

Mecanismo e Classificação das Reabsorções Radiculares

Manuel Marques Ferreira*, Eunice V. P. Carrilho**, Jorge Leitão***

Resumo: As reabsorções radiculares, são situações clínicas indesejáveis e que podem ter uma etiologia multifactorial, cabendo ao clínico estar atento e desperto para o seu diagnóstico e tratamento. Este trabalho é uma parte de um estudo clínico sobre reabsorções radiculares e tem como objectivo fazer uma revisão tão profunda quanto possível do tema, onde serão abordadas a etiologia, a prevenção e o tratamento das reabsorções radiculares, com repercussão em várias áreas clínicas da medicina dentária.

Palavras-Chave: Complexo osso - ligamento periodontal - cimento; Complexo pulpo - dentinário; Osteoclastos; Reabsorção radicular

Abstract: Root resorption are clinical problems that can have a multifactorial etiology, where the dentist must be aware for the diagnostic and treatment. This work will be composed for many articles and the objective is to do a completely revision as deepest as possible of the subject, with clinical cases where will be to board the etiology, prevention and treatment of root resorption, with repercussion in many clinical areas of dental medicine.

Key-words: Bone - periodontal ligament - cement complex; Dentin - pulp complex; Osteoclasts; Root resorption

(Ferreira MM, Carrilho EVP, Leitão J. Mecanismo e Classificação das Reabsorções Radiculares. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2006;47:241-248)

*Médico Dentista, Ass. Conv. da LMD - FMUC

**Médica Dentista, Prof. Aux. da LMD- FMUC

***Médico Estomatologista, Prof. Catedrático da FMDUL

INTRODUÇÃO

Desde os tempos mais remotos que o homem procura a cura para as mais diversas patologias dentárias causadoras de intenso sofrimento.

Em 1530 surgiu em Leipzig (Alemanha) a primeira publicação científica, exclusivamente dedicada à Medicina Dentária. Dois séculos depois (1723), Pierre Fauchard, considerado por alguns, o pioneiro e fundador da Medicina Dentária moderna, é autor de uma obra onde sintetiza tudo o que no Ocidente, se sabia sobre esta área da Medicina. Desde então, e até aos nossos dias, a medicina dentária tem sofrido uma evolução constante, assistindo-se no

século XX à sua divisão em várias especialidades, com a criação da Endodôncia em 1964⁽¹⁾. Esta, na sua evolução, compreende várias fases: época do empirismo (séc I - 1910); época da infecção focal (1910 - 1928); época do resurgimento endodôntico (1928 - 1936); época da concretização da endodôncia (1936-1928); época da simplificação da técnica endodôntica (1940 até hoje)⁽²⁾.

O desenvolvimento de novas tecnologias, no campo do diagnóstico e dos meios auxiliares, permitiu que, com a radiologia digital obtivéssemos a aquisição instantânea da imagem. Esta, quando comparada com as radiografias convencionais, apresenta maior facilidade de armazenamento, facilita a sua transmissão para locais distantes e utiliza menor dose de radiação e menos tempo de exposição⁽³⁾.

Com o aparecimento dos localizadores electrónicos do ápex, tornou-se possível determinar com alguma fiabilidade a junção cimento - dentinária, permitindo obter melhores resultados nos tratamentos endodónticos⁽⁴⁾. Outro passo importante foi a introdução de instrumentos confeccionados a partir de ligas de níquel - titânio e a instrumentação com rotação contínua. Estes vieram alterar os conceitos de preparação biomecânica e facilitaram o trabalho do operador, contribuindo, assim, para o sucesso da terapêutica⁽⁵⁾. No que se refere à obturação dos canais radiculares, o avanço também se tem feito sentir, com o aparecimento de técnicas de obturação termoplástica de guta-percha, nas suas diversas variantes^(6,7).

Ainda de importância considerável, o microscópio cirúrgico cuja ampliação e iluminação própria, veio facilitar a localização da entrada dos canais radiculares, aumentando as probabilidades de sucesso nos tratamentos endodónticos⁽⁸⁾. Este, associado à utilização de novas pontas ultra-sónicas, tornou possível o retratamento de canais, que antes era difícil de concretizar, reduzindo assim, a necessidade de cirurgia endodôntica nestes casos⁽⁹⁾.

