

Mecanismo, Classificação e Etiologia das Reabsorções Radiculares

Mechanism, Classification, and Etiology Of Root Resorptions

NASCIMENTO, George João Ferreira do*
 EMILIANO, Gustavo Barbalho Guedes**
 SILVA, Igor Henrique de Moraes e***
 CARVALHO, Rejane Andrade de****
 GALVÃO, Hébel Cavalcanti*****

RESUMO

A reabsorção radicular é um evento tanto fisiológico, envolvido na esfoliação dos dentes decíduos, como patológico, ao resultar de injúria traumática ou irritação do ligamento periodontal e/ou tecido pulpar de dentes permanentes. O componente celular ativo deste processo, representado pela interação entre células inflamatórias e outras chamadas de clastos, decorre dos inúmeros estímulos e sinalizações moleculares oriundos de citocinas, neuropeptídeos e produtos de degradação liberados pelo tecido lesado. Este artigo tem como objetivo fazer uma revisão de literatura acerca das reabsorções radiculares, enfatizando seus eventos bioquímicos, celulares, sua classificação e fatores etiológicos.

PALAVRAS-CHAVE:

Reabsorção radicular. Reabsorção radicular fisiológica. Reabsorção radicular interna. Reabsorção radicular externa. Odontoclastos

INTRODUÇÃO

De uma forma geral, os tecidos duros do organismo estão sujeitos a um constante processo de remodelação fisiológica, caracterizada pelo equilíbrio entre os fenômenos de reabsorção e de formação de novo tecido mineralizado. Entretanto, quando do desequilíbrio entre esses fenômenos, o tecido duro pode responder com uma predominância na deposição de matriz mineralizada, resultando em patologias formadoras de tecido duro, ou, do contrário, uma acentuada reabsorção da matriz mineralizada ocorrerá, ocasionando uma série de transtornos estruturais aos tecidos duros acometidos.

Apesar de ao dente serem inferidas grandes tensões mastigatórias, os tecidos duros dentários e o cimento, fisiologicamente, não sofrem remodelação como observado no tecido ósseo (HAMMARSTRÖM; LINDSKOG, 1985; TEN CATE, 2001; KATCHBURIAN; ARANA, 2004). Isto é requerido, para que o dente possa se manter íntegro no alvéolo, desempenhando sua função (TROPE; CHIVIAN, 1996; SOARES et al., 2002; NEVILLE et al., 2004). Este trabalho faz uma revisão de literatura acerca da reabsorção radicular, fisiológica e patológica, levando-se em consideração seus aspectos atuais.

REVISÃO DA LITERATURA

Mecanismo básico da reabsorção dos tes-

cidos mineralizados

O processo de reabsorção dos tecidos duros é um resultado da interação entre células tipo clasto com fatores regulatórios locais (citocinas), advindos geralmente de células inflamatórias, e fatores sistêmicos, representados principalmente por hormônios, dentre os quais os esteróides sexuais e o paratormônio (PTH) desempenham um papel fundamental (KUMAR; FAUSTO; ABBAS, 2005; VÄÄNÄNEN, 2005).

Os monócitos e os macrófagos são células inflamatórias relacionadas ao desenvolvimento e reparo de todos os tecidos. Os monócitos do sangue circulante, uma vez no tecido injuriado, tornam-se macrófagos, que têm a função primordial de remover os debris locais responsáveis pela perpetuação de estímulos pró-inflamatórios na área (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999). Tais estímulos são quimiotáticos para macrófagos e outras células precursoras da linhagem monocítico-macrofágica, que podem proliferar e se diferenciar em clastos a partir de complexa interação com células osteoblásticas ou indiferenciadas do tecido conjuntivo adjacente (GUNRAJ, 1999; SOARES et al., 2002; FUSS; TESIS; LIN, 2003).

O osteoclasto e o odontoclasto são as células ativas da reabsorção óssea e radicular, respectivamente. Possuem tempo de vida médio de aproximadamente duas semanas

(DREYER; PIERCE; LINDSKOG, 2000), sendo caracterizadas não só pelo número variado de núcleos, que pode ser de 20 a 100 numa mesma célula, como por serem móveis e apresentarem altas taxas de metabolismo celular (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; KATCHBURIAN; ARANA, 2004). Em geral, os osteoclastos apresentam maior volume e número de núcleos que os odontoclastos, além de serem mais móveis. Entretanto, apesar destas sutis diferenças morfológicas, osteoclastos e odontoclastos parecem representar funcionalmente o mesmo tipo celular (DREYER; PIERCE; LINDSKOG, 2000). No presente trabalho, as denominações de clastos ou células clásticas serão utilizadas para identificar ambos estes tipos celulares.

