

REABSORÇÃO DENTÁRIA: REVISÃO DE LITERATURA

DENTAL RESORPTION: LITERATURE REVIEW

ELIANE LOPES PORTO¹, JOSÉ FELINTO BARBOSA^{2*}

1. Acadêmica do Curso de Odontologia da Faculdade Ingá; 2. Biólogo, Mestre pela Universidade Federal de Santa Catarina, Docente da Faculdade Ingá.

* Rodovia PR 317, Saída para Astorga, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87035-510. j_felinto@yahoo.com.br

Recebido em 26/08/2015. Aceito para publicação em 01/09/2015

RESUMO

As reabsorções dentárias são caracterizadas pela destruição dos tecidos dentários mineralizados devido a atividade das células de reabsorção. Alterações na polpa, no periápice e as doenças periodontais estão envolvidas nos processos de reabsorção, que pode transcorrer de forma assintomática. A reabsorção dentária externa resulta do desequilíbrio funcional entre osteoblastos e osteoclastos que estão envolvidos na remodelação normal das estruturas periodontais de suporte. A reabsorção radicular interna representa um processo patológico de ocorrência relativamente rara, na qual se observa reabsorção da face interna da cavidade pulpar.

PALAVRAS-CHAVE: Reabsorção dentária externa, reabsorção dentária interna.

ABSTRACT

The root resorption are characterized by the destruction of the mineralized dental tissues due to activity of resorption cells. Changes in the pulp in periapex and periodontal disease are involved in the resorption processes that can elapse asymptotically. The external resorption resulting functional imbalance between osteoblasts and osteoclasts are involved in the normal remodeling of periodontal support structures. The inner root resorption is a relatively rare occurrence of pathological process in which it is observed resorption of the internal face of the pulp cavity.

KEYWORDS: External dental resorption; internal dental resorption

1. INTRODUÇÃO

As reabsorções e remodelações de tecidos duros no organismo como um todo são fenômenos que ocorrem fisiologicamente, como na manutenção dos níveis plasmáticos de Cálcio¹, e podem também serem observadas, de forma acentuada e ou patológica em várias situações

clínicas odontológicas. As reabsorções dentárias representam o processo de reabsorção dos tecidos dentários mineralizados². Isso ocorre devido à perda de estruturas dentárias responsáveis pela proteção e inserção dos dentes nos alvéolos. Normalmente parece se relacionar com a exposição da dentina, que pode desencadear um evento de reabsorção, devido a presença de antígenos sequestrados em sua matriz³. No lado da polpa dentária, a perda da continuidade da camada de odontoblastos pode expor a dentina e causar a denominada reabsorção dentária interna. Enquanto do lado do ligamento periodontal, a perda da camada de cimento e exposição da dentina pode desencadear a reabsorção dentária externa. Os mecanismos das reabsorções dentárias são conhecidos e suas causas bem definidas⁴. Clinicamente, são assintomáticas e, geralmente, consequências de alterações pulpares, periapicais e doenças periodontais. Dessa forma, o presente trabalho visa revisar os principais aspectos referentes ao processo da reabsorção dentária.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo se fundamentou na busca bibliográfica em base de dados eletrônicas, como o Google acadêmico, Scielo e Pubmed. As palavras chave utilizadas foram: reabsorção dentária interna e externa. Foram selecionados os artigos mais recentes e relevantes que tratavam de diferentes aspectos da reabsorção dentária interna e externa.

3. DESENVOLVIMENTO

Periodonto

O desenvolvimento dos tecidos periodontais de inserção ocorre durante o crescimento e a formação dos dentes. Esse processo começa no início da fase embrionária, quando as células da crista neural migram para o primeiro arco branquial. O desenvolvimento da raiz e dos tecidos periodontais segue-se ao da coroa. A dentina continua a se formar em direção apical, produzindo a estrutura da raiz. O cimento, assim como os outros tecidos periodontais, desenvolve-se durante a formação da

raiz^{5,6}.

