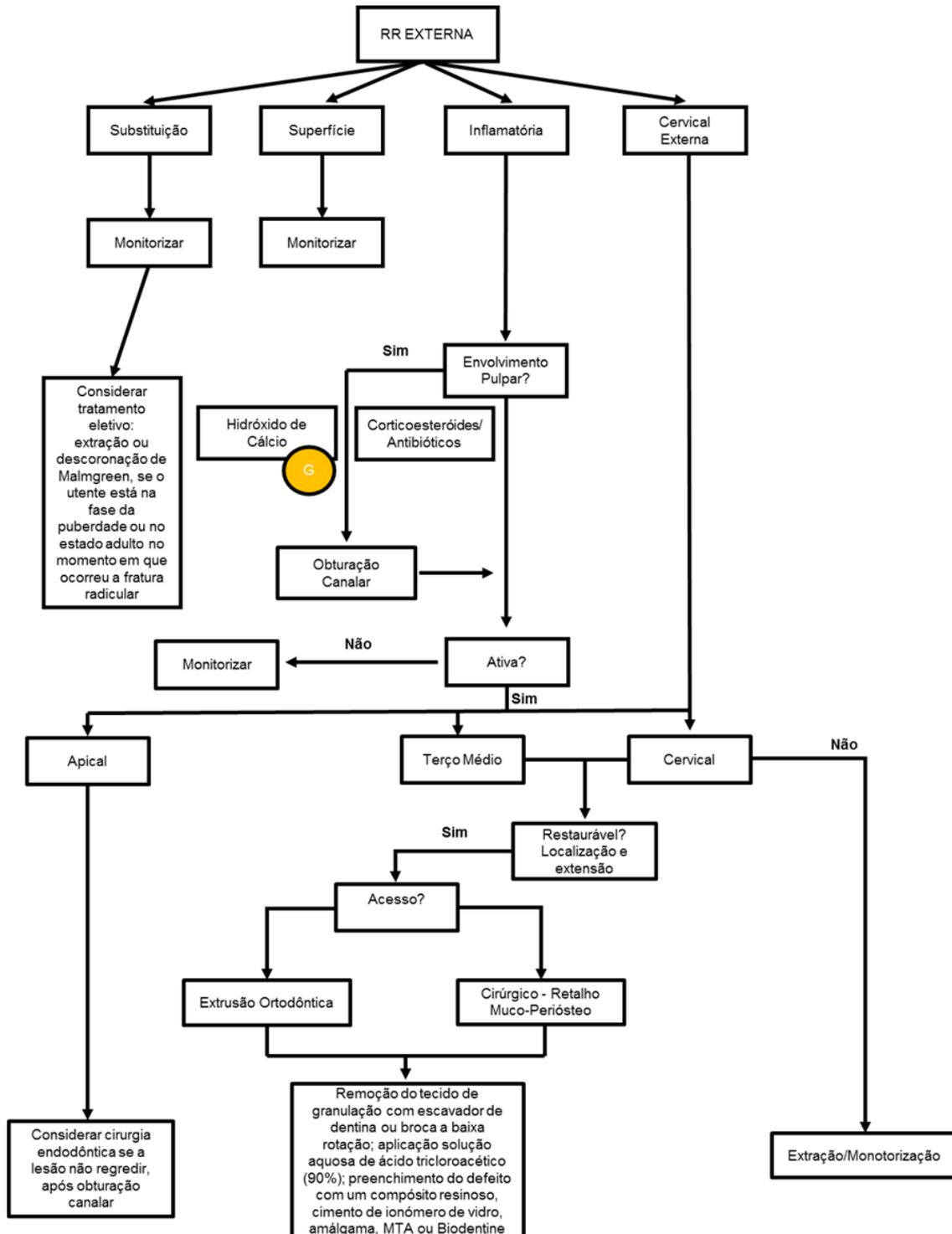


Figura 3. Diagrama para escolha do plano de tratamento das RR externas.

RR e podem incluir o tratamento farmacológico para o alívio dos sintomas, edema e eritema, bem como a estabilização de qualquer dente que apresente mobilidade, desde que apropriado (Trope 2000).

Nas RR internas, menos frequentes, há também diretrizes aplicadas ao tratamento, inumeradas na **Figura 4**.

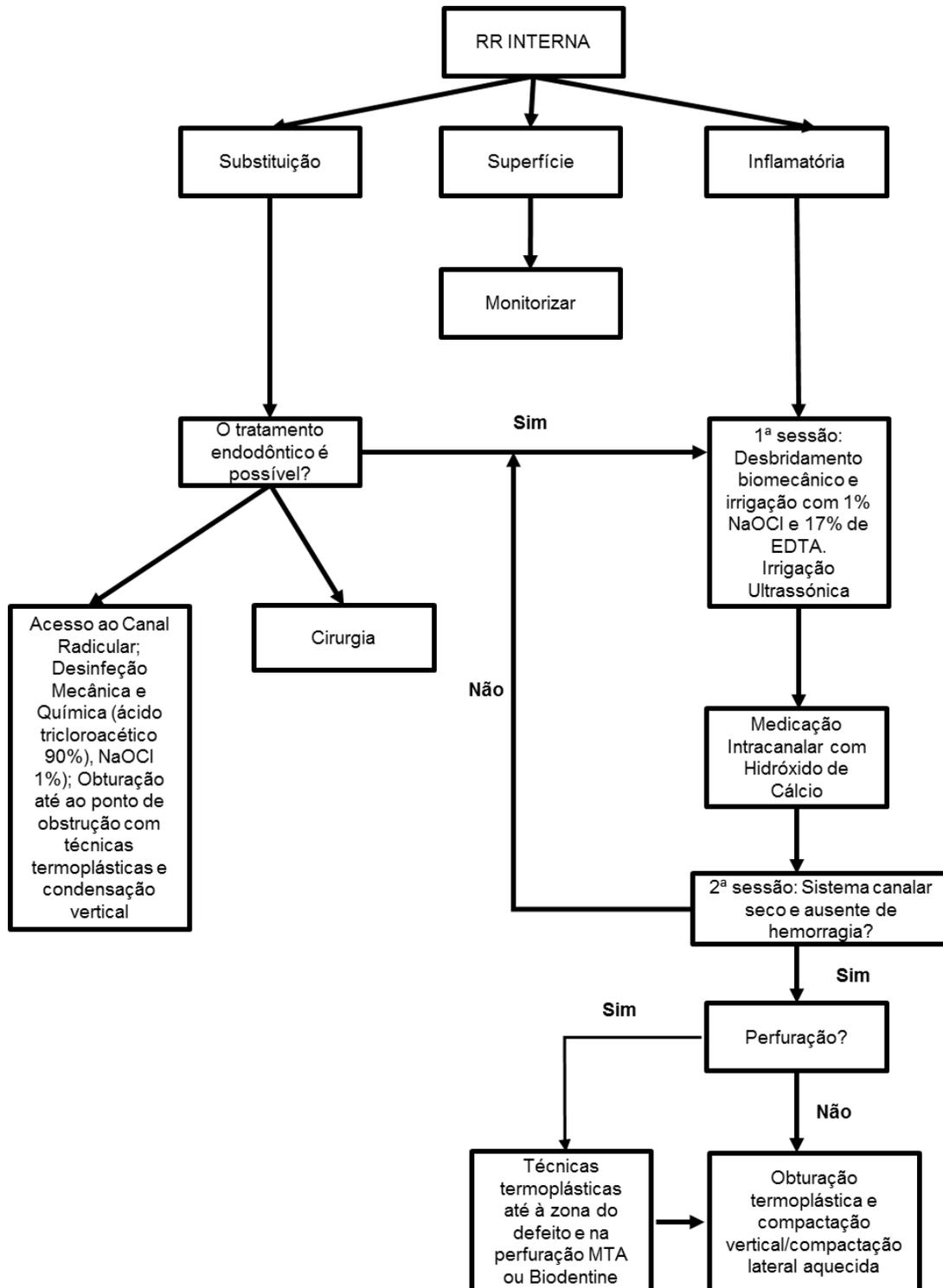


Figura 4. Diagrama para seleção do plano de tratamento das RR internas.