Uma área que, no entanto, tem permanecido inóspita é a da prevenção e tratamento das reabsorções radiculares.

As perdas dentárias acidentais quer por cáries, quer iatrogénicas, ou ainda por ausência, devido a agenesias, têm levado ao desenvolvimento da implantologia. Este procedimento passou então a ser quase rotineiro, na clínica de Medicina Dentária.

Apesar dos implantes serem, actualmente, um procedimento comum, há situações clínicas em que a sua colocação não pode ser efectuada, devido à idade do paciente ou aos custos financeiros elevados.

Uma reflexão sobre a evolução da implantologia, em detrimento de outro tipo de terapêuticas, como os transplantes e os reimplantes, permite concluir que a causa principal se deve ao receio da possível perda da peça dentária por consequente reabsorção radicular.

Em relação a estas terapêuticas, podemos referir que, já no séc.XVIII, Gräbner (Hamburgo) descrevia a utilização de transplantes de dentes do "siso". Ainda no mesmo século, Hirschfeld refere o uso de heterotransplantes, os quais, devido à reabsorção radicular resultante da necrose do ligamento periodontal, acabavam por ser perdidos⁽¹⁰⁾.

Em Medicina, os transplantes são procedimentos terapêuticos específicos, praticados com elevada taxa de sucesso. O aprofundar dos conhecimentos imunológicos e histopatológicos permitiu controlar a rejeição de órgãos transplantados. Na medicina dentária, se compreendermos

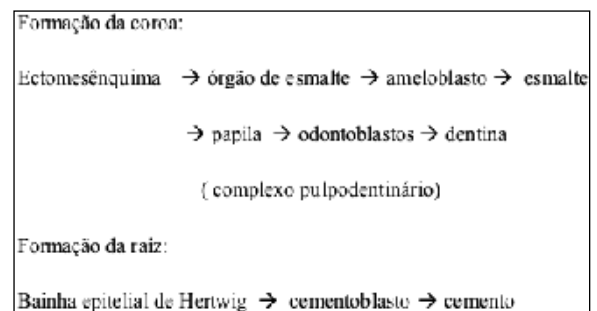
o mecanismo da reabsorção dentária e a forma de a prevenir, iremos, com certeza, abrir novos caminhos, essencialmente nos casos de traumatismos, de avulsões, de transplantes e de reimplantes.

Dessa forma, com os conhecimentos biológicos e terapêuticos necessários ao controlo das reabsorções dentárias, vislumbra-se uma mudança na Medicina Dentária actual e os reimplantes e transplantes tornar-se-ão procedimentos clínicos rotineiros. Assim, aumenta o leque de opções terapêuticas e de procedimentos que o médico dentista terá ao seu dispor, principalmente nos casos de agenesias, de traumatismos e de perdas precoces de dentes por cáries em pacientes jovens.

Além dos traumatismos, dos reimplantes e dos transplantes, também os tratamentos ortodónticos (que sendo procedimentos comuns na sociedade actual, devido à procura crescente desta terapêutica, por parte da população, com o objectivo de possuírem sorrisos bonitos e faces agradáveis), obrigam o ortodontista a não poder negligenciar a possibilidade de ocorrerem reabsorções radiculares, tendo o dever de estar atento à sua previsibilidade, a partir da análise morfológica radicular. Igualmente importante é o controlo das forças que utiliza para induzir o movimento ortodôntico.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DENTINO-PULPAR E PERIODONTAL

Para entendermos o processo decorrente das reabsorções dentárias, é necessário termos presente a anatomia do complexo pulpo-dentinário e das estruturas de suporte do órgão dentário, cujo início de formação podemos situar no momento em que as células da crista neural migram para a zona do futuro arco dentário. Esquematizando, podemos considerar que o órgão de esmalte vai dar origem ao esmalte, a papila dentária origina o complexo pulpo dentinário e o folículo dentário é responsável pela formação do cimento, periodonto e osso alveolar⁽¹¹⁾ (Quadro 1).



Quadro 1 - Resumo do mecanismo da formação dentária

Complexo pulpo - dentinário

O tecido pulpar

O tecido pulpar é constituído por um tecido especializado, altamente vascularizado e enervado, que responde às agressões cirúrgicas, às bacterianas e aos traumatismos. Nele podemos considerar os seguintes componentes: as células, as fibras, a substância fundamental, os nervos e os vasos.