Os clastos apresentam como principais estruturas: receptores específicos na superfície de membrana citoplasmática, a zona clara ou de adesão e a borda em escova (GUNRAJ, 1999; SOARES et al., 2002; VÄÄNÄNEN, 2005). Os receptores de superfície são específicos para fatores regulatórios sistêmicos como o PTH e a calcitonina. A zona clara, bastante evidente nos osteoclastos e menos evidente ou até mesmo ausente nos odontoclastos, é a região citoplasmática onde a partir da interação específica com moléculas expostas pelo tecido duro danificado permite a fixação celular, isolan-

* Doutorando em Patologia Oral da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN);

** Aluno de Iniciação Científica da Base de Pesquisa em Patologia Oral da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN);

*** Mestrando em Morfologia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE);

**** Professora Doutora do Programa de Pós-Graduação em Patologia Oral da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN);

do do meio para o ataque ácido e proteolítico decorrentes de enzimas liberadas pela borda em escova durante o processo de reabsorção (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999). A atuação de cada uma destas regiões clásticas resulta na formação da chamada lacuna de Howship, onde ocorre a degradação mineral (KATCHBURIAN; ARANA, 2004).

O mecanismo de ação dos clastos é considerado como bimodal, pois a degradação dos componentes orgânicos e inorgânicos ocorre de maneira coordenada. Inicialmente, dentro da lacuna de Howship, há a solubilização da matriz orgânica do tecido duro, expondo o conteúdo mineral que então é degradado pelas substâncias ácidas produzidas pelos clastos e liberadas dentro da lacuna (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; VÄÄNÄNEN, 2005). Os componentes orgânicos são degradados a partir de enzimas proteolíticas como metaloproteinases da matriz extracelular, especialmente a MMP-9, e cisteínas proteínases, como a catépsina K (LINSUWANONT; TAKAGI; SHIMOKAWA, 2002). Assim, a matriz mineral é destruída, liberando inúmeras citocinas e fatores de crescimento, como o fator de crescimento de transformação- β (TGF- β) (KATCHBURIAN; ARANA, 2004; KUMAR; FAUSTO; ABBAS, 2005).

As citocinas e os fatores de crescimento liberados após a degradação do tecido duro irão estimular o repovoamento desta superfície através da diferenciação de células indiferenciadas em blastos (osteoblastos e cementoblastos), depositando nova matriz mineral, que, em associação com outros fatores como a redução no pH local (KUMAR; FAUSTO; ABBAS, 2005), acabam inativando os clastos (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1996; TEN CATE, 2001). Os blastos são as principais células envolvidas no processo de remodelação do tecido mineralizado por serem capazes de ativar e inativar a ação dos clastos (KUMAR; FAUSTO; ABBAS, 2005).

Do exposto, observa-se que o processo de reabsorção dos tecidos duros, tanto no processo de remodelação, quanto em eventos patológicos, resulta da interação coordenada e complexa entre os osteoblastos e os osteoclastos, quando no osso, e cementoblastos e odontoclastos, quando na superfície radicular. Tal processo depende da atuação de inúmeros fatores regulatórios sistêmicos e locais (TROPE; CHIVIAN, 1996; CONSOLARO, 2005).

Dentre os fatores regulatórios sistêmicos tem-se o papel de inúmeros hormônios e substâncias. O PTH e a 1,25-Diidroxivitamina D₃ estimulam os blastos a ativarem os clastos,³a calcitonina causa retração das células clásticas, diminuindo sua mobilidade e

assim inativando todo processo de reabsorção mineral; o papel dos esteróides sexuais, especificamente o estrógeno, também deve ser ressaltado, por serem capazes de modular importantes citocinas envolvidas na neoformação e reabsorção ósseas (HORTON; HELFRICH, 1992; BOABAID et al., 2004).

Como fatores regulatórios locais ativadores da reabsorção, podem ser citados: as baixas tensões de O₂, a acidez do meio, citocinas inflamatórias e derivadas dos blastos, tais como fator estimulador de colônias de macrófagos (M-CSF) e de granulócitos-macrófagos (GM-CSF), interleucinas (IL-1 e IL-6), fator de necrose tumoral- α (TNF- α), prostaglandinas (PGE₂) e osteopontina. Outros fatores são ácidos, proteases e endotoxinas (LPS) de origem bacteriana, que perduram a ação dos agentes inflamatórios na área, além de neuropeptídeos como o polipeptídeo vasointestinal (VIP) e o NYP, o antagonista simpático da ação do VIP (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; SIQUEIRA JR; DANTAS, 2000; HAUG et al., 2003; LOW et al., 2005). Dentre os mediadores locais inibitórios do processo reabsortivo, tem-se: TGF- β , interferon gama (IFN- γ), interleucinas-4, -10 e -13, receptor antagonista da IL-1 (IL-1ra) e concentrações locais de óxido nítrico (SIQUEIRA JR; DANTAS, 2000).