O cimento é um tecido conjuntivo mineralizado que recobre a dentina radicular, tendo como principal função a inserção das fibras do ligamento periodontal na raiz. Normalmente não se observa remodelação, embora seja passível de reabsorção e neoformação, com uma intensidade muito menor que a do tecido ósseo, devido, principalmente ao fato dos cementoblastos não apresentarem receptores para os mediadores da remodelação óssea, mesmo estando muito próximos do osso². O osso alveolar constitui, com o ligamento periodontal e o cimento, o sistema de ancoragem do dente no alvéolo. Em geral, a estrutura básica desse osso é semelhante ao tecido ósseo de outras regiões do organismo, entretanto, a presença de densas fibras colágenas orientadas perpendicularmente à superfície, denominadas fibras de Sharpey, lhe conferem um aspecto fasciculado. O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo não mineralizado interposto entre os dois constituintes mineralizados do periodonto de inserção, isto é, o cimento e o osso alveolar, estabelecendo, dessa maneira, a relação entre o dente e seu respectivo alvéolo. Por essa razão, o “espaço” ocupado pelo ligamento é chamado de espaço periodontal^{5,7,8}.

O periodonto marginal ou de proteção divide-se clinicamente em gengiva marginal ou livre, gengiva inserida e gengiva papilar ou interdentária. A gengiva marginal ou gengiva livre constitui uma espécie de banda ou colar que rodeia o colo do dente no nível do limite amelocementário^{5,6,7,8}. A gengiva apresenta complexas redes de capilares e vênulas na lâmina própria, especialmente na região subjacente ao epitélio juncional. Devido a essa extensa microvascularização, se observa grande quantidade de exsudato durante processos inflamatórios ou traumas mecânicos⁵.

Reabsorção externa

A reabsorção dentária externa é entendida como um processo multifatorial que resulta em desequilíbrio funcional entre osteoblastos e osteoclastos que estão envolvidos na remodelação normal das estruturas periodontais de suporte⁹. A perda de estrutura dental em consequência da atividade acentuada dessas células remodeladoras pode ser classificada de acordo com as características clínicas e histopatológicas em: reabsorção superficial externa, reabsorção radicular externa inflamatória e reabsorção por substituição¹⁰. Esse tipo de reabsorção já foi relacionado com vários fatores, como: traumatismo dentário, movimento ortodôntico, cirurgia ortognática, tratamento periodontal, clareamento de dentes sem vitalidade pulpar¹¹, além de dentes impactados, reimplante de dentes avulsionados e inflamação periodontal^{12,13}, porém a definição exata de sua patogênese ainda é estudada.

Microscopicamente as áreas de reabsorção externa revelam superfícies dentinárias irregulares e presença

acentuada de células clásticas, além de infiltrado inflamatório, quando essa reabsorção é de natureza inflamatória⁴. A compreensão dos processos de reabsorção depende do conhecimento sobre a estrutura e composição tecidual e molecular da dentina. Esse tecido tem proteínas consideradas antígenos sequestrados e, quando exposta aos tecidos conjuntivos, tende a ser identificada como estranha pelas células de defesa e pode desencadear um processo de reabsorção³. A dentina fica recoberta pelo esmalte, pelo cimento e pela fileira de odontoblastos na região pulpar. Na superfície da região cervical dos dentes, o término do esmalte e o início do cimento criam uma linha reconhecida como junção amelocementária⁵. Na circunferência do colo de todos os dentes humanos, essa linha alterna três tipos de relação entre o esmalte e o cimento. Em algumas áreas da junção amelocementária, o cimento recobre o esmalte; em outras, o esmalte e o cimento se encontram topo a topo; mas em outras regiões, o esmalte e o cimento ficam distantes e promovem microexposições de dentina para o tecido conjuntivo gengival^{6,7}. Considerar a importância da junção amelocementária é essencial para o cirurgião dentista, pois, pessoas mais idosas e com problemas periodontais podem apresentar essa junção exposta na cavidade bucal. A junção amelocementária é o ponto frágil da estrutura dentária e sua morfologia irregular permite que a comparemos com uma expressão popular: o “calcanhar de Aquiles” do dente³.