As descrições que se seguem apoiam-se fundamentalmente no descrito por Ferraris G. e col., 1999⁽¹¹⁾.

Células:

As células da polpa são fundamentalmente células indiferenciadas e fibroblastos, coexistindo com odontoblastos.

Os odontoblastos (OB) são células com características especiais, de aspecto alongado e dispostos junto à camada de dentina, para onde enviam os seus prolongamentos numa extensão que varia entre 0,5 a 0,7 mm. Constituem, assim, uma estrutura biológica e funcional, denominada complexo pulpodentinário.

Os fibroblastos (FB) são células de contorno fusiforme, com citoplasma basófilo, cujos organelos intervêm na síntese proteica, segregando os precursores das fibras de colagénio, das reticulares e das elásticas, e ainda a substância fundamental da polpa.

As células indiferenciadas têm origem no ectomesênquima e a capacidade de se diferenciarem em OB e FB, conforme o estímulo que recebem.

Os macrófagos são células de defesa, com núcleo excêntrico e abundantes mitocôndrias, vacúolos e lisosomas.

Além destas células, também existem linfócitos, eosinófilos e mastócitos, sendo mais abundantes quando ocorrem processos inflamatórios na polpa.

Fibras:

As fibras de colagéneo de tipo I constituem 60% do total do colagéneo pulpar e o seu diâmetro aumenta com a idade. As fibras reticulares são formadas por pequenas fibrilas de colagéneo de tipo III, e as elásticas, muito raras, encontram-se nas paredes dos vasos sanguíneos aferentes.

Substância fundamental:

A substância fundamental é constituída essencialmente por proteoglicanos e água, funcionando esta como um meio através do qual as células recebem os seus nutrientes e onde libertam os produtos do seu metabolismo.

Vascularização:

A polpa é um tecido ricamente vascularizado, possuindo muitos vasos na camada subodontoblástica, que não são funcionais, mas que se podem preencher de sangue, quando necessário, originando uma hiperémia local⁽¹²⁾.

Os vasos sanguíneos entram na polpa através do foramen apical, acompanhados de fibras nervosas, seguindo um trajecto rectilíneo até à zona coronária, onde se ramificam, formando um plexo capilar subodontoblástico, com a função de nutrir os OB.

A drenagem linfática efectua-se para os vasos linfáticos do LPD que, por sua vez, vão drenar para os respectivos gânglios submentonianos e cervicais profundos.

Enervação:

O tecido pulpar caracteriza-se por possuir uma dupla enervação: sensitiva e autónoma. A distribuição e os tipos de nervos da polpa têm merecido uma grande atenção nos últimos tempos, devido à sua relação com a resposta inflamatória pela libertação de neuropeptídeos⁽¹²⁾. As fibras autónomas são fibras simpáticas, amielínicas, do grupo C, que têm uma função vasomotora. Por sua vez, as fibras sensitivas pertencem ao grupo A, são mielinizadas, de condução rápida, e têm como função a transmissão da dor.

Dentina

A dentina é o esqueleto estrutural do dente, constituindo o maior volume da peça dentária⁽¹³⁾. Durante a sua formação, a dentina cervical e radicular encontra-se protegida pela bainha epitelial de Herwig, que antes da sua fragmentação, deposita uma camada de proteínas semelhantes às proteínas do esmalte, onde predominam as amelogeninas. Essa camada proteica também se denomina cemento intermediário ou afibrilar. As células da bainha epitelial de Hertwig e os seus produtos participam ainda nos processos de indução para a diferenciação celular e da síntese proteica, durante a fase da cementogénese⁽¹⁴⁾. A dentina, na sua porção coronária, encontra-se protegida por esmalte, enquanto, a nível radicular se encontra protegida por cimento.

Interiormente, a dentina delimita a cavidade pulpar, que contém, nesse espaço, a polpa dentária. Essa cavidade pulpar é atapetada interiormente pelos OB, que enviam para os túbulos dentinários os processos ou prolongamentos odontoblásticos, os quais foram, pela primeira vez, descritos por Tomes em 1865, onde referiu que os seus prolongamentos iam até à junção amelo dentinária.

Essa distância tem sido controversa e objecto de estudo,

variando, como já referimos, entre 0,5 a 0,7 mm^(15,16,17).

