

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENDODONTIA

REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA E OUTRAS IMPLICAÇÕES DA
MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NA ENDODONTIA

LUDMILA MENKE BAREA

DEZEMBRO / 2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENDODONTIA

REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA E OUTRAS IMPLICAÇÕES DA
MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NA ENDODONTIA

Monografia apresentada a Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como parte dos requisitos para a obtenção do título de especialista em Endodontia.

Professor Orientador: Ms. Dra. Fabiana Soares Grecca

LUDMILA MENKE BAREA

DEZEMBRO / 2009

LUDMILA MENKE BAREA

**REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA E OUTRAS IMPLICAÇÕES DA
MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NA ENDODONTIA**

Monografia apresentada como parte dos
requisitos obrigatórios para a obtenção
do título de especialista em Endodontia.

Porto Alegre, 3 de Dezembro de 2009

Banca examinadora

Profa.Fabiana Soares Grecca

Orientadora

Profa.Roberta Kochenborger Scarparo

Examinadora

Prof. João Ferlini Filho

Examinador

AGRADECIMENTOS

Ao meu marido, Carlos Augusto pelo incentivo, pelo auxílio, pela admiração e pelo amor incondicional em todos os momentos. Obrigada por estar ao meu lado me fazendo cada vez mais feliz.

Aos meus queridos pais, Liselotte e Pedro, sempre presentes, fonte de amor, admiração pessoal e profissional e incentivo constante. Obrigada por tudo, eu não seria quem sou se não fosse por vocês.

À minha irmã, Bianca pelo amor, pela parceria e pela força constante. Mana, muito obrigada.

Aos meus tios, Maria e Paulo, pela convivência maravilhosa e por terem me dado a Maria Paula que ilumina minha vida e faz despertar um sentimento imensurável. Obrigada por estarem sempre ao meu lado.

Aos meus padrinhos, Marisa e Carlos Menke pelo carinho, pelo incentivo ao sucesso e pela presença constante.

Aos meus sogros, Ema e Jacinto pelo apoio e torcida e ,principalmente, pelo filho maravilhoso.

À minha professora orientadora, Fabiana Grecca pela admiração, pelo convívio e pela amizade.

Aos meus professores, João Ferlini Filho, Régis B. dos Santos, Elaine F. Fachin, Roberta K. Scarparo, Ilson J. Soares e Jussara Mallmann pela inspiração, pelo conhecimento, pelo incentivo e, principalmente, pelo amor à endodontia.

RESUMO

A reabsorção externa inflamatória apical decorrente de movimentação ortodôntica mais conhecida como reabsorção radicular é uma consequência patológica inevitável do movimento dentário ortodôntico. As forças aplicadas desencadeiam um processo celular sequencial que levam às reabsorções. O estudo do mecanismo de ação proporciona o conhecimento das estruturas envolvidas e o momento em que elas são recrutadas. Por outro lado, os resultados decorrentes desses eventos são pouco previsíveis, e a extensão do processo inflamatório e das suas consequências depende de muitos fatores biológicos como a agressividade das diferentes células reabsortivas, a vulnerabilidade e suscetibilidade dos tecidos envolvidos, assim como dos fatores inerentes aos movimentos ortodônticos. A inter-relação entre endodontia e ortodontia vai desde efeitos pulpares provocados pela movimentação dentária e o risco de reabsorção até o manejo clínico dos dentes que requerem tratamento ortodôntico e endodôntico integrados. Este trabalho tem como objetivo estudar o mecanismo de ocorrência das reabsorções dentárias inflamatórias decorrentes da movimentação ortodôntica e avaliar suas consequências em diferentes situações clínicas e endodônticas para prover o entendimento de algumas questões pertinentes ao contexto endodôntico e ortodôntico tornando o tratamento mais previsível.

Palavras-chave: reabsorção dentária, ortodontia, endodontia

ABSTRACT

Orthodontically induced inflammatory root resorption or, as it is better known, root resorption, is an unavoidable pathologic consequence of orthodontic tooth movement. Force application initiates a sequential cellular process that develops root resorption. The study of histological process show the structures involved and the moment when it is evoked but it is unable to predict its outcome. The extent of this inflammatory process depends on many biologic factors such as the aggressiveness of the different resorbing cells, the vulnerability and sensitivity of the tissues involved as well as the factors inherent of orthodontic movement. The relationship between endodontics and orthodontics ranges from the effects of orthodontics treatment on the pulp and the risk of resorption to the clinical management of teeth requiring integrated endodontic and orthodontic treatment. The aim of this review is to study inflammatory root resorptions after orthodontic movement and the way it happens to evaluate the consequences in diferent situations to know better the questions between endodontics and orthodontics.

Key Words: root resorption, orthodontics, endodontics

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01 - A instalação da unidade osteorremodeladora sobre a superfície óssea (CONSOLARO, 2002).....09

FIGURA 02 - Formas geométricas da raiz dentária humana. A) triangular, B) romboidal, C) retangular (CONSOLARO, 2002).....17

SUMÁRIO

RESUMO.....	V
ABSTRACT.....	VI
LISTA DE FIGURAS.....	VII
1 INTRODUÇÃO	09
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	10
2.1 MECANISMOS NECESSÁRIOS À MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA.....	10
2.2 REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA: MECANISMOS DE PROTEÇÃO E DESENVOLVIMENTO.....	13
2.3 CLASSIFICAÇÃO, PREVALÊNCIA E FATORES PREDISPOANTES DAS REABSORÇÕES EXTERNAS INFLAMATÓRIAS.....	16
2.4 INFLUÊNCIA DA MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NAS ALTERAÇÕES PULPARES.....	25
2.5 INFLUÊNCIA DA MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NAS ALTERAÇÕES PERIAPICAIS.....	28
2.6 A REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA EM DENTES VITAIS E TRATADOS ENDODONTICAMENTE.....	31
3 DISCUSSÃO.....	35
4 CONCLUSÕES.....	43
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	45

1. INTRODUÇÃO

A Pós-modernidade trouxe consigo inúmeras mudanças comportamentais. Uma crescente busca pelos padrões estéticos faz com que a população procure tratamentos odontológicos com este objetivo.

O tratamento ortodôntico se tornou uma prática constante e nele se originaram vários estudos na busca de entender melhor qual seu mecanismo de ação e as consequências mais comuns.

Muito tem sido escrito sobre o efeito das forças ortodônticas nos tecidos que envolvem o dente, mas pouco se sabe do seu efeito sobre a polpa dental. A inter-relação entre endodontia e ortodontia vai desde os efeitos da movimentação ortodôntica sobre a polpa e o risco de reabsorção durante o tratamento até o planejamento de casos que requerem tratamento endodôntico e ortodôntico integrados (HAMILTON e GUTMANN, 1999).

A reabsorção dentária inflamatória é uma inevitável consequência patológica da movimentação ortodôntica, é um efeito adverso de uma previsível força aplicada (BREZNIAK e WASSERSTEIN, 2002a) e tem recebido atenção especial por poder comprometer o prognóstico, podendo levar a uma perda progressiva da estrutura dentária com possível comprometimento do dente (TEIXEIRA e ZULLNER, 2003).

Este trabalho tem como objetivo estudar o mecanismo de ocorrência das reabsorções dentárias inflamatórias decorrentes da movimentação ortodôntica e avaliar suas consequências em diferentes situações clínicas e endodônticas para prover o entendimento de algumas questões pertinentes ao contexto endodôntico e ortodôntico tornando o tratamento mais previsível.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. MECANISMOS NECESSÁRIOS À MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA

A reabsorção externa inflamatória induzida pela movimentação ortodôntica é uma consequência patológica indesejável, inevitável e frequente. A reabsorção é um efeito adverso decorrente da aplicação de forças ortodônticas previsíveis. A ortodontia é provavelmente a única especialidade odontológica que, atualmente, utiliza o processo inflamatório com o objetivo de resolver problemas estéticos e funcionais.

A aplicação de diferentes forças ortodônticas desencadeia um processo celular sequencial no tecido ósseo induzindo um processo inflamatório local que se inicia primariamente pelos osteoclastos, mas outras células como macrófagos, monócitos e osteócitos estão presentes também com capacidade reabsortiva (GUNRAJ, 1999). A ação dos clastos e sua interação com mediadores locais liberados por eles e células mononucleadas da mesma linhagem dos macrófagos dão origem a um conjunto celular responsável pela reabsorção do tecido mineralizado que recebe o nome de unidade osteorremodeladora.

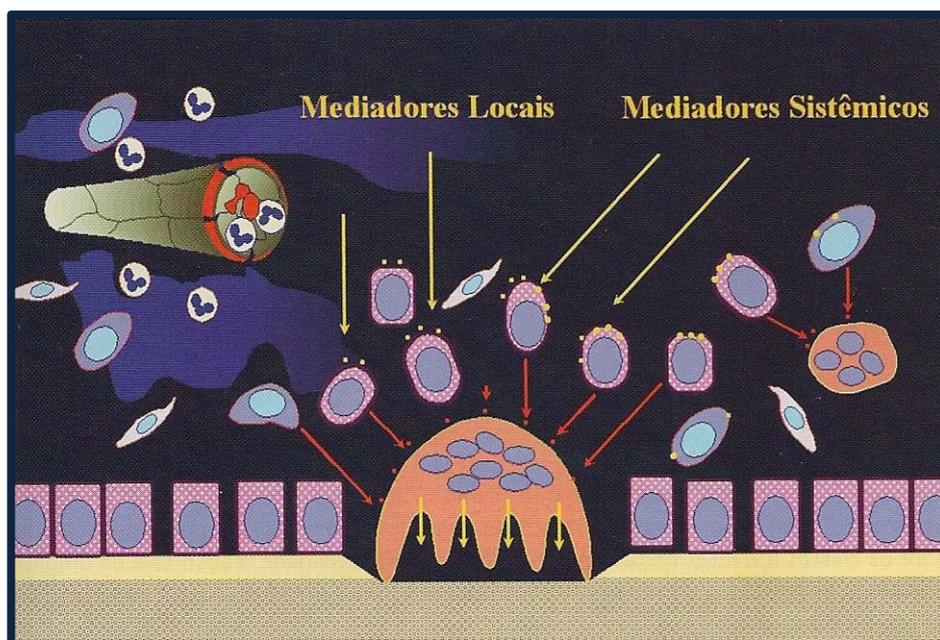


Figura 01: A instalação da unidade osteorremodeladora sobre a superfície óssea (CONSOLARO, 2005).

