

PULPAR REACTIONS PRODUCED BY ORTHODONTIC APPLIANCES

ABSTRACT

Pulpar reactions that may occur during and after orthodontic treatments were identified and debated in this literature review. The main factors that let the clinician to predict the incidence, location and severity of the pulpar reactions before the orthodontic treatment were also reviewed. The orthodontic treatment may cause pulp alterations independently of the technique used. The patient history, the dental clinical exam, the full mouth radiographs, and others complementary tests (pulp testing, periodontal probing) are vital to prevent and to treat possible dental alterations. Mechanic combinations produced by orthodontic appliances (heavy forces, large orthodontic movements specially intrusive forces or tipping forces, overjet reductions and extraction versus non extraction mechanotherapy) are commonly causes of root damages. It is essential to complete the orthodontic treatment in order to obtain the correct occlusion, to eliminate all occlusal interferences, avoiding, therefore, occlusal traumatism and potential) detrimental to the roots.

KEY-WORDS: Endodontics, Orthodontics, Pulpar Reactions, Orthodontic Movements

ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE CIRURGIÕES DENTISTAS

REGIONAL DE SANTO ANDRÉ

Escola de Aperfeiçoamento Profissional

REAÇÕES PULPARES DIANTE DA MOVIMENTAÇÃO DENTÁRIA

POR USO DE APARATOLOGIA ORTODÔNTICA

VERA LÍGIA DE CARVALHO PELLEGRINA AMODEO

Santo André

2007

ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE CIRURGIÕES DENTISTAS
REGIONAL DE SANTO ANDRÉ
Escola de Aperfeiçoamento Profissional

Reações Pulparem Diante da Movimentação Dentária por
Uso de Aparatologia Ortodôntica

Vera Lígia de Carvalho Pellegrina Amodeo

Monografia apresentada à Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas Regional Santo André, para obter o título de Especialista.

Área de Concentração: Endodontia

Orientador: Prof. Dr. Marcelo dos Santos

Co-orientadora: Dra. Cristiane da Costa

Santo André

2007

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	5
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 Biomecânica da Movimentação Ortodôntica – Reações Normais	7
2.2 Alterações Pulpares	9
2.2.1 Processos Reabsortivos	9
2.2.2 Necrose Pulpar	21
2.2.3 Calcificação Pulpar	23
2.3 Movimento Ortodôntico do dente tratado endodonticamente.....	25
2.4 Movimento Ortodôntico em dentes com tratamento cirúrgico endodôntico e em dentes com lesão perirradicular.....	30
2.5 Movimento Ortodôntico do dente traumatizado.....	32
2.6 Movimento Ortodôntico de extrusão	35
3 PROPOSIÇÃO	38
4 DISCUSSÃO	38
5 CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS	53

RESUMO

Neste estudo foram apontadas e discutidas reações pulpares que ocorrem durante e após os tratamentos ortodônticos, abordando os diferentes fatores que contribuem para que estas apareçam como a possibilidade de identificá-las antes do tratamento. Discute-se ainda a interdisciplinaridade do tratamento odontológico, esclarecendo e facilitando ao profissional a tomada de decisões para que encontre a informação correta e realize o melhor plano de tratamento integrado. O tratamento ortodôntico pode proporcionar alterações pulpares independentemente da técnica empregada. O exame clínico dentário, tomadas radiográficas, durante e após o tratamento, sondagem periodontal, testes de vitalidade pulpar e anamnese completa são de relevante importância para se diagnosticar, prevenir e tratar possíveis alterações dentárias. Movimentos ortodônticos radiculares extensos, maloclusões severas, mecânica de tratamento com extração dentária, mecanismos intrusivos associados ao torque lingual de raiz, correção de *overjet*, são causas freqüentes de comprometimentos radiculares. É imprescindível terminar o tratamento ortodôntico com um ajuste oclusal para evitar traumatismos radiculares.

PALAVRAS-CHAVE: Endodontia, Ortodontia, Reações Pulpares, Movimentos Ortodônticos

1 INTRODUÇÃO

A Estética constitui importante papel na Odontologia moderna. A beleza dos dentes é influenciada pelo contorno, simetria, coloração e forma. Portanto, a procura pelo tratamento ortodôntico tem sido cada vez maior e o verdadeiro objetivo de quem o procura é conquistar um sorriso bonito, com dentes bem dispostos e esteticamente perfeitos; com isso a Ortodontia se estende sem limites de idade, aumentando em muito o número de pacientes adultos que recorrem a esta especialidade e se dispõem a tratar seus dentes, pois superaram o preconceito cultural. As alterações pulpares pelo uso de aparelhos ortodônticos têm sido observadas e estudadas, como conseqüência das atividades biológicas inerentes de cada paciente, combinadas com as forças mecânicas aplicadas. Observações histológicas e radiográficas têm mostrado que o aparecimento destas reações é freqüente no tratamento e estão associadas à quantidade, magnitude, tipo e direção da força aplicada.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A literatura ortodôntica é caracterizada por muitas controvérsias em relação ao movimento dentário. As alterações pulpares e suas conseqüências parecem ser proporcionais ao uso das forças ortodônticas. Oppenheim (1936) recomendava o uso de forças intermitentes leves, pois diminui a injúria e provê tempo para possível reparação. Aisenberg (1948), Stenvik e Mjör (1970), Tschamer (1974), Guevara (1977) notaram degeneração de odontoblastos ou atrofia de células pulpares durante ativação de aparelhos em pacientes no fim da adolescência.