Na classificação histotopográfica, e citando Ten Cate (2003)⁽¹³⁾, considera-se que existem três tipos de dentina: a primária, a secundária e a terciária.

A dentina primária é a primeira a formar-se, constituindo a maior parte do órgão dentário, encontrando-se interna e perifericamente a delimitar a câmara pulpar dos dentes formados. É formada por uma capa de 25-30 µm de espessura, constituindo a parte mais interna da dentina e encontra-se em contacto com o tecido pulpar. Esta camada de predentina não mineralizada é de extrema importância para manter a integridade da dentina, uma vez que, ao ocorrer a sua mineralização, aquela fica vulnerável à acção dos "clastos" e à reabsorção.

A dentina secundária, que é fisiológica, forma-se depois de os OB edificarem a dentina primária e após a erupção dentária, pois os OB continuam a formá-la a um ritmo mais lento. Ela, contudo, não se distingue da dentina primária.

A dentina terciária, também designada por dentina reparadora ou reaccional, forma-se devido à resposta da polpa aos vários estímulos de agressão dentária, tais como as cáries e os procedimentos operatórios. É importante reter que os OB têm a capacidade de produzir dentina, durante toda a vida do dente e, se os OB são destruídos, as células mesenquimatosas da polpa têm a aptidão para se diferenciarem em células do tipo odontoblastos, como já referimos⁽¹²⁾.

Os túbulos dentinários são canais que existem dentro da dentina e que apresentam um diâmetro à volta de 2 µm (Fig.1).

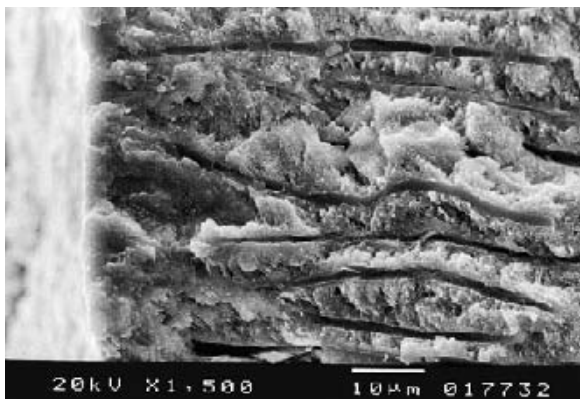


Figura 1 - Microfotografia de túbulos dentinários efectuada com MEV (Instituto Pedro Nunes - Coimbra)

Estes percorrem toda a espessura da dentina e alojam no seu interior o processo odontoblástico⁽¹³⁾. Estes têm a forma de cones invertidos, com o diâmetro maior (cerca de 4 µm) localizado a nível pulpar e o menor a nível da junção

amelo dentinária ou cimento- dentinária.

O maior diâmetro dos túbulos a nível da cavidade pulpar tem como consequência um aumento da permeabilidade dentinária, permitindo que sejam invadidos pelos produtos bacterianos que se formam quando existe necrose pulpar, provocando efeitos nefastos a nível dentinário, como se referirá posteriormente.

Complexo Cimento - Ligamento periodontal - Osso alveolar

O periodonto é definido como o conjunto das estruturas de suporte do dente, sendo constituído por cimento, ligamento periodontal (LPD) e osso alveolar. Estes tecidos formam um tipo de articulação especial denominada gonfose⁽¹³⁾.

O cimento

O cimento é um tecido conjuntivo mineralizado e avascular que deriva do ectomesênquima do saco folicular. À semelhança do esmalte que envolve a dentina ao nível da coroa, o cimento recobre-a a nível da raiz. Estruturalmente, a sua composição é semelhante à do osso, com cerca de 50% de hidroxiapatite (parte inorgânica) e o restante é de material orgânico, principalmente colagénico de tipo I. Ele permite a inserção de fibras do ligamento periodontal⁽¹³⁾. Nos dentes jovens, a camada de cimento é reduzida, aumentando gradualmente de espessura com a idade. A menor espessura de cimento encontra-se a nível do colo dentário, fazendo nessa zona a sua junção com o esmalte, de diversas formas. A mais frequente é o cimento a recobrir o esmalte, seguida da do esmalte e cimento a contactarem topo a topo e, por último, a existência de um espaço entre o esmalte e o cimento, que por sua vez, poderá ser com ou sem exposição de dentina⁽¹⁸⁾.