Sobre a superfície do tecido ósseo mineralizado há a deposição de uma fina camada de tecido ósseo não mineralizado denominada de osteóide onde estão perfilados os osteoblastos e voltada para o ligamento periodontal. Quando uma força ortodôntica é aplicada há formação do exsudato e infiltrado inflamatório decorrente dos eventos vâsculo-exsudativos.

Neste exsudato há grande quantidade de produtos derivados das proteínas plasmáticas (prostaglandinas e leucotrienos) das células locais (citocinas: interleucina-1 Alpha e beta (IL-1)), interleucina-2 (IL-2), interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral (TNF), das proteínas teciduais (fatores de crescimento epidérmico - EGF), dos leucócitos constituintes do pró-infiltrado inflamatório (óxido nítrico) e às vezes, do próprio agressor, quando existe um agente biológico como bactérias (lipossacarídeos e endotoxinas).

Esses produtos são importantes mediadores locais que irão induzir a osteoclasia. Ainda, há presença de plasmina que ao interagir com as superfícies dos osteoblastos induz a liberação de uma colagenase inativa presente em seus citoplasmas. Esta colagenase ativada inicia um processo de degradação enzimática da camada osteóide. Os osteoblastos promovem ainda a liberação de um fator ativador do plasminogênio gerando continuamente plasmina no local.

A presença das prostaglandinas e sua interação com os receptores de superfície nos osteoblastos induzem a contração do citoesqueleto com redução de seu volume celular causando micro-exposições da superfície do osteóide ao meio tecidual que são envolvidas pelo exsudato e infiltrado inflamatório, rico em enzimas proteolíticas como a colagenase. A ação simultânea e aditiva da colagenase liberada pelos osteoblastos e da colagenase própria do exsudato inflamatório promovem a perda total do osteóide aposto na superfície óssea. O pH ácido e a ação colagenolítica local favorecem o desacoplamento e a migração dos osteoblastos da camada osteóide para a superfície óssea deixando os cristais de hidroxiapatita expostos que exercem um efeito quimiotático para os clastos.

Os osteoclastos são células multinucleares derivadas das células hematopoiéticas que desenvolveram um eficiente e único mecanismo de dissolução mineral e degradação da matriz óssea orgânica.

Após migração do osteoclasto para o sítio de reabsorção, uma membrana específica (zona de selamento) se forma sob ele e através dos seus prolongamentos citoplasmáticos aderem-se firmemente à matriz óssea (VÄÄNÄNEN *et al.*, 2000). Esses prolongamentos são denominados de borda pregueada ou “*ruffled border*” (CONSOLARO, 2005).

As interações moleculares entre a membrana plasmática e a matriz óssea mineralizada, na zona de selamento se dá pela presença de um anel de proteínas contráteis, promovendo junções bem definidas. As integrinas (alfaVbeta3) da membrana celular clástica desenvolvem um papel importante na fase inicial do processo de reabsorção (VÄÄNÄNEN *et al.*, 2000), interagindo com as proteínas ósseas da matriz, a osteopontina e a sialoproteína.

A principal função dos osteoclastos é degradar a matriz óssea mineralizada e isso envolve a dissolução dos cristais de hidroxiapatita e a clivagem proteolítica da matriz orgânica que é rica em colágeno. A dissolução ocorre pela secreção de ácidos, principalmente ácido láctico, na lacuna de *howship* através da borda pregueada, promovendo um pH muito baixo, em média em 4,7 ou menos, além da liberação de vários tipos de enzimas como a fosfatase ácida e a collagenase (CONSOLARO, 2005).

Os produtos da degradação da matriz orgânica e inorgânica são removidos da lacuna de *howship* através de um processo denominado de transcitose vesicular onde eles são liberados no meio tecidual (SALO *et al.*, 1997).

2.2. REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA: MECANISMOS DE PROTEÇÃO E DESENVOLVIMENTO

Na movimentação dentária induzida a reabsorção radicular externa inflamatória acontece pela aplicação de forças biologicamente inviáveis sobre a estrutura dentária com o objetivo de movimentá-la.

A pressão exercida sobre o ligamento periodontal pode gerar áreas de anoxia e conseqüente necrose extensa ou apoptose dos cementoblastos na superfície radicular. Esta superfície desprotegida pela ausência dos cementoblastos pode ser ocupada pelos osteoblastos da superfície óssea vizinha que estabelece unidades osteorremodeladoras, desencadeando eventos inflamatórios semelhantes ao processo de reabsorção do tecido ósseo, porém na superfície radicular (CONSOLARO, 2005).

Nos processos inflamatórios do ligamento periodontal, desde que não promovam algumas áreas de necrose, as reabsorções dentárias não são fenômenos frequentemente observáveis (CONSOLARO, 2005). A resistência da superfície radicular dentária à reabsorção resulta da propriedade dos cementoblastos não apresentarem na sua membrana celular receptores aos mediadores estimuladores da reabsorção óssea em especial ao paratormônio e receptores suficientes para que o fator de crescimento epidérmico (EGF) possa induzí-los a fenômenos reabsortivos.

Em um artigo revisional Gunraj (1999) descreve que um inibidor da atividade proteolítica de baixo peso molecular (um fator anti-invasão) está presente nas cartilagens, nas paredes dos vasos sanguíneos e nos dentes. Quando extratos contendo esses inibidores foram colocados "*in vitro*" com células ósseas, os osteoclastos perderam suas bordas pregueadas e, conseqüentemente, a aderência e a reabsorção foram inibidas. Também foi demonstrada sua presença quando dentes recém extraídos com ligamento periodontal remanescente foram colocados em solução salina e um inibidor da protease semelhante ao fator anti-invasão foi liberado. Sendo assim, é possível afirmar que os cementoblastos desempenham um papel importante na manutenção da integridade da superfície radicular.

A necrose dos cementoblastos, ou seja, a perda do seu recobrimento sobre a raiz pressupõe o estabelecimento da reabsorção radicular, mas em pequenas áreas pode ser compensada pela proliferação e migração de cementoblastos e pré-cementoblastos vizinhos, restabelecendo-se a normalidade e a proteção da superfície dentária e radicular (CONSOLARO, 2005).

No processo de migração dos cementoblastos e pré-cementoblastos para o recobrimento das áreas lesadas há, simultaneamente, a migração dos osteoblastos da face periodontal do osso alveolar pela sua proximidade, restabelecendo o fenótipo celular local com produção de tecido mineralizado semelhante ao cimento, são os “cementoblastos-like” que poderão estabelecer unidades osteorremodeladoras sobre a raiz, tendo como consequência, a perda de tecido dentário mineral. Nos dentes em que parte dos cementoblastos foi substituída pelos “cementoblastos-like” há uma maior facilidade para a instalação do processo reabsortivo, como nos dentes traumatizados (CONSOLARO, 2005).

Os dois terços cervicais da raiz estão cobertos por cimento acelular enquanto o cimento celular é encontrado, principalmente no terço apical que contém cementócitos. Entre os cementoblastos estão às fibras de *Sharpey* inseridas na estrutura mineralizada do cimento que constitui um dos fatores protetores da superfície radicular. A maior predisposição da região apical às reabsorções pode ser atribuída à menor densidade das fibras de *Sharpey* quando comparada aos outros dois terços radiculares e isto justificaria a maior prevalência das reabsorções dentárias apicais durante a movimentação ortodôntica (CONSOLARO, 2005).

O estresse funcional metabólico sofrido pelas células do ligamento periodontal (fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, clastos, células endoteliais e fibras neurais) durante a aplicação de uma força sobre a coroa dentária é gerado pela compressão dos vasos sanguíneos do ligamento periodontal e consequente hipóxia na área de pressão. A compressão das fibras colágenas e a modificação ambiental da área vão trazer alterações bioquímicas na matriz extracelular do colágeno levando-o a adquirir um aspecto fosco denominado de hialino, característica também em função da migração celular. O desaparecimento das células nestas áreas de

hialinização também pode ocorrer devido à morte celular ou necrose (CONSOLARO, 2005).

Na fase inicial da movimentação ortodôntica há compressão do ligamento periodontal e deformação óssea e em consequência do estresse mecânico e funcional do ligamento há um aumento das citocinas, fatores de crescimento e produtos do ácido aracdônico na região da pressão podendo haver aumento da permeabilidade vascular e formação do exsudato e infiltrado inflamatório estabelecendo a fase ativa da movimentação ortodôntica. As áreas de hialinização dependem do grau de hipóxia relacionado à intensidade e distribuição da força. A presença dessas áreas e de células degeneradas ou necrosadas é um evento indesejável, pois atrasam a movimentação. Elas necessitam ser fagocitadas antes que haja reposição celular de áreas vizinhas do ligamento (CONSOLARO, 2005).

Para que haja movimento dentário é necessário certo nível de estresse celular e agressão tecidual para que o acúmulo de mediadores induza fenômenos de reabsorção e neoformação óssea como modificação da anatomia alveolar. Nas células afetadas do ligamento pela desorganização temporária podem estar incluídas os restos epiteliais da bainha de *Hertwig* (restos epiteliais de *Malassez*) que persistem e são fundamentais para manutenção do espaço periodontal, evitando a anquilose (CONSOLARO, 2005).

A última fase do movimento dentário induzido ocorre quando a reabsorção óssea direta dá lugar ao deslocamento do dente no alvéolo, significando que houve dissipação da força aplicada reduzindo o estresse celular e a inflamação gradativamente aos níveis locais. Sobre a superfície da cortical óssea alveolar, em decorrência da reabsorção, os osteoblastos se organizam e iniciam a síntese de matriz óssea e concomitantemente há a reinserção de novas fibras periodontais. Quando pequenas lesões na camada cementoblástica ocorrem, os pré-cementoblastos recompõem-na, sem consequências reabsortivas.