4.DESCRICÃO DO CASO CLÍNICO

Utente do sexo masculino, de 44 anos de idade, surgiu na consulta de medicina dentária com sintomas de dor espontânea, exacerbada ao teste de percussão no dente 15 restaurado com um onlay cerâmico, funcional há cinco anos e sem sinais aparentes de qualquer infiltração marginal; ausência de hemorragia à sondagem e sem bolsas periodontais. Visualizou-se apenas uma recessão gengival de dois milímetros na face vestibular. Uma radiografia periapical ortorrádial revelou uma área radiotransparente na zona do terço médio da raiz, demarcada por uma fina linha radiopaca que corresponde aos contornos da área do canal radicular. Inicialmente, suspeitou-se de uma patologia pulpar associada a um canal lateral no terço médio da raiz e questionou-se a provável ocorrência de uma RR inflamatória externa. Como tal, a prescrição terapêutica foi efetuada e na semana seguinte, o tratamento endodôntico foi iniciado. Efetuou-se o tratamento endodôntico em duas sessões, **Figura 5 (5a-5e)**. Na primeira sessão, o dente foi instrumentado com recurso a sistema mecanizado de limas Hyflex[©] CM (Colténe[®], Whaledent, UK) e a irrigação durante a preparação com 3% NaOCl e no final 17% EDTA (CanalPro[™], Colténe[®], Whaledent, UK), seguido de soro fisiológico. Medicação intracanal com hidróxido de cálcio (Calcicur, Voco[®]) e restauração provisória com Ketac Fill. Duas semanas depois, realizou-se isolamento absoluto do campo operatório, remoção da medicação intracanal com recurso a NaOCl e sistema de ultrassons, seguido de secagem e obturação termoplástica com sistema de guta-percha de onda contínua (Sistema B, Analytic Technology[®]) e resina epóxica (AHPlus, Dentsply[®]). Finalizou-se a consulta com restauração definitiva da cavidade de acesso.

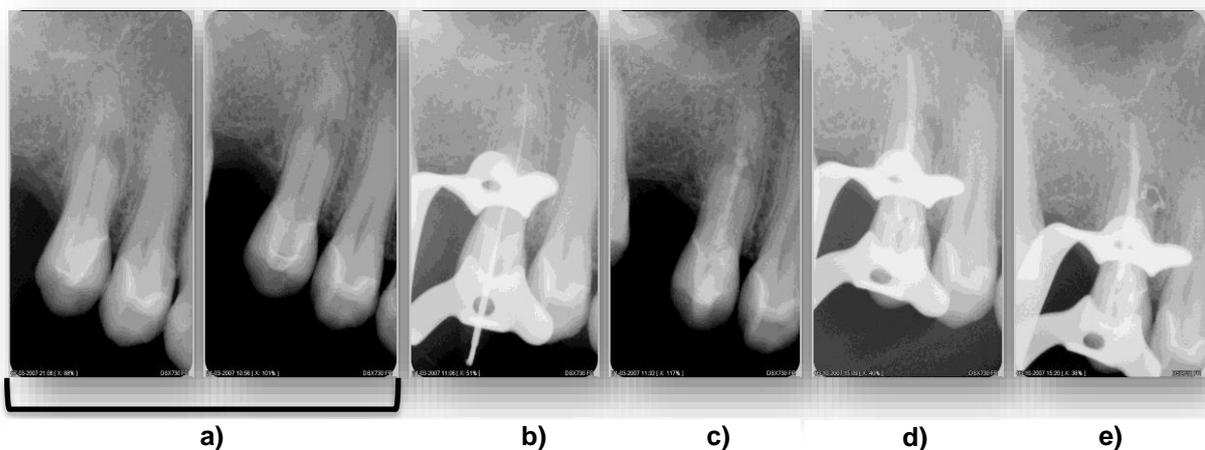


Figura 5. a) Raios-X periapicais pré-operatórios do dente 15. b) Odontometria de trabalho c) Medicação intracanal d) Primeira onda de compactação e) Pós-operatório imediato

Dezoito meses após o tratamento endodôntico inicial, o utente apresentou-se na consulta com sintomatologia dolorosa, eritema na zona vestibular e edema em palatino do dente 15. A sondagem periodontal revelou uma coleção purulenta. Realizou-se exame



Figura 5.1. Ortopantomografia pós tratamento endodôntico e pré-cirúrgica.

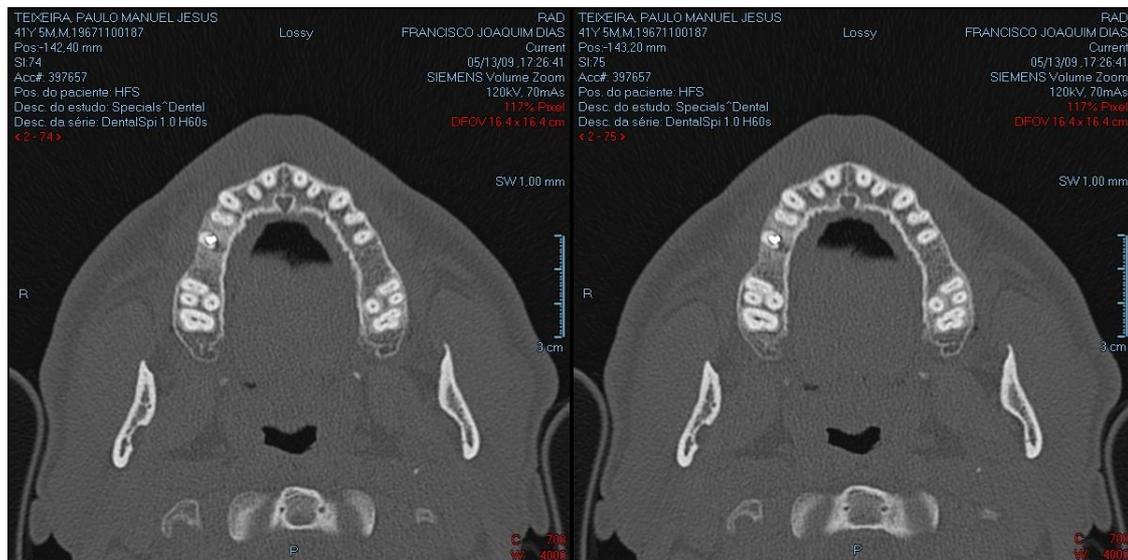


Figura 5.2. Cortes transversais de tomografia axial computadorizada pós tratamento endodôntico e pré-cirúrgica,

radiográfico que incluiu uma ortopantomografia, **Figura 5.1** e um CBCT, **Figura 5.2**. Foi prescrita uma amoxicilina e anti-inflamatórios não esteroides para controlo da infeção, edema e da dor.