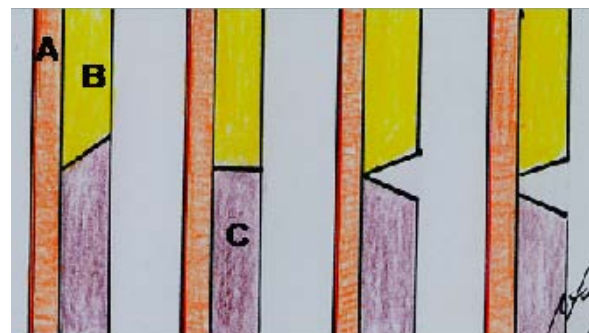


Figura 2 - Esquema representativo da relação entre as diversas formas de junção amelo - cementárias. (A- dentina; B- esmalte; C- cimento).

As células-mãe do cimento, os cementoblastos, encon-

tram-se no LPD e estão separadas da camada de cimento por uma zona de tecido cementóide não mineralizado. Ao microscópio electrónico apresentam um núcleo excêntrico irregular, com um ou dois vacúolos, abundantes mitocôndrias e aparelho de Golgi bem desenvolvido. Quando os cementoblastos ficam envolvidos no cimento mineralizado, passam a denominar-se cementócitos, apresentando prolongamentos citoplasmáticos e um núcleo pequeno.

A matriz extracelular do cimento contém cerca de 46-50% de matéria inorgânica, 22% de matéria orgânica e 32% de água. O principal componente inorgânico do cimento é o fosfato de cálcio, que se encontra sobre a forma de cristais de hidroxiapatite. A matriz orgânica é formada por fibras de colagéneo tipo I e a substância fundamental é constituída por proteinoglicanos, glicosaminas e glicoproteínas.

Cementogénese:

A formação de dentina e do cimento na raiz do dente depende da presença da bainha epitelial de Hertwig, pois, à medida que ela caminha em direcção apical, induz as células periféricas da camada interna a diferenciarem-se em odontoblastos, os quais, uma vez maduros, segregam a matriz orgânica da dentina radicular. Esta camada de pré-dentina, quando atinge a espessura de 4- 5 μm , inicia o processo de mineralização. Simultaneamente, as células indiferenciadas do ectomesênquima aumentam de tamanho e transformam-se em cementoblastos, dando início ao processo de deposição da matriz orgânica do cimento (Fig.3).

Depois da raiz formada, a bainha epitelial de Hertwig desaparece e as células provenientes da sua desagregação

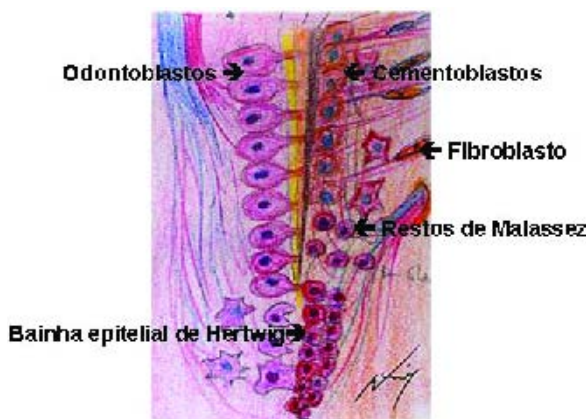


Figura 3 - Formação radicular e detalhe da bainha epitelial de Hertwig

permanecem no LPD do adulto, constituindo os restos epiteliais de Malassez^(11,13).

Tipos de cimento:

Existem dois tipos de cimento, com características e espessuras diferentes. Um é o cimento acelular ou primário, formado antes da erupção dentária, o qual se deposita lentamente e com maior predominância a nível do terço cervical. Outro é o cimento celular, predominante na região apical do dente, que começa a ser depositado quando este entra em oclusão. Sendo a sua deposição um processo rápido, leva à inclusão de cementócitos no seu interior. Depositando-se, durante toda a vida da peça dentária, ele constitui uma forma de compensação do desgaste oclusal, podendo levar a uma obliteração completa do foramen apical^(11,13).

