

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Leísa Martins Guimarães

REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA CERVICAL INVASIVA:
REVISÃO DE LITERATURA

Belo Horizonte - MG

2016

Leísa Martins Guimarães

REABSORÇÃO RADICULAR EXTERNA CERVICAL INVASIVA:
REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão apresentado ao
Curso de Especialização em Endodontia
da Faculdade de Odontologia da UFMG,
como um dos requisitos para aprovação.

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Vilela Bastos

Belo Horizonte - MG

2016

Ficha Catalográfica

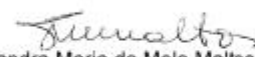
G963r Guimarães, Leisa Martins .
2016 Reabsorção radicular externa cervical invasiva : revisão
MP de literatura / Leisa Martins Guimarães. -- 2016.
29 f.
Orientadora: Juliana Vilela Bastos.
Monografia (Especialização) -- Universidade Federal de
Minas Gerais, Faculdade de Odontologia.
1. Reabsorção de dente. 2. Endodontia. 3. Cirurgia
bucal. I. Bastos, Juliana Vilela . II. Universidade Federal
de Minas Gerais. Faculdade de Odontologia. III. Título.
BLACK - D24



Ata da Comissão Examinadora para julgamento de Monografia da aluna **LEISA MARTINS GUIMARÃES**, do Curso de Especialização em Endodontia, realizado no período de 05/03/2015 a 16/12/2016.

Aos 17 dias do mês de dezembro de 2016, às 08:00 horas, na sala de Pós-Graduação (3403) da Faculdade de Odontologia, reuniu-se a Comissão Examinadora, composta pelos professores Juliana Vilela Bastos (orientadora), Sandra Maria de Melo Maltos e Kelma Campos. Em sessão pública foram iniciados os trabalhos relativos à Apresentação da Monografia intitulada "**Reabsorção Radicular Externa Cervical – Revisão de Literatura**". Terminadas as arguições, passou-se à apuração final. A nota obtida pela aluna foi 100,0 (100) pontos, e a Comissão Examinadora decidiu pela sua APRECIACÃO. Para constar, eu, Juliana Vilela Bastos, Presidente da Comissão, lavrei a presente ata que assino, juntamente com os outros membros da Comissão Examinadora Belo Horizonte, 17 de dezembro de 2016.


Prof. Juliana Vilela Bastos
Orientadora


Prof. Sandra Maria de Melo Maltos


Prof. Kelma Campos

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me dado saúde e força para superar todas as dificuldades e sempre iluminar o meu caminho.

Agradeço a minha orientadora Profa. Dra. Juliana Vilela Bastos, pelo incentivo e presteza no auxílio às atividades, principalmente sobre o andamento e normatização deste Trabalho de Conclusão de Curso.

Agradeço a minha família pelo apoio constante e amor incondicional. Ao meu namorado Wallace pela paciência e compreensão.

Agradeço aos colegas de classe pela amizade, pelos conhecimentos compartilhados e por tornar esta jornada mais leve e divertida.

Enfim, um muito obrigado a todos que me apoiaram em mais esta jornada!

RESUMO

A reabsorção externa cervical (REC) caracteriza-se pela invasão da região cervical da raiz pelo tecido fibrovascular nas fases iniciais e, em seguida, por tecido fibro-ósseo que progressivamente reabsorve o cimento, a dentina e o esmalte. De acordo com Heithersay (2004) podem ser classificadas em 4 estágios de acordo com suas características clínicas e radiográficas. A REC é uma entidade insidiosa e, por isso, seu diagnóstico é eminentemente radiográfico. Uma vez identificada, a TCCB é um exame complementar essencial para o planejamento do melhor plano de tratamento por permitir a localização do ponto de início da reabsorção e da natureza do processo. A etiologia da REC ainda é mal compreendida. Sabe-se que seu início depende da lesão ou deficiência da camada de cimento na região cervical da raiz, logo abaixo do epitélio juncional, na região correspondente à junção amelocementária. O tratamento ortodôntico, o traumatismo dentário, o clareamento endógeno e os procedimentos cirúrgicos representam os principais fatores predisponentes por resultarem na quebra de homeostasia desta região. Uma vez instalada a reabsorção, a natureza do estímulo necessário para sustentar a REC também gera discussões. Alguns autores o consideram puramente inflamatório, enquanto outros como reabsorção asséptica que pode ser invadida, secundariamente, por microrganismos oriundos do sulco gengival e, mais raramente dos túbulos dentinários em dentes com polpa necrótica. O tratamento cirúrgico/restaurador está indicado nas REC em estágios iniciais e médios classificação 1,2 e 3 de Heythersay, 1999. Quanto mais precoce o diagnóstico maiores os índices de sucesso. As reabsorções classificadas como classe 4 tem baixa taxa de sucesso após o tratamento.

INVASIVE EXTERNAL CERVICAL ROOT RESORPTION: LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

External cervical resorption (ECR), also called invasive cervical resorption (ICR), is defined as a localized resorptive process that commences on the surface of root below the epithelial attachment and the coronal aspect of the supporting alveolar process, namely the zone of the connective tissue attachment. It is an aggressive type of external resorption characterized by invasion of the cervical region of the root by fibrovascular tissue in the early stages and then by fibro-osseous tissue that progressively reabsorbs cementum, dentin and enamel. The resorptive cavity contains granulomatous fibrovascular tissue separated from the healthy pulp tissue by a thin layer of dentin and predentin, called pericanalar resorption resistant sheet (PRRS). According to Heithersay (2004) they can be classified in 4 stages according to their clinical and radiographic features. Because the majority of cases of REC is an insidious asymptomatic entity, the diagnosis is mostly made during routine radiographic examination. Cone-beam computed tomography (CBCT) is also used as a complementary technique to assess and manage this type of resorption. The onset of REC depends on the presence of gaps in the cement layer in the cervical region of the root, just below the junctional epithelium. Orthodontics, dental trauma, endogenous bleaching and surgical procedures represent the main predisposing factors. Additional factors that continuously stimulate the resorptive cells rendering ERC progressive are not well known. Some authors consider it purely inflammatory while others as aseptic resorption that can be contaminated by microorganisms originating from the gingival sulcus and, more rarely, from the pulp canal through dentinal tubules. In teeth with necrotic pulp. Surgical/restorative treatment is indicated in the stages 1 to 3 (Heythersay, 1999) achieving higher success rates in earlier diagnosis. Teeth diagnosed with stage 4 of REC have poor prognosis.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2 . REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1 - ETIOPATOGENIA.....	10
2.2 - FATORES PREDISPOONENTES	
2.2.1 Tratamento ortodôntico	12
2.2.2 Traumatismo dentário	13
2.2.3 Clareamento endógeno.....	14
2.2.4 Procedimentos cirúrgicos e periodontais.....	17
2.2.5 Outros fatores	18
2.3 DIAGNÓSTICO	19
2.3.1 Diagnóstico por imagem.....	19
2.3.2 Exame Clínico	20
2.3.3 Diagnóstico diferencial	22
2.4 TRATAMENTO	23
3. CONCLUSÕES	27
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	29

1. INTRODUÇÃO

O termo reabsorção dentária inclui todas as situações em que os tecidos dentários mineralizados são eliminados pelas células clásticas em algum ponto da superfície interna ou externa do dente. As reabsorções dentárias são consideradas fisiológicas somente durante a rizólise, pois fazem parte do processo de esfoliação dos dentes decíduos. Nos dentes permanentes humanos as reabsorções dentárias são sempre patológicas, pois a superfície radicular encontra-se estruturalmente protegida pela camada de cimento. A perda desta camada, por origem traumática, química ou biológica, resulta na instalação e ação das células clásticas na superfície radicular (AHMED et al., 2014). Constitui-se um processo biológico complexo, que resulta em dano irreversível podendo levar à perda dentária pois seus mecanismos imunopatológicos ainda não são completamente conhecidos, o que determina a imprevisibilidade dos tratamentos atualmente disponíveis (CONSOLARO e cols., 2012).