Na visualização da ortopantomografia, **Figura 5.1**, complementada com o CBCT, **Figura 5.2**, verificou-se recidiva de patologia mesmo com o canal lateral devidamente obturado.

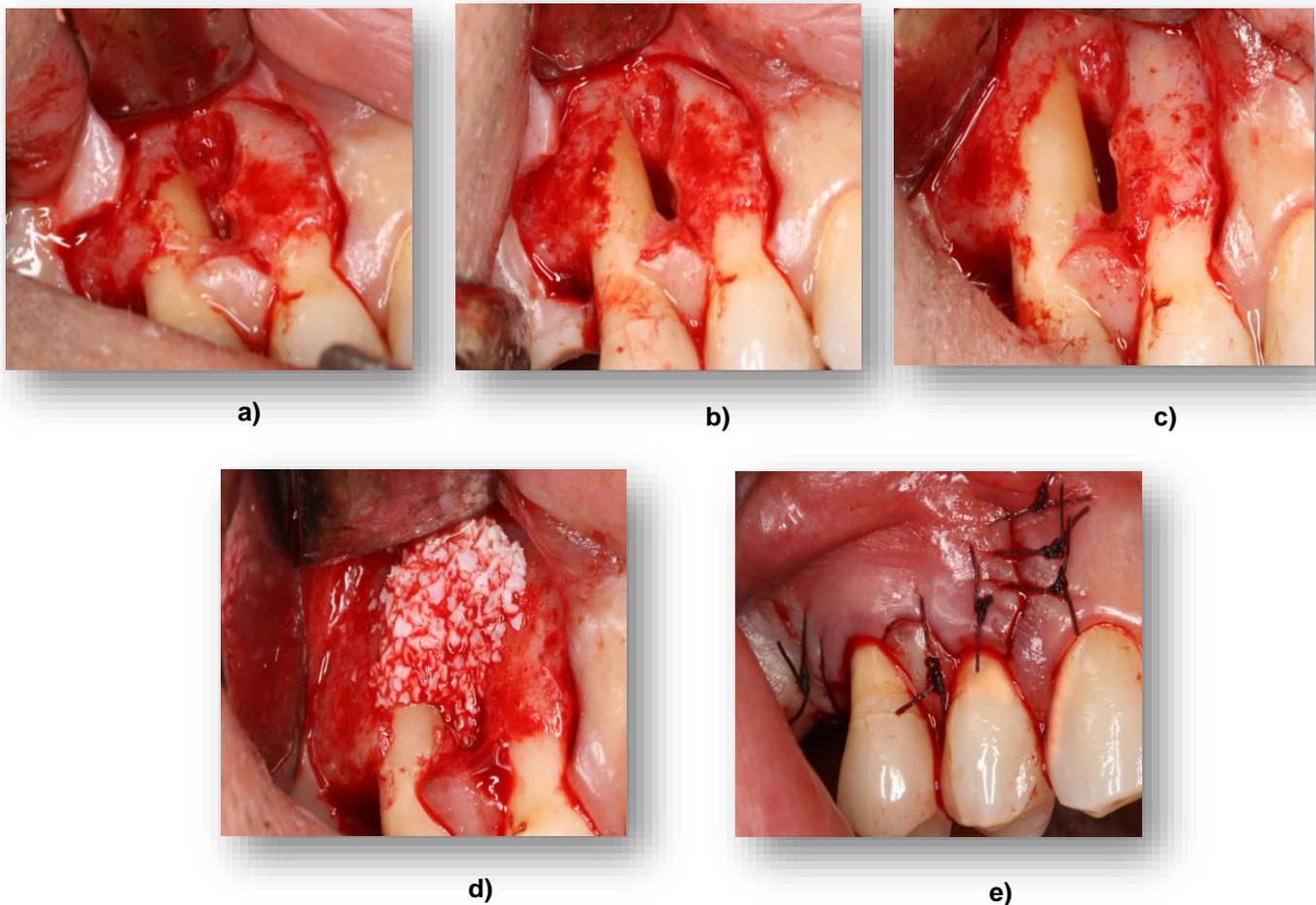


Figura 5.3. Fotografias clínicas da cirurgia. **a)** Retalho com preservação da papila **b)** Curetagem da lesão lateral **c)** Raspagem e alisamento radicular **d)** Regeneração óssea guiada com Bio – Oss® **e)** Sutura.

Foi realizado um diagnóstico diferencial no qual se considerou a possibilidade de uma infecção com origem num quisto radicular lateral ou uma reabsorção radicular inflamatória externa. A microcirurgia endodôntica foi programada e realizada na semana seguinte, **Figura 5.3 (5.3.a-5.3.e)**. A lesão foi exposta com retalho de preservação da papila, procedeu-se à curetagem da área da lesão e respetivo alisamento radicular, seguido de material de regeneração do osso periodontal lateral com um substituinte ósseo natural (Bio-Oss, Geistlich®).

Atendendo à particularidade deste caso clínico, optou-se por efetuar um CBCT de controlo pós-operatório três meses após a cirurgia, **Figura 5.4**,

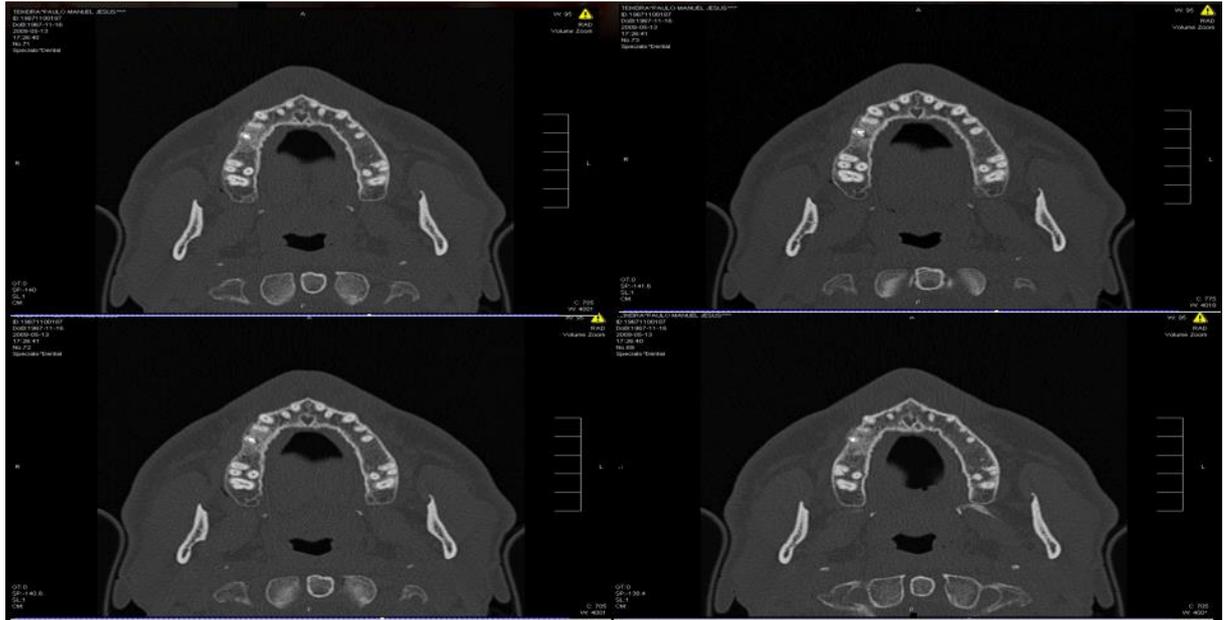


Figura 5.4 Cortes transversais de tomografia axial computadorizada, 3 meses após cirurgia.