Atualmente, grande destaque tem sido dado à via molecular de diferenciação dos osteoclastos através do ligante solúvel do receptor do fator kB (RANKL) e da osteoprotegerina (OPG). Estas moléculas são secretadas por osteoblastos e outros tipos celulares, atuando em nível do receptor do RANK encontrado na superfície celular das células progenitoras dos osteoclastos. O RANKL induz a diferenciação destas células, enquanto que a OPG a inibe através da ligação com o RANKL, impedindo-o de se ligar ao RANK. Esta via RANK/RANKL/OPG parece ser a principal responsável pela regulação da diferenciação osteoclástica, embora se saiba que a ativação dos osteoclastos não depende apenas da estimulação do RANK (LERNER, 2004; HELFRICH, 2005; VÄÄNÄNEN, 2005; LOW et al., 2005).

Mecanismos fisiológicos de inibição da reabsorção radicular

Alguns fatores que seriam responsáveis pela inibição total ou parcial da reabsorção dentária no alvéolo, permitindo que o dente possa se manter íntegro e funcional, são: o ligamento periodontal; os remanescentes epiteliais de Malassez; e a estrutura anatomo-fisiológica formada pela camada de cementoblastos e pré-cimento e pela de pré-dentina e odontoblastos que revestem, respectivamente, as superfícies externa e interna da raiz (TROPE; CHIVIAN, 1996; NE;

WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; SOARES et al., 2002). Outro fator também citado é a camada de cimento intermediário (TEN CATE, 2001).

As células e as substâncias da matriz extracelular encontradas no ligamento periodontal são responsáveis não só pela gênese, como pela degradação do tecido fibroso, ósseo e cementário (GUNRAJ, 1999). Dentre os variados tipos celulares constituintes do ligamento periodontal, como fibroblasto, osteoblasto e cementoblasto, um peculiar é o de células indiferenciadas, ditas progenitoras ou de reserva. Tais células uma vez estimuladas podem se diferenciar em qualquer um dos tipos celulares supracitados, permitindo a manutenção dos tecidos periodontais (TEN CATE, 2001; KATCHBURIAN; ARANA, 2004).

Sugere-se que no ligamento periodontal seja liberado algum fator de inibição de proteases semelhante ao fator antiinvasão da cartilagem e vasos sanguíneos que associado à capacidade periodontal de absorver parte da carga mastigatória constituiriam mais um fator relacionado à inibição da reabsorção radicular dos dentes permanentes, que são constantemente submetidos a estresses funcionais advindos da mastigação (LINDSKOG; HAMMARSTRÖM, 1980; GUNRAJ, 1999).

Apesar de não se saber por qual mecanismo, acredita-se que os remanescentes epiteliais de Malassez teriam a função de manter a largura do ligamento periodontal, além de participar do reparo da superfície radicular (TEN CATE, 2001; SOARES et al., 2002), através da indução na deposição de cimento acelular (HASEGAWA et al., 2003). Entretanto, alguns estudos, como o de Wesslink, Beertsen (1993), não encontraram correlação entre a distribuição dos restos epiteliais de Malassez e o reparo e a manutenção do espaço periodontal.

Apesar do ligamento periodontal e os restos epiteliais de Malassez serem sugeridos como fatores de manutenção do tecido radicular, parece que a principal estrutura responsável pela inibição da reabsorção encontra-se na própria raiz. Tal estrutura seria formada por um “cinturão” formado externamente pela camada de cementoblastos e de pré-cimento e pela camada de pré-dentina e odontoblastos, internamente (CHAMBERS; PRINGLE; HORTON, 1984; WEDENBERG, 1987; GOLD; HASSELGREN, 1992).

As células deste “cinturão” protetor parecem ser capazes de também sintetizar algum fator antiinvasão inibidor da reabsorção mineral (SASAKI et al., 1990; SEGAL; SCHIFFMAN; TUNCAY, 2004). Porém, o mecanismo mais aceito de inibição é o de que os clastos para se ativarem necessitam do contato de seus receptores de membrana

(integrinas) com moléculas específicas da matriz mineral (HORTON; HELFRICH, 1992). Assim, a camada de cementoblastos e a de odontoblastos impediriam este contato, evitando, conseqüentemente, a sinalização para a reabsorção mineral (TROPE; CHIVIAN, 1996; TEN CATE, 2001).

De acordo com Ten Cate (2001) e Trope, Chivian (1996), a camada de cimento intermediário, conhecida como camada de Hopewell-Smith, apresenta uma estrutura hipercalcificada e assim praticamente impermeável e resistente à reabsorção. Para estes autores, o cimento intermediário cria uma barreira entre os túbulos dentinários e o ligamento periodontal, impedindo, que agentes irritantes de uma polpa infectada, por exemplo, alcancem o espaço periodontal e vice-versa. Caso esta camada seja danificada, a comunicação entre a polpa e o periodonto poderia iniciar uma resposta inflamatória local, resultando em rizólise ou, como será tratado mais adiante, permitir a progressão de um processo reabsortivo já instalado.