2.3. CLASSIFICAÇÃO, PREVALÊNCIA E FATORES PREDISPOANTES DAS REABSORÇÕES EXTERNAS INFLAMATÓRIAS

Segundo Consolaro (2005), as reabsorções decorrentes da movimentação ortodôntica podem ser classificadas quanto:

- a) superfície dentária afetada: Externa
- b) fase de evolução do processo: Ativa/Paralisada/Reparada
- c) região dentária afetada: Apical
- d) extensão do comprometimento: Simples ou múltipla
- e) dimensão da causa do processo: Local
- f) mecanismo de ocorrência do processo: Inflamatória

Os tecidos duros: dentina, cemento e esmalte dos dentes permanentes, normalmente, não são reabsorvidos. A reabsorção de um dente permanente, quando observada clinicamente está, frequentemente, associada a um traumatismo, a periapicopatias crônicas, lesões periodontais crônicas e ainda por pressão induzida sobre o ligamento periodontal associada com o movimento ortodôntico, trauma oclusal, cistos, tumores ou dentes impactados e causas idiopáticas (GUNRAJ, 1999).

Quando forças excessivas e iatrogênicas são aplicadas sobre a estrutura dentária ocorrerá à reabsorção externa inflamatória que, segundo Brezniak e Wasserstein (2002a) pode apresentar 3 graus de severidade:

1. Reabsorção cementária com remodelação. Apenas a camada mais externa é reabsorvida e posteriormente completamente remodelada e regenerada.

2. Reabsorção dentinária com reparo (reabsorção profunda). O cemento e as camadas mais externas da dentina são reabsorvidos e normalmente reparados por tecido cementário. A forma final radicular após o reparo pode ou não ser idêntica a forma original.

3. Reabsorção apical circunferencial. Nesse processo, extensa reabsorção dos componentes dos tecidos duros da região apical acontece e o encurtamento radicular é evidente.

A prevalência das reabsorções externas apicais inflamatórias em decorrência da movimentação ortodôntica é amplamente variável entre os pesquisadores. Valores médios variam de 0,5 à 3mm de encurtamento radicular durante o tratamento (ABUABARA, 2007).

Uma frequência de 5-18% de reabsorção apical severa tem sido descrita, assim como, reabsorção com mais de 3mm está em uma frequência de 30% onde apenas 5 % dos pacientes tratados apresentam reabsorção com mais de 5mm (ABUABARA, 2007).

As reabsorções ocorrem primeiramente nos incisivos superiores em uma média de 1,4mm e as piores reabsorções são vistas em incisivos laterais superiores. (SAMESHIMA e SINCLAIR, 2001a).

Tronstad (1988a) relatou que de 5-10 anos após término do tratamento ortodôntico, 42,3% dos incisivos centrais superiores, 38,5% dos incisivos laterais superiores e 17,4% dos incisivos inferiores sofreram reabsorção apical. A incidência foi de 28,8% para os incisivos tratados ortodonticamente quando comparados aos 3,4% para o grupo controle.

Em estudos realizados por Brezniak e Wasserstein (1993) a reabsorção radicular externa após a movimentação ortodôntica ocorre em todos os dentes permanentes podendo não ser visível radiograficamente. Os autores sugerem que quando a reabsorção não for visível radiograficamente nos incisivos superiores e inferiores, dificilmente ocorrerá em outros dentes.

Para Brezniak e Wassernstein (1997), em ordem decrescente, os incisivos laterais superiores, incisivos centrais superiores, incisivos inferiores, raiz distal dos primeiros molares inferiores, segundos pré-molares inferiores e segundos pré-molares superiores são os dentes mais afetados.

Em um estudo sobre reabsorção apical nos incisivos superiores em 290 pacientes com idades entre 10.1 e 57.1 anos, seis meses após iniciada a terapia ortodôntica fixa, SMALE *et al.*, (2005) avaliaram radiografias periapicais

estandardizadas e digitalizadas. O grau de reabsorção dos incisivos superiores foi medido através das radiografias digitalizadas antes e após o tratamento. A média de reabsorção dos quatro incisivos foi de 0,53mm e a média da amostra para o dente que foi mais severamente reabsorvido por paciente foi de 1,18mm. Um total de 4,1% dos pacientes teve uma média de 1,5mm ou mais de reabsorção e 15,5% tiveram, ao menos, um dente com 2mm ou mais de reabsorção. A maior extensão de reabsorção foi de 4,4mm. A grande variação dos índices de reabsorção mostrou que desvios na forma radicular, raízes longas e estreitas e o aumento entre o período T1 e T2 foram fatores de risco para reabsorção apical dos incisivos centrais e laterais onde formas radiculares normais e raízes amplas foram fatores preventivos com uma explicável variável de 14% para os incisivos centrais e de 24% para os incisivos laterais.

SMALÉ *et al.*, (2005) afirmam que 24% dos dentes movimentados apresentam encurtamento radicular onde apenas 3,6% o encurtamento é maior que 2mm. Para Levander e Malmgren (1988) as taxas são de 34,4% e 1,3%, respectivamente.

Segal *et al.*, (2004) realizaram uma meta análise com o objetivo de estabelecer quais fatores predisponentes estavam relacionados à reabsorção apical externa em decorrência do tratamento ortodôntico. Foram avaliados artigos publicados na literatura limitados ao estudo dos incisivos superiores, particularmente ao deslocamento apical. Critérios de exclusão foram aplicados aos estudos que incluíam amostras com história de trauma e reabsorção radicular prévia ao tratamento endodôntico. Na análise de cada trabalho foram quantificadas, entre outros valores, a média de duração de cada tratamento, a média de reabsorção apical, a distância do ápice movido e a técnica utilizada. Nos resultados verificou-se forte relação entre a média da reabsorção apical com o total deslocamento apical e o tempo de duração do tratamento, sugerindo que fatores etiológicos específicos ao tratamento ortodôntico podem estar relacionados.

Consolaro (2005) afirma que a predisposição à reabsorção dentária está relacionada com a morfologia radicular (forma, comprimento e angulação entre a coroa e a raiz) e a morfologia óssea (altura, espessura e forma da crista alveolar) e

que não há causas sistêmicas para as reabsorções dentárias. Distúrbios endócrinos e suscetibilidade individual devido a fatores genéticos não têm correlação com as reabsorções.

Para que se possam prevenir as reabsorções dentárias durante a movimentação dentária induzida é importante considerar a morfologia da raiz como principal fator. A forma geométrica das raízes (triangular, romboidal e retangular), as formas especiais do terço apical (em forma de pipeta ou garrafa e dilacerações), a proporção entre a coroa e a raiz e o ângulo entre a raiz e a coroa dentária são quesitos importantes para a análise da morfologia radicular e suas implicações na frequência das reabsorções apicais na ortodontia.

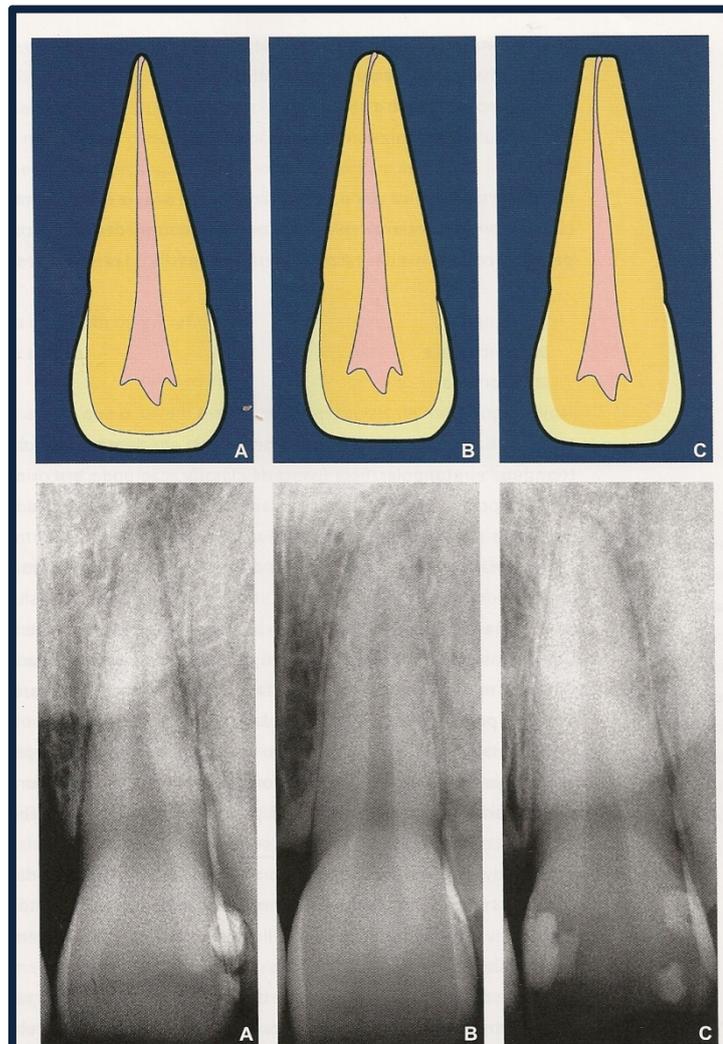


Figura 02: Formas geométricas da raiz dentária humana. A) triangular, B) romboidal, C) retangular (CONSOLARO, 2005).

Diante do mesmo tipo de força e de movimento dentário, as raízes com formato triangular tendem a concentrar mais forças em menor área apical possível do que as de formato romboidal e retangular. Em raízes rombóides e retangulares a distribuição das forças se faz de forma menos concentrada na região apical, reduzindo a possibilidade de reabsorção.

Os ápices em forma de pipeta e com dilaceração tendem a aumentar a concentração de forças no ligamento periodontal e promover mais precoce e frequentemente reabsorções apicais durante o tratamento ortodôntico. O mesmo ocorre se a raiz dentária for mais curta que o normal (CONSOLARO, 2005).

A morfologia do osso alveolar também pode influenciar a movimentação dentária induzida que, inicialmente, ocorre às custas da compressão dos tecidos e deslocamento lateral dos líquidos e da matriz extracelular e em parte pela deflexão óssea que se caracteriza pela capacidade óssea de ceder estruturalmente admitindo-se um mínimo de elasticidade (CONSOLARO, 2005).

A deflexão óssea absorve ou diminui os efeitos das forças aplicadas sobre o dente, reduzindo o impacto sobre os tecidos periodontais. As cristas ósseas alveolares de forma triangular, durante a aplicação de forças ortodônticas, tendem a sofrer maior deflexão óssea, absorvendo parte das forças e ao mesmo tempo proporcionando maior movimentação dentária na fase inicial ou passiva. Quando as cristas apresentam morfologia retangular, a deflexão é menor e as forças tendem a se concentrar mais especificamente e com maior intensidade nos tecidos periodontais, aumentando a chance de lesões na camada cementoblástica, ou seja, a chance de reabsorção radicular aumenta (CONSOLARO, 2005).