Após o CBCT, foram ainda efetuados controlos pós-cirúrgicos realizados aos 12 e 24 meses com radiografias periapicais, estando o doente totalmente assintomático, **Figura 5.5**.

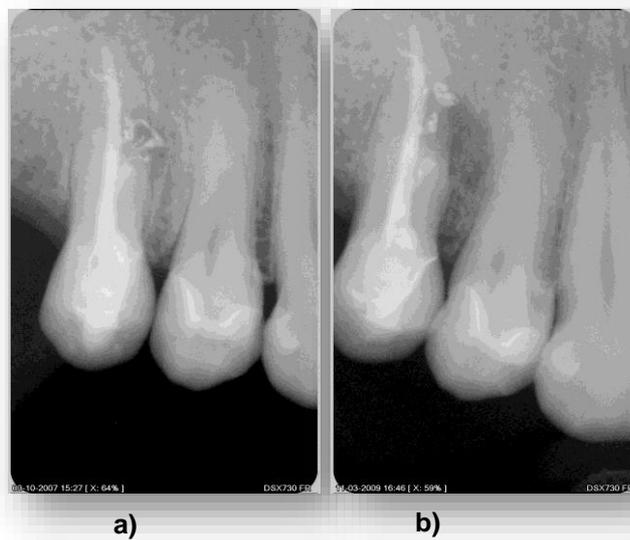


Figura 5.5. Controlos pós-cirúrgicos.
a) "Follow-up" aos 12 meses **b)** Follow-up aos 24 meses

5.DISSCUSSÃO

A presente revisão narrativa tem como objetivo major a comparação das quinze classificações de RR existentes na literatura. Debater as respectivas semelhanças e divergências sustentadas com a literatura existente e exemplificar a dificuldade em classificar o tipo de RR com base num caso clínico devidamente documentado.

Historicamente, é patente a contribuição de Andreasen para a primeira classificação de RR resultado de inúmeros anos de fidedigna documentação de casos clínicos na área da traumatologia dentária (Andreasen 1970). Atualmente, esta classificação é ainda largamente aceite pela comunidade como a classificação clássica e de referência a todos os estudos subsequentes. Contudo, sendo a primeira é despretensiosamente a classificação mais elementar (Germain 2015).

Andreasen classificou as RR mediante a localização (internas e externas), subdividindo-as depois em categorias: inflamatórias e de substituição para as internas; inflamatórias, substituição e superfície para as externas (Hargreaves e Berman 2015).

A **reabsorção inflamatória externa** afeta a superfície radicular externa e é frequentemente uma sequela da luxação dentária e avulsão (entre outros), apresentando uma evolução progressiva, podendo afetar totalmente a raiz em poucos meses.

A **reabsorção superficial externa** deriva de um ligeiro estímulo patológico no ligamento periodontal (LP) e na superfície radicular, corresponde a uma lesão transitória que é reparada com a formação de um tecido *tipo cimento* e um novo LP (Andreasen 1985). Quando o estímulo patológico na superfície radicular é extenso (e há proximidade com o osso alveolar) ou os enxertos ósseos estão próximos da raiz, o processo de reparação óssea sobrepõe-se ao da reparação do LP, há fusão da superfície radicular com o osso adjacente, originando uma **anquiose**. Uma substituição contínua da substância dentária por osso irá prolongar-se (reabsorção de substituição) atendendo à natureza remodelativa da cicatrização óssea (Andreasen 1985). A **reabsorção radicular interna** oriunda do canal radicular com envolvimento do sistema canalar afeta as paredes mineralizadas do sistema canalar. A vertente de **reabsorção interna de substituição** é associada à deposição de tecido mineralizado no interior do espaço pulpo-canalar após a perda inicial de uma substancial quantidade de dentina (também presente na **reabsorção interna inflamatória**) (Andreasen 1985).

Gartner *et al.* incitou um método preditivo para o correto diagnóstico e diferenciação entre RR internas e externas. A interpretação radiográfica das RR apresenta uma primordial importância na seleção do tratamento adequado e no estabelecimento de um prognóstico concordante. Contudo, não é um método ideal que permita diferenciar estes dois tipos de

RR. Na tentativa de estabelecer um claro diagnóstico, o autor divide o dente em três áreas: terço apical, terço médio e coronário e afirma que as reabsorções internas e externas podem ser maioritariamente diferenciadas radiograficamente, não revelando contudo se a lesão perfurou ou não a raiz (Gartner *et al.* 1976). Uma década depois, Feiglin classifica as RR em internas, externas e inflamatórias, com especial relevo sobre as avulsões dentárias (Feiglin 1986), ao passo que pouco depois Tronstad apresenta uma revisão da terminologia a aplicar às RR (Tronstad 1985).

Trope classifica as RR baseado na etiologia (principalmente origem traumática), na tentativa de identificar a origem da lesão nas camadas protetoras radiculares e a causa da resposta inflamatória (Trope 1998). Divide as RR externas mediante a duração do estímulo a que estão sujeitas: curto ou longo (pressão, infecção pulpar e infecção do sulco). No entanto, nas RR sujeitas a um estímulo longo, as de infecção pulpar podem ser classificadas como apicais ou laterais, sendo que esta última corresponde a uma periodontite lateral com reabsorção da raiz. Maioritariamente, existe um histórico de traumatologia, com exceção das ligeiras luxações em que ocorre o bloqueio vascular em apical, originando a necrose pulpar e a infecção bacteriana, bem como o dano no cemento da superfície radicular, o que faz com que as toxinas passem através dos túbulos dentinários até à zona do LP, estimulando assim o processo de reabsorção (Trope 2002).

Para Ne *et al.* as classificações das reabsorções são baseadas numa trilogia (localização, natureza e padrão do processo). Assim, classificam as RR em internas e externas, cada uma apresentando várias subcategorias. Nota para o fato de a autora considerar pela primeira vez a **combinação de reabsorção interna e externa**, bem a existência de um processo denominado **transiente apical breakdown (TAB)** (Ne *et al.* 1999). TAB é um fenómeno temporário no qual o ápice do dente revela aparentemente um processo de reabsorção, interligado ao processo de reparação de um dano traumático pulpar e/ou periodontal de um dente que sofreu uma luxação, sendo que este processo é invariavelmente seguido de reabsorção da superfície e/ou obliteração do canal radicular. Para vários autores, o TAB é um processo transitório que ocorre na zona do ápice, no qual há evidência de uma reabsorção provocada por trauma e pelo tratamento ortodôntico. Este processo pode ser sucedido pela reabsorção do terço médio apical e/ou obliteração da polpa do terço apical (Patel e Ford 2007; Kanas e Kanas 2011).