Histofisiologia:

As características estruturais do cimento permitem o desempenho de várias funções: constituem um meio de retenção e inserção das fibras do LPD; controlam a largura do espaço periodontal; transmitem as forças oclusais à membrana periodontal; constituem um meio de reparação da superfície radicular e compensam o desgaste dos dentes, que ocorre por atrição^(11,13).

O ligamento periodontal

O LPD é constituído por um tecido conjuntivo denso, entre feixes de fibras de colagéneo, que se estendem desde o cimento até ao osso alveolar (Fig.4).



Figura 4 - Diagrama da inserção das fibras do LPD entre osso alveolar e o cimento radicular.

Estas fibras penetram no cimento e no osso alveolar, denominando-se então fibras de Sharpey, sendo mais numerosas as que se situam no cimento do que as que se localizam no osso. Além das fibras, o LPD, tal como outros tecidos conjuntivos, é constituído por células como os fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos e matriz extracelular.

É ainda de se considerar a existência de células dos restos epiteliais de Malassez, osteoclastos, cementoclastos,

macrófagos, mastócitos, eosinófilos e células ectomesenquimatosas indiferenciadas^(11,13).

Osso alveolar

Os processos alveolares correspondem à zona dos ossos maxilar e mandibular, que contém os alvéolos dentários onde se inserem os dentes.

O tecido ósseo é um tecido activo, em constante remodelação, sendo constituído por células que mantêm um equilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea, cujas células osteoprogenitoras são os pré-osteoblastos e os pré-osteoclastos. Os pré-osteoblastos têm a sua origem em células indiferenciadas tipo fibroblastos, os quais se diferenciam depois em osteoblastos^(11,13,19).

Os osteoblastos são células produtoras de fosfatase alcalina, osteocalcina, sialoproteínas e osteopontina, elementos que participam na formação de osso.

Os pré-osteoclastos que derivam dos monócitos, quando estão no LPD, evoluem para osteoclastos, células de grande tamanho, com vários núcleos, que libertam ácidos orgânicos e enzimas hidrolíticas capazes de provocar a degradação da parte mineral e orgânica da matriz óssea^(11,13,19).

O osso alveolar, na parte contígua ao dente, apresenta pequenos orifícios (lâmina cribiforme) por onde circulam vasos e nervos que comunicam entre o osso e o ligamento periodontal. Porque, ao RX, tem o aspecto de lâmina radiopaca, recebeu erroneamente, a denominação de lâmina dura.

DEFINIÇÃO E MECANISMO DA REABSORÇÃO RADICULAR

De acordo com Zwemer TJ, (1993; A Glossary of Accepted Terms in all Disciplines of Dentistry)⁽²⁰⁾, a reabsorção radicular é uma condição clínica que pode ocorrer fisiologicamente quando da esfoliação da dentição decídua para dar lugar à definitiva, ou então devido a um processo patológico, do qual resulta a perda de cemento e de dentina com consequente perda da peça dentária.

Considera-se que, exceptuando a hipótese de reabsorção idiopática, ela é o resultado de lesões dos tecidos do ligamento periodontal ou do tecido pulpar. Esta situação clínica pode ser consequência de traumatismos que desencadearam luxações, fracturas radiculares ou avulsões, bem como ser resultante de infecções crónicas da polpa ou das estruturas periodontais. Existem referências científicas sobre as RR, atribuindo a sua etiologia ao movimento dentário induzido ortodonticamente^(21,22).

O processo da reabsorção dentária envolve uma interacção complexa entre as células inflamatórias, células de reabsorção - os clastos - e as estruturas dos tecidos duros mineralizados. O diagnóstico, terapêutica e prognóstico não são uma tarefa fácil para o médico dentista. Os clastos são as células-chave responsáveis pelo processo de reabsorção. Estes são formados a partir de macrófagos e monócitos, que dão origem a células gigantes multinucleadas. Estas células orquestram um complexo evento molecular biológico que envolve citocinas, enzimas e hormonas, as quais influenciam a progressão do processo⁽²³⁾. A diferença estrutural e funcional entre dentinoclastos, cementoclastos e osteoclastos é insignificante⁽²⁴⁾.

A forte irrigação sanguínea que existe no LPD e na polpa propicia a instalação de infiltrado inflamatório, devido aos fenómenos exsudativos desencadeados por agentes agressores, como bactérias e os seus produtos e a hipóxia ou anóxia induzidas por forças ortodônticas.