Reabsorção radicular fisiológica

A erupção dentária é um evento multifatorial, envolvendo ativamente, dentre outros eventos, a remodelação do osso alveolar e do periodonto, associada à reabsorção do dente decíduo até sua esfoliação do arco dentário (KATCHBURIAN; ARANA, 2004). A rizólise durante a esfoliação é um processo ainda não tão compreendido que ocorre devido às alterações funcionais inerentes ao desenvolvimento maxilo-mandibular do infante, capaz de gerar maior força mastigatória. Basicamente, acredita-se que os dentes decíduos não estariam aptos a receber este acréscimo de força, ocasionando danos às estruturas periodontais, particularmente a camada de cementoblastos, tornando o dente susceptível à reabsorção da raiz (TEN CATE, 2001).

A reabsorção dos dentes decíduos alterna-se com períodos de reparo. Pode-se assim dividi-la em duas fases: ativa e inativa ou de descanso relacionadas à atividade colagenolítica dentro do tecido periodontal entre a raiz do dente decíduo e a coroa do dente permanente em franca erupção (SASAKI et al., 1990; OKAMURA et al., 1993; LINSUWANONT; TAKAGI; SHIMOKAWA, 2002). Uma vez iniciada a reabsorção dos dentes decíduos, faz-se necessário que o estímulo ativador das células clásticas mantenha-se presente, para que o processo progrida e culmine com a esfoliação dentária. Um dos fatores que iria manter a ação dos odontoclastos seria a pressão exercida pelo dente permanente em erupção (TEN CATE, 2001; KATCHBURIAN; ARANA, 2004).

Outra hipótese proposta por alguns estudos para explicar o mecanismo da reabsor-

ção radicular fisiológica é o de que os cementoblastos e os odontoblastos das raízes decíduas sofreriam progressivos e coordenados eventos de apoptose, levando a danos programados no "cinturão protetor" e, assim, facilitando a progressão do processo. Tal hipótese surge da observação de que os dentes decíduos fixos por algum meio nos dentes adjacentes, mesmo sem a presença do germe dentário permanente subjacente, iniciam a reabsorção da raiz em época muito próxima daquela observada em condições normais (TEN CATE, 2001). Um outro fator a ser considerado no entendimento da reabsorção radicular fisiológica é que o mesmo parece ser seletivo. Desta maneira, explica-se como durante a erupção do canino permanente superior apenas a raiz do canino decíduo é reabsorvida, enquanto que a do incisivo lateral superior permanente, anatomicamente bastante próxima, permanece intacta (LINSUWANONT; TAKAGI; SHIMOKAWA, 2002).

Os eventos bioquímicos e celulares observados na reabsorção dentária fisiológica dentro do tecido periodontal entre o dente decíduo e seu sucessor permanente são similares àqueles relacionados à reabsorção óssea. Um exemplo é o perfil de expressão da MMP-9 (colagenase B), onde Linsuwanont, Takagi, Shimokawa (2002), a partir de estudos de hibridização *in situ* e Northern Blot, observaram sua elevada expressão no tecido reabsortivo ativo e nos odontoclastos. Os autores sugerem que a MMP-9 tem papel fundamental na reabsorção fisiológica, embora não se possa afirmar se sua principal função estaria relacionada à atividade colagenolítica ou ao recrutamento dos odontoclastos.

Lee et al. (2004) avaliaram a expressão da osteopontina e da sialoproteína óssea, uma proteína relacionada à adesão dos blastos e clastos à matriz óssea, no periodonto e em superfícies radiculares intactas e reabsorvidas de dentes decíduos e permanentes. Para os decíduos, a expressão destas proteínas apresentou-se bem localizada em nível de raiz e mais intensa nas lacunas de Howship. Resultado diferente do encontrado para os permanentes, onde a expressão protéica apresentou-se ao longo de todo ligamento periodontal. Os autores concluíram que esta expressão diferencial serviria de sinalização seletiva para a adesão odontoclástica na raiz dos dentes decíduos durante a erupção dos permanentes.

Reabsorção radicular patológica

A reabsorção radicular patológica de dentes permanentes é um evento não tão incomum, que muitas vezes resulta na perda dentária devido à dificuldade de se impedir sua progressão (NEVILLE et al., 2004; CON-

SOLARO, 2005). Entretanto, para que a reabsorção radicular ocorra, algum dano anterior às estruturas radiculares protetoras deve ocorrer, devido à injúria física ou química, deixando a superfície mineralizada desnuda e assim susceptível à atuação clástica (GUNRAJ, 1999; NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999).

Classificação das reabsorções radiculares

Inúmeras classificações para as reabsorções radiculares patológicas têm sido propostas, gerando bastantes controvérsias e dificuldades quanto ao estabelecimento do diagnóstico e da melhor conduta terapêutica a ser empregada (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; TROPE; CHIVIAN, 1996; CONSOLARO, 2005). Entretanto, basicamente podem ser divididas de acordo com seu local de origem, sua natureza e seu padrão de evolução clínica (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999).

Quanto ao local de origem, as reabsorções radiculares são classicamente classificadas em *interna* e *externa*, na dependência do processo reabsortivo iniciar-se a partir das paredes internas do canal radicular ou a partir da superfície externa da raiz, respectivamente (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; NEVILLE et al., 2004). Há ainda casos onde há uma sobreposição de ambos os tipos de reabsorção, sendo definidos como reabsorção radicular *interna-externa* (TROPE; CHIVIAN, 1996; NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999).