Heithersay correlaciona o TAB com a **RR apical interna transitória**, um subtipo induzido por trauma sem infecção, considerada uma resposta positiva do dente com a própria reabsorção apical interna a permitir o ingresso de um sistema vascular que auxilia a reparação pulpar (Heithersay 2007). Ne *et al.* separam o processo de anquilose de **reabsorção externa de substituição (RES)**, suportada na histologia de que a RES tem a intervenção de tecido conjuntivo inflamado e a anquilose não (Ne *et al.* 1999).

Gunraj classifica as RR em internas e externas associadas a danos traumáticos, a necrose pulpar, lesões cervicais e perirradiculares aliadas à pressão exercida no LP (Gunraj 1999; Santos *et al.* 2011). Tal como Gunraj, também Trope classifica as reabsorções dentárias de acordo com o trauma dentário, mas incide apenas neste tópico (Trope 2002).

Fuss *et al.* segue a mesma vertente científica de Trope, propondo o diagnóstico, classificação e opções de tratamento dos vários tipos de RR de acordo com quatro fatores desencadeantes de quatro tipos de RR (Trope 2002; Fuss *et al.* 2003; Santos *et al.* 2011).

Lindskog subdivide as RR em três grupos: RR induzidas por trauma, infeção e hiperplasia. Introduzindo o subtipo, **reabsorção apical interna transitória (RAIT)**, um sub-tipo de RR interna não infecciosa de etiologia traumática, anteriormente identificada por Andreasen sob denominação de RR interna. Segundo Lindskog, a RAIT pode surgir após luxações dentárias estando correlacionada a fisiopatologia do **TAB** (Heithersay 2007; Maria *et al.* 2010).

Patel e Ford afirmam que existem inúmeras formas de classificar as RR, optando por categorizar as RR mediante a localização em que estas ocorrem (Patel e Ford 2007).

Santos classifica as RR externas após trauma dentário baseando-se numa revisão da literatura e a cada tipo de reabsorção indica inúmeras características clínicas, histológicas e radiográficas. Introduz, também, o sub-tipo de **reabsorção atípica** como uma RR externa que afeta dente decíduos com historial de trauma dentário (Santos *et al.* 2011).

Kanas e Kanas, ao contrário de outras classificações prévias, distinguem primeiramente as RR de origem dentária e não dentária, que se podem associar com fatores traumáticos, pressão ou idiopáticos. Para tal, subdividem as RR mediante as características etiológicas e morfológicas. Termos como **reabsorção da superfície externa** e **reabsorção apical transitória** que denotam uma resposta fisiológica normal do dente definitivo é denominado por estes autores como **reabsorção apical fisiológica**. A RR externa caracterizada pela substituição da raiz reabsorvida por osso trabecular com padrão histológico distinto, mas de aparência regular denominada anteriormente por reabsorção de substituição apical ou reabsorção de substituição externa apical, é designada como **reabsorção de substituição periapical** (Kanas e Kanas 2011).

No que diz respeito ao termo **reabsorção de superfície** definido por Andreasen, este não sofreu alterações ao longo do tempo. Outros termos que se podem citar: reabsorção inflamatória transitória, reparação do cimento, RR transitória, reabsorção apical transitória e reabsorção da superfície externa; entre outras (Kanas e Kanas 2011; Darcey e Qualtrough 2013a). Tronstad prefere denominá-lo como reabsorção inflamatória transitória, uma vez que pode tanto ocorrer na superfície externa da raiz como na superfície do canal radicular (Tronstad 1988). Trope denomina o mesmo processo por RR externa tipo I (por dano traumático médio) (Trope 1998). Ne *et al.* refere adicionalmente que é um processo

fisiológico que afeta quase todos os dentes em diferentes graus (Ne *et al.* 1999). Kanas e Kanas associam a reabsorção da superfície ao termo da reabsorção fisiológica apical. Esta RR está associada a uma resposta da superfície radicular à pressão exercida pelo sistema mastigatório nos dentes (Kanas e Kanas 2011).

Relativamente ao termo **reabsorção externa de substituição (RES)** e respetiva definição de Andreasen, este manteve-se imutável ao longo do tempo. Considera-se uma RES sempre precedida de anquilose, daí alguns autores (Tronstad 1988; Ne *et al.* 1999; Sak *et al.* 2016) incluírem também nesta designação, o termo anquilose, ou até definir o próprio processo com o termo **reabsorção radicular anquilótica** (Fuss *et al.* 2003). Contudo, tal como Ne *et al.* advogam, o processo de anquilose é diferente do de RES, uma vez que no último há intervenção de tecido conjuntivo inflamado, enquanto que no primeiro não (Ne *et al.* 1999). Trope define este processo como **RR Externa tipo II** devido a dano traumático grave (Trope 1998). Se o dano do LP for inferior a 20%, pode haver reversão da anquilose através da reparação por parte de células do LP adjacente, pelo contrário, se for superior ou igual a 20%, o dente anquilosado é incorporado no osso alveolar (Tronstad 1988; Gunraj 1999).

É de salientar que a nomenclatura inerente às **RR internas** pouco ou nada variaram ao longo dos anos, sendo caracterizadas pela existência de uma polpa vital (pelo menos para apical da lesão) (Kanas e Kanas 2011). Sak *et al.* subdividem as reabsorções internas nos tipos A, B C e D. Na A, há afeção da coroa dentária, na B, as paredes internas do canal radicular são afetadas, na C há perfuração das paredes canalares e, por fim, há perfuração da coroa dentária na D (Sak *et al.* 2016).

Na classificação inicial de Andreasen, não há inclusão de um processo de reabsorção, que faz parte do grupo das reabsorção externa, denominada por **reabsorção cervical** externa (RCE), aceite atualmente como uma entidade patológica independente (Darcey e Qualtrough 2013a). Como a RCE ocorre geralmente abaixo da inserção epitelial, na região cervical do dente (Patel *et al.* 2009), há autores que a denominam como “*subattachment root resorption of sulcular origin*” (Trope 1998). Inúmeros fatores têm sido descritos como etiológicos na região cervical da raiz e assim iniciar a reabsorção cervical: trauma dentário, tratamento ortodôntico, branqueamento dentário, terapia periodontal e idiopáticos.

Respeitante à literatura sobre RCE, as teorias sobre a sua etiologia são vastas. Fuss sugere que os microrganismos presentes no sulco gengival providenciam as condições necessárias a este tipo de reabsorção, definindo-a como RR por infeção periodontal (Fuss *et al.* 2003).