Em seu artigo, Abuabara (2007) analisou diferentes trabalhos sobre a associação de fatores locais e sistêmicos na reabsorção dentária durante o tratamento ortodôntico e descreveu que a morfologia radicular (raiz em forma de pipeta ou de garrafa e dilaceração), agenesia dentária, pacientes que já receberam tratamento ortodôntico com reabsorção dentária, gengivite, periodontite, alergias, asma, artrite, hipotireoidismo e diabetes além de alterações metabólicas de fósforo e cálcio podem influenciar no aparecimento das reabsorções. Hábitos como onicofagia

e disfunções lábio-linguais também podem contribuir. Em dentes fora de oclusão (em hipofunção) as reabsorções se mostraram significativamente maiores em relação a aqueles com o periodonto em funções normais.

Para que ocorra movimentação dentária é necessário que as forças aplicadas sobre os dentes promovam certo grau de estresse nos tecidos periodontais por hipóxia ou por compressão. Essa força deve ser um pouco maior que 20 a 26 gramas por centímetro quadrado de superfície radicular a qual denominamos de “força ótima ou ideal” (CONSOLARO, 2005).

Ainda não é possível mensurar a força exercida sobre a raiz dentária, apenas pode-se determinar a intensidade da força exercida por aparelhos e partes correspondentes sobre o dente como um todo. Na prática clínica ortodôntica, sobre relação força e reabsorção dentária, é importante ressaltar que o mais importante não é a intensidade, mas sim a distribuição dessa força nas estruturas dentárias periodontais. Quanto maior a área de atuação da força menor a reabsorção (CONSOLARO, 2005).

Para comparar a incidência e severidade da reabsorção externa inflamatória apical em pacientes tratados com diferentes técnicas e avaliar o efeito da duração do tratamento no grau de reabsorção, Apajalahti e Peltola (2007) realizaram um estudo em 625 pacientes (269 homens e 356 mulheres) entre 8 e 16 anos no início do tratamento ortodôntico. Placas ativas removíveis e terapia fixa foram utilizadas. Após exclusão de radiografias de baixa qualidade, 601 pacientes (253 homens e 348 mulheres) foram incluídos na amostra final. A reabsorção externa em todos os grupos de dentes exceto nos terceiros molares, foi avaliada no pré e pós-tratamento através de radiografias panorâmicas. A correlação da reabsorção com a modalidade e duração do tratamento foi analisada. O grupo dos incisivos superiores apresentou mais frequente reabsorção, seguido do grupo dos incisivos inferiores. A reabsorção apical foi significativamente maior ($P < 0,01$) quando utilizada a terapia ortodôntica fixa e a duração do tratamento com aparelho fixo contribuiu significativamente ($P < 0,01$) para o grau de reabsorção. A média de duração do tratamento em pacientes com reabsorção foi de 1,5 anos enquanto naqueles com reabsorção severa foi de 2,3 anos. As reabsorções mais severas foram vistas nos incisivos superiores e pré-

molares. Com isto, conclui-se que tratamentos de longa duração através de uma terapia fixa aumentam o risco de reabsorção e nestes pacientes radiografias de acompanhamento após seis meses são recomendadas.

Levander e Malmgren (1988) avaliaram o risco de reabsorção severa após terapia ortodôntica fixa em relação à reabsorção após período inicial de tratamento (6-9 meses) e em relação à forma radicular apical. O risco de reabsorção severa foi avaliado em 390 incisivos superiores em 98 pacientes. Radiografias periapicais foram realizadas antes, depois de 6-9 meses e após tratamento. A importância da forma radicular (normal, curta, romba, dilacerada, em forma de pipeta) para a reabsorção apical foi estudada em 610 incisivos superiores em 153 pacientes. Radiografias intraorais foram realizadas antes e após tratamento ortodôntico. Foram utilizadas as técnicas de Edgewise ou de Begg por um período de 11 a 29 meses. A reabsorção após o final do tratamento ortodôntico foi significativamente relacionada à reabsorção após período inicial de 6 a 9 meses. Os resultados indicaram risco de reabsorção severa em dentes com pequenas áreas de reabsorção após 6 a 9 meses de tratamento. Não foi encontrada reabsorção severa nos dentes sem reabsorção após 6 a 9 meses. O grau de reabsorção em dentes com formas radiculares rombóides ou de pipeta foram significativamente maiores que em dentes com formas radiculares normais.

Para que ocorra movimentação dentária é necessário que as forças aplicadas sobre os dentes promovam certo grau de estresse nos tecidos periodontais por hipóxia ou por compressão. Essa força deve ser um pouco maior que 20 a 26 gramas por centímetro quadrado de superfície radicular a qual denominamos de “força ótima ou ideal” (CONSOLARO, 2005).

Ainda não é possível mensurar a força exercida sobre a raiz dentária, apenas pode-se determinar a intensidade da força exercida por aparelhos e partes correspondentes sobre o dente como um todo. Na prática clínica ortodôntica, sobre relação força e reabsorção dentária, é importante ressaltar que o mais importante não é a intensidade, mas sim a distribuição dessa força nas estruturas dentárias periodontais. Quanto maior a área de atuação da força menor a reabsorção (CONSOLARO, 2005).

Para comparar a incidência e severidade da reabsorção externa inflamatória apical em pacientes tratados com diferentes técnicas e avaliar o efeito da duração do tratamento no grau de reabsorção, Apajalahti e Peltola (2007) realizaram um estudo em 625 pacientes (269 homens e 356 mulheres) entre 8 e 16 anos no início do tratamento ortodôntico. Placas ativas removíveis e terapia fixa foram utilizadas. Após exclusão de radiografias de baixa qualidade, 601 pacientes (253 homens e 348 mulheres) foram incluídos na amostra final. A reabsorção externa em todos os grupos de dentes exceto nos terceiros molares, foi avaliada no pré e pós-tratamento através de radiografias panorâmicas. A correlação da reabsorção com a modalidade e duração do tratamento foi analisada. O grupo dos incisivos superiores apresentou mais frequente reabsorção, seguido do grupo dos incisivos inferiores. A reabsorção apical foi significativamente maior ($P < 0,01$) quando utilizada a terapia ortodôntica fixa e a duração do tratamento com aparelho fixo contribuiu significativamente ($P < 0,01$) para o grau de reabsorção. A média de duração do tratamento em pacientes com reabsorção foi de 1,5 anos enquanto naqueles com reabsorção severa foi de 2,3 anos. As reabsorções mais severas foram vistas nos incisivos superiores e pré-molares. Com isto, conclui-se que tratamentos de longa duração através de uma terapia fixa aumentam o risco de reabsorção e nestes pacientes radiografias de acompanhamento após seis meses são recomendadas.

Levander e Malmgren (1988) avaliaram o risco de reabsorção severa após terapia ortodôntica fixa em relação à reabsorção após período inicial de tratamento (6-9 meses) e em relação à forma radicular apical. O risco de reabsorção severa foi avaliado em 390 incisivos superiores em 98 pacientes. Radiografias periapicais foram realizadas antes, depois de 6-9 meses e após tratamento. A importância da forma radicular (normal, curta, romba, dilacerada, em forma de pipeta) para a reabsorção apical foi estudada em 610 incisivos superiores em 153 pacientes. Radiografias intraorais foram realizadas antes e após tratamento ortodôntico. Foram utilizadas as técnicas de Edgewise ou de Begg por um período de 11 a 29 meses. A reabsorção após o final do tratamento ortodôntico foi significativamente relacionada à reabsorção após período inicial de 6 a 9 meses. Os resultados indicaram risco de reabsorção severa em dentes com pequenas áreas de reabsorção após 6 a 9 meses de tratamento. Não foi encontrada reabsorção severa nos dentes sem reabsorção

após 6 a 9 meses. O grau de reabsorção em dentes com formas radiculares rombóides ou de pipeta foram significativamente maiores que em dentes com formas radiculares normais.

Os movimentos dentários de intrusão são comumente mencionados como agressivos e lesivos às estruturas periodontais, mas não alteram o fluxo sanguíneo pulpar. As forças ortodônticas intrusivas não têm magnitude para romper o feixe vascular apical, pois não são forças súbitas como ocorre nos traumatismos dentários (CONSOLARO, 2005).

Quando a reabsorção radicular apical externa é diagnosticada durante o tratamento ortodôntico através de radiografias periapicais recomenda-se a suspensão temporária das forças aplicadas por um período variável de 5 a 8 semanas para que se possa retornar o tratamento o que pode reduzir significativamente o encurtamento radicular (LEVANDER *et al.*, 1998 e BREZNIAK e WASSERSTEIN, 2002b).

Para Levander *et al.*, (1998) o diagnóstico precoce de pequenas áreas de reabsorção durante o tratamento ortodôntico é essencial para se identificar dentes com risco de reabsorção severa. A reabsorção induzida pelo tratamento ortodôntico verificada histologicamente após sete semanas não é visível radiograficamente. Após cinco a seis meses o diagnóstico radiográfico pode ser realizado e a maioria dos dentes apresenta pequenas reabsorções. Algumas raízes são severamente reabsorvidas, particularmente, as raízes em forma de pipeta ou rombóides (LEVANDER e MALMGREN, 1988).

Nos casos onde a reabsorção radicular é diagnosticada ao final de tratamento ortodôntico, o tratamento consiste na remoção da causa, ou seja, remoção das forças aplicadas. Com a remoção da causa a reabsorção cessa e o processo de reparo acontece naturalmente. Naqueles casos onde o grau de reabsorção se aproxima do terço cervical, o paciente deve ser conscientizado dos cuidados para evitar apreensão traumática de alimentos, traumatismos, hábitos deletérios como abrir garrafa com os dentes, apertar lápis, onicofagia, pressão lingual e outras situações de esforço, além de correta técnica de higiene dentária, pois em todas as

situações poderá ocorrer perda óssea da crista alveolar comprometendo o suporte periodontal, complicando a permanência do dente (CONSOLARO, 2005).

Além disso, devem receber maior atenção quando da necessidade de utilizá-los como suportes de próteses e que contenções fixas devem ser realizadas com precaução, pois o trauma oclusal pode levar ao incremento das reabsorções (BREZNIAK e WASSERSTEIN, 2002b).