As reabsorções dentárias podem ser classificadas de acordo com a superfície dentária afetada (interna, externa, interna-externa), a fase de evolução do processo (ativa, paralisada, reparada), a região dentária afetada (coronária, cervical, radicular lateral, apical), a extensão do comprometimento (simples, múltiplas), a dimensão da causa do processo (local, sistêmica, idiopática) e a natureza biológica do processo (inflamatória ou por substituição).

A reabsorção externa cervical – REC é o termo clínico utilizado para descrever uma forma específica de reabsorção radicular externa, que se inicia na região cervical da raiz, logo abaixo do epitélio juncional, na região correspondente à junção amelocementária. Esta junção é considerada o ponto frágil para as reabsorções na superfície radicular devido ao fato do contato entre o esmalte e o cimento não apresentar uma morfologia uniforme e constante, sendo na maioria das vezes, irregular e de contorno serrilhado (CONSOLARO e cols., 2012).

A etiologia da REC permanece obscura (HEITHERSAY, 2004; HEITHERSAY, 1999). No entanto, vários fatores predisponentes têm sido relatados, por contribuírem potencialmente para a remoção da camada

cementoblástica e início da atividade de reabsorção. Estes incluem: trauma (HEITHERSAY, 2004; HEITHERSAY, 1999a; TROPE, 2002), tratamento ortodôntico (HEITHERSAY, 2004; HEITHERSAY, 1999a), tratamento periodontal (HEITHERSAY, 1999a; TROPE, 2002), cirurgia alveolar (HEITHERSAY, 1999a), clareamento interno (HEITHERSAY, 1999a; HARRINGTON, 1979), tocar com frequência instrumentos musicais de sopro (GUNST; HUYBRECHTS, 2011), padrão familiar e uma possível predisposição genética (NEELY; GORDON, 2007).

A REC representa um dos tipos mais comprometedores da estrutura dentária (CONSOLARO, 2012). Caracteriza-se pela invasão da região cervical da raiz, pelo tecido fibrovascular nas fases iniciais e, em seguida, por tecido fibroósseo que progressivamente reabsorve o cimento, a dentina e o esmalte (LUCA VENUTI, 2015). A reabsorção se espalha em direção apical e ocorre a criação de múltiplos canais de reabsorção, levando às interconexões com o ligamento periodontal (HEITHERSAY, 2004). Sua natureza predominantemente invasiva justifica a terminologia Reabsorção Cervical Invasiva proposta por Heithersay (1999) e amplamente utilizada. Além disso, outros termos também foram utilizados para designar esta entidade, a saber: odontoclastoma, reabsorção externa idiopática, displasia fibrosa dos dentes, reabsorção por escavação, reabsorção cervical tardia, reabsorção invasiva extracanal, reabsorção cervical periférica, reabsorção invasiva extra-canal supra-óssea, reabsorção radicular inflamatória periférica, reabsorção inflamatória sub-epitelial, reabsorção por infecção periodontal (KANDALGAONKAR et al., 2013).

Diante de um quadro de REC algumas perguntas básicas devem ser respondidas pelos profissionais para o estabelecimento de um diagnóstico clínico preciso e, conseqüentemente, o sucesso do tratamento (HEITHERSAY, 2007): qual é o fator etiológico? qual o tipo de reabsorção (natureza do processo biológico), qual a localização (interna, externa ou externa-interna)? É um processo auto-limitante e transitório ou progressivo? Requer uma intervenção ou um acompanhamento até o processo de cura?... Em caso de um processo de reabsorção progressivo, há possibilidade de uma resposta favorável ao tratamento?... Qual é a terapia apropriada?... Qual o prognóstico da terapia adotada a curto e longo prazo?... Quando será a extração ou terapia protética indicada? (HEITHERSAY, 2007).

A extensa sinonímia e a variedade de classificações propostas na literatura são complicadores para o correto tratamento das REC uma vez que impedem a padronização diagnóstica dos casos dificultando a comunicação entre os profissionais e o levantamento de dados estatísticos sobre a ocorrência, cicatrização e prognóstico destas entidades na população em geral (CONSOLARO e cols., 2012).

Considerando-se a importância das reabsorções radiculares cervicais externas na prática clínica o presente trabalho apresenta uma revisão de literatura sobre a etiologia, a patogenia, o diagnóstico, o prognóstico e as alternativas de tratamento para as reabsorções externas cervicais invasivas.

2 . REVISÃO DE LITERATURA

2.1 - ETIOPATOGENIA

A reabsorção radicular externa cervical invasiva (REC) é uma entidade patológica relativamente incomum, insidiosa e muitas vezes uma forma bastante agressiva de reabsorção externa do dente, que pode acometer qualquer dente permanente, sendo caracterizada pela sua localização cervical e natureza invasiva (HEITHERSAY, 2004; CONSOLARO e cols., 2012). A exata causa da REC é mal compreendida e pelo fato de ser uma doença insidiosa, aparece sem apresentar sintomas específicos. É amplamente aceito que a lesão ou deficiência da camada de cimento que protege a dentina radicular abaixo da inserção epitelial expõe a superfície radicular atraindo osteoclastos, responsáveis pela reabsorção da dentina (PATEL; KANAGASINGAM; PITT FORD, 2009). O perfil anatômico da junção amelocementária pode também predispor esta região para REC. Na junção amelocementária os tecidos mineralizados podem se relacionar de três formas distintas: cimento recobrimo esmalte; esmalte e cimento em relação topo a topo; e cimento distante do esmalte, gerando as microexposições dentinárias voltadas aos tecidos periodontais (NEELY; GORDON, 2007). Na microscopia eletrônica de varredura, a junção amelocementária mostra-se muito variável nos diferentes grupos de dentes de uma mesma pessoa, ou em um mesmo dente, sendo que todos os dentes, de todos os grupos dentário humanos, têm as três formas de relação cimento-esmalte (Neuvald e Consolaro, 2000).

A REC caracteriza-se pela invasão da região cervical da raiz inicialmente por tecido fibrovascular e, em seguida, por tecido fibroósseo que progressivamente reabsorve o cimento, a dentina e o esmalte. A reabsorção se espalha em direção apical e forma múltiplos canais de reabsorção, levando às interconexões com o ligamento periodontal (HEITHERSAY, 2004). Em casos mais avançados, pode levar à inflamação gengival e a pulpites quando há contaminação bacteriana secundária (CAMARGO et al., 2008; CONSOLARO, 2010).

A natureza do estímulo necessário para sustentar a REC foi considerada por alguns autores como uma reação puramente inflamatória (HARRINGTON;

NATKIN, 1979). Outros sugeriram que os microorganismos originários do sulco gengival e do canal radicular em dentes com polpa necrótica, podem conceder o (TROPE, 2002). Para outros como um processo de reabsorção asséptica, que pode ser invadido por microrganismos secundariamente (HEITHERSAY, 2004).

De acordo com Heithersay (2004) podem ser classificadas em 4 estágios cujas características são apresentadas a seguir:

Classe 1: são lesões incipientes associadas a um defeito de superfície contendo tecido mole que sangra à sondagem. Radiograficamente observa-se uma pequena radiolucidez coronal correspondente à lesão.