Heithersay desenvolveu uma classificação relativa às reabsorções cervicais invasivas (também denominada como reabsorção invasiva extracanal, reabsorção

cervical, reabsorção cervical inflamatória, reabsorção radicular externa sub epitelial, reabsorção dentária hiperplástica, odontoclastoma, infecção do sulco) classificando-a de acordo com a extensão da lesão dentro do dente (Heithersay 2007; Patel *et al.* 2009, Kanagasingam e Ford 2009).

Lindskog insere as RCE num grupo denominado por reabsorções hiperplásticas invasivas, em que estão agrupadas as RR com um comportamento insidioso por natureza, apresentando geralmente um complexo desafio terapêutico para o clínico (Lindskog 1988). O tecido da RR invade os tecidos duros do dente num comportamento destrutivo e aparentemente descontrolado (Heithersay 2007).

Relativamente à reabsorção inflamatória de substituição interna definida por Andreasen, duas equipas distintas definem a mesma entidade como reabsorção interna metaplásica, uma vez que envolve a reabsorção de dentina e a subsequente deposição de tecido duro similar ao osso ou cimento, mas não de dentina (Ne *et al.* 1999; Kanas e Kanas 2011).

Feiglin define como reabsorção apical inflamatória, a que ocorre na região apical do dente. Contudo, tal como descreve, esta pode também ocorrer em casos de avulsão dentária e em qualquer região radicular onde haja LP e cimento radicular; sendo que a presença de uma polpa não vital é condição primordial para que a reabsorção apical ocorra (Feiglin 1986). Kanas e Kanas na sua classificação das RR apresentam também este termo. Todavia, este é mais dirigido para uma reabsorção localizada, apesar de considerar que esta pode evoluir, caso a lesão apical periodontal também evolua (Kanas e Kanas 2011). Na maioria dos casos, a superfície radicular é protegida por cimento intacto e a invasão de bactérias nos túbulos dentinários apenas ocorre através do *foramen* apical ou ocasionalmente por canais acessórios ou laterais (Trope 2002).

Mediante o caso clínico anteriormente exposto, podemos constatar a dificuldade existente em classificá-lo em conformidade com as diversas classificações de reabsorções radiculares. Numa primeira instância podemos excluir a hipótese de uma **reabsorção interna** (Sak *et al.* 2016) pelos inúmeros detalhes descritos anteriormente.

Da análise radiográfica observam-se nitidamente os contornos do canal radicular. Porém, na área da lesão há uma fina linha radiopaca que demonstra que a lesão de reabsorção não atingiu o canal radicular, evidenciando o papel protetor da pré-dentina e da camada de odontoblastos que impediram a lesão de atingir o canal radicular. Pelo contrário, no terço médio, mais precisamente na região externa do canal radicular, os contornos são indefinidos, revelando um aspeto “*roído*” que quase atinge o canal radicular (aspeto característico das RR externas).

É necessário evidenciar certos parâmetros da história clínica. O dente foi inicialmente restaurado com uma prótese fixa, onlay cerâmico, não é provido de dente adjacente

(podemos especular sobre a existência de maiores forças de deflexão) e o utente é bruxómano (contraindicação para restaurações cerâmicas). Anatomicamente, é de ressaltar a presença de um canal lateral na área da lesão com diâmetro superior ao *foramen* apical.

A RR ilustrada no caso clínico pode ser classificada como uma **RR cervical externa invasiva**, ou ainda, segundo Germain podemos designá-la de **RR externa inflamatória infecciosa** atendendo que casos de periodontite perirradicular com etiologia endodôntica exibem algum grau de reabsorção perirradicular. Por conseguinte, o dente não responde aos testes de vitalidade e o tratamento endodôntico é primordial para controlar o processo patológico, desde que a patologia pulpar seja a etiologia primária da RR.

A **RR externa inflamatória** ocorre primariamente na região óssea adjacente à área radicular afetada, enquanto a própria raiz se mantém resistente. Porém, ao ocorrer trauma e se o cimento das portas primárias de saída estiver danificado, os mediadores inflamatórios espalhar-se-ão a partir da polpa infetada através dos túbulos dentinários até ao ligamento periodontal onde irão provocar reabsorção óssea e radicular (Germain 2015).

No caso clínico em particular, a primeira incerteza é sobre a etiologia da necrose pulpar. Podemos especular que a preparação a que o dente foi sujeito para a restauração com “onlay” cerâmico, aliada ao bruxismo e à falta de dente adjacente contribuíram para a necrose pulpar. Após a necrose, os fatores estimuladores entram em contacto com o periodonto adjacente através de aberturas polpa-periodonto. Na superfície radicular as comunicações são realizadas fundamentalmente através do *foramen* apical ou, ocasionalmente, através de canais acessórios e/ou laterais, o que se verificou neste caso clínico. Invariavelmente, a inflamação periodontal é acompanhada por uma ligeira RR na zona da junção cimento-dentinária (maioritariamente invisível radiograficamente) e também por reabsorção óssea adjacente (Trope 2002a). A existência de um canal lateral na área afetada, terá contribuído para a proliferação microbiana e como uma porta de saída para a zona do ligamento periodontal, que provavelmente iniciou uma reabsorção óssea e dentária. A RR diagnosticada não terá, neste caso, resultado apenas da necrose pulpar, pois para que tal aconteça é necessário ocorrer a lesão concomitante do cimento radicular. Noutra perspetiva apresentada por Kanas e Kanas as cargas oclusais excessivas podem estar na origem de alterações distróficas do LP, osso alveolar e polpa promovendo a inflamação perirradicular e a consequente RR externa (Kanas e Kanas, 2011).

6. Conclusão

Na literatura subjacente às RR, foram abordadas quinze classificações de RR. As classificações resultam da categorização dos vários tipos de RR baseadas em múltiplos parâmetros, sendo os mais comuns a etiologia, o sítio, tipo e a morfologia da RR. Consequentemente, há nomenclatura variada para descrever as diversas RR, de difícil comparação entre si. Devido à forte evolução de técnicas avançadas de imagiologia médica e de técnicas moleculares e genéticas de diagnóstico, verificou-se um nítido progresso das classificações das RR com a criação de subtipos. Apesar das quinze classificações serem divergentes, há na maioria conformidade na informação entre os conceitos, contudo com nomenclatura desigual. Ou seja, há diferentes denominações com minuciosas descrições que permitem ao clínico estabelecer correlações entre os conceitos.

Os estudos epidemiológicos sobre as RR são escassos, o diagnóstico é difícil atendendo à frequente ausência de sintomatologia, contudo a cascata de acontecimentos fisiopatológico das RR são devidamente reconhecidos na literatura e devidamente catalogados na sua similaridade com os mecanismos da reabsorção óssea.

A RR é considerada, pela maioria dos autores, um indicador patológico de uma doença subjacente e não uma entidade patológica singular.

O diagnóstico precoce das RR é um fator crítico no tratamento pois quanto mais precoce o correto diagnóstico, melhor o prognóstico do tratamento (adequado ao tipo de RR e à experiência do clínico). Com o surgimento do CBCT, bem como de diretrizes de diagnóstico específicas, o diagnóstico precoce é cada vez mais uma meta alcançável.