A principal causa de perda de dentes no mundo é a doença periodontal que propriamente dita pode ser definida como uma condição patológica multifatorial complexa, na qual a microbiota assim como a resposta imunológica do hospedeiro contribuem para destruição do periodonto¹⁴, existem várias formas de classificar as enfermidades que afetam o periodonto, a forma tradicional que é categorizado como gengivite que acomete apenas o periodonto de proteção e periodontite que compromete tanto este quanto o periodonto de sustentação, e ocorre quando o ligamento periodontal, o cimento e o osso alveolar são destruídos pelo processo imunoinflamatório desencadeado pelo acúmulo de biofilme dental¹⁵, essa destruição pode afetar a mordida, e é possível que estes dentes tenham que ser extraídos pela falta de suporte ósseo, como a cavidade oral está exposta a grande número de bactérias, isso pode desencadear uma desregulação imunológica e assim podendo surgir mecanismos de reabsorção óssea, e durante a reabsorção células inflamatórias dissolvem a matriz mineralizada, fazem endocitose, transporte e liberação contínua dos componentes da matriz^{16,17}. As células osteoblastos e cementoblastos são as mais importantes envolvidas na fase de reabsorção, estas células são responsáveis pela formação óssea e cementária, e os osteoclastos e cementoclastos são as células reabsortivas, as citocinas, fatores de crescimento e receptores também agem em conjunto neste

processo, com diferentes graus de importância na indução do processo de reabsorção tecidual¹⁸.

Um dente com sinais de reabsorção radicular e com história de trauma prévio é um dente muito predisposto à reabsorção frente a um tratamento ortodôntico⁹, existem diversas causas que podem desencadear a reabsorção dentária, entre elas o trauma, mas a causa mais comum é a de movimentação ortodôntica dos dentes durante o tratamento ortodôntico¹⁹. Portanto o trauma dental antes ou durante o tratamento ortodôntico, duração do tratamento e estágio de desenvolvimento da raiz no início do tratamento foram sugeridos como possíveis indicadores de risco. O evento traumático pode acarretar lesões nos tecidos periodontais e levar a morte de cementoblastos e a destruição de áreas de cimento, exposição da dentina e início da reabsorção dentária. Os eventos sequenciais incluem a inflamação no ligamento periodontal, que é essencial a reparação da lesão, sendo observado o fim da reabsorção somente quando os cementoblastos recobrem novamente a superfície dentinária⁴.

O ligamento periodontal está sempre exposto às forças oclusais, quando essa força excede a capacidade adaptativa dos tecidos, estes sofrem injúrias induzindo mudanças estruturais microscópicas dentro e ao redor do ligamento periodontal, e uma força mecânica excessiva se associa com a perda óssea alveolar em periodontite severa²⁰. A reabsorção óssea pode ser consequência da evolução de um trauma oclusal que isolado induz reabsorção óssea reversível, mas não causa periodontite. A partir de uma inflamação induzida pelo biofilme, a carga oclusal excessiva é geralmente um dos maiores fatores etiológicos da destruição do tecido periodontal. Muitos estudos têm demonstrado o efeito da excessiva força oclusal no ligamento periodontal em relação a periodontite induzida pelo biofilme²¹.

Algumas análises de reabsorção radicular externa em pacientes que usaram aparelho ortodôntico no pré-tratamento e após 1 ano de tratamento já foram efetuadas, um desses estudos avaliou radiograficamente 191 indivíduos que usaram aparelho ortodôntico, o qual 21,5% apresentaram reabsorção radicular, já os dentes com maior reabsorção foram os incisivos centrais inferiores comparados com incisivos centrais superiores, os caninos superiores que tem mais reabsorção que os caninos inferiores e os pré-molares não apresentaram reabsorção susceptíveis, já os primeiros pré molares superiores apresentaram maior reabsorção que os segundo pré molares superiores²². Já em um estudo com 62 indivíduos, no qual foi avaliado o índice de reabsorção radicular também em pacientes que faziam o uso de aparelho ortodôntico, relatou que o gênero a idade e o tempo do tratamento não foram significantes na reabsorção radicular externa, e os dentes com maior risco de reabsorção foram incisivos centrais superiores com 84,1%, seguido pelos incisivos laterais superiores com 83,2%, e por úl-