Classe 2: lesões irregulares que se estendem desde a região cervical até o contorno do canal radicular, apresentando uma linha radiopaca margeando o espaço pulpar. A coroa pode apresentar coloração rosada. Histopatologicamente, a lesão apresenta uma cavidade preenchida com tecido fibroso, numerosos vasos sanguíneos e presença de células clásticas aderidas na superfície da dentina. É possível também observar uma fina camada de dentina e pré-dentina separando a polpa livre de inflamação do tecido inflamatório o que pode explicar a natureza assintomática nesta fase.

Classe 3: coroa pode apresentar coloração rosada e pode haver cavitação do esmalte. Radiograficamente apresenta-se irregular com projeções ao redor do canal radicular e com a linha radiopaca margeando o espaço pulpar. A aparência histopatológica mostra uma polpa intacta que é circundada por uma trama complexa de tecido fibro-ósseo depositado em substituição à estrutura dental normal reabsorvida, enquanto que na base do defeito, observa-se tecido semelhante a osso depositado sobre a dentina reabsorvida. Há canais de infiltração repletos de tecido mole com comunicação com o ligamento periodontal. Nesta região podem ser encontradas células inflamatórias se houver infecção associada.

Classe 4: nessa categoria a coroa geralmente apresenta coloração rosada, podendo haver cavitação do esmalte. Nos achados radiográficos esta lesão apresenta imagem radiolúcida difusa que se estende além do terço coronal da raiz, podendo inclusive atingir o terço apical da mesma. Frequentemente nota-se uma

linha radiopaca contornando o espaço pulpar. No corte histopatológico observa-se uma extensa substituição da estrutura dental, por tecido calcificado semelhante ao osso, e espaços contendo tecido fibrovascular. A presença de células inflamatórias pode ser observada quando presente uma infecção associada. Uma característica bastante singular do processo de reabsorção é a polpa dental só ser atingida pelo tecido neoplásico em um estágio mais avançado da reabsorção. Isso se dá pelo fato de existir uma camada resistente à reabsorção que circunda o canal radicular denominada “protective pericanalar resorption resistant sheet”, uma lâmina resistente de proteção da reabsorção pericanal, PRRS (GUNST et al., 2013). Com base no estudo realizado por Mavridou e cols. (2016), a PRRS é constituída por pré-dentina, dentina e, eventualmente, tecido semelhante a osso. Sua espessura varia de acordo com a região radicular do dente, sendo menos espessa na região mais cervical e levemente mais espessa na região apical. Os autores observaram que o conteúdo celular era um tanto quanto limitado no interior do espaço pulpar na região mais cervical, sugerindo uma atrofia ou necrose.

2.2 - FATORES PREDISPOANTES

Heithersay (1999) investigou os potenciais fatores predisponentes em 257 lesões de RCE em 222 pacientes. Ele concluiu que uma história de tratamento ortodôntico, trauma dental, e clareamento dentário interno associados, foram os fatores etiológicos mais comuns para desencadear as lesões.

2.2.1 Tratamento ortodôntico

Forças ortodônticas excessivas na região cervical do dente podem levar à necrose da camada de cemento e exposição da dentina radicular atraindo células mononucleares precursoras dos odontoclastos e estimulando sua diferenciação e ativação. (HEITHERSAY, 1999 a).

Heithersay (1999a) concluiu que o tratamento ortodôntico sozinho representou o fator predisponente em 24,1% dos dentes com REC. O diagnóstico variou de 11,2 anos a 33 anos após a remoção dos aparelhos. Os dentes mais comumente afetados foram caninos superiores, incisivos superiores e primeiros molares inferiores. Um estudo realizado por Cwyk et al. (1984) registrou apenas 1 caso de

REC (1,5% dos dentes) de 87 pacientes entre 20-25 anos de idade, que haviam sido submetidos a tratamento ortodôntico. A menor incidência observada neste estudo neste estudo pode ser devido à avaliação de apenas dentes anteriores, do diferente tipo de tratamento ortodôntico realizado, e/ou de um período de acompanhamento mais curto em comparação com o estudo de Heithersay (1999 a).

A partir dos estudos citados acima foi possível perceber que a REC não ocorre durante ou imediatamente após o tratamento ortodôntico, mas geralmente vários anos após a finalização deste. É interessante notar que a reabsorção de superfície no ápice radicular, gerada por forças ortodônticas excessivas, é normalmente detectado no decurso do tratamento ortodôntico e não anos ou décadas posteriores (LINGE. L.; LINGE, B. O., 1991). Molares inferiores podem ser propensos à reabsorção, como resultado da colocação de bandas ortodônticas que podem danificar o cimento na região vulnerável do dente.

Segundo o estudo de Consolaro e Martins-Ortiz (2004) a RCE não se relaciona de nenhuma forma com a movimentação ortodôntica. A REC relaciona-se à morfologia da junção amelocementária, na qual observa-se micro-exposições de dentina. A reabsorção ocorre quando estas exposições dentinárias são colocadas em contato direto com o tecido conjuntivo gengival, pela saída de agentes clareadores internos ou em consequência de traumatismos.

2.2.2 Traumatismo dentário

O estudo de Heithersay (1999 a) mostrou que o trauma dentário foi um dos principais fatores predisponentes para a REC. Quando o autor relacionou outros fatores contributivos, como o clareamento endógeno e tratamento ortodôntico, a taxa de reabsorção aumentou. Os incisivos centrais superiores foram os dentes mais traumatizados, e que, posteriormente, desenvolveram a REC. Isto é consistente com sua localização na arcada dentária e consequente susceptibilidade ao trauma.

Traumatismos na dentição decídua podem predispor à REC indiretamente, pois podem causar defeitos de desenvolvimento na região cervical do dente sucessor permanente como resultado de um trauma direto do ápice da raiz no sucessor não

irrompido. O uso de contenções interdentais também podem danificar a junção amelocementária e, portanto, predispor a REC (HEITHERSAY, 1999b). O reposicionamento cirúrgico de dentes traumatizados também foi citado como fator predisponente para a REC pois este procedimento pode resultar em mais danos ao cimento. Heithersay (1999b) relata como uma possibilidade de preservação da junção amelocementária a colocação de resina composta sobre a coroa do dente para permitir a aplicação do fórceps longe da junção cimento-esmalte, quando optar pelo reposicionamento cirúrgico do dente que sofreu o trauma dentário. Uma das formas de minimizar os danos à junção cimento-esmalte, em casos de traumatismo dentário, é o reposicionamento cuidadoso dos dentes luxados (PATEL; KANAGASINGAM; PITT FORD, 2009). A aplicação de força ortodôntica para reposicionamento de dentes luxados, em substituição ao reposicionamento cirúrgico, também é recomendada.

2.2.3 Clareamento endógeno

O clareamento endógeno também tem sido considerado um fator predisponente da REC. Harrington e Naktin (1979) publicaram os primeiros relatos associativos, ao constatarem a REC em dentes tratados endodonticamente e submetidos ao clareamento endógeno, associando-a ainda, ao uso excessivo de calor e à história prévia de traumatismo, como fatores etiológicos coadjuvantes. O estudo de Heithersay (1999) mostrou que o clareamento endógeno representou o único fator predisponente em 3,9% dos casos e associado a outros em 13,6% dos casos. Segundo Consolaro e Bittencourt (2016) o clareamento dentário externo não provoca reabsorção cervical externa, e o clareamento dentário interno induz reabsorção cervical externa em aproximadamente 10% dos dentes assim clareados.