A atividade dentinogênica (TAINTOR; SHALLA 1978) é proporcional às condições normais de oxigenação das células pulpares. Segundo Hamersky (1980) verificou-se 27,4% de depressão respiratória nas células sob movimento ortodôntico. Adicionalmente se sabe que a depressão respiratória pulpar é aumentada proporcionalmente à idade do paciente. Este estudo parece indicar a relação entre o efeito biológico de uma força ortodôntica e a maturidade do dente, particularmente a atividade dentinogênica da polpa. Isto implica que grande atividade dentinogênica acompanhada com um forame apical maior, resultará numa redução de efeitos deletérios à polpa, frente às forças ortodônticas: a polpa se recupera rapidamente e a depressão respiratória em ápices abertos é facilmente controlada, portanto correm riscos menores. O nível do aumento ou diminuição na oxigenação pulpar pode, de fato, não ter significância clínica quando o tratamento ortodôntico envolve dentes íntegros. Entretanto, algumas vezes um dente pode ser submetido ao movimento ortodôntico estando comprometido por cárie, procedimento operatório ou material restaurador. O nível de mudanças no padrão de oxigenação pode agora, ser extremamente significativo, resultando em mudanças pulpares que podem culminar em pulpites irreversíveis ou necrose pulpar e sua possível seqüela de reabsorção radicular interna ou externa (CAPELLI JUNIOR, 2004).

Delivanis e Sauner (1982) em estudo realizado revelaram que a ocorrência de calcificação do tecido pulpar aumenta com a idade. Rotstein e Engel (1991) mostraram que, quando um trauma não é suficientemente severo para desvitalizar a polpa dental, pode estimular a formação de dentina reparadora que pode obliterar todo o canal radicular e pulpar.

O movimento rápido pode injuriar a polpa (SELTZER; BENDER, 1984). Talvez devido à alteração dos vasos sanguíneos no periodonto apical, clinicamente os dentes

podem ser estimulados por forças ortodônticas, tendo um impacto direto no metabolismo do tecido pulpar em particular nos odontoblastos, em dentes com ápice totalmente formado, e no epitélio de Hertwig em dentes com formação radicular incompleta.

O movimento ortodôntico pode causar resposta degenerativa e/ou inflamatória na polpa dentária com ápice formado. O primeiro a receber o impacto das forças ortodônticas (WALKER *et al.*, 1987; ROBINSON *et al.*, 1989; PARRIS *et al.*, 1989) é o sistema neurovascular, que libera específicos neurotransmissores (neuropeptídeos) que influenciam no fluxo sanguíneo e no metabolismo celular.

A severidade destas mudanças pode ser influenciada por injúrias anteriores à polpa tais como: trauma, cáries ou doença periodontal.

3.1 Biomecânica da Movimentação Ortodôntica – Reações Teciduais Normais

É nos tecidos de suporte formados por osso alveolar, cemento e ligamento periodontal (fibras colágenas, vasos sanguíneos e receptores nervosos) que ocorrem as reações biomecânicas observadas quando se aplica uma força ortodôntica ao elemento dentário (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

Ao se aplicar força ao dente, cria-se no lado da pressão estreitamento da membrana periodontal e ação compressiva idêntica sobre seus limites, à superfície radicular e óssea. Como o cemento é menos vulnerável a esta compressão, o osso é reabsorvido, o dente movimenta e a membrana periodontal volta à sua dimensão original (SILVA FILHO *et al.*, 1997). Este é chamado de lado da compressão (ação

osteoclástica), e então no lado oposto, lado de tensão é onde ocorre a neoformação óssea (ação osteoblástica) (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

Porém, como o osteoclasto e o cementoclasto têm características citológicas e funcionais semelhantes, a reabsorção do cimento e da dentina podem ocorrer (SILVA FILHO *et al.*, 1997).

Geralmente a reabsorção radicular é facilmente reparada com novo cimento e fibras do ligamento periodontal. É sabido que a hialinização sempre precede a reabsorção radicular que acontece durante os tratamentos ortodônticos, que se apresenta em três fases: degeneração, eliminação dos tecidos destruídos e reparação. O ligamento periodontal encontra-se estreitado e há atividade osteoclástica removendo tecido ósseo a fim de reduzir a pressão dentro do espaço periodontal e viabilizar a vascularização e a atividade celular, para que os tecidos destruídos sejam eliminados e se repare a área. Se a zona de hialinização persistir ou aumentar, a atividade cementoclástica é acionada com o objetivo de auxiliar a descompressão local. Ao terminar a hialinização, há uma reabsorção inicial do cimento radicular. Se a aplicação da força for contínua, esse processo prossegue, senão, a reparação tecidual se inicia. Observações clínicas coincidem com esta afirmação de que a reabsorção cessa se o tratamento ortodôntico é interrompido. Entretanto, esse padrão normal de reações tissulares que ocorre durante a movimentação dentária pode sofrer variações, dependendo de alguns fatores como magnitude, direção e duração da força que está sendo aplicada (CAPELLI JUNIOR, 2004).

A força de intensidade ideal é aquela que produz o máximo de movimento dentário, com o mínimo de dano tissular e sem desconforto para o paciente (CAPELLI JUNIOR, 2004). Devem-se evitar lacunas de informações na relação entre endodontia e ortodontia durante as decisões no plano de tratamento. Este relacionamento estreito

permite um domínio clínico total dos efeitos na polpa advindos do tratamento ortodôntico facilitando um tratamento integrado (HAMILTON; GUTMANN, 1999).

Muitas são as alterações pulparens frente ao movimento ortodôntico, e a seguir, passaremos a relacionar algumas delas.

3.2 Alterações Pulparens

3.2.1 Processos Reabsortivos

As reabsorções radiculares estão descritas baseadas na região anatômica de ocorrência: externa, que pode ser na região cervical e/ou apical da raiz, ou interna, também chamada de reabsorção inflamatória crônica.

A **Reabsorção Radicular Externa**, segundo a definição proposta por Andreasen e Andreasen (1991), pode ser de três tipos: um processo fisiológico, chamado de **reabsorção de superfície**, fenômeno autolimitante, envolvendo áreas pequenas, seguindo-se de um processo de reparo espontâneo através do ligamento adjacente, na forma de novo cemento, não detectada radiograficamente, sendo este processo transitório. **Reabsorção inflamatória**, onde a agressão é de maior intensidade por tempo mais longo, onde alcançou os túbulos dentinários de polpa infectada necrosada. Sendo a última a **reabsorção substitutiva**, em que osso é formado nos locais onde houve reabsorção dentária, o que leva à anquilose, que raramente é consequência de movimento ortodôntico apenas (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

As inflamatórias, relacionadas normalmente à presença de bactérias, têm como causa etiológica principal uma complicação das lesões traumáticas dos tecidos de

sustentação dos dentes, como por exemplo, as movimentações ortodônticas. É importante considerar também o seu relacionamento com as necroses pulpares e suas manifestações na região periapical (CAPELLI JÚNIOR, 2004). A polpa reage de maneira negativa ao teste térmico, pois se encontra necrosada, e nestes casos, o tratamento endodôntico deve ser instituído imediatamente após diagnóstico.

A **Reabsorção Cervical da Raiz** é uma reabsorção inflamatória que ocorre logo abaixo do epitélio juncional do dente. Há uma tendência de chamá-la de “Reabsorção Inflamatória Periférica”. É uma ocorrência comum, cujo mecanismo de formação não é bem conhecido, que evolui com alguma frequência após lesões traumáticas. Clareamento interno de dentes não vitais, movimentações ortodônticas e cirurgias ortognáticas também entram no elenco de sua etiologia (MELO *et al.*, 2000).

A destruição das fibras periodontais, por quaisquer dos motivos já mencionados, incentivam o aparecimento de células clásticas. Bactérias e produtos bacterianos do sulco gengival e da superfície radicular sustentam a resposta inflamatória da região. Uma inflamação infecciosa é seguida pela produção e liberação de mediadores da reabsorção como as citocinas dos macrófagos, linfócitos e prostaglandinas, que ativarão os osteoclastos a reabsorverem dentina e osso. Endotoxinas liberadas por bactérias, também contribuirão para a progressão da reabsorção. Deste modo a reabsorção cervical torna-se progressiva, a qual pode destruir o dente por completo em um curto período de tempo. A área da superfície radicular que sofreu dano, onde a reabsorção inicia, pode ser muito pequena. As células reabsortivas penetrarão no dente através da pequena área desnuda e causarão a expansão da reabsorção no tecido dentinário. Geralmente o processo reabsortivo não penetra o tecido pulpar devido às qualidades protecionais da pré-dentina, mas espalha-se ao redor do canal radicular de forma irregular. Geralmente o tecido pulpar será exposto à lacuna de

reabsorção em processos de longa duração. A reabsorção cervical também inclui o osso alveolar adjacente à área de reabsorção, lembrando um aspecto radiográfico de bolsa periodontal infra-óssea (TRONSTAD; DEBELIAN, 1998). Clinicamente é assintomática e é detectada por exame radiográfico de rotina. Quando o processo reabsortivo não invade o tecido pulpar, os testes de vitalidade são normais. Em processos de longa duração, o tecido de granulação expande-se coronariamente, dando aparência de mancha rósea, resultando em muitos casos de reabsorções cervicais diagnosticadas e tratadas erroneamente como reabsorções internas. Radiograficamente o aspecto é de uma pequena área radiolúcida, adjacente ao canal radicular. Desde que a reabsorção óssea ocorra após a reabsorção radicular cervical, o aspecto radiográfico parece como o de uma bolsa infra-óssea. Quando ocorre na região vestibular ou lingual da superfície radicular, o aspecto radiográfico é uma pequena área radiolúcida centralmente localizada na margem cervical. Se o processo se expande, a imagem pode ser a de “funil”. Quando a polpa não estiver envolvida nesta reabsorção, é possível delinear o canal radicular através da área radiolúcida da reabsorção radicular externa (TRONSTAD; DEBELIAN, 1998). Tão logo o diagnóstico clínico e radiográfico for feito, o tratamento deve ser instituído: interrupção do tratamento ortodôntico, exposição cirúrgica da área de reabsorção, remoção do tecido de granulação da área radicular e do osso. A lacuna é então preparada como uma cavidade, selada com material restaurador estético, a crista óssea é contornada e o tecido gengival reposicionado. Nos casos onde a perfuração do canal radicular ocorrer, a terapia endodôntica deve ser instituída, previamente à cirurgia, pois o preparo e limpeza da área de reabsorção para a restauração serão facilitados para a colocação do material restaurador. Processos reabsortivos extensos são muitas vezes, deixados

sem tratamento porque a intervenção cirúrgica fará com que a perda do dente ocorra em prazo de tempo menor do que sem tratamento (TRONSTAD; DEBELIAN, 1998).

A Reabsorção Radicular Apical Externa (RRAE) é a perda de estrutura radicular envolvendo a região apical, sendo uma seqüela comum do tratamento ortodôntico, porém, podendo ocorrer na ausência deste (HARRIS *et al.*, 1993). O grau e severidade da RRAE associada ao tratamento ortodôntico é multifatorial, envolvendo o hospedeiro e fatores ambientais (HARTSFIELD *et al.*, 2004). Fatores genéticos, que aparecem com 50% de proporção na RRAE abrangem a susceptibilidade individual, predisposição hereditária, sistêmica, local, e se somam a fatores anatômicos associados com o tipo de terapia ortodôntica (BREZNIAK; WASSERSTEIN, 1993a).

Segundo a definição de Andreasen e Andreasen (1991), a reabsorção radicular apical externa que pode ser causada pelo tratamento ortodôntico é considerada do tipo de superfície ou inflamatória transitória. O estudo de Sjölien e Zachrisson (1983) demonstrou uma diminuição no comprimento do dente no paciente tratado ortodonticamente, em relação aos pacientes não tratados. Isto pode ser por duas razões: 1. reabsorção apical; 2. influência no desenvolvimento morfológico por fatores fisiológicos ou patológicos. O tratamento ortodôntico, a função mastigatória e o crescimento facial podem interferir no desenvolvimento radicular, porém parece que o arredondamento dos ápices verificado nas radiografias antes do tratamento é um fator determinante. Bishara e Trulove (1990) avaliaram alterações no comprimento radicular de pacientes entre 25 e 45 anos de idade, os quais não se submeteram ao tratamento ortodôntico. Os achados indicaram não haver diferença significativa no comprimento radicular desses pacientes, ou seja, a reabsorção radicular não é um processo fisiológico normal.

Geralmente, as RRAE são assintomáticas e a polpa responde normalmente aos testes de vitalidade, e quando a movimentação é paralisada a reabsorção cessa imediatamente. Vale a pena lembrar que esses dentes são potencialmente propensos a processos reabsortivos e, a um novo trauma e ela se reinicia (MELO *et al.*, 2000).

Dependendo do método de diagnóstico, a RRAE associada ao tratamento ortodôntico tem sido observada na proporção de zero a 100% (BREZNIAK; WASSERSTEIN, 1993a). Embora a RRAE esteja associada ao tratamento ortodôntico, na sua maior parte, em relação aos incisivos centrais superiores, e mais de um terço dos pacientes tratados apresentem reabsorções maiores de três milímetros, nos casos dos dentes anteriores que não receberam tratamento ortodôntico e sofreram reabsorção, somente 7 a 13% são detectadas radiograficamente e ocorrem geralmente por forças oclusais (RUDOLPH, 1940; HARRIS *et al.*, 1993). Essas reabsorções podem ocorrer em pacientes que têm os incisivos laterais superiores como guias, ao invés dos caninos. Outro evento comum é a reabsorção apical dos incisivos laterais, provocada pela erupção dos caninos (MELO *et al.*, 2000). Há uma associação de RRAE naqueles pacientes que não receberam tratamento ortodôntico com dentes ausentes, bolsas periodontais profundas, hábitos de roer unhas, mordida aberta anterior com concomitante projeção lingual, que podem mostrar aumento de reabsorção radicular externa (HARRIS; BUTLER, 1992). Dentes traumatizados, especialmente em casos de reimplantes de dentes avulsionados, há também aumento de RRAE (DONALDSON; KINIRONS, 2001). Na maior parte das vezes ela se apresenta assintomática a não ser que estruturas dentárias substanciais sejam afetadas, e então a detecção da RRAE somente é possível com radiografias (BREZNIAK; WASSERSTEIN, 1993a; HARTSFIELD *et al.*, 2004).

A RRAE ocorre na região apical da raiz preferencialmente, fato que pode ser explicado a seguir:

1. Forças estão concentradas no ápice da raiz porque o movimento dentário ortodôntico não é sempre inteiramente translatório e o fulcro é usualmente oclusal para a metade apical da raiz (HARRIS, 2000).

2. As fibras periodontais assumem diferentes direções no final da raiz, que pode explicar o aumento do stress na região (HENRY; WEINMANN, 1951).

3. O terço apical é recoberto com cimento celular e o terço coronário é recoberto com cimento acelular. A atividade do cimento celular depende dos vasos permeáveis; o cimento periapical é mais friável e facilmente injuriável nos casos de trauma e concomitante estase vascular (HENRY; WEINMANN, 1951; BAUMRIND; KORN; BOYD, 1996; HARRIS, 2000).

Há grande relação entre a biomecânica empregada, ou seja, o tipo de movimento ortodôntico com o grau de dano radicular. (BREZNIAK; WASSERSTEIN, 1993; BECK, 1994; ENGLISH, 2001; HARTSFIELD *et al.*, 2004).

A necessidade do tipo de movimento ortodôntico está em função da severidade da maloclusão, e estão intimamente associados com a extensão da RRAE. Por exemplo, um grande *overjet* anterior, uma grande retração durante o tratamento, uma grande reabsorção dos incisivos superiores (BECK; HARRIS, 1994; HARRIS; BUTLER, 1997). Quanto maior for um *overbite*, maior a necessidade de intrusão e também maior a reabsorção radicular da raiz do primeiro molar superior (BECK; HARRIS, 1994). Extrações podem influenciar no grau das RRAE por causa do aumento do movimento dentário, comparando com casos que não necessitaram de extrações, para que o fechamento de espaços seja conseguido (BLAKE *et al.*, 1995; MCNAB *et al.*, 2000). Um outro exemplo seria o caso de quatro extrações de primeiros pré-molares comparado

ao de duas extrações de primeiros pré-molares superiores e a comparação do aumento da RRAE (SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001b).

Há mais de 50 anos atrás, Macapanpan, Weinmann e Brodie (1954) demonstraram que o tipo de movimento dentário obtido através dos aparatos ortodônticos, influencia a reação tecidual, por um estudo que realizaram com ratos, posicionando elásticos entre o primeiro e segundo molares superiores, inclinando os primeiros molares mesialmente o segundo e terceiro molares distalmente. Forças de inclinação criam locais de compressão, onde há morte celular e a hialinização ocorre, e tensão, com proliferação celular foi observada no ligamento periodontal. Tecido periodontal normal pode modular a reabsorção radicular, ou seja, os fibroblastos periodontais têm mostrado que podem ser inibidores das células osteoclásticas em culturas (WU *et al.*, 1999). A reabsorção radicular pode atingir a camada de cementoblastos, danificando-a, em combinação com necrose ou inflamação. O interessante é que quando a força ortodôntica pára, a reabsorção radicular continua até que a função periodontal seja estabilizada (BRUDVIK; RYGH, 1995a).

A quantidade de tempo despendido em tratamento ortodôntico pode ser um fator para aumento da RRAE (TAITHONGCHAI *et al.*, 1996), mas não necessariamente (BECK; HARRIS, 1994; TANER *et al.*, 1999), mas somente este fator não é o suficiente para observar a variabilidade da reabsorção (TAITHONGCHAI *et al.*, 1996). Por outro lado, Goldin (1989) verificou que a quantidade de raiz perdida durante tratamentos é de 0,9 mm/ano, e Levander e Malmgren (1988) verificaram que 34% dos casos examinados apresentaram reabsorção, após seis a nove meses de tratamento, e verificaram 56% de reabsorção com 19 meses.

Raízes com anomalias anatômicas podem ser mais susceptíveis a reabsorções. Raízes muito finas, muito grossas, com dilacerações, bem como invaginações têm

mais risco de RRAE. Raízes com ponta em forma de pipeta ou abauladas seriam também predispostas à reabsorção (LEVANDER; MALMGREN, 1988). O comprimento da raiz e sua forma têm sido variáveis pesquisadas pela sua associação com a RRAE. Tem sido sugerido, que dentes que exibem raízes curtas antes do tratamento ortodôntico tendem desenvolver mais reabsorção durante a sua execução (KETCHAM, 1929; BECKS, 1926; MASSLER; MALONE, 1954; MASSLER; PERREAULT, 1954; JAKOBSSON; LIND, 1973; GOLDSON; HENRIKSON, 1975; NEWMAN, 1975; KJAER, 1995; TAITHONGCHAI *et al.*, 1996; THONGUDOMPORN; FREER, 1998). Por isso, o prognóstico realizado pelo clínico após estudo cuidadoso de radiografias tiradas antes do tratamento é de relevante importância (MASSLER; MALONE, 1954). Por outro lado, encontramos na literatura que a RRAE não aumenta em dentes com raízes curtas (LEVANDER; MALMGREN, 1988; GOLDIN, 1989), e que existe tendência para RRAE se desenvolver com o aumento do comprimento do dente (MIRABELLA; ARTUN, 1995; SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001a).

A íntima relação entre o movimento dentário e a reabsorção radicular sugere que fatores que afetam o movimento dentário também afetam a reabsorção da raiz. Movimento dentário e trocas no tecido periodontal em resposta à forças ortodônticas em ratos variam dependendo da data da força aplicada (MIYOSHI *et al.*, 2001). Fatores sistêmicos, tais como: fatores nutricionais, doenças metabólicas, idade, o uso de drogas, afetam o movimento dentário ortodôntico (TYROVOLA; SPYROPOULOS, 2001). Trocas cíclicas no nível do estradiol podem estar associadas com a variação do ciclo do estrógeno em movimentos dentários através dos efeitos da reabsorção óssea (HARUYAMA *et al.*, 2002), e a deficiência de estrógeno pode causar movimento ortodôntico rápido (YAMASHIRO; TAKANO-YAMAMOTO, 2001). A calcitonina pode inibir a atividade dos odontoclastos (WIEBKIN *et al.*, 1996). A ação da calcitonina nos

osteoclastos ocorre no último estágio do desenvolvimento osteoclástico, e inibe a fusão do pré-osteoclastos que vão formar células multinucleares maduras. Bifosfonatos incluem inibidores potentes da reabsorção óssea, usados no tratamento da osteoporose e outras doenças ósseas. Bifosfonatos direta ou indiretamente induzem a paralisação em osteoclastos, que inibem a reabsorção óssea (RESZKA *et al.*, 1999).

Sabe-se que o tipo de tratamento, especificamente, a quantidade de movimento dentário pode contribuir para a RRAE. Parker e Harris (1998) compararam as reabsorções radiculares ocorridas em incisivos centrais superiores, analisando três diferentes técnicas: Técnica *edgewise standard* de Tweed, Técnica do arco leve de Begg, e a Técnica do arco reto de Roth que não mostraram diferenças. No entanto, McNab *et al.* assinalaram mais RRAE em pacientes tratados com a técnica de Begg do que com *edgewise*.

Embora alguns estudos questionáveis têm declarado que pacientes do sexo feminino tratadas, têm maior incidência de RRAE do que pacientes do sexo masculino (MASSLER; PERREAULT, 1954; KJAER, 1995), muitos estudos tem demonstrado que não há diferenças em relação ao sexo (BECK; HARRIS, 1994; BLAKE *et al.*, 1995; PARKER; HARRIS, 1998; HARRIS, 2000; SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001a).

A genética parece influenciar a susceptibilidade à reabsorção radicular, apesar de não claramente definido na literatura (NEWMAN, 1975; HARRIS *et al.*, 1997). Há evidências que quando existe extrema susceptibilidade, RRAE severa pode se manifestar na ausência de qualquer causa aparente (MASSLER; PERREAULT, 1954). Os achados da hereditariabilidade numa amostra da Clínica de Graduação de Ortodontia da Universidade Indiana da Escola de Odontologia (Graduate Orthodontic Clinic at the Indiana University School of Dentistry), em observações não publicadas, estimam que a RRAE aparece aproximadamente 50% e 60% nas raízes distais e

mesiais dos primeiros molares inferiores, respectivamente, e 84% nos incisivos centrais superiores. Estes dados são comparáveis com os que foram determinados por Harris *et al.* (1997), e que sugerem também uma mais baixa hereditabilidade estimada para os incisivos centrais inferiores. Cwyk *et al.* (1984) encontraram que 5-10 anos pós-finalização do tratamento ortodôntico, 42,3% dos incisivos centrais superiores, 38,5% incisivos laterais superiores e 17,4% dos incisivos inferiores tinham sofrido reabsorção apical. A incidência de reabsorção apical para o total de incisivos avaliados foi de 28,8% nos casos de tratamento ortodôntico, comparado a 3,4% no grupo-controle. Além disso, a reabsorção apical foi descrita com quatro vezes mais freqüência do que a reabsorção lateral (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

Embora a presença de formas peculiares de raízes, de marcadores genéticos, de acentuado *overjet*, ou da necessidade de exodontias possam estar associados com um aumento do aparecimento da RRAE, não é suficiente, por si só, para predizer a existência da mesma. Análises futuras destes fatores (os quais também requerem estudos genéticos mais avançados) todos juntos, deverão aumentar a validade do risco estimado, podendo até, de maneira mais acurada, prever a existência de reabsorção (HARTSFIELD *et al.*, 2004).

A **Reabsorção Radicular Interna (RRI)** pode ser definida como uma patologia dental crônica que se manifesta pela destruição dos tecidos duros dos dentes, tendo seu início nas paredes da cavidade pulpar e estendendo-se lateralmente através da dentina, podendo progredir ocasionalmente até provocar uma perfuração na superfície do dente, que poderá localizar-se eventualmente a nível coronário ou radicular (ANTUNES *et al.*, 1998).

A reabsorção interna, tradicionalmente, tem sido associada a uma inflamação crônica, de longa duração, do tecido pulpar (TRONSTAD; DEBELIAN, 1998). O tecido

pulpar na área da reabsorção é tomado por um tecido de granulação, onde células clásticas vão reabsorvendo a dentina, formando lacunas arredondadas. A atividade reabsortiva é sustentada pelas bactérias que invadem a porção coronária da polpa. Produtos bacterianos podem chegar à polpa coronária através de lesões cariosas e/ou túbulos dentinários (MELO *et al.*, 2000). Na presença de hemorragia intrapulpar pós-trauma, o tecido de granulação que se organiza, também contribuirá na dentinoclastogênese.

Na literatura especializada, a associação do trauma e inflamação pulpar caracteriza-se como o principal fator etiológico das RRI.

Os dentes anteriores apresentam uma prevalência de 90% nas reabsorções radiculares pós-traumas (ANTUNES *et al.*, 1998).

A característica assintomática da RRI que predomina na grande maioria dos casos constitui-se em um fator complicador para o seu perfeito diagnóstico e/ou identificação, que muitas vezes é obtido através de exame radiográfico de rotina. Para o reconhecimento desta patologia em suas fases iniciais, de fundamental importância são as tomadas radiográficas periapicais bem localizadas, efetuadas em diferentes angulações. Cohen e Burns (1982) recomendam que para determinar a extensão da perda dentária e o plano de tratamento, há a necessidade de várias radiografias tiradas em ângulos diferentes. O teste de vitalidade pulpar pode ser negativo, uma vez que num percentual bastante elevado de reabsorções internas, do terço médio da raiz o tecido pulpar da porção coronária até a área da reabsorção se encontra necrótico. Quando tal reabsorção localiza-se na porção coronária da polpa, e sua evolução atinge os limites do esmalte, transmite uma coloração rosada e por isso é denominada de mancha rósea (MELO *et al.*, 2000), sinal patognomônico de reabsorção radicular interna, consequência da polpa metaplásica e hiperemiada que se mostra visível

através da delgada camada externa do esmalte coronário. Outras vezes pode apresentar-se em tom diferente (mais escurecido), devido à oxidação de células sanguíneas extravasadas para o interior dos canalículos dentinários.

O aspecto radiográfico mais comum é que a imagem mostre um alargamento do canal radicular como se fosse uma ampola. A área de reabsorção é reconhecida por um tecido de granulação com a predominância de um infiltrado linfocito-eosinoplasmocitário, osteoclastos e células gigantes multinucleadas. Áreas do tecido necrótico são encontradas coronalmente ao tecido de granulação (MELO *et al.*, 2000).

Pela coloração de Brown-Brenn, pode ser observada a presença de microorganismos no interior dos túbulos dentinários (TRONSTAD; DEBELIAN, 1998; MELO, 1998). Há um tipo de reabsorção interna que Andreasen e Andreasen (1994) denominam de “reabsorção interna substitutiva” a qual junto com o tecido de granulação há a formação de grande quantidade de um tecido duro com características osteocementárias cuja radiopacidade é perfeitamente identificável pelo exame radiográfico. Este tipo de reabsorção é mais raro.

Como as reabsorções dependem da presença de células vivas, o tratamento endodôntico com a conseqüente remoção de todo tecido de granulação da área, cessa imediatamente a atividade celular responsável pela reabsorção. Como normalmente não é fácil a remoção de todo o tecido de granulação, o preenchimento do canal com pasta de hidróxido de cálcio necrosará os remanescentes teciduais na lacuna. Numa posterior sessão, duas semanas após, a sua remoção será facilitada por farta irrigação com solução de hipoclorito de sódio a 1%. A calcitonina (substância com ação anticlástica) pode ser aplicada intra-canal e atuará como elemento estabilizador e preventivo nos dente atingido (ANTUNES *et al.*, 1998). Caso tenha havido uma comunicação entre o canal radicular e o ligamento periodontal, pela progressão do

processo reabsortivo, dependendo do tamanho da área de comunicação, poderá ser tentado trocas sucessivas de pasta de hidróxido de cálcio, até que haja a deposição de tecido mineralizado selando a área, ou esse selamento poderá ser feito cirurgicamente.

No que se refere ao tratamento desse processo reabsortivo, especificamente para a RRI, torna-se imperativo ao Ortodontista atuação preventiva e imediata a mais rápida possível, pois a característica deste processo tem grande potencial destruidor. Deve-se valorizar o binômio diagnóstico imediato e acompanhamento periódico, e deve-se defender uma atuação do Ortodontista e Endodontista a mais emergencial e imediata possível (ANTUNES *et al.*, 1998).

3.2.2 Necrose Pulpar

Marshall (1933), num estudo realizado em macacos, constatou necrose pulpar após a aplicação de forças ortodônticas de grande intensidade. Orban (1936) relatou que alguns casos os traumas mecânicos podem provocar a morte de uma polpa normal e em outros casos podem ocorrer injúrias severas sem a morte pulpar. O autor salientou ainda que o movimento de intrusão seja temerário, pois pode ocorrer um rompimento da circulação pulpar na região do ápice radicular, e que os movimentos de extrusão, quando muito abruptos, podem provocar o rompimento dos mesmos vasos tendo como resultado a necrose pulpar (MENDONÇA *et al.*, 1996).

Unsternseher *et al.* (1987) analisaram a resposta do tecido pulpar humano frente a aplicação de uma força ortodôntica, usando como referências a respiração pulpar pelo método radiorespirométrico. Nos seus resultados o autor verificou um decréscimo de 32,2% da respiração da polpa nos dentes do grupo experimental em relação ao grupo controle. Em 1990, *Mostafa et al. estudaram* as reações do tecido pulpar em

resposta à extrusão ortodôntica. O estudo foi realizado em 36 pré-molares humanos, divididos igualmente entre o grupo controle e o tratado. Os resultados deste estudo revelaram distúrbios circulatórios associados à congestão e dilatação dos vasos sanguíneos. Além disso, foram observados degeneração odontoblástica, edema do tecido pulpar e manifestações fibróticas. Os autores sugerem que a degeneração odontoblástica resulta do comprometimento do suprimento sanguíneo (MENDONÇA *et al.*, 1996).

Alterações pulpares podem também ser atribuídas à introdução de forças ortodônticas além dos limites da tolerância fisiológica do ligamento periodontal. Como resultado, vasos sanguíneos periodontais podem romper e haver hemorragia. Se o rompimento dos vasos for somente dos pequenos vasos laterais haverá uma perda nutricional do suprimento para algumas células pulpares que atrofiarão e morrerão. No entanto, se a hemorragia ocorrer num vaso grande, a polpa se tornará totalmente necrótica. Tal dente apresentará uma cor rósea devido à presença de eritrócitos nos túbulos dentinários. Com o tempo os eritrócitos entrarão em decomposição, liberando hemoglobina que se decompõe em hemosiderina e outros pigmentos sanguíneos. A cor do dente pode se alterar de róseo para amarelo, e até à cor cinzenta escura. Clinicamente, o dente pode ficar assintomático por um tempo ou pode exibir uma periodontite transitória. Radiograficamente esse dente pode apresentar um canal maior que os seus vizinhos, pela não deposição de dentina pela polpa necrosada. Finalmente, uma área patológica periapical aumentada pode ser exibida radiograficamente (STENVIK; MJÖR, 1970).

Polpas de dentes que já sofreram movimento ortodôntico podem não ser capazes de responder a irritação adicional de manipulação ou trauma. Assim, necrose

pulpar pode ocorrer, o que pode ser considerado um procedimento menor no dente movimentado ortodonticamente (ROSENBERG, 1