Apesar das reabsorções radiculares patológicas decorrerem, em geral, de processos inflamatórios instalados numa área do periodonto ou do tecido pulpar que tenha sido previamente danificado ou alterado, quanto à natureza do processo, tais reabsorções são classificadas em: *reabsorção inflamatória* e *reabsorção por substituição*, ambas podendo ocorrer tanto interna como externamente (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; TROPE; CHIVIAN, 1996; NEVILLE et al., 2004).

A reabsorção inflamatória é aquela mantida pela inflamação subseqüente ao trauma ou agente lesivo, progredindo enquanto o estímulo inflamatório persistir. A reabsorção radicular externa inflamatória de acordo com o sítio de acometimento da raiz pode ser: lateral, apical e cervical (TROPE; CHIVIAN, 1996; GUNRAJ, 1999; NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999).

A reabsorção externa cervical tem sido considerada por muitos autores como sendo um tipo específico de reabsorção radicular, devido a características peculiares, como a extensiva destruição dentária e, histologicamente, variar aspectos inflamatórios com proliferativos. Há casos tão agressivos que anteriormente foram denominados de displasia

fibrosa dentária (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; NE, WHITERSPOON, GUTMANN, 1999) e, apesar de existirem outras denominações, é mais prático classificá-la como um tipo de reabsorção radicular externa do tipo inflamatório (GUNRAJ, 1999), melhor definida como *reabsorção cervical invasiva* (HEITHERSAY, 1999).

A reabsorção por substituição é um tipo inflamatório de rizólise, seguida da substituição do tecido radicular reabsorvido por osso num processo considerado como metaplásico (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999). A anquilose é o resultado tardio da reabsorção por substituição, onde todo tecido dentário é substituído por osso, levando à fusão do dente no seu alvéolo (TROPE; CHIVIAN, 1996; GUNRAJ, 1999; NEVILLE et al., 2004).

Na progressão clínica do processo de reabsorção radicular, pode-se considerar que há casos onde a reabsorção é autolimitante, sendo chamados de transitórios, e há aqueles onde a reabsorção é progressiva (GUNRAJ, 1999; NEVILLE et al., 2004). A *reabsorção radicular transitória* ocorre naqueles casos onde o agente lesivo causou um pequeno dano à superfície radicular, que por ser incapaz de gerar e manter uma resposta inflamatória, é revestido por nova camada de cementoblastos, sendo assim reparado (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; SOARES et al., 2002). Já o termo *reabsorção radicular progressiva* refere-se aos tipos de reabsorções radiculares que são mantidas pela inflamação e, em geral, se não tratadas resultam na perda do dente afetado (TROPE; CHIVIAN, 1996; CONSOLARO, 2005).

Fuss, Tsesis, Lin (2003) citam que os vários tipos de reabsorções radiculares podem ser classificados de acordo com os agentes mantenedores do processo reabsorptivo em: reabsorção por infecção pulpar, por infecção periodontal, por pressão através de movimentação ortodôntica, de dentes impactados ou tumores e por anquilose. Em esquema similar, Gunraj (1999) lista as reabsorções radiculares externas do seguinte modo: reabsorção externa associada a injúrias traumáticas, reabsorção externa decorrente de necrose pulpar ou patologias periapicais e reabsorção externa por pressão no ligamento periodontal.

Um esquema prático de classificação das reabsorções radiculares patológicas progressivas, considerando-se sua localização e natureza, é proposto na figura 01.

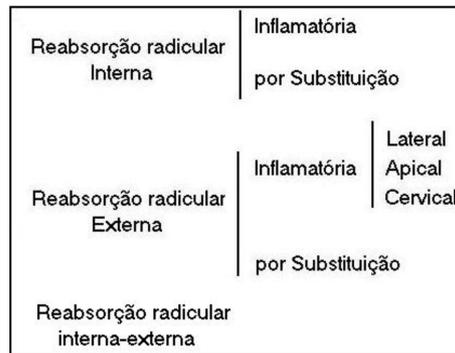


Figura 01. Classificação das reabsorções radiculares patológicas progressivas.

Etiologia das reabsorções radiculares

O tecido protetor que reveste a superfície radicular interna e externamente deve ser danificado ou alterado quimicamente para que a reabsorção tenha início. Este dano ou alteração decorre principalmente a partir de um trauma, patologias ou ainda após procedimentos odontológicos, como aqueles que elevam demasiadamente a temperatura dos tecidos dentários (TROPE; CHIVIAN, 1996).

Uma vez o dente esteja susceptível à ação dos odontoclastos, caso o estímulo perdure ou outro fator estimulante, como a inflamação, se faça presente no local, o processo reabsorptivo progredirá (reabsorção radicular progressiva). Do contrário, o dano ao dente será transitório (reabsorção radicular transitória) e assim poderá ser reparado pela deposição de cimento, como ocorre na reabsorção radicular superficial (NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; GUNRAJ, 1999).