O principal fator que contribui para a REC provocada pelo clareamento endógeno é o extravasamento de material clareador para a região periodontal cervical. Segundo Hammarstrom e Lindskog (1985), a REC parece progredir mais rapidamente em dentina do que em cimento, comprovando que o cimento age como uma barreira para tentar bloquear a ação do agente clareador a partir dos túbulos dentinários em direção ao ligamento periodontal. Em contrapartida, Zalkind

et al. (1996) discordam desse ponto e afirmam que o cemento é o tecido mais afetado morfológicamente quando exposto ao agente clareador. Os autores alegam que o cemento é mais orgânico e delgado próximo à junção amelocementária. Em dentes traumatizados, no entanto, existe uma outra possibilidade. Foi mostrado, por exemplo, que o cemento reparador não recobre toda a superfície danificada. Assim, é possível que apresente áreas com dentina exposta na região cervical facilitando o vazamento de peróxido de hidrogênio para o periodonto (CVEK; LINDVALL, 1985). Segundo Consolaro e colaboradores (2012), a permeabilidade dentinária e o tamanho molecular da substância determinam a capacidade de difusão dos agentes clareadores e de outros produtos. A espessura da parede dentinária, a quantidade de túbulos por área, o diâmetro desses túbulos, o tipo de material no seu interior e a continuidade do seu trajeto pulpo-periodontal determinam a sua permeabilidade. A redução da espessura cervical nos procedimentos endodônticos e a presença de micro-áreas de exposição superficial de dentina na junção amelocementária favoreceriam a difusão do peróxido de hidrogênio. A saída do agente clareador para o meio externo, induz um processo inflamatório subclínico na área cervical gengival. O pH da área se torna ácido devido à formação de radicais altamente tóxicos ou desnaturantes, indutores de uma resposta inflamatória no ambiente periodontal cervical e não por sua persistência na área, pois quimicamente apresenta-se como uma solução instável. Este ambiente se torna adequado para a ação de enzimas e outros produtos sobre o cemento, um tecido de fina espessura e rica composição de matriz orgânica, dissolvendo-o e expondo a dentina subjacente às células de defesa do organismo e elementos celulares do tecido conjuntivo. Instalam-se unidades osteorremodeladoras na junção amelocementária e inicia-se a REC (CONSOLARO, 2012). A manutenção da REC também pode ser explicada pela contaminação secundária na área previamente agredida pelos agentes clareadores, via cavidade pulpar ou sulco gengival. Com isso, instala-se uma inflamação localizada e continuada, que promove a modificação do pH nos tecidos periodontais vizinhos à região cervical e o acúmulo de mediadores, favorecendo, desta forma, a atuação das células clásticas (CVEK; LINDVAL, 1985).

Diante do exposto, enfatiza-se que o exame clínico e radiográfico deve ser realizado antes de se iniciar o clareamento endógeno, para verificar a presença de

defeitos na região cervical dos dentes, que poderiam permitir a passagem de peróxido de hidrogênio para o ligamento periodontal. Outra medida preventiva seria o selamento coronário do canal radicular com um material de proteção, como, por exemplo, a colocação de cimento ionômero de vidro ou outro material restaurador provisório, para reduzir a probabilidade de vazamento do agente clareador da câmara pulpar para o tecido periodontal (LIM, 2004). Finalmente, para se indicar o clareamento endógeno, os tecidos periodontais devem estar saudáveis e o tratamento endodôntico satisfatório para prevenir que o agente clareador alcance os tecidos periapicais (TREDWIN, 2006).

O mecanismo de ação e a citotoxicidade dos agentes clareadores também foram amplamente estudados. Sabe-se que os produtos utilizados geram moléculas de peróxido de hidrogênio e caracterizam-se pela capacidade de difusão por meio dos tecidos mineralizados, em função do baixo peso molecular, promovendo uma ação clareadora por oxidação. Esse mecanismo de ação ocorre, provavelmente, por conversão das moléculas causadoras da pigmentação em produtos intermediários, mais claros. Os produtos finais gerados após este processo são o dióxido de carbono e água (CONSOLARO e cols., 2012). Portanto, o profissional deve conhecer o tipo de agente clareador usado, seu mecanismo de ação, assim como seus benefícios e malefícios, para melhor escolha do tratamento.

O peróxido de hidrogênio a 30-35% também tem a capacidade de causar mudanças estruturais e morfológicas no esmalte, na dentina e no cimento. As alterações no cimento e dentina são registradas como redução dos componentes orgânicos e aumento da porcentagem do conteúdo inorgânico. Esse desequilíbrio permite um aumento da solubilidade. A explicação para esta ocorrência deve-se ao fato de o peróxido de hidrogênio promover oxidação proteica, conduzindo a uma desnaturação tecidual (ROTSTEIN, 1991).

Kinomoto e cols. (2001), num estudo *in vitro*, compararam a citotoxicidade do peróxido de hidrogênio e do perborato de sódio nas células do ligamento periodontal humano. Foram utilizados, como agente clareador, peróxido de hidrogênio a 30%, 2 g/ml de solução de perborato de sódio e 2 g/ml de perborato de sódio sem peróxido de hidrogênio. A citotoxicidade foi medida pela determinação

da quantidade de atividade de desidrogenase láctica liberada pelas células após exposição aos agentes por 24-72 h. A maior toxicidade foi encontrada quando se adicionou perborato de sódio ao peróxido de hidrogênio. Embora o uso apenas de perborato também pudesse ter certo potencial citotóxico, ele foi considerado relativamente seguro, com toxicidade mais baixa que a do peróxido de hidrogênio. Porém recomendou-se como medida preventiva sempre aplicar barreira cervical e evitar o uso do calor.

O perborato de sódio misturado com água pode ser uma alternativa mais segura ao peróxido de hidrogênio como um agente de clareamento interno. Também tem sido sugerido que o peróxido de carbamida 35% parece ser mais seguro do que o perborato de sódio e possui a eficácia do peróxido de hidrogênio (LIM, 2004).

Lee et al., em 2004, avaliaram a difusão do peróxido de hidrogênio e as mudanças de pH na raiz de dentes extraídos utilizando quatro agentes clareadores: peróxido de carbamida a 35%, peróxido de hidrogênio 35%, perborato de sódio e, como controle, água destilada. Os resultados do estudo, demonstraram que a difusão do peróxido de hidrogênio é inversamente proporcional ao aumento de pH da raiz. A quantidade de peróxido encontrada no grupo do peróxido de carbamida não foi diferente daquela encontrada no perborato de sódio mas foi significativamente menor que no grupo do peróxido de hidrogênio. Os autores concluíram que o peróxido de carbamida em gel é uma alternativa para clareamento de dentes desvitalizados, em substituição ao peróxido de hidrogênio.

2.2.4 Procedimentos cirúrgicos e periodontais

Procedimentos cirúrgicos tais como a remoção de terceiros molares inclusos, semi-inclusos e supranumerários, o transplante de dentes, a exposição cirúrgica de canino não irrompido e amputação da raiz, foram citados como fatores predisponentes para a REC pois também podem resultar em danos ao cimento na junção amelocementária (Heithersay, 1999).

A raspagem periodontal como forma de dano ao cimento, não foi identificada no estudo de Heithersay (1999) como um importante fator predisponente para a

REC. A terapia periodontal foi registrada como o único fator predisponente em apenas 1,6% dos pacientes. A incidência parece ser consistentemente baixa, mesmo quando combinados com outros fatores. (PATEL, 2009). A REC pode ser evitada depois da raspagem da superfície radicular pela rápida invaginação epitelial impedindo o contato de células do tecido conjuntivo com essa superfície radicular, dificultando assim o processo inflamatório (TRONSTAD, 1988).