timo os caninos inferiores com 18%²³. Em uma avaliação mais recente sobre a reabsorção radicular externa de incisivos superiores, com análise de 40 pacientes, sendo 16 do gênero masculino e 24 femininos, houve reabsorções significativa em 74% dos casos dos incisivos centrais e 82% para os laterais²⁴.

Um estudo diferencial dos citados acima teve como ênfase tentar explicar através da hereditariedade e genes da interleucina 1, interleucina-1 β a reabsorção externa com o uso de aparelho ortodôntico, para realizar esta análise foram estudados um grupo de 118 membros de 35 famílias americanas, e teve como resultado uma alta evidência entre a reabsorção radicular externa associado ao polimorfismo interleucina-1 β , pois os autores do estudo a interleucina-1 β tem associação direta com a reabsorção radicular externa contribuindo como uma predisposição a este problema²⁵.

Reabsorção interna

A polpa dentária é formada em sua maior parte por tecido conjuntivo frouxo e está presente na câmara pulpar coronal e nos canais radiculares. Apresenta em sua composição células típicas do tecido conjuntivo frouxo, como fibroblastos e macrófagos, além de uma extensa rede neural e vascular. Uma camada de células denominadas odontoblastos e responsáveis pela produção da dentina, mantem a polpa separada da dentina²⁶.

A reabsorção radicular interna representa um processo patológico de ocorrência relativamente rara, na qual se observa reabsorção da face interna da cavidade pulpar. Embora sua etiologia seja desconhecida, o traumatismo sempre é o principal fator causal²⁷. No entanto, outros fatores, como pulpites, cárie e restaurações profundas também estão relacionados. A proteção da dentina, com relação aos leucócitos da polpa, depende da integridade da camada de odontoblastos e da pré-dentina. Nas pulpites crônicas observa-se descontinuidade da camada de odontoblastos e a dentina está exposta aos clastos. O “descolamento” da camada de odontoblastos também explica a reabsorção interna decorrente do traumatismo⁴. Entre os mecanismos que podem desencadear uma reabsorção interna está a morte dos odontoblastos e manutenção da vitalidade pulpar²⁸.

Esse tipo de reabsorção já foi constatado em pacientes de diversas idades, apresentando maior frequência naqueles entre quarenta e cinquenta anos. Durante o exame clínico a mesma pode ser observada quando estiver na porção coronária, pois, com a reabsorção da dentina, nota-se o tecido hiperplásico com uma mancha rósea no esmalte. A perfuração da coroa torna-se visível em torno de 10 meses do início do processo. Mediante exame clínico a cárie dental na região coronária é facilmente diagnosticada, porém, quando a reabsorção interna perfura a raiz, a diferenciação se torna mais criteriosa e comumente confunde o cirurgião com as áreas de reabsorção

externa. Exames radiográficos mostram áreas de reabsorção interna como regiões radiolúcida, simétrica, ovóide ou arredondada, bem circunscrita no interior do canal radicular²⁹. As radiografias panorâmicas não são indicadas para o diagnóstico de reabsorções dentárias, pois nesse método são detectados somente grandes ou médias lesões⁴.

4. CONCLUSÃO

O conhecimento sobre reabsorção dentária é de extrema importância para o cirurgião dentista, que deve estar consciente da problemática dessas reabsorções na integridade e funcionalidade das estruturas dentárias. Deve, também, ao atender possíveis traumas, não desconsiderar o acompanhamento do paciente, visto que as reabsorções podem ser assintomáticas.