ÍNDICE

ABSTRACT	VII
1.INTRODUÇÃO.....	1
2.MATERIAIS E MÉTODOS	2
3.RESULTADOS.....	4
3.1 Classificações das reabsorções radiculares.....	4
3.2 Incidência/prevalência e etiologia.....	9
3.3 Diagnóstico	13
3.4 Fisiopatologia	16
3.5 Tratamento.....	19
4.DESCRICÃO DO CASO CLÍNICO	21
5.DISSUSSÃO.....	27
6.CONCLUSÃO	33
ÍNDICE.....	34
AGRADECIMENTOS	36
BIBLIOGRAFIA	37

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor João Miguel Marques dos Santos, um sincero agradecimento por ter aceite ser meu orientador da tese de Mestrado Integrado. Todo o fascínio e vontade de saber e aprender mais sobre a ciência da Endodontia é a si que o devo. “Seremos exigentes connosco próprios” é sem dúvida uma frase que me irá acompanhar para o resto da vida.

Agradeço profundamente à Mestre Patrícia Diogo. Sinceramente este trabalho não se concretizaria se não fosse o seu constante apoio, esforço e dedicação. Uma força de vontade incrível, em que o acreditar sempre por algo melhor é a grande força motriz. Foi bastante agradável poder ter o privilégio de ter trabalhado consigo.

Ao Eder meu binómio e à minha prima Beatriz um muito obrigado por toda a ajuda prestada.

BIBLIOGRAFIA

- AAE. 2016. "AAE Glossary of Endodontic Terms 2016." AAE, 48. <http://dev.aae.org/glossary>.
- Ahangari Z, Nasser M, Mahdian et al. (2010). "Interventions for the Management of External Root Resorption." *Cochrane Database of Systematic Reviews*. **24**;(11):CD008003
- Andreasen J (1985). "External Root Resorption: Its Implication in Dental Traumatology, Paedodontics, Periodontics, Orthodontics and Endodontics." *International Endodontic Journal*. **18** (2):109–18.
- Andreasen J (1970). "Luxation of Permanent Teeth due to Trauma. A Clinical and Radiographic Follow-up Study of 189 Injured Teeth." *Scandinavian Journal of Dental Research*. **78** (3):273–86.
- Andreasen F, Sewerin I, Mandel U et al. (1987). "Radiographic Assessment of Simulated Root Resorption Cavities." *Endodontics & Dental Traumatology*. **3** (1):21–27.
- Bellamy C, Malkhassian G (2015). "Root Resorption: An Overview and Case Report Of Endodontic Management." *Oral Health Journal* - Online article (<http://www.oralhealthgroup.com/features/root-resorption-an-overview-and-case-report-of-endodontic-management/>)
- Bergmans L, Cleynebreugel J, Verbeken E et al. (2002). "Cervical External Root Resorption in Vital Teeth." *Journal of Clinical Periodontology*. **29** (6):580–85.
- Carrotte P (2004). "Endodontics: Part 9. Calcium Hydroxide, Root Resorption, Endo-Perio Lesions." *British Dental Journal*. **197** (12):735–43.
- Casa M, Faltin R, Faltin K et al. (2006). "Root Resorption on Torqued Human Premolars Shown by Tartrate-Resistant Acid Phosphatase Histochemistry and Transmission Electron Microscopy." *The Angle Orthodontist*. **76** (6):1015–21.
- Cohenca N, Simon J, Mathur A et al. (2007). "Clinical Indications for Digital Imaging in Dento-Alveolar Trauma. Part 2: Root Resorption." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology*. **23** (2):105–13.
- Consolaro, Alberto. 2011. "O Conceito de Reabsorções Dentárias ou as Reabsorções Dentárias Não São Multifatoriais, Nem Complexas, Controvertidas ou Polêmicas." *Dental Press Journal of Orthodontics*. **16** (4):19-24.
- da Silveira H, Silveira H, Liedke G et al. (2007). "Diagnostic Ability of Computed Tomography to Evaluate External Root Resorption in Vitro." *Dento Maxillo Facial Radiology* **36** (7):393–6.
- Darcey J, Qualtrough A (2013). "Resorption: Part 1. Pathology, Classification and Aetiology." *British Dental Journal*. **214** (9):439–51.
- Darcey J, Qualtrough A (2013). "Resorption: Part 2. Diagnosis and Management." *British Dental Journal* **214** (10):493–509.
- Dudic A, Giannopoulou C, Leuzinger M et al. (2009). "Detection of Apical Root Resorption after Orthodontic Treatment by Using Panoramic Radiography and Cone-Beam Computed Tomography of Super-High Resolution." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. **135** (4):434–37.
- Elm E, Altman D, Egger M et al. (2007). "Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: Guidelines for Reporting Observational Studies." *British Medical Journal*. **335** (7624):806–8.
- Feiglin B (1986). "Root Resorption." *Australian Dental Journal*. **31** (1):12–22.
- Friedman S, Rotstein I, Libfeld H et al. (1988). "Incidence of External Root Resorption and Esthetic Results in 58 Bleached Pulpless Teeth." *Endodontics & Dental Traumatology*. **4** (1):23–26.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S (2003). "Root Resorption--Diagnosis, Classification and Treatment Choices Based on

- Stimulation Factors." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology*. **19** (4):175–82.
- Gartner A, Mack T, Somerlott R *et al.* (1976). "Differential Diagnosis of Internal and External Root Resorption." *Journal of Endodontics*. **2** (11):329–34.
- Germain L (2015). "Tooth Resorption: The 'black Hole' of Dentistry." *Dentistry Today*. **34** (12): 78, 80. 82-3
- Green N, Johnson C, Adams A (2006). "Writing Narrative Literature Reviews for Peer-Reviewed Journals: Secrets of the Trade." *Journal of Chiropractic Medicine*. **5** (3):101–17.
- Gulabivala K, Searson L (1995). "Clinical Diagnosis of Internal Resorption: An Exception to the Rule." *International Endodontic Journal*. **28** (5):255–60.
- Gunraj, M (1999). "Dental Root Resorption" *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. **88** (6):647–53.
- Hahn W, Fricke-Zech S, Fricke J *et al.* (2009). "Detection and Size Differentiation of Simulated Tooth Root Defects Using Flat-Panel Volume Computerized Tomography (fpVCT)." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. **107** (2):272–78.
- Hargreaves K, Berman H (2015). "Cohen's Pathways of the Pulp." 11^a edição.
- Harokopakis-Hajishengallis E (2007). "Physiologic Root Resorption in Primary Teeth: Molecular and Histological Events." *Journal of Oral Science*. **49** (1):1–12.
- Heithersay G (2007). "Management of Tooth Resorption." *Australian Dental Journal*. **52** (1 Suppl):S105-21.
- Heithersay G (2004). "Invasive Cervical Resorption." *Endodontic Topics*. **7** (1):73–92.
- Jaju P, Jaju SP (2014). "Clinical Utility of Dental Cone-Beam Computed Tomography: Current Perspectives." *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. **6**:29–43.
- Juni P, Altman D, Egger M (2001). "Systematic Reviews in Health Care: Assessing the Quality of Controlled Clinical Trials." *British Medical Journal*. **323** (7303):42–46.
- Kamat M, Puranik R, Vanaki S *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** (2):228–33.
- Kanas J, Kanas S (2011). "Dental Root Resorption: A Review of the Literature and a Proposed New Classification." *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. **32** (3):e38-52
- Kanzaki H, Chiba M, Shimizu Y *et al.* (2002). "Periodontal Ligament Cells under Mechanical Stress Induce Osteoclastogenesis by Receptor Activator of Nuclear Factor kappaB Ligand up-Regulation via Prostaglandin E2 Synthesis." *Journal of Bone and Mineral Research*. **17** (2):210–20.
- Katagiri T, Takahashi N (2002). "Regulatory Mechanisms of Osteoblast and Osteoclast Differentiation." *Oral Diseases* **8** (3):147–59.
- Laux M, Abbott P, Pajarola, G *et al.* (2000). "Apical Inflammatory Root Resorption: A Correlative Radiographic and Histological Assessment." *International Endodontic Journal*. **33** (6):483–93.
- Lerner U. (2004). "New Molecules in the Tumor Necrosis Factor Ligand and Receptor Superfamilies with Importance for Physiological and Pathologic Bone Resorption." *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine: An Official Publication of the American Association of Oral Biologists*. **15** (2). United States: 64–81.
- Lindskog S, Heithersay GS, Pierce AM (2006). "Dental resorptions." *Scandinavian Yearbook of Dentistry*.
- Liu D, Zhang W, Zhang Z *et al.* (2008). "Localization of Impacted Maxillary Canines and Observation of Adjacent Incisor Resorption with Cone-Beam Computed Tomography." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. **105** (1):91–8.
- Lorenzo J (2000). "Interactions between Immune and Bone Cells: New Insights with Many Remaining Questions." *The Journal of Clinical Investigation*. **106** (6):749–52.
- Ludlow J (2009). "Dosimetry of the Kodak 9000 3D Small FOV CBCT and Panoramic Unit." *Oral Surgery, Oral*

- Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* **107** (4):e29.
- Majorana A, Bardellini E, Conti G *et al.* (2003). "Root Resorption in Dental Trauma: 45 Cases Followed for 5 Years." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology.* **19** (5):262–5.
- Maria R, Mantry V, Koolwal S (2010). "Internal Resorption: A Review & Case Report." *Endodontology* **22**:100–108.
- Massler M, Perreault JG (1954). "Root resorption in the permanent teeth of young adults." *Journal of Dentistry for Children.* **21**:158-64.
- Mummery JH (1920). "The pathology of "pink-spots" on teeth". *British Dental Journal.* **41**:301–311
- Nance R, Tyndall D, Levin L *et al.* (2000). "Diagnosis of External Root Resorption Using TACT (Tuned-Aperture Computed Tomography)." *Endodontics & Dental Traumatology.* **16** (1):24–8.
- Ne R, Witherspoon D, Gutmann J (1999). "Tooth Resorption." *Quintessence International.* **30** (1):9–25.
- Nilsson E, Bonte E, Bayet F *et al.* (2013). "Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth." *International Journal of Dentistry.* 2013:929486.
- Oshiro T, Shibasaki Y, Martin T *et al.* (2001). "Immunolocalization of Vacuolar-Type H⁺-ATPase, Cathepsin K, Matrix Metalloproteinase-9, and Receptor Activator of NFκB Ligand in Odontoclasts during Physiological Root Resorption of Human Deciduous Teeth." *The Anatomical Record.* **264** (3):305–11.
- Patel S, Ford T (2007). "Is the Resorption External or Internal?" *Dental Update* **34** (4):218–20.
- Patel S, Dawood A (2007). "The Use of Cone Beam Computed Tomography in the Management of External Cervical Resorption Lesions." *International Endodontic Journal.* **40** (9):730–37.
- Patel S, Dawood A, Whites E *et al.* (2009). "New Dimensions in Endodontic Imaging: Part 1. Conventional and Alternative Radiographic Systems." *International Endodontic Journal.* **42** (6):447–62.
- Patel S, Dawood A, Wilson R, *et al.* (2009). "The Detection and Management of Root Resorption Lesions Using Intraoral Radiography and Cone Beam Computed Tomography - an in Vivo Investigation." *International Endodontic Journal.* **42** (9):831–8.
- Patel S, Kanagasingam S, Ford T (2009). "External Cervical Resorption: A Review." *Journal of Endodontics* **35** (5):616–25.
- Patel S, Ricucci D, Durak C *et al.* (2010). "Internal Root Resorption: A Review." *Journal of Endodontics.* **36** (7):1107–21.
- Sak M, Radecka M, Karpiński *et al.* (2016). "Tooth Root Resorption: Etiopathogenesis and Classification." *MicroMedicine* **4** (1):21–31.
- Santos B, Mendonça D, Sousa D *et al.* (2011). "Root Resorption after Dental Traumas: Classification and Clinical, Radiographic and Histologic Aspects" *Revista Sul Brasileira de Odontologia* **8**(4):439-45
- 8** (4): 439–45.
- Silva L, Guimaraes C, Santos R. 2008. "Immunology of Root Resorption: A Literature Review." *Indian Journal of Dental Research: Official Publication of Indian Society for Dental Research.* **19** (4):340–3.
- Silveira F, Nunes E, Soares J *et al.* (2009). "Double 'Pink Tooth' Associated with Extensive Internal Root Resorption after Orthodontic Treatment: A Case Report." *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* **25**(3):e43-7
- Theoleyre S, Wittrant Y, Tat S *et al.* (2004). "The Molecular Triad OPG/RANK/RANKL: Involvement in the Orchestration of Pathophysiological Bone Remodeling." *Cytokine & Growth Factor Reviews.* **15** (6):457–75.
- Thomas P, Krishna Pillai R, Pushparajan Ramakrishnan R *et al.* (2014). "An Insight into Internal Resorption." *International Scholarly Research Notices Dentistry.* 2014:759326.
- Tronstad L (1988). "Root Resorption--Etiology, Terminology and Clinical Manifestations." *Endodontics & Dental Traumatology.* **4**(6):241–52.

- Trope M (1998). "Root Resorption of Dental and Traumatic Origin: Classification Based on Etiology." *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*. **10**(4):515-22
- Trope M (2000). "Luxation Injuries and External Root Resorption-Etiology, Treatment, and Prognosis." *Journal of the California Dental Association*. **28** (11):860–6.
- Trope M (2002). "Root Resorption due to Dental Trauma." *Endodontic Topics*. **1** (1):79–100.
- Tyrovola J, Spyropoulos M, Makou M *et al.* (2008). "Root Resorption and the OPG/RANKL/RANK System: A Mini Review." *Journal of Oral Science*. **50** (4): 367–76.
- Wedenberg C, Lindskog S (1987). "Evidence for a Resorption Inhibitor in Dentin." *Scandinavian Journal of Dental Research*. **95** (3):205–11.
- Yi J, Sun Y, Li Y *et al.* (2017). "Cone-Beam Computed Tomography versus Periapical Radiograph for Diagnosing External Root Resorption: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Angle Orthodontist*. **87** (2): 328–337.
- Zahed M, Cehreli Z, Shalavi S *et al.*(2016). "Management of Root Resorption Using Chemical Agents: A Review." *Iranian Endodontic Journal*. **11** (1):1–7.