2.2.5 Outros fatores

Em grande parte da literatura revisada, a possível associação da REC com doenças sistêmicas não foi adequadamente revista. Moskow (1989) sugeriu que hiperoxaluria e oxalose poderiam causar reabsorção radicular, devido a um aumento da concentração de oxalatos no sangue causada por insuficiência renal, resultando na precipitação de cristais em tecidos duros, o que o autor afirma poder iniciar o processo de reabsorção radicular.

Segundo Consolaro e colaboradores (2012) em doenças sistêmicas de natureza estrutural ou hormonal, observamos um comprometimento considerável da estrutura e organização do tecido ósseo, sem envolvimento das estruturas dentárias mineralizadas. A determinação da causa requer uma anamnese minuciosa, resgatando a história dentária anterior, que nem sempre são lembradas pelo paciente e não são passíveis de identificação por parte do clínico examinador. Portanto sempre que não for possível determinar a causa local da reabsorção dentária, uma vez esgotados todos os recursos, podemos classificar a sua etiologia como idiopática, mas não sistêmica. Neely e Gordon (2007) sugeriram que certos indivíduos podem ter uma predisposição genética para REC.

Bruxismo, hábitos parafuncionais e gengivite também foram relacionados com a ocorrência de REC (NIKOLIDAKIS et al., 2008).

Uma possível etiologia viral para a RCI também já foi relatada na literatura. Um estudo mostrou relação entre múltiplas lesões de RCI em humanos com a detecção do Vírus Herpes Tipo I de felinos, que está associado a lesões reabsortivas odontoclásticas em gatos domésticos (VON ARX et al., 2009).

Patel e Saberi (2015) sugeriram em seu trabalho que há maior predisposição ao desenvolvimento da REC em pacientes que fazem uso de medicação a base de Bisfosfonatos (BSFs contendo amino). Segundo o estudo, este medicamento estimula a liberação de citocinas pró-inflamatórias que possam ser associadas com a iniciação da REC. A possível relação entre a terapia BSFs e REC tem sido desenhada, e o uso de imagens de TCCB na detecção precoce dessas lesões tem sido destacada. Idealmente, avaliações odontológicas completas antes, durante e depois da terapia BSFs deve ser realizada para extrair dentes com prognóstico ruim antes da terapia ou para detectar as lesões de REC nas fases iniciais, facilitando assim o seu tratamento conservador.

2.3 DIAGNÓSTICO

2.3.1 Exames por Imagem

Na maioria dos casos, a REC só é diagnosticada após exames radiográficos de rotina. Nestes casos uma comparação com radiografias anteriores pode aumentar a taxa de detecção da REC. A utilização de tomadas radiográficas com variação da angulação tem sido sugerido para distinguir a reabsorção interna da reabsorção externa e para localizar o local de início da reabsorção.

A radiografia revela frequentemente uma pequena área radiolúcida correspondente a REC. Numa fase mais avançada do desenvolvimento, uma coloração rosa da coroa pode ser observada na região cervical. A descoloração é devido à aparência translúcida do tecido de granulação, que tem uma cor vermelho escuro sob o esmalte que o cobre. Nesta fase, a radiografia mostra uma radiolucidez bastante irregular situada na região da coroa do dente e a lesão, normalmente, não está apenas na porção coronária, mas também na porção radicular do dente. O contorno do canal radicular é observado por uma linha radiopaca delimitando seu limite e adjacente a esta linha, tem-se uma imagem radiolúcida irregular, correspondendo à reabsorção do tecido (HEITHERSAY, 1999).

Heithersay (2004) classificou a REC de acordo com a extensão da lesão em profundidade. As lesões de classe 1 apresentavam uma pequena área de reabsorção próxima a área cervical com penetração superficial em dentina. As lesões de classe 2 eram bem definidas e desenvolveram para o interior do dente, aproximando da câmara pulpar, mas mostra pouca ou nenhuma extensão para dentina radicular. As lesões de classe 3 apresentavam uma invasão mais profunda na dentina, não envolvendo apenas a dentina coronária mas também se estendendo para o terço médio da raiz. As lesões de classe 4 apresentavam uma grande reabsorção invasiva e o processo se estendia além da terço médio da raiz.

Embora a classificação proposta por Heythersay(1999) seja útil para avaliar a extensão e gestão dos defeitos da REC que estão presentes nas faces proximais dos dentes. No entanto, embora possa ser possível detectar as lesões da reabsorção localizadas na proximal, é muito mais desafiador identificar com segurança a verdadeira natureza e extensão dos defeitos, usando técnicas radiográficas convencionais (PATEL; DAWOOD, 2007). Além disso, o achatamento apical e lateral da raiz, o alargamento dos canais radiculares, a radiolucência radicular externa e interna normalmente não são detectáveis em radiografias numa fase inicial da reabsorção, pelos defeitos serem pequenos ou por causa das limitações deste método bidimensional (BERNARDES et al., 2009). Sendo assim, a TCCB é extremamente útil no diagnóstico e planejamento do tratamento da REC. Este exame é freqüentemente usado como um adjunto à radiografia convencional para avaliar a extensão da lesão e o prognóstico do dente afetado Uma combinação do conhecimento da etiologia e do diagnóstico precoce é, importante. Nos casos de traumatismos dentários, o uso da TCCB para diagnóstico da presença de reabsorção é valioso, visto que o processo só é visível numa fase tardia em radiografias convencionais (Patel e Dawood, 2007; Estrela, 2008; GUNST; et al, 2013).

2.3.3 Exame clínico

O diagnóstico clínico é muitas vezes difícil, pois a REC é quase sempre assintomática, não apresentando sinais clínicos patognomônicos. Suas características clínicas variaram conforme a extensão do processo de reabsorção,

podendo apresentar desde ausência de sinais visuais a uma coloração rosada na coroa dental. Essa coloração se dá devido ao tecido reabsortivo ser altamente vascularizado e a pequena espessura do esmalte coronal permitir que a coloração vermelha do sangue seja vista através do esmalte. Outra característica clínica bastante importante é que esta condição geralmente é indolor, o que, na ausência de sinais visuais, torna o diagnóstico mais difícil. Em alguns casos a infecção no periodonto adjacente ao tecido de reabsorção pode se manifestar com sintomatologia dolorosa e edema local. Na maioria dos casos, radiograficamente, o ligamento periodontal permanece inalterado. Embora a REC geralmente seja manifestada em um dente, existem casos na literatura de mais dentes envolvidos em um mesmo paciente (HEITHERSAY, 1999).

A REC começa na superfície da raiz, mas quando a pré-dentina é atingida, a reabsorção prossegue lateralmente, no sentido apical e no sentido coronal, envolvendo progressivamente o canal da raiz (CONSOLARO e cols., 2012). A mesma é geralmente indolor, pois a polpa continua sendo protegida por uma camada fina de pré-dentina até o final do processo. No entanto, pode ocorrer a sensibilidade dentinária a mudanças de temperatura, devido à proximidade com a polpa, em casos de reabsorções profundas. Quando junto à reabsorção ocorrer a infecção pulpar, os sintomas associados com pulpite são manifestados. (BERGMANS et al., 2002).