Esse exsudato inflamatório contém produtos derivados de proteínas plasmáticas, de células locais, de bactérias e de leucócitos.

Como diz Consolaro (2002)⁽¹⁴⁾, entre esses produtos destacamos as interleucinas (IL-1 e IL-2), as prostaglandinas, os factores de crescimento epidérmico (EGF) e as endotoxinas ou lipopolissacaridos (LPS) libertados pelas bactérias. Todos estes produtos são fortes mediadores da osteoclasia que, associados à plasmína, induzem a libertação das colagenases. Por sua vez, o pH ácido e a acção das colagenases actuam de forma a que os OB e os CB se desagreguem e os cristais de hidroxiapatite fiquem expostos à acção dos clastos, exercendo simultaneamente uma acção quimiotáctica nos mesmos.

Na superfície exposta, os clastos acabam por aderir firmemente, por acção dos seus bordos em escova, criando um micro-ambiente próprio entre o clasto e a superfície mineralizada. Essa união firme pode, no entanto, ser modificada por acção de alguma substância que seja utilizada como terapêutica no controlo da reabsorção, como por exemplo, o hidróxido de cálcio.

Nesse micro-ambiente o pH é baixo, porque os clastos libertam ácidos que actuam directamente na desmineralização óssea ou de cemento. Nesse local também são libertadas enzimas, como a fosfatase ácida e as colagenases, que actuam na destruição da matéria orgânica. A actividade dos clastos leva então à formação de escavações na dentina ou no osso, a que são chamadas lacunas de Howship (Fig. 5).

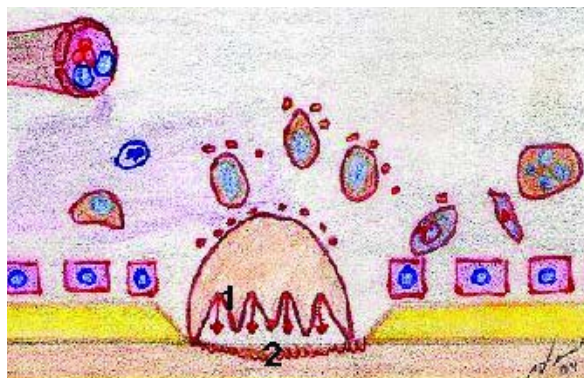


Figura 5 - Representação esquemática dos clastos com os seus bordos em escova (1), levando à formação de escavações na dentina (2).

Essas escavações, quando ocorrem na parte interna da cavidade pulpar, levam à exposição dos túbulos dentinários que, em caso de necrose, vão permitir a passagem de produtos microbianos, como os lipopolissacaridos (LPS), da polpa para a superfície externa, ou ainda de medicamentos que se coloquem como medicação no interior dos canais.

A actividade clástica cessa quando existem alterações locais, como seja o aumento do pH através da alcalinização do meio, proporcionado pela utilização do Hidróxido de Cálcio (HC).

Trope M. e col., (1995)⁽²⁵⁾ efectuaram um estudo em cães "beagle", com dentes reimplantados e utilização de HC, concluindo que, quanto mais tempo o HC permanece no interior do canal, mais efectivo era no tratamento da reabsorção radicular inflamatória. Assim, foi realçado o interesse da utilização deste material como medicação intracanal.

CONCLUSÕES

Da revisão bibliográfica realizada podem-se formular algumas conclusões:

- 1 - A vasta nomenclatura das reabsorções dentárias, varia em função dos critérios adoptados para a sua classificação.
- 2 - As reabsorções dentárias, devem ser referidas utilizando uma uniformização de critérios, no sentido de facilitar a sua padronização e comunicação entre os clínicos.
- 3 - A reabsorção radicular, para se iniciar requer determinadas condições como: a) - destruição dos cemento-blastos ou dos odontoblastos que são considerados os guardiões da estrutura calcificada do dente, uma vez que não possuem receptores de superfície para os mediadores da osteoclasia; b) - a presença de áreas extensas da superfície radicular sem recobrimento celular, pré-cemento e pré-dentina; c) - a existência de condições locais para os clastos poderem actuar, sendo o processo inflamatório uma fonte de mediadores químicos.
- 4 - Com a eliminação das causas, e do processo inflamatório, perdem-se as condições locais apropriadas para a osteoclasia. Consequentemente ocorrem processos de reparação das estruturas afectadas, com deposição de tecido duro cementoide, sem que no entanto se restabeleçam os limites anteriores.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Malvin ER. História de la Odontologia- Ediciones DoYma. 1985.
- 2 - Bramante C M, Ramos CAS. Endodontia Fundamentos Biológicos e Clínicos. Santos livraria editora, 2ª ed; cap.1: 1.
- 3 - Filho ASC, Vieira MVB. Aspectos radiográficos de interesse endodontico. Em: Endodoncia Biologia e Técnica. Editora Guanabara Koogan S.A. 2004; cap.7: 169-170.
- 4 - Steffen H, Spleth Ch, Behr K. Comparison of measurements obtained with and files or the canal Leader attached to electronic apex locators: an in vitro study. Int End J 1999; 32: 103-107.
- 5 - Wolcott J. Nickel- Titanium usage and breakage : an update. Compendium 2003;24: 852- 869
- 6 - Combe EC, Cohen ED, Cummings K. Alpha and beta forms of gutta- percha in products for root canal filling. Intern Endod J 2001; 34: 447- 451.
- 7 - Gomez AV. Obturação de los conductos radiculares. In: Ponce AR. Endodoncia Consideraciones Actuales. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, C.A. 2003. cap.VI : 201- 205.
- 8 - Arens DE. Introduction to Magnification in Endodontics. J Esthet Restor Dent 2003; 15: 426- 439.

- 9 - Cohen S. Procedimentos para o Diagnóstico. In: Cohen S, Burns RC Caminhos da polpa 7ª ed. Ed. Guanabara Koogan S.A. 2000; cap. 24: 749- 750.
- 10 - Hoffmann- Axthelm W. History of Dentistry-Quintessence Publishing Co.Inc.1981.
- 11 - Ferraris G, Muñoz C. Histologia e Embriologia Bucodental. Editorial Medica Panamericana, 1999: 78- 81.
- 12 - Mjör IA, Heyeraas KJ. Anatomia e fisiologia dentino-pulpar e periodontal.
In: Ørstavik, Fundamentos de Endodontia Ed. Livraria Santos 2004; cap 2: 9- 38.
- 13 - Ten Cate AR. Oral Histology. Development, structure and function. 6ª ed; Mosby 2003: 139-274.
- 14 - Consolaro A. Em: Alberto Consolaro; Reabsorções Dentárias nas Especialidades Clínicas. Dental Press Ed. 2002; cap 3: 51-68.
- 15 - Thomas HF, Carella P. Correlation of scanning and transmission electron microscopy of human dentinal tubules. Arch Oral Biol 1984; 29: 641- 646.
- 16 - Garant PR. Dentin. Em: Oral cells and tissues. Ed. Quintessence Publ.CO 2003; cap 2: 25-52.
- 17 - Goracci G, Mori G, Baldi M. Terminal end of the human odontoblast process: a study using SEM and confocal microscopy. Clin Oral Invest, 1999; 3: 126-132.
- 18 - Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel Junction: Microscopic Analysis and External Cervical Resorption. Journal of Endodontic 2000; 26: 503- 508.
- 19 - Ferguson DB. Calcified tissues. In: Ferguson DB; Oral Bioscience. Ed. Churchill Livingstone 1999; cap2: 16- 46.
- 20 - Zwemer TJ. Em: Clinical Dental Terminology. A Glossary of Accepted Terms in all Disciplines of Dentistry. 4º Ed. Mosby 1993: 261- 262
- 21 - Killiany DM. Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence- based review of literature. Sem Orthod 1999; 5: 128-133.
- 22 - Travess H, Roberts D. Orthodontics. Part 6: Risks in orthodontic treatment. Br Dent J 2004; 196: 71-77.
- 23 - Boyde A, Ali NN, Jones SJ. Resorption of dentine by isolated osteoclasts in vitro. Br Dent J 1984; 156: 216- 220
- 24 - Ne RF, Witherspoon DE, Gutman JL. Tooth resorption. Quintessence Int 1999 ; 30 : 9- 25.
- 25 - Trope M, Moshonov J, Nissan R, Buxt P, Yesilsoy C. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 124- 128