2.4. INFLUÊNCIA DA MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NAS ALTERAÇÕES PULPARES

Com o incremento do tratamento ortodôntico em pessoas de mais idade e com dentes submetidos a outros procedimentos prévios, na década de 80 a casuística de movimentação dentária induzida em casos com tratamento endodôntico aumentou e percebeu-se que havia a contra-indicação no movimento ortodôntico destes dentes por crer que eles eram mais suscetíveis à reabsorção radicular (CONSOLARO, 2005).

Durante rápido movimento dentário injúrias a polpa podem ocorrer (SELTZER e BENDER (1984). Elas acontecem primariamente por uma alteração nos vasos sanguíneos do ligamento periodontal apical e nos vasos pulpares. Clinicamente, o dente pode apresentar alterações de sensibilidade a estímulos. Efeitos desta natureza podem ter um impacto direto no metabolismo do tecido pulpar, particularmente nos odontoblastos em dentes com ápice aberto.

Hamilton e Guttman (1999) relataram que, sob condições normais dos níveis de respiração das células pulpares, o grau de atividade dentinogênica é correspondente, ou seja, quanto melhor a atividade, melhores são os níveis de respiração tecidual. Em diferentes movimentos ortodônticos há uma significativa queda dos níveis respiratórios pulpares o que também acontece quando aumenta a idade do paciente indicando que pode haver relação entre o efeito biológico de uma força ortodôntica e a maturidade do dente, particularmente, na atividade dentinogênica da polpa. A associação de uma boa atividade dentinogênica com

ápices abertos pode resultar em uma redução dos efeitos deletérios das forças ortodônticas.

Anstendig e Kronman (1972) realizaram um estudo em cães para avaliar as alterações histológicas que ocorrem no tecido pulpar de dentes movimentados ortodonticamente. Foram utilizados seis cães entre um e cinco anos de idade. O movimento dentário foi realizado apenas nos incisivos inferiores. Em três cães foram aplicadas forças de torque e nos outros três, movimento de corpo. Nos seis cães os caninos inferiores foram utilizados como ancoragem e os incisivos centrais não foram bandados por serem muito pequenos e serviram como controle. Em todos os cães as forças foram aplicadas por vinte e um dias e após este período os cães foram anestesiados e mortos. Em cada cão o incisivo afetado pela força aplicada e os incisivos centrais que não foram bandados e não receberam força ortodôntica foram preservados. O tempo máximo de quarenta e cinco minutos foi permitido desde a morte dos animais até que as espécimes fossem fixadas para evitar uma indesejável autólise do tecido pulpar. As espécimes foram descalcificadas, seccionadas e coradas com hematoxilina e eosina. Os dentes controle de todos os cães não apresentaram alterações histológicas no tecido pulpar enquanto os dentes que receberam forças ortodônticas apresentaram ruptura da camada odontoblástica como principal achado histológico. A localização e a extensão da ruptura variam de acordo com o tipo de força. No tecido pulpar dos dentes movimentados em corpo a ruptura da camada odontoblástica se deu em toda a extensão do canal radicular e nos dentes que receberam movimento de torque a ruptura ficou claramente limitada ao terço médio do canal o que sugere que a estrutura interna dos dentes não é insensível à aplicação de forças.

Poucos estudos foram realizados em relação às mudanças na atividade angiogênica da polpa dentária em associação com movimentos ortodônticos. O aumento das forças aplicadas resulta em um aumento do fluxo sanguíneo. Nixon *et al.*, (1993) em um estudo com ratos encontraram significativa alteração vascular com o aumento do número de vasos funcionais relacionados à aplicação de forças específicas acarretando hiperemia.

Alterações na vascularização pulpar com subsequente alteração no metabolismo das células pulpares irão, freqüentemente, resultar em um aumento na deposição de dentina reparativa, tanto nas porções coronária quanto radicular, acompanhado do aumento da mineralização distrófica (SELTZER e BENDER, 1984). Em alguns casos pode resultar em completa obliteração do canal radicular, e a necrose pulpar pode ocorrer. Na maioria das vezes, as alterações pulpares são consideradas reversíveis, a menos que a polpa tenha sofrido injúrias prévias.

Em dentes com variáveis graus de calcificação pulpar, a resposta aos testes elétricos pode não ser válida. As alterações radiográficas presentes quando da obliteração do espaço pulpar durante ou após tratamento ortodôntico são, freqüentemente, óbvias.

A necrose pulpar pode ocorrer e pode não ser diagnosticada, até que, clinicamente, o escurecimento da coroa dentária que indica a liberação de hemossiderina, decorrente da quebra da molécula de hemoglobina, que penetra nos túbulos dentinários, sinais ou sintomas e alterações radiográficas (radiolucidez apical ou desaparecimento do espaço pulpar) estejam presentes (SELTZER e BENDER, 1984).

Segundo Hamilton e Guttman (1999) a movimentação ortodôntica pode causar respostas inflamatórias e/ou degenerativas sobre a polpa de dentes completamente formados. O impacto do movimento sobre a polpa se dá, primariamente, sobre o sistema neurovascular com a liberação de específicos neurotransmissores que podem influenciar o fluxo sanguíneo e o metabolismo celular. As respostas nestas polpas podem impactar no início e perpetuação da reabsorção e remodelamento apical durante o tratamento ortodôntico. A incidência e severidade destas alterações podem ser influenciadas por prévias ou atuantes injúrias à polpa como trauma ou cáries. Apesar de que polpas de dentes com ápices incompletamente fechados não estejam imunes às seqüelas durante a movimentação ortodôntica, têm um reduzido risco a estas respostas devido ao fato de apresentarem alto grau de atividade dentinogênica em associação ao amplo forame.

2.5. INFLUÊNCIA DA MOVIMENTAÇÃO ORTODÔNTICA NAS ALTERAÇÕES PERIAPICAIS

Souza *et al.*, (2006) avaliaram histomorfologicamente a influencia do movimento dentário na cicatrização de lesões periapicais crônicas em dentes de cães. Trinta canais de incisivos e pré-molares de dois cães foram utilizados na pesquisa. Após a pulpectomia os canais permaneceram expostos ao meio bucal por um período de seis meses para o desenvolvimento das lesões periapicais. Vinte canais receberam tratamento químico-mecânico e curativo de demora com hidróxido de cálcio e água destilada por quatorze dias antes de serem obturados pela técnica de condensação lateral com cones de guta-percha e cimento Sealapex. Os dentes foram restaurados com resina composta e dez deles submetidos à movimentação ortodôntica por um período de cinco meses e quinze dias. Os cães foram mortos quinze dias após o final do tratamento ortodôntico e as espécimes foram preparadas para análise histomorfológica. Os canais do grupo controle, que não receberam tratamento ortodôntico e endodôntico exibiram muitas áreas de reabsorção com diferente extensão e profundidade, além de alguns apresentarem áreas de reabsorção ativa com a presença de clastos, não sendo observada a formação de novo cimento. O ligamento periodontal estava totalmente desorganizado e havia intensa reação inflamatória crônica com a presença de linfócitos, células plasmáticas, macrófagos, neutrófilos e micro-abscessos. No grupo tratado endodonticamente e ortodonticamente a formação de novo cimento foi encontrada em oito espécimes. O ligamento periodontal apresentava-se bem organizado na metade dos casos. Reação inflamatória crônica foi observada em sete dentes e os linfócitos, células plasmáticas e macrófagos foram numerosos em apenas um. No grupo que não foi movimentado a formação de novo cimento estava presente no reparo de todas as áreas de reabsorção apical onde a maioria dos forames principais estava completamente obliterada pelo novo cimento, mas não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos experimentais, embora ambos tenham apresentado sinais de cicatrização das lesões periapicais presentes no inicio do tratamento endodôntico.

Para Consolaro (2005) se houver reabsorção apical durante ou após o tratamento ortodôntico pode-se ter a reativação ou reaparecimento de uma lesão

periapical crônica. A reabsorção apical poderá promover uma desobturação biológica dos canais acessórios e laterais, das anfractuosidades e das áreas reabsortivas reparadas por tecido cementóide depositado durante o reparo da lesão periapical crônica, anteriormente presente, deixando bactérias, seus produtos e impurezas como raspas de dentina contaminada e restos necróticos voltarem a ter acesso aos tecidos periapicais reativando a lesão. Nestes casos o retratamento endodôntico está indicado e o prognóstico é bom.

Ballal *et al.*, (2008) relataram um caso de reabsorção externa inflamatória decorrente da movimentação ortodôntica em um incisivo superior esquerdo com extensa radiolucidez apical. O dente que apresentava necrose pulpar e grau de mobilidade III recebeu contenção e foi tratado endodonticamente por dois anos com preenchimento do canal com uma pasta de hidróxido de cálcio e trocas periódicas a cada três semanas foram realizadas. Após esse período foi evidenciada boa cicatrização periapical e formação de novo tecido ósseo e o dente foi obturado. A contenção foi removida e o grau de mobilidade dentária passou de grau III para grau I.

Em outro caso, Garcia Filho *et al.*, (2006) relataram o tratamento de uma paciente de 30 anos de idade que se submeteu a terapia ortodôntica por vinte anos. A paciente apresentava extensa reabsorção externa horizontal nos incisivos superiores e reabsorção cervical no canino superior esquerdo. Os dentes vinte e dois e vinte e três apresentavam necrose e os demais responderam positivamente ao teste de sensibilidade. Os dois dentes comprometidos endodonticamente receberam tratamento e preenchimento com uma pasta de hidróxido de cálcio por duas semanas e após este período foram obturados. Uma semana após a obturação foi realizada uma cirurgia perirradicular no canino para debridamento da reabsorção cervical e preenchimento da cavidade com MTA (*Agregado Trióxido Mineral*). Após dois e quatro anos de proervação, não havia sinais de inflamação e as reabsorções pareciam latentes.

Para os casos de reabsorção radicular induzida primariamente durante a movimentação ortodôntica não está indicado o tratamento endodôntico nem mesmo a utilização do hidróxido de cálcio. A polpa dentária não participa do processo de

reabsorção radicular. O tratamento endodôntico, além de não resolver o problema, nestes casos, atua como mais um fator irritante aos tecidos periapicais de uma região já irregular e modificada. O tratamento endodôntico deve ser realizado apenas nos casos em que houver necrose pulpar e a causa deve ser investigada (CONSOLARO, 2005).