Nas fases mais avançadas da REC, o defeito da reabsorção acaba sendo contaminado e preenchido por biofilmes microbianos e outros componentes. A gengiva marginal pode ficar avermelhada, sangrante e aumentada na região. Os tecidos tendem a invadir a cavidade produzida pela reabsorção cervical e promover um desnível no contorno gengival em relação aos demais dentes e faces do dente envolvido, formando-se um pólipio gengival. No local, o esmalte pode se apresentar levemente rosado, como produto do socavamento promovido pela reabsorção cervical em direção à dentina coronária vizinha. Não raramente a coroa apresenta-se com pequenas fraturas de esmalte não corrigidas esteticamente ou, ainda, com grandes reconstruções. Ambas situações são indicativas de traumatismo prévio, o que pode ter sido a causa da reabsorção cervical. O dente com REC apresenta vitalidade pulpar, mas eventualmente observa-se obliteração da câmara e do canal radicular por metamorfose cálcica da polpa ou, mais

raramente, necrose pulpar asséptica, sem relação com processos cariosos prévios. O mesmo traumatismo dentário indutor da reabsorção cervical externa pode induzir, simultaneamente, metamorfose cálcica da polpa e necrose pulpar asséptica. (CONSOLARO et al., 2011)

2.3.4 Diagnóstico diferencial

A exploração da cavidade de reabsorção com uma sonda exploradora, e colher de dentina e a análise da aparência das fronteiras da cavidade são importantes no diagnóstico diferencial da REC e das lesões de cárie de colo. Na cárie cervical, a lesão geralmente está exposta ao meio bucal e a gengiva não recobre mais o local comprometido pelo processo. A exposição da raiz promove o acúmulo de placa bacteriana e dificilmente tem-se tecidos gengivais inflamados sem ou com formação de pólipo gengival, pois são lesões rasas e amplas. A progressão da cárie cervical dificilmente promove o socavamento do esmalte ou determina uma coloração subjacente rosada ou avermelhada. A cavidade produzida pela cárie tende a ter uma forma aberta e rasa, semelhante a um pires. Quando ocorre algum grau de socavamento, logo o esmalte se fratura e não apresenta a coloração avermelhada, pois preenchendo o espaço subjacente há biofilmes microbianos, restos alimentares e outros produtos do meio bucal. Na REC, quando se dá esse socavamento, o espaço subjacente ao esmalte está preenchido por tecido gengival inflamado ricamente vascularizado e hiperêmico (CONSOLARO, et al., 2011; CONSOLARO & BITENCOURT, 2016). Também deve-se atentar para o diagnóstico diferencial da REC com as reabsorções externas cervicais e laterais provocadas pela erupção de dentes adjacentes. Estas reabsorções são processos transitórios que se auto reparam não demandando nenhum tipo de intervenção.

2.4 TRATAMENTO

A prevenção da REC é muitas vezes impossível e o tratamento não é tão simples, altamente dependente da localização e gravidade da lesão (ANDREASEN, 1985). Os pontos-chave para obter um prognóstico favorável dos elementos dentários com os processos de reabsorção são: detecção do problema no início do seu desenvolvimento, remoção precisa do tecido de reabsorção, tratamento endodôntico, quando indicado, e restauração dos defeitos causados pela reabsorção com um adequado isolamento do campo operatório (LUCA VENUTI, 2015).

A extrusão ortodôntica rápida pode ser realizada em alguns casos de reabsorções classe 3 melhorando o acesso à base do defeito e proporcionando uma margem para a restauração. Alternativamente, o defeito da reabsorção poderia ser preenchido com o Trióxido Mineral Aggregate, que possui propriedades ideais para este tipo de reparo (KOH, et al., 1997).

FRANK & TORABINEJAD (1998) relataram reimplante intencional do dente como alternativa de tratamento. Isto deve ser tentado apenas quando nenhuma outra modalidade de tratamento é viável. Quando a porta de entrada da reabsorção está infraóssea e não pode ser acessada, o dente afetado é tratado endodonticamente, extraído, o defeito é debridado, restaurado e, em seguida, reimplantado no alvéolo.

Como seria de se esperar, as lesões de classe 1 e 2 da classificação de Heithersay (2004). oferecem o resultado mais favorável no longo prazo. A polpa geralmente não é envolvida no processo da REC, no entanto, se o defeito da reabsorção apresenta uma estreita proximidade com a mesma, existe um elevado risco de exposição pulpar, no momento da curetagem da lesão. Nestes casos a endodontia deve ser realizada antes da reparação do defeito externo (TROPE, 2002).

Nas fases iniciais do tratamento, é aconselhável procurar o fator etiológico específico, analisar os limites da reabsorção a nível subgingival e avaliar se houve

o possível comprometimento pulpar, por meio dos testes de sensibilidade (DELIPERI; BARDWELL; PAPATHANASIOU, 2004).

O tratamento cirúrgico/restaurador está recomendado nas REC classe 1, 2 e 3. Devido à natureza extensa nos dentes portadores de REC classe 4 o tratamento cirúrgico/restaurador, tem maior risco de fracasso podendo ser deixados sem tratamento enquanto são assintomáticos. Caso contrário, a extração pode ser a única opção viável. (HEYTHERSAY, 2004). A extensão da curetagem para envolver o tecido granulomatoso do periodonto adjacente foi recomendada para cortar o fornecimento de células sanguíneas que atuam na reabsorção e assim diminuir as chances de recorrência (PATEL; KANAGASINGAM; PITT FORD, 2009).

Heithersay (2004) recomenda a aplicação tópica de uma solução aquosa de ácido tricloroacético 90% como coadjuvante após o procedimento de curetagem, seguida da restauração do defeito. A aplicação tópica do ácido tricloroacético resultará na necrose de coagulação do tecido da reabsorção, sem danos para os tecidos periodontais adjacentes. O ácido também se infiltra nos pequenos canais da REC que de outra forma seriam inacessíveis para a curetagem. O autor relatou uma taxa de sucesso de 100% no tratamento de lesões classe 1 e 2 tratadas desta forma, estabelecendo como critério a ausência de continuidade da reabsorção e de patologia periapical. A taxa de sucesso nas lesões de classe 3 foi de 77,8% e apenas 12,5% de sucesso no tratamento de dentes classe 4.

Nos casos em que o tratamento endodôntico é necessário, recomenda-se o preenchimento do canal com uma pasta antibiótica após a instrumentação manual (Heithersay, 2004). A obturação deve ser postergada até que os tecidos moles adjacentes mostrem uma cicatrização satisfatória. TCCB (PATEL; DAWOOD, 2007).

Uma abordagem mais conservadora no tratamento dos casos da REC envolve debridamento químico-mecânico do canal radicular, a obturação da parte apical, a remoção da camada de esfregaço e subsequente administração iontoforética de calcitonina, via túbulos dentinários diretamente para a lesão da REC. Outros medicamentos que também poderiam ser aplicados com este método são

osteoprotegerina e bisfosfonatos. Mais investigação sobre este assunto irá orientar o caminho em direção a uma (KITCHENS et al., 2007).

Kandalgaonkar, et al. (2013) descreveram em seu trabalho que o tratamento da REC está direcionado para a remoção completa do tecido reabsortivo com colher de dentina ou com broca em baixa rotação. Uma vez que as margens dentinárias são alcançadas, as paredes são condicionadas por algum agente quelante para destruir restos de tecido reabsortivo. Em seguida, o defeito pode ser restaurado por material restaurador apropriado, como cimento de ionômero de vidro, resina composta, amálgama ou MTA. O MTA é geralmente usado se o defeito está na região radicular porque é o material mais biologicamente aceitável e a recuperação periodontal pode ocorrer sobre ele. O Amálgama e as resinas compostas são geralmente usadas em defeitos na região coronária, uma vez que podem ser bem polidas mas não são biologicamente aceitáveis pelos tecidos periodontais. Se o defeito for inacessível pela porção coronária, mas presente no terço cervical do dente, a extrusão ortodôntica do dente ou reposicionamento do retalho mais apicalmente podem ser realizados, mas isso pode resultar em comprometimento estético.