Existem casos de reabsorções radiculares patológicas definidas como idiopáticas. Entretanto, segundo Trope, Chivian (1996), tais exemplos refletem muito mais nosso desconhecimento acerca da etiologia das reabsorções radiculares do que da possível inexistência de um fator etiológico.

As reabsorções patológicas decorrem, em geral, de um trauma, inflamação crônica da polpa, dos tecidos periodontais ou em ambos, além de também resultarem da pressão no ligamento periodontal associada à movimentação ortodôntica, aos dentes impactados e à progressão de cistos e tumores (FONSECA et al., 1995; MOTTA, 1997; GUNRAJ, 1999). Seus fatores etiológicos podem ser locais, como a pressão e a inflamação, e sistêmicos, quando secundários a patologias sistêmicas (TROPE; CHIVIAN, 1996).

O tratamento ortodôntico é conhecido como sendo a principal causa de reabsorção radicular externa apical, pois os indivíduos submetidos à movimentação ortodôntica apresentam maior frequência de reabsorção

quando comparados com os não tratados ortodonticamente (AL-QAWASMI et al., 2003; SAMESHIMA; SINCLAIR, 2004; SEGAL; SCHIFFMAN; TUNCAY, 2004). Isto pode estar associado a fatores do paciente, como a predisposição genética (AL-QAWASMI et al., 2003) e a fatores do tratamento, como o total do deslocamento apical e sua duração (SEGAL; SCHIFFMAN; TUNCAY, 2004).

As reabsorções radiculares externas causadas por pressão advinda de dentes impactados ou cistos e tumores parecem ocorrer sem causar alterações significativas na polpa, uma vez que as camadas protetoras internas da raiz não são atingidas pela reabsorção. Além disso, removido o dente ou a patologia a reabsorção cessa de imediato (TROPE; CHIVIAN, 1996; NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999; GUNRAJ, 1999).

O trauma dentário associado à inflamação subsequente é a principal causa local de reabsorções radiculares inflamatórias, principalmente quando parte de processos infecciosos pulpo-periodontais (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; NEVILLE et al., 2004). Ao se excluir a predisposição de cada indivíduo, parece haver uma correlação entre a intensidade do trauma e o nível de progressão da reabsorção radicular inflamatória (TROPE; CHIVIAN, 1996; CONSOLARO, 2005).

Desta maneira, uma injúria física indireta causada pela função fisiológica ou por pequenos traumas como a concussão, por exemplo, pode resultar numa reabsorção inflamatória externa de superfície (transitória). Se o trauma for mais severo, associado à pressão, infecção ou ao uso de substâncias químicas, como agentes clareadores, ter-se-á a instalação de uma reabsorção inflamatória externa ou interna progressiva (GUNRAJ, 1999; NEVILLE et al., 2004).

Em resumo, as principais causas locais das reabsorções radiculares externas inflamatórias são: reimplante dentário; forças ortodônticas e oclusais excessivas; clareamento de dentes despulpados; erupção de dentes vizinhos; fratura dentária; necrose pulpar; inflamação perirradicular; raspagem radicular; cistos; tumores; lesões fibro-ósseas; e fatores hereditários. Enquanto a reabsorção radicular interna é causada em geral por: inflamação pulpar crônica; trauma; pulpotomia; procedimento restaurador; movimento ortodôntico; e fatores hereditários (MOTTA; CIPELLI; MOURA, 1995; NEVILLE et al., 2004).

A reabsorção por substituição ou anquilose ocorre se após a injúria o tecido periodontal necrótico for significativo. Assim, é um processo reservado praticamente a casos de severas extrusões e avulsões dentárias,

onde uma estratégia de reimplante ou estabilização dentária tenha sido instituída de modo precário ou tardio (GUNRAJ, 1999; NE; WHITERSPOON; GUTMANN, 1999).

Se o tecido periodontal da superfície radicular for perdido até 20%, o processo de reabsorção por substituição pode ser impedido, uma vez que o remanescente de células periodontais viáveis repopulará esta área lesada. Porém, caso o dano seja maior que 20%, o processo inflamatório instalado manterá a indução ao nível do osso adjacente e a substituição do dente por osso ocorrerá (NE, WHITERSPOON, GUTMANN, 1999). Não há até o momento terapia satisfatória para este tipo de reabsorção (TROPE, CHIVIAN, 1996).

As principais condições sistêmicas que podem levar a reabsorções radiculares externas e internas são: distrofia renal e desequilíbrio hormonal (NEVILLE et al., 2004). Há controvérsias na literatura se condições como hiperparatireoidismo e a doença óssea de Paget são capazes de reabsorver as raízes dentárias, entretanto, o comprometimento ósseo nestas condições é bem mais significativo (MOTTA, CIPELLI, MOURA, 1995; TROPE, CHIVIAN, 1996; NEVILLE et al., 2004).

CONCLUSÕES

A reabsorção radicular faz parte de processos fisiológicos e patológicos, como resultado de complexas interações entre células, tais como odontoclastos, cementoclastos, odontoblastos, macrófagos, monócitos e células indiferenciadas do ligamento periodontal, que atuam através de citocinas, neuropeptídeos e produtos de degradação do tecido radicular e ósseo.

Fisiologicamente, a reabsorção radicular relacionada à esfoliação dos dentes deciduos durante a erupção dos permanentes parece ser seletiva, devido ao perfil de expressão molecular em proximidade das raízes deciduas diferir significativamente das regiões periodontais dos dentes permanentes adjacentes à área de rizólise.

Quando patológica, a reabsorção radicular ocorre nos dentes permanentes, sendo relativamente freqüente. Basicamente, classifica-se de acordo com seu local de origem na raiz (interna e externa), sua natureza (inflamatória e por substituição) e sua evolução clínica (transitória e progressiva).

Como principais fatores etiológicos locais têm-se: a pressão advinda de movimentação ortodôntica excessiva, de dentes impactados e de patologias de caráter expansivo; e a inflamação, ocasionada principalmente por trauma, infecção, necrose pulpar e periodontal. O reconhecimento da causa da reabsorção radicular é necessário para melhor definição do diagnóstico e do tratamento a ser

empregado, embora em muitos casos a perda dentária seja inevitável.

ABSTRACT

Dental root resorption makes part of an event occurring both physiologically, when involved in the deciduous tooth exfoliation, and pathologically, when results from traumatic injury to or irritation of the periodontal attachment and/or pulp tissue of permanent teeth. The active cellular component of this process is represented by the interaction between inflammatory cells and others called as clasts. These cells act after several molecular stimuli and sinalization arising from cytokines, neuropeptides and degradation products liberated by the affected tissue. The purpose of this paper is to make a review about root resorptions, emphasizing their biochemical and cellular events, their classification, and etiologic factors.

KEYWORDS:

Root resorption. Physiologic root resorption. Internal root resorption. External root resorption. Odontoclasts.

REFERÊNCIAS

AL-QAWASMI, R.A. et al. Genetic Predisposition to External Apical Root Resorption. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 123, no. 3, p. 242-252, Mar. 2003.

BOABAID, F. et al. The Role of Parathyroid Hormone-Related Protein in The Regulation of Osteoclastogenesis by Cementoblasts. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 75, no. 9, p. 1247-1254, Sept. 2004.

CONSOLARO, A. **Reabsorções Dentárias nas Especialidades Clínicas**. 2. Maringá: Dental Press, 2005. 616p.

CHAMBERS, T.J.; PRINGLE, J.A.S.; HORTON, M.A. The Relationships between Osteoclasts and Cells of the Mononuclear Phagocyte System in Rodents and Man: A Functional and Antigenic Assessment. **Calcif. Tiss. Int.**, New York, v. 36, no. 2, p. 550, May 1984.

DREYER, C.W.; PIERCE, A.M.; LINDSKOG, S. Hypothermic Insult to the Periodontium: A Model for the Study of Aseptic Tooth Resorption. **Endod Dent Traumatol.**, Copenhagen, v. 16, no. 1, p. 9-15, Feb. 2000.

FONSECA, A.M.A. et al. Reabsorção Radicular Inflamatória Externa: Etiologia, Mecanismo de Ação e Tratamento. **Rev. CROMG**, Belo Horizonte, v. 1, n. 2, p. 80-85, ago./dez. 1995.

FUSS, Z.; TSEH, I.; LIN, S. Root Resorption: Diagnosis, Classification and Treatment Choices Based on Stimulation Factors. **Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 19, no. 4, p. 175-182, Aug. 2003.

GOLD, S.I.; HASSELGREN, G. Peripheral Inflammatory Root Resorption. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 19, no. 8, p. 523-534, Sept. 1992.

GUNRAJ, M. Dental Root Resorption. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 88, no. 6, p. 647-653, Dec. 1999.

HAMMARSTRÖM, L.; LINDSKOG, S. General Morphological Aspects of Resorption of Teeth and Alveolar Bone. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 19, no. 2, p. 93-99, Apr. 1985.

HASEGAWA, N. et al. Immunohistochemical Characteristics of Epithelial Cell Rests of Malassez during Cementum Repair. **J. Periodontol. Res.**, Chicago, v. 38, no. 1, p.51, Feb. 2003.

HAUG, S.R. et al. Sympathectomy Causes Increased Root Resorption after Orthodontic Tooth Movement in Rats: Immunohistochemical Study. **Cell Tissue Res.**, Berlin, v. 313, no. 2, p. 167-175, Aug. 2003.

HEITHERSAY, G.S. Clinical, Radiologic, and Histopathologic Features of Invasive Cervical Resorption. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 30, no. 1, p. 27-37, Jan. 1999.

HELFRICH, M.H. Osteoclast Diseases and Dental Abnormalities. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 50, no. 2, p. 115-122, Feb. 2005.

HORTON, M.A.; HELFRICH, M.H. Antigenic Markers of Osteoclasts. In: RIFKIN, B.R.; GAY, C.V. **Biology and Physiology of Osteoclast**. Boca Raton: CRC Press, 1992. Cap. 6, p. 34-54.

KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**: Texto, Atlas e correlações Clínicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 388p.

KUMAR, V.; FAUSTO, N.; ABBAS, A.K. **Robbins e Cotran**: Patologia, Bases Patológicas das Doenças. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. 1616p.

- LEE, A. et al. Root Resorption: The Possible Role of Extracellular Matrix Proteins. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 126, no. 2, p. 173-177, Aug. 2004.
- LERNER, U.H. New Molecules in the Tumor Necrosis Factor Ligand and Receptor Superfamilies with Importance for Physiological and Pathological Bone Resorption. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Alexandria, v. 15, no. 2, p. 64-81, 2004.
- LINDSKOG, S.; HAMMARSTRÖM, L. Evidence in Favor of Anti-Invasion Factor in Cementum or Periodontal Membrane of Human Teeth. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 88, no. 2, p. 161-163, Apr. 1980.
- LINSUWANONT, B.; TAKAGI, K.O.; SHIMOKAWA, H. Expression of Matrix Metalloproteinase-9 mRNA and Protein during Deciduous Tooth Resorption in Bovine Odontoclasts. **Bone**, New York, v. 31, no. 4, p. 472-478, Oct. 2002.
- LOW, E. et al. Expression of mRNA for osteoprotegerin and Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa b Ligand (RANKL) during Root Resorption Induced by the Application of Heavy Orthodontic Forces on Rat Molars. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v.128, no. 4, p. 497-503, Oct. 2005.
- MOTTA, M.C. Reabsorção Radicular: Aspectos Atuais do Diagnóstico e do Tratamento. **Rev. Inst. Ciênc. Saúde.**, São Paulo, v.15, n. 1, p. 45-52, 1997.
- MOTTA, M.C.; CIPELLI, S.R.; MOURA, A.A.M. Reabsorção Radicular: Etiologia, Patogênese, Classificação e Manifestações Clínicas. **Rev. Inst. Ciênc. Saúde.**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 23-28, jan./jun. 1995.
- NE, R.F.; WHITERSPOON, D.E.; GUTMANN, J.L. Tooth Resorption. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 30, no. 1, p. 9-25, 1999.
- NEVILLE, B.W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 705p.
- OKAMURA, T. et al. Detection of Collagenase mRNA in Odontoclasts of Bovine Root-resorbing Tissue by *in situ* Hybridization. **Calcif. Tissue Int.**, New York, v. 52, no. 4, p. 325-330, Apr. 1993.
- SAMESHIMA, G.T.; SINCLAIR, P.M. Characteristics of Patients with Severe Root Resorption. **Orthod. Craniofacial Res.**, Oxford, v. 7, no. 2, p. 108-114, May 2004.
- SASAKI, T. et al. Possible Role of Cementoblasts in the Resorbant Organ of Human Deciduous during Root Resorption. **J. Periodontol Res.**, Copenhagen, v.25, no. 3, p. 143-151, May 1990.
- SEGAL, G.R.; SCHIFFMAN, P.H.; TUNCA, O.C. Meta Analysis of the Treatment-Related Factors of External Apical Root Resorption. **Orthod. Craniofacial Res.**, Oxford, v. 7, no. 2, p. 71-78, May 2004.
- SIQUEIRA JR, J. F.; DANTAS, C. J. S. **Mecanismos Celulares e Moleculares da Inflamação**. Rio de Janeiro: Medsi, 2000. Cap. 3, p. 153-196.
- SOARES, I.J. et al. **Odontologia: Endodontia, Trauma**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.
- TEN CATE, A.R. **Histologia Bucal: Desenvolvimento, Estrutura e Função**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- TROPE M.; CHIVIAN N. Root resorption. In: COHEN, S. **Pathways of the Pulp**. 7th ed. St. Louis: Mosby, 1996. Cap. 11, p. 320-356.
- VÄÄNÄNEN, K. Mechanism of Osteoclast Mediated Bone Resorption: Rationale for the Design of New Therapeutics. **Adv. Drug Deliv. Rev.**, Netherlands, v. 57, no. 7, p. 959-971, May 2005.
- WEDENBERG, C. Evidence for a Dentin-Derived Inhibitor of Macrophage Spreading. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 95, no. 5, p. 381, Oct. 1987.
- WESSELINK, P.R.; BEERTSEN, W. The Prevalence and Distribution of Rests of Malassez in The Mouse Molar and their Possible Role in Repair and Maintenance of the Periodontal Ligament. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 38, no. 5, p. 399-403, May 1993.

Correspondência para:

Prof. Dr. Hébel Cavalcanti Galvão
 Programa de Pós-Graduação em Patologia Oral
 Departamento de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)
 Av. Senador Salgado Filho, 1787, Lagoa Nova, Natal – RN, Brasil, CEP: 59056-000
 E-mail: hebel.galvao@yahoo.com.br