A parada do processo de reabsorção dentária associada ao tratamento ortodôntico após a suspensão das forças aplicadas ocorre duas semanas depois, mas a regularização demora cinco a seis semanas para propiciar uma superfície compatível e associada a um ligamento periodontal normal, com deposição de novo cimento (BREZNIAK e WASSERSTEIN, 2002a).

Alguns estudos sugerem que drogas como anti-inflamatórios e bisfosfonatos poderiam prevenir, em algum nível a intensidade da reabsorção radicular. Entretanto, eles também causam menores taxas de movimentação, pois promovem a redução do *turnover* ósseo (CONSOLARO, 2005).

Alatli, Hellsing e Hammaström (1996) realizaram estudo em molares de ratos para investigar o papel do cimento acelular na proteção contra a reabsorção radicular, comparando sua resistência às forças ortodônticas com o cimento hiperplásico induzido por hidroxietileno e bisfosfonato. Bisfosfonatos são uma classe de drogas com alta afinidade por tecidos calcificados, eles inibem a reabsorção e aumentam a densidade de mineralização óssea. Uma injeção de hidroxietileno e bisfosfonato inibe a formação de cimento acelular e um cimento hiperplásico atípico é formado na superfície radicular. Os autores observaram que raízes com cimento hiperplásico induzidos pela injeção foram mais prontamente e extensivamente reabsorvidas que os dentes normais.

Pierce e Lindskog (1987) avaliaram os efeitos de uma pasta contendo antibiótico e corticosteróide (Ledermix) aplicada no canal radicular, no tratamento da reabsorção inflamatória externa decorrente de avulsão induzida em macacos. A avaliação histológica dos resultados revelou que a pasta elimina a reabsorção externa inflamatória e não apresenta danos a membrana periodontal.

Em outro trabalho, Igarashi *et al.*, (1996) estudaram os efeitos da administração tópica de um bisfosfonato, risedronato, que é conhecido como um potente bloqueador de reabsorção radicular externa durante o tratamento ortodôntico e no reparo das superfícies radiculares reabsorvidas após movimento ortodôntico em ratos. No primeiro estudo, molares superiores direito e esquerdo foram movidos através de mola expansora sob administração subperiosteal do risedronato na área adjacente ao primeiro molar superior esquerdo a cada três dias, durante três semanas. O primeiro molar superior direito serviu como controle. No segundo experimento os molares superiores foram movimentados durante três semanas seguidas e após foi conduzida a administração do bisfosfonato. Os animais foram mortos nos dias zero, sete, quatorze e vinte e um. Após sete dias, no primeiro experimento, os dentes movimentados em ratos sem a administração tópica do medicamento apresentou extensa reabsorção radicular com pico máximo em 14 dias. Os autores concluíram que a administração tópica do bisfosfonato causa significativa e dose dependente inibição da reabsorção após aplicação da força. No segundo experimento os resultados mostraram que após a remoção da força as superfícies radiculares reabsorvidas, tanto no lado controle quanto no lado tratado, foram gradualmente reparadas por cemento. A administração tópica do bisfosfonato não pareceu inibir o processo de reparo da reabsorção, mas não apresentou diferença significativa no tratamento das reabsorções apicais decorrentes da movimentação ortodôntica.

2.6. A REABSORÇÃO EXTERNA INFLAMATÓRIA EM DENTES VITAIS E TRATADOS ENDODONTICAMENTE

Embora os dentes tratados endodonticamente respondam de forma similar aos dentes vitais à aplicação de forças durante a terapia ortodôntica, o senso comum de muitos profissionais é que dentes tratados são mais suscetíveis à reabsorção radicular apical (CONSOLARO, 2005).

Ao contrário, Spurrier *et al.*, (1990) realizaram um estudo em 43 pacientes que apresentavam um ou mais incisivos tratados endodonticamente antes do tratamento ortodôntico e que exibiam sinais de reabsorção radicular externa após o

tratamento com o objetivo de determinar se incisivos vitais e tratados endodonticamente exibem reabsorção radicular de severidade similar em resposta ao tratamento ortodôntico. Os pacientes incluídos no estudo foram submetidos a tratamento ortodôntico com bandas e braquetes excedendo um ano. Em cada paciente ativo o incisivo contralateral serviu como controle. Radiografias estandardizadas foram realizadas antes e após o tratamento ortodôntico e avaliadas num projetor com dez vezes de aumento. De acordo com os achados deste estudo os incisivos vitais reabsorveram num grau e freqüência significativamente maior que os incisivos tratados endodonticamente ($p \leq 0,05$). Quando os pacientes foram separados por sexo, os dentes controle (vitais) em homens exibiram reabsorção significativamente maior que em pacientes do sexo feminino. Não houve diferença significativa entre gêneros quando incisivos tratados endodonticamente foram comparados. Apesar dos resultados estatisticamente significantes encontrados, clinicamente as diferenças são mínimas quando dentes vitais e tratados endodonticamente são comparados.

Resultados similares foram encontrados por Remington *et al.*, (1989), apesar de nenhuma diferença significativa entre dentes vitais e tratados endodonticamente ter sido encontrada em um estudo realizado em uma população alvo da escola britânica de crianças por Hunter *et al.*, (1990).

Mah, Holland e Pehowich (1996) avaliaram em estudo randomizado a efetividade das forças ortodônticas em mover dentes tratados endodonticamente e o grau de reabsorção apical que pode ocorrer em dentes de furões. Foram selecionados doze furões machos jovens que tiveram seus caninos inferiores de um lado tratados endodonticamente. O movimento bilateral dos caninos foi induzido por uma mola ortodôntica com força de 150 a 175 gramas. Quatro grupos de dentes foram divididos. Um grupo de dentes vitais com aparelho inativo, um grupo de dentes vitais com aparelho ativo, um grupo de dentes não vitais e aparelho inativo e outro de dentes não vitais e aparelho ativo. Após doze semanas as mandíbulas foram removidas e os lados separados, radiografados e analisados. A análise foi feita através do movimento dentário visual e histológico, da reabsorção radiográfica e histológica (comprimento radicular, lacunas de reabsorção e reabsorção cementária) e do tamanho da lesão periapical. Não houve diferença significativa

($p > 0,05$) no movimento dentário visual e histológico entre os dentes vitais e não vitais submetidos à mesma força quando medido através da comparação pré e pós tratamento ou pela quantidade de deposição óssea. A reabsorção óssea avaliada radiograficamente demonstrou apenas diferença estatística no encurtamento radicular em dentes não vitais ativos quando comparados aos dentes não vitais inativos. As comparações entre os grupos vitais e não vitais independente de serem ativos ou inativos, demonstraram não haver diferença radiográfica significativa. Também não houve diferença significativa no comprimento radicular histológico em qualquer um dos grupos avaliados. Os dentes não vitais ativos mostraram mais lacunas reabsortivas que os dentes vitais, mas a pequena diferença na incidência entre os dentes não vitais ativos e inativos não foi estatisticamente significativa. Isto sugere que a incidência das lacunas de reabsorção pode estar relacionada a não vitalidade e provavelmente a presença de lesões periapicais, mais do que às forças ortodônticas. A reabsorção cementária é maior em dentes submetidos às forças ortodônticas do que em dentes que não são, mas a diferença apenas é significativa em dentes não vitais. A maioria dos dentes não vitais demonstrou algum grau de inflamação periapical, mas não houve diferença significativa entre os dentes não vitais ativos e inativos. Estes achados sugerem que o tratamento endodôntico destes dentes resultou em lesão periapical, mas que o tamanho das lesões não é afetado pelo movimento ortodôntico.

Esteves *et al.*, (2007) realizaram um estudo para avaliar radiograficamente, se existe diferença significativa na reabsorção apical de dentes vitais e tratados endodonticamente quando os mesmos são submetidos a tratamento ortodôntico. Dezesesseis pacientes foram selecionados onde um incisivo central foi submetido a tratamento endodôntico até um ano antes do tratamento ortodôntico, sem lesão periapical e o homólogo encontrava-se vital. Os pacientes foram submetidos à terapia ortodôntica por um período mínimo de vinte meses. Radiografias foram realizadas antes e após tratamento ortodôntico e todos os dentes foram medidos da face incisal ao ápice radicular para comparar o mesmo dente antes e após o tratamento. Oito pacientes (50%) apresentaram maior reabsorção nos dentes tratados endodonticamente quando comparados aos homólogos enquanto os demais oito dentes apresentaram maior reabsorção nos dentes vitais. Não houve

diferença estatisticamente significativa entre os dentes tratados e não tratados endodonticamente.

3. DISCUSSÃO

As causas das reabsorções dentárias inflamatórias decorrentes de movimentação ortodôntica estão relacionadas à maior ou menor destruição dos cementoblastos e à presença ou não do acúmulo local de mediadores da osteoclasia. É fundamental um microambiente local com condições adequadas para o funcionamento das unidades osteorremodeladoras, proporcionadas por um tecido viável e com microcirculação preservada, um pH ácido e a exposição das superfícies mineralizadas.

Na superfície externa da raiz o dente é envolvido pelo ligamento periodontal que é um tecido conjuntivo especializado que liga o dente à superfície óssea circundante, atuando como uma barreira entre o osso alveolar e o cimento.

Acredita-se que as células do ligamento periodontal são responsáveis não só pela osteogênese e osteoclasia, mas também pela fibrogênese e fibroclasia no ligamento propriamente dito, assim como, pela cementogênese e cementoclasia na superfície radicular e que alguns limites territoriais são estabelecidos entre as células ósseas e as células dos tecidos conjuntivos, resultando na manutenção do espaço do ligamento periodontal. Quando estímulos externos como inflamação, força mecânica ou trauma estão presentes, estes limites podem desaparecer (GUNRAJ, 1999).

Ainda, Gunraj (1999) relatam a presença de um fator anti-invasão presentes nas cartilagens, nas paredes dos vasos sanguíneos e nos dentes que quando colocado *in vitro* com células ósseas os osteoclastos perdem suas bordas pregueadas e a reabsorção é inibida sugerindo que anti-invasores presentes nos tecidos periodontais desempenham um papel importante na manutenção da integridade da raiz dentária.

A resistência da superfície radicular à reabsorção externa inflamatória resulta da propriedade do cementoblastos não apresentarem, na sua membrana celular, receptores aos mediadores estimuladores da reabsorção óssea, em especial ao paratormônio (CONSOLARO, 2005).

O cimento tem composição similar ao osso, porém é menos reabsorvido. Na superfície radicular, entre os cementoblastos, encontram-se as fibras de *Sharpey*, inseridas na superfície mineralizada do cimento. Na periferia da camada cementoblástica e entre as fibras de *Sharpey* observam-se os pré-cementoblastos que são sensibilizados para as substituições necessárias durante a fisiopatologia dos tecidos periodontais. Nos dentes que sofreram injúrias com extensas áreas de necrose do ligamento periodontal e conseqüente migração celular dos cementoblastos e pré-cementoblastos para o recobrimento das áreas lesadas haverá também a migração por parte dos osteoblastos da face periodontal do osso periodontal assumindo o fenótipo celular local com produção de tecido mineralizado semelhante ao cimento. A presença destas células osteoblásticas (cementoblastos-*like*), em meio de uma concentração mais elevada dos mediadores locais ou sistêmicos pode estabelecer e gerenciar unidades osteorremodeladoras sobre a superfície radicular tendo como conseqüência a perda de tecido dentário mineralizado. Este fato faz com que se possa concluir que nos dentes em que os cementoblastos foram substituídos por cementoblastos-*like* há uma maior facilidade para instalação do processo reabsortivo, como nos dentes traumatizados ou previamente movimentados ortodonticamente.

As fibras de *Sharpey* assim como a propriedade dos cementoblastos não apresentarem na sua membrana celular receptores aos mediadores estimuladores da reabsorção óssea (paratormônio) constituem importantes fatores protetores da superfície radicular frente às reabsorções. A maior predisposição da região periapical as reabsorções pode ser atribuída à menor densidade das fibras de *Sharpey* quando comparada aos outros dois terços radiculares (CONSOLARO, 2005). Isto justificaria a maior prevalência de reabsorções dentárias apicais, especialmente na ortodontia. Vale lembrar que pequenas áreas com perda do recobrimento celular são recobertas rapidamente sem conseqüências reabsortivas.

Para Consolaro (2005) a quantidade de força aplicada seria, aparentemente, o fator mais importante na determinação da magnitude dos eventos biológicos quanto à sua intensidade e à extensão da área afetada e os estudos sobre a quantificação da força em ortodontia evidenciam que mais importante que a intensidade da força é a sua distribuição ao longo da raiz dentária e do osso alveolar

o que depende de fatores técnicos como tipo de braquetes e fios utilizados, tipo de ativação, altura de colocação dos mesmos na coroa dentária e do tipo de movimento planejado.

São os fatores anatômicos relativos aos dentes e ao osso alveolar que constituem o principal fator na determinação da extensão e da intensidade da reabsorção apical durante a movimentação ortodôntica (CONSOLARO, 2005; BREZNIAK e WASSERSTEIN, 1993; SAMESHIMA e SINCLAIR, 2001b)

Para Consolaro (2005), dentre os fatores anatômicos estão a proporção coroa-raiz, forma da crista óssea e deflexão óssea, forma da raiz dentária, ângulo formado pelo eixo vertical da coroa e da raiz e as formas especiais do terço apical.

Levander e Malmgren (1988) encontraram diferença estatisticamente significativa no grau de reabsorção apical em dentes com raízes rombóides ou em forma de pipeta quando comparado aos dentes com forma radicular normal, também visto por Sameshima e Sinclair (2001a) que apresentam na revisão da literatura apenas um trabalho conflitante onde dentes com raízes rombóides são menos reabsorvidos que os dentes com formas radiculares normais.

Nestes dentes cujo risco de reabsorção está aumentado recomenda-se acompanhamento radiográfico a cada três meses sendo seis meses o período recomendado como procedimento padrão para o monitoramento das reabsorções apicais associadas ao tratamento ortodôntico (LEVANDER *et al.*, 1998).

São os fatores anatômicos relativos aos dentes e ao osso alveolar, muitas vezes desconsiderados durante o planejamento ortodôntico que levam profissionais a afirmarem sobre a existência de suscetibilidade individual, suscetibilidade genética e suscetibilidade hereditária para as reabsorções dentárias nos tratamentos ortodônticos.

Brezniak e Wasserstein (2002b) relatam fatores importantes a serem avaliados no pré-tratamento. Sugerem a investigação da história familiar associada à reabsorção dentária afirmando forte relação e que as condições de saúde geral

devem ser analisadas com cuidado. Em relação ao gênero e a idade nenhuma associação consistente foi encontrada. Em relação à dentição, o tratamento ortodôntico não impede o desenvolvimento radicular, dentes com raízes incompletamente formadas continuam seu desenvolvimento após instalação da terapia ortodôntica, porém podem apresentar menor comprimento que o esperado. Sugerem ainda que as maloclusões esqueléticas e dentárias devem ser consideradas cuidadosamente confirmando os achados de Sameshima e Sinclair (2001a) que afirmam que nenhuma maloclusão está imune às reabsorções.

Segundo Abuabara (2007), nos casos de reabsorção radicular decorrente da movimentação ortodôntica, os procedimentos diagnósticos devem focar na exclusão dos fatores locais e suas associações (magnitude, duração e tipo de força ortodôntica, doença periodontal e forma radicular). As doenças sistêmicas associadas às alterações de metabolismo do fósforo e cálcio como hipotireoidismo, hiper ou hipoparatiroidismo, hipofosfatemia, sarcoidose, doença de *Paget*, osteogênese imperfeita, calciúria e história de nefrolitíase devem ser suspeitadas.

Abuabara (2007) também descreve propriedades anti-inflamatórias das tetraciclinas e seus análogos químicos modificados não relacionadas ao efeito antimicrobiano como um fator sistêmico protetor, pois sua administração reduziu significativamente o número de células mononucleadas na superfície radicular.

Ao contrário, Consolaro (2005) relata como anedóticos os casos descritos na literatura onde os autores sugerem que a reabsorção foi induzida por causas sistêmicas. A ausência de receptores de superfície específico para o paratormônio nos cementoblastos descarta a possibilidade de pacientes com distúrbios hormonais, metabólicos e de outra natureza sistêmica, apresentarem maior frequência de reabsorções dentárias, sendo o processo reabsortivo dependente de uma significativa necrose dos cementoblastos, um fenômeno estritamente local. Quando este fator local não é identificado Consolaro (2005) sugere que as reabsorções sejam consideradas de origem idiopática e não de origem sistêmica.

Os *designs* experimentais para estudos pulpares associados ao movimento ortodôntico usam diferentes forças e movimentos, em espécies variadas e não

chegam a conclusões substantivas. As evidências clínicas demonstram que o movimento ortodôntico não produz efeitos nocivos à polpa e na dentina, mas Hamilton e Gutmann (1999) afirmam que o movimento ortodôntico pode desencadear respostas degenerativas e/ou inflamatórias na polpa de dentes com formação apical completa e que seu impacto sobre a polpa se dá primariamente sobre o sistema neurovascular no qual a liberação de neurotransmissores (neuropeptídeos) pode influenciar no fluxo sanguíneo e no metabolismo celular.

A incidência de necrose pulpar em dentes movimentados ortodonticamente é baixa e pode estar associada a injúrias prévias ou atuantes sobre a polpa como cáries ou traumatismos (HAMILTON e GUTMANN, 1999).

Consolaro (2005) afirma que as forças ortodônticas não têm capacidade de promover o rompimento dos feixes vasculares e nervosos na região apical, pois o movimento do dente nesta região não é brusco nem súbito permitindo a adaptação dos feixes vásculo-nervosos, sem ruptura estrutural e consequente necrose pulpar.

Verificou-se que os estudos descritos não comprovam alterações pulpares irreversíveis e a reativação de lesões periapicais em decorrência da movimentação ortodôntica. Apesar das endotoxinas produzidas pelas bactérias serem capaz de atravessar a dentina, seu alto peso molecular seria um fator limitante.

Quando avaliados os estudos envolvendo dentes tratados endodonticamente os resultados são conflitantes. De acordo com o estudo realizado por Spurrier *et al.*, (1990) incisivos vitais reabsorvem num grau e frequência significativamente maior que os incisivos tratados endodonticamente, assim como para Remington *et al.*, (1989).

Para Esteves *et al.*, (2007) nenhuma diferença significativa foi encontrada no estudo que avaliou radiograficamente na reabsorção apical em incisivos superiores vitais e tratados endodonticamente em dezesseis pacientes. Os mesmos achados foram confirmados por Mah, Holland e Pehowich (1996) em doze modelos animais. Apesar de nenhuma diferença significativa ter sido encontrada, os dentes tratados endodonticamente apresentaram maior perda do cimento após a movimentação

ortodôntica ($p < 0,05$), mas sem diferença estatística no comprimento radicular radiográfico.

O suporte da literatura para estes casos não é conclusivo, mas Hamilton e Gutmann (1999) sugerem que dentes tratados endodonticamente exibem menor predisposição à reabsorção apical durante o tratamento endodôntico quando comparados a dentes vitais e que dentes bem limpos, modelados e tridimensionalmente obturados, quando são movimentados ortodonticamente, sofrem mínimas mudanças de reabsorção/remodelação apical suportado pelo papel dos neuropeptídeos no movimento dentário, pois eles são liberados pelas fibras nervosas sensitivas periféricas em resposta a traumatismos locais e à inflamação. Em dentes tratados endodonticamente houve a perda dos neuropeptídeos lançados pela polpa o que resultaria na redução da quantidade de reabsorção.

A análise dos estudos que envolvem dentes vitais e tratados endodonticamente submetidos à ortodontia determinam que os resultados são similares o que suporta a observação clínica que os dentes tratados endodonticamente podem ser movimentados tão prontamente quanto os dentes vitais.

Além disso, Mah, Holland e Pehowich (1996) sugerem que a maior reabsorção dos dentes tratados endodonticamente pode estar relacionada à presença de inflamação periapical e não à falta de vitalidade.

Souza *et al.*, (2006) demonstram que o tratamento ortodôntico pode influenciar no processo de reparo de dentes com lesões periapicais atrasando-o, mas não impedindo o reparo.

Quando avaliada a possibilidade de falha no tratamento endodôntico em decorrência da movimentação, a reativação das lesões pode ocorrer (CONSOLARO, 2005) e segundo Hamilton e Gutmann (1999) a exposição dos túbulos dentinários que podem abrigar tecido necrótico, microorganismos e suas endotoxinas pode servir como fonte geradora de suficiente agressão apical, estimulando um extenso e danoso processo reabsortivo inflamatório.

As polpas de dentes com ápices incompletamente formados não estão imunes às seqüelas reabsortivas durante o tratamento ortodôntico, mas apresenta reduzido risco a estas respostas devido ao alto grau de atividade dentinogênica em associação à presença de forame amplo que são vistos em pacientes jovens. O grau de atividade dentinogênica elevado nesses pacientes seria um fator relevante no risco de reabsorção radicular quando comparado a pacientes adultos.

Dentes traumatizados podem ser movimentados ortodonticamente com o mínimo risco de reabsorção quando a polpa não foi severamente comprometida. Se for evidenciado o comprometimento pulpar, os procedimentos endodônticos apropriados devem ser realizados antes do tratamento ortodôntico. Se um dente foi severamente traumatizado (intrusão/avulsão) poderá apresentar maior incidência de reabsorção com o movimento dentário e isto pode ocorrer com ou sem endodontia prévia (HAMILTON E GUTMANN, 1999).

Para Consolaro (2005) O movimento dentário pode ser induzido em dentes traumatizados a partir dos seguintes períodos:

- traumatismos dentários leves e moderados: um período de observação de três a quatro meses e condições periodontais de completa normalidade
- traumatismos dentários severos: avulsões e luxações devem ser acompanhadas durante um ano e se restabelecidas as condições de normalidade periodontal, clínicas e radiográficas, os dentes podem ser movimentados.
- fraturas radiculares: observar a evolução do caso num período de dois anos e após reparo completo o dente poderá ser submetido à movimentação dentária.

A extensão da inflamação depende de fatores como a agressividade das diferentes células reabsortivas, vulnerabilidade e sensibilidade dos tecidos envolvidos e da quantidade de força aplicada.

Os estudos envolvendo diferentes técnicas de movimentação ortodôntica afirmam que o uso de terapias ortodônticas fixas está significativamente associado à reabsorção radicular quando comparado às removíveis. O uso de elásticos

intermaxilares também pode incrementar o risco de reabsorções radiculares (APAJALAHTI e PELTOLA, 2007).

Com o uso de aparelhos removíveis as forças são frequentemente interrompidas, desativando os mecanismos reabsortivos ósseos e dentários, diminuindo o potencial de lesão sobre a camada cementoblástica importante protetora da integridade da raiz dentária. Por outro lado, implica menor efetividade do ponto de vista ortodôntico em relação aos aparelhos fixos.

Os movimentos de inclinação, intrusão e a extensão do movimento são aspectos importantes na determinação da maior ou menor prevalência de reabsorções dentárias.

A possibilidade de correlação entre o tempo de tratamento ortodôntico e a incidência e extensão da reabsorção apical é controversa. A maioria das conclusões se baseia em estudos clínicos. Consolaro (2005) sugere que o tempo de tratamento não parece estar relacionado com maior índice de reabsorção dentária, mas que certos procedimentos demandam tempo para sua aplicação, entre os quais, a concentração de força em menor área periodontal, os movimentos de inclinação e intrusão e a extensão do movimento podem levar a um maior índice de reabsorção.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados deste trabalho mostram que a reabsorção radicular decorrente da movimentação ortodôntica é um fenômeno multifatorial. Os fatores anatômicos oriundos da forma radicular são relevantes. Os dentes anteriores superiores são os mais afetados (25%), em especial os incisivos laterais superiores, pois demonstram os maiores percentuais de formato apical modificado.

Quando comparados dentes vitais e tratados endodonticamente submetidos à terapia ortodôntica conclui-se que os estudos são controversos e ainda há necessidade de esclarecimentos.

O tratamento dos dentes com reabsorção apical decorrente da movimentação ortodôntica consiste na remoção das forças aplicadas que cessará a reabsorção e proporcionará o reparo sem consequências maiores. Nos casos onde a remoção das forças não for suficiente para cessar o processo de reabsorção, deve-se buscar outras causas associadas como mobilidade excessiva, trauma oclusal secundário, bruxismo, onicofagia, pressão lingual, entre outros.

Os tratamentos alternativos para o tratamento das reabsorções radiculares inflamatórias sugeridos não apresentam resultados substanciais que possa sugerir sua utilização nestes casos.

As reabsorções dentárias em ortodontia representam uma iatrogenia inerente à prática clínica, mas sua redução ou ausência proporcionada pelo conhecimento dos fatores locais e técnicos eleva a qualidade do sucesso no tratamento ortodôntico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABUABARA, A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.12, n. 8, E610-613, Dec.1, 2007.

ALATLI, I; HELLSING, E.; HAMMASTRÖM, L. Orthodontically induced root resorption in rat molars after 1-hydroxyethylidene-1, 1-bisphosphonate injection. **Acta Odontologica Scandinavica**, n.54, p.102-108, 1996.

ANSTENDIG, H.S.; KRONMAN, J.H. A histologic Study of pulpal Reaction to Orthodontic Tooth Movement in Dogs. **Angle Orthodontist**, v..42, n.1, p. 50-55, Jan., 1972.

APAJALAHTI, S.; PELTOLA, J.S. Apical root resorption after orthodontic treatment – a retrospective study. **European Journal of Orthodontics**, v.29, p. 408-412, 2007.

BALLAL, V.; KUNDABALA,M.; BHAT, S. Nonsurgical management of a nonvital tooth with orthodontically induced external root resorption and extensive periapical pathology. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.134, n.1, Jul., 2008.

BREZNIAK, N.; WASSERSTEIN,A. Root resorption after orthodontic treatment: Part I: Literature review. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.103, p. 62-66, 1993.

BREZNIAK, N.; WASSERSTEIN, A. Root resorption after orthodontic treatment: Part II: Literature review. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.103, n.2, p. 138-146, 1997.

BREZNIAK, N. WASSERSTEIN, A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The Basic Science Aspects. **Angle Orthodontist**, v.72, n.2, p. 175-179, 2002a.

BREZNIAK, N.; WASSERSTEIN,A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. **Angle Orthodontist**, v.72, n.2, p. 180-183, 2002b.

CONSOLARO A. **Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas**. Maringá: Dental Press Editora Ltda. 2ª Ed. 2005.

ESTEVEES, T.; RAMOS, A.L.; PEREIRA, C.M.; HIDALGO, M.M. Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth. **Journal of Endodontics**, v.33, n.2, p.119-122, 2007.

GARCIA FILHO, P.F.G.; LETRA, A.; CARVALHAL, J.C.; MENEZES, R. Orthodontically induced inflammatory root resorptions: a case report. **Dental Traumatology**, v.22, p. 350-353, 2006.

GUNRAJ, M.N. Dental root resorption. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.88, n.6, p. 647-653, 1999.

HAMILTON, R.S.; GUTMANN, J.L. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. **International Endodontic Journal**, v.32, p. 343-360, 1999.

HUNTER,M.L., HUNTER, B., KINGDON, A., ADDY, M., DUMMER, P.H.M., SHAW, W.C. Traumatic injury to maxillary incisor teeth in a group of South Wales school children. **Endodontics and Dental Traumatology**, v.6, p.260-264, 1990.

IGARASHI, K.; ADACHI, H.; MITANI, H.; SHINODA, H. Inhibitory effect of the topical administration of a bisphosphonate (Risedronate) on tooth resorption incident to orthodontic tooth movement in rats. **J Dent Res**, v.75, n.9, p. 1644-1649, Sep., 1996.

LEVANDER, E.; MALMGREN, O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. **European Journal of Orthodontics**, (abstract),1988.

LEVANDER, E.; BAJKA, R. MALMGREN, O. Early radiographic diagnosis of apical root resorption during orthodontic treatment: a study of maxillary incisors. **European Journal of Orthodontics**, v.20, p.57-63, 1998.

MAH, R.; HOLLAND, G.R.; PEHOWICH, E. Periapical changes after Orthodontic Movement of Root-filled Ferret canines. **Journal of Endodontics**, v.22, n.6, 298-303, Jun., 1996.

NIXON C.E.; SAVIANO J.A; KING, G.J; KEELING S.D. Histomorphometric study of dental pulp during orthodontic tooth movement. **Journal of Endodontics**, v. 19, p.13-16, 1993.

PIERCE, A., LINDSKOG, S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.64, p.216-220, 1987.

REMYINGTON, D.N., JOONDEPH, D.R., ARTUN, J., RIEDEL, R.A., CHAPKO, M.K. Longterm evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**. St. Louis, n.96, p.43-46, 1989.

SALO, J., LEHENKARI, P. MULARI, M., METSKKÖ, K., VÄÄNÄNEN, H.K. Removal of osteoclast bone resorption products by transcytosis. **Journal of Cell Science**, p.270-273, 1997

SAMESHIMA, G.T.; SINCLAIR, P.M. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.119, n.5, p. 505-510, Mai., 2001a.

SAMESHIMA, G.T.; SINCLAIR, P.M. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.119, n.5, p. 511-515, Mai., 2001b.

SEGAL, S.R.; SCHIFFMAN, P.H.; TUNCAY, O.C. Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. **Orthod Craniofacial Res**, v.7, p. 71-78, 2004.

SMALE, I.; ARTUN, J.; BEHBEHANI, F; DOPPEL, D.; VAN'T HOF, M. Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics** v. 128, n.1, p. 57-67, 2005.

SELTZER S.; BENDER I.B.; The dental pulp. **Philadelphia: J.B. Lippincott Company**, 3^a ed, p.210-211,1984.

SOUZA, R.S.; GANDINI, L.G.; SOUZA, V.; HOLLAND, R.; DEZAN, E. Influence of orthodontic dental movement on the healing process of teeth with periapical lesions. **Journal of Endodontics**, v.52, n.2, p.115-119, 2006.

SPURRIER, S.W., HALL, S.H., JOONDEPH, D.R. SHAPIRO, P.A., RIEDEL, R.A. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**. St. Louis, n. 97, p.130-134,1990.

TRONSTAD L.; Root resorption: a multidisciplinary problem in dentistry. In: DAVIDIVITCH Z. Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption. Birmingham, USA: ESBCO Media, p. 293-301, 1988a.

VÄÄNÄNEN, H.K.; ZHAO, H.; MULARI, M.; HALLEN, J.M. The cell biology of osteoclast function. **Journal of Cell Science**, v.113, p. 377-381, 2000.

TEIXEIRA, C.D.; ZULLNER, N.A. Reabsorção externa por movimentação ortodôntica em dentes com e sem tratamento endodôntico. **RBO**. São Paulo, v.60, n.5, Set/Out., 2003