Segundo Luca Venuti (2015), as etapas de tratamento da REC incluem a exposição cirúrgica da porção de raiz com a reabsorção, a remoção completa do tecido de reabsorção e regularização das margens da cavidade, proteção da polpa e isolamento do campo antes de efetuar o procedimento restaurador. A restauração é realizada de forma direta. Quando necessário, o tratamento endodôntico e restauração são indicados. A fim de evitar fraturas traumáticas é recomendado uma restauração indireta dos elementos severamente comprometidos.

A exposição cirúrgica da lesão é implementada através do descolamento gengival. A extensão da incisão é decidida com base na posição em que se encontra a reabsorção no elemento dentário. A incisão irá se estender de, pelo menos, um elemento dentário para mesial e um para distal do elemento a ser tratado. A remoção da dentina infiltrada por tecido de reabsorção é realizada com pontas redondas carbide de tungstênio e com brocas cilíndricas diamantada de

peça de mão, tentando o acesso por vestibular ou lingual e preservando ao máximo o tecido dentário sadio (LUCA VENUTI, 2015).

A osteotomia adjacente à área dentária tratada é realizada por ferramentas de baixa rotação. O acabamento desta intervenção é realizado com instrumentos cirúrgicos manuais. O sistema adesivo utilizado é o de três etapas Optibond FL. A fase da restauração é realizada com o composto A3.5 Tetric Flow e Filtek Supreme 3 M. Para finalizar são realizadas sutura com fio de seda 4-0 na maioria dos casos. O protocolo pós-operatório é com prescrição de analgésico e limpeza do local com clorexidina 0,2% duas vezes ao dia até a remoção das suturas. Geralmente, os sintomas pós-operatórios, relatados por pacientes, foram muito bem tolerados (LUCA VENUTI, 2015).

Segundo Consolaro e Bittencourt (2016), o tratamento do defeito da reabsorção, não exige curetagem vigorosa, pois não há tecido mole, escurecido e contaminado a ser removido. Ao se fechar a janela ou porta de entrada da cavidade da reabsorção, com o material restaurador biocompatível e esteticamente aceito, os vasos são cortados e não há mais comunicação com o tecido periodontal, remove qualquer nutrição ou possibilidade do processo reabsortivo continuar. A polpa, nesses casos, está completamente normal, sem pulpíte ou necrose. O processo reabsortivo não leva ácidos e produtos tóxicos à polpa via túbulos dentinários, como ocorre nos casos de lesão cariada. O autor, portanto, afirma que no tratamento da REC não se tem a necessidade de remover a polpa e providenciar o tratamento endodôntico por questões biológicas. Isso se justifica por razões técnicas, como nos casos em que a reabsorção está muito próxima da polpa e no momento da curetagem a mesma é atingida. Mesmo nos casos mais profundos e amplos, a polpa estará normal, sem pulpíte. Todo o processo reabsortivo ocorre na interface clastos/dentina, sem extravasamentos ou permeação de produtos e mediadores para a vizinhança ou em profundidade. No estudo acima não foi descrito casos de recidivas da REC em dentes com manutenção da vitalidade pulpar e/ou nos casos de dentes internamente clareados

3. CONCLUSÕES

- ✓ A REC é uma entidade patológica insidiosa e progressiva, que pode acometer qualquer dente na dentição permanente, sendo caracterizada pela sua localização cervical e natureza invasiva.

A etiologia da REC ainda é mal compreendida. Sabe-se que seu início depende da lesão ou deficiência da camada de cimento na região cervical da raiz, logo abaixo do epitélio juncional, na região correspondente à junção amelocementária. O tratamento ortodôntico, o traumatismo dentário, o clareamento endógeno e os procedimentos cirúrgicos representam os principais fatores predisponentes por resultarem na quebra de homeostasia desta região.

- ✓ Uma vez instalada a reabsorção, a natureza do estímulo necessário para sustentar a REC também gera discussões. Alguns autores a consideram puramente inflamatória, enquanto outros como reabsorção asséptica que pode ser invadida, secundariamente, por microrganismos oriundos do sulco gengival e, mais raramente dos túbulos dentinários em dentes com polpa necrótica.
- ✓ O diagnóstico da REC é eminentemente radiográfico por ser um processo, na maioria das vezes assintomático. A TCCB é um exame complementar da superfície radicular, da extensão da reabsorção e da natureza da reabsorção.
- ✓ Deve-se atentar para o diagnóstico diferencial da REC com as lesões de cárie de colo e com as reabsorções decorrentes de erupção de dentes adjacentes, cuja natureza e tratamento são diferentes.
- ✓ O tratamento cirúrgico/restaurador está indicado nas REC em estágios iniciais e médios (classificação 1,2 e 3 de Heythersay, 1999). Quanto mais precoce o diagnóstico maiores os índices de sucesso. As reabsorções classificadas como classe 4 têm baixa taxa de sucesso após o tratamento.
- ✓ Os materiais restauradores utilizados para vedar as cavidades da REC após a curetagem cirúrgica foram amálgama, cimento ionômero de vidro e MTA. O MTA foi o mais citado devido a sua compatibilidade com os tecidos periodontais.

- ✓ A complementação da curetagem com aplicação tópica de uma solução aquosa de ácido tricloroacético 90%, ou o uso de agentes quelantes e o tratamento do defeito da reabsorção com uso de membrana também foram descritos na literatura.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As reabsorções externas cervicais invasivas são lesões bastante complexas cujo prognóstico é incerto. Embora seus fatores predisponentes estejam bem descritos, ainda não se sabe ao certo as causas específicas que desencadeiam seu início nem a natureza do estímulo responsável por sua progressão. As mesmas incertezas existem em relação aos protocolos de tratamento uma vez que a literatura clínica é dominada por relatos de casos clínicos e não existem estudos experimentais que avaliem a eficácia das terapias e materiais propostos. Em meio a tantas incertezas, um consenso quanto à importância da TCCB como instrumento fundamental para o correto diagnóstico e planejamento do tratamento.

REFERÊNCIAS

AHMED, N; MONY, G; PARTHASARTHY, H. External cervical resorption case report and brief review of literature. **Journal of Natural Science, Biology and Medicine**, v. 5, n.1, p. 210-214, 2014.

ANDREASEN, J.O. External root resorption: its implications in dental traumatology, paraendodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. **Int J Endodont**, v. 8,109—18, 1985.

BERGMANS, L.; et al. Cervical external root resorption in vital teeth: X-ray microfocus - tomographical and histopathological study. **J Clin Periodontol**, v.29, p. 580–5, 2002.

BERNARDES, R.A.; et al. Use of cone-beam volumetric tomography in the diagnosis of root fractures. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.108, p. 270-7, 2009.

CAMARGO, S. E. A.; et al. Principais características clínicas e radiográficas das reabsorções radiculares internas e externas. **Revista de Odontologia da USP**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 195-203, 2008.

CONSOLARO, A. **Reabsorções Dentárias nas Especialidades Clínicas**. 3ª. Ed. Maringá, 2012. 615p.

CONSOLARO, A. Tracionamento ortodôntico: possíveis consequência nos caninos superiores e dentes adjacentes. Parte 2: reabsorção cervical externa nos caninos tracionados. **Dent. press j. orthod.**, v. 15, n. 5, p. 23-30, 2010.