REFERÊNCIAS

- [1] Junqueira LC. Carneiro, J. *Biologia celular e molecular* 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000; 227.
- [2] Consolaro AO conceito de Reabsorções Dentárias ou As Reabsorções Dentárias não são multifatoriais, nem complexas, controversas ou polêmicas! *Dental Press J Orthod* 19. 2011; 16(4):19-24
- [3] Consolaro A. *Reabsorções dentárias: nas especialidades clínicas*. Maringá: Dental Press International. 2002.
- [4] Consolaro A. *Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas*. Maringá: Dental Press. 2005.
- [5] Katchburian E. & Arana V. *Histologia e Embriologia Oral*. Texto, Atlas, Correlações Clínicas. Editora Panamericana. SP. 2004; 2.
- [6] Mjor & Fejerskov. *Embriologia e Histologia Oral Humana*. Editora Médica Panamericana. 1990.
- [7] Melfi C, Alley KE. *Embriologia e Histologia Oral de Permar*. 10ª Ed. São Paulo: Santos. 2010.
- [8] Ten Cate AR. *Histologia Bucal. Desenvolvimento, Estrutura e Função*. Editora Guanabara Koogan. RJ. 2001.
- [9] Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J*. 1985; 18: 109-18.
- [10] Rodd Hd, Naik S, Craig GT. External cervical resorption of a primary canine. *Int J Paediatric Dent*. 2005.
- [11] Heimisdottir K, Bosshardt D, Ruf S. Can the severity of root resorption be accurately judged by means of radiographs? A case report with histology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005.
- [12] Itikawa GN, Silva SMM, Imura N. Reabsorção radicular externa cervical. *Revista gaúcha de odontologia*. 2004; 52(4).
- [13] Lamping R, Maekawa LE, Marcacci S, Nassri MRG. Reabsorção radicular externa inflamatória: descrição de caso clínico utilizando pasta de hidróxido de cálcio. *RSBO*. 2005; 2(1).
- [14] Lindhe J. *Tratado de periodontia e Implantodontia Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1999.
- [15] Cohen DW, Slavkin HC. Periodontal disease and systemic disease. In: *Periodontal medicine*. Hamilton: B. C Decker inc; 2000; 1-10.
- [16] Phan TCA, Xu J, Zheng MH. Interaction between osteoblast and osteoclast: impact in bone disease. *Histol Histopathol* 2004; 19:1325-44.
- [17] Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamagushi K, Kinoshita M, Moshizuki S, et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin / osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1998; 95(7): 3597-602.
- [18] Roskamp L, Vaz RS, Lima JHC. Fatores imunológicos envolvidos na reabsorção de tecido duro na doença periodontal. *Rev. bras. alerg. Imunopatol*. 2006; 29(6):250-5.
- [19] Lee KS, Straja SR, Tuncay OC. Perceived long-term prognosis of teeth with orthodontically resorbed roots. *Orthod Craniofacial Res*. 2002; 6(3):177-91.
- [20] Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1992; 19: 92- 97.
- [21] McCulloch CA, Lekic P, McKee MD. Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament. *Periodontol*. 2000; 24:56-72.
- [22] Hemley S. The incidence of root resorption of vital permanent teeth. *J Dent Res*. 1941; 20:133-41.
- [23] Phillips JR. *Apical root resorption under orthodontic therapy*. Angle Orthodontist, Appleton. 1955; 25(1):1-22.
- [24] Mohandesan H, et al. A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment. *Eur J Orthod*. 2007; 29(2):134-9.
- [25] Al-Qawasmi R. et al. Genetic predisposition external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003; 123(3):242-52.
- [26] Couve E, Osorio R, Schmachtenberg O: The amazing odontoblast: activity, autophagy, and aging. *J Dent Res*. 2013; 92:765-72.
- [27] Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE, Moleri AB. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005; 705.
- [28] Consolaro A. The four mechanisms of dental resorption initiation. *Dental Press J Orthod [Internet]*. 2013; 18 (3):7-9. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24094007>.
- [29] Prata MIA, Villa N, Rodrigues HA, Cardoso RJA. Avaliação da Reabsorção Radicular Apical Externa e Interna, em Dentes com Lesões Periapicais. *JBE, Curitiba*. 2002; 3(10):222-28.