CONSOLARO, A.; MARTINS-ORTIZ, M.F. Hereditariedade e suscetibilidade à reabsorção radicular em Ortodontia não se fundamentam: erros metodológicos e interpretativos repetidamente publicados podem gerar falsas verdades. Análise crítica do trabalho de Al-Qawasmi et al.2 sobre a predisposição genética à reabsorção radicular de natureza ortodôntica. **R Dental Press Ortodon Ortop Facial**, Maringá, v. 9, n. 2, p. 146-157, 2004.

CONSOLARO, A; BITTENCOURT, G. Reabsorção dentária externa: não se faz o canal para trata-la! **Dental Press Endod.**, v.6, n. 3, p. 7-11, 2016.

CONSOLARO, A; et al. Reabsorção cervical externa e cárie de colo: diagnóstico diferencial e implicações clínicas. **Rev Dental Press Estét.**, v. 8, n. 4, p. 123-34, 2011.

CVEK, M.; LINDVALL, A.M. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. **Endod Dent Traumatol**, v.1, p. 56–60, 1985

CWYK, F.; SAINT-PERRE, F.; TRONSTAD, L. Endodontic implications of orthodontic tooth movement. **J Dent Res**, v. 63, p. 10-39, 1984.

- DELIPERI, S.; BARDWELL, D.; PAPATHANASIOU, A. Clinical evaluation of a combined in-office and take-home bleaching system. **J Am Dent Assoc**, v.135, n. 5, p. 628—34, 2004.
- ESTRELA, C.; et al. Accuracy of Cone Beam Computed Tomography and Panoramic and Periapical Radiography for Detection of Apical Periodontitis. **J Endod**, v. 34, p. 273-9, 2008.
- FRANK, A. L; TORABINEJAD, M. Diagnosis and Treatment Of Extra- canal Invasive Resorption. **J Endod.**, v. 24, n. 7, p. 500–504,1998.
- GUNST V, HUYBRECHTS B, De Almeida Neves A, et al. Playing wind instruments as a potential aetiologic cofactor in external cervical resorption: two case reports. **Int Endod J**, v. 44, p. 268–82, 2011.
- GUNST, V.; et al. External cervical resorption: an analysis using cone beam and microfocus computed tomography and scanning electron microscopy. *International Endodontic Journal*, v. 46, p. 877-887, 2013.
- HAMMARSTROM L.; LINDSKOG, S. General morphologic aspects of resorption of teeth and alveolar bone. **Int Endod J**, v. 18, n. 2, p. 93-108, 1985.
- HARRINGTON GW, NAKTIN E. External resorption associated with the bleaching of pulpless teeth. **J Endod**, v. 5, p. 344–8, 1979.
- HEITHERSAY GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. **Quintessence Int**, v. 30, p. 83–95, 1999.
- HEITHERSAY, G.S. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. **Quintessence Int**, v.30, p. 27-37, 1999a.
- HEITHERSAY, G.S. Invasive cervical resorption following trauma. **Aust Endod J**, v. 30, p. 79-85, 1999b.
- HEITHERSAY, G.S. Invasive cervical resorption. **Endodontic Topics**, v. 7, p. 73–92, 2004.
- HEITHERSAY, G.S. Management of tooth resorption. **Aust Dent J.**, v. 52, n. 1, p.105–21, 2007.
- IWAMATSU-KOBAYASHI Y, SATOH-KURIWADA S, YAMAMOTO T, et al. A case of multiple idiopathic external root resorption: a 6-year follow-up study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 100, p. 772–9, 2005.
- KANDALGAONKAR, S. D., et al. Invasive cervical resorption: a review. **J Int Oral Health**, v. 5, n. 6, p. 124–130, 2013.

KIM, Y., et al. Invasive cervical root resorption: treatment challenges. **Restor Dent Endod**, v. 37, n. 4, p. 228–231, 2012.

KINOMOTO, Y; et al. Cytotoxicity of intracanal bleaching agents. **J Endod.**, v. 27, n. 9, p. 574-7, 2001.

KITCHENS, J.A.; et al. Iontophoresis significantly increases the trans-dentinal delivery of osteoprotegerin, alendroate and calcitonin. **J Endod**, v. 33, p. 1208–11, 2007.

KOH, E.T, et al. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. **J Biomed Mater Res**, v. 5, p. 432–439, 1997.

LEE G.P; et al. Extraradicular diffusion of hydrogen peroxide and pH changes associated with intracoronal bleaching of discoloured teeth using different bleaching agents. **Int Endod J.**, v. 37, n. 7, p. 500-6, 2004.

LIM, K.C. Considerations in intracoronal bleaching. **Aust Endod J**, v. 30, p. 69–73, 2004.

LINGE, L.; LINGE, B. O. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 99, p. 35–43, 1991.

LUCA VENUTI. Operating protocols of external root cervical resorption. **Giornale Italiano di Endodonzia**, v. 29, p. 9–29, 2015.

NEELY AL, GORDON SC. A familial pattern of multiple idiopathic cervical root resorption in a father and son: a 22-year follow-up. **J Periodontol**, v. 78, p. 367–71, 2007.

NEUVALD, L.; CONSOLARO, A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. **J Endod**, v. 26, p. 503–8, 2000.

NIKOLIDAKIS, D.; NIKOU G.; MEIJER G.J.; JANSEN, J.A. Cervical external root resorption: 3-year follow-up of a case. **Journal of Oral Sciences**, v. 50, p. 487–91, 2008.

PATEL, S.; DAWOOD, A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. **Int Endod J**, v. 40, p. 818–30, 2007.

PATEL, S.; et al. European Society of Endodontology position statement: the use of CBCT in Endodontics. **International Endodontic Journal**, v. 47, p. 502-4, 2014.

PATEL, S.; KANAGASINGAM, S.; PITT FORD, T. External Cervical Resorption: A Review. **Journal of Endodontics**, v. 35, n. 5, p. 616-625, 2009.

PATEL, S.; SABERI, N. External Cervical Resorption Associated with the Use of Bisphosphonates: A Case Series. *Journal of Endodontics*, v. 41, n. 5, p. 742-748, 2015.

RIVERA, E.M.; WALTON, R.E. Extensive idiopathic apical root resorption. A case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 78, p. 673-7, 1994.

ROTSTEIN, I.; TOREK, Y., LEWINSTEIN, I. Effect of bleaching time and temperature on the radicular penetration of hydrogen peroxide. *Endodontics & dental traumatology*, v. 7, n. 5, p. 196-8, 1991.

TREDWIN, C.J.; et al. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching) products: Review of adverse effects and safety issues. *British Dental Journal*, v. 200, n. 7, p. 371, 2006.

TRONSTAD L. Root resorption - etiology, terminology and clinical manifestations. **Endod Dent Traumatol** , v. 4, p. 241-252, 1988.

TROPE M. Root resorption due to dental trauma. **Endod Topics**, v. 1, p. 79-100, 2002.

TYNDALL, D.A, KOHLTFARBER, H. Application of cone beam volumetric tomography in endodontics. *Aust Dent J*, v. 57, n. 1, p. 72-81, 2012.

VON ARX, T.; et al. Human and Feline Invasive Cervical Resorptions: The Missing Link?-Presentation of Four Cases. **Journal of Endodontics**, v. 35, n. 6, p. 904–913, 2009.

ZALKIND, M.; et al. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study. *Endod Dent Traumatol.*,v. 12, n. 2, p. 82-8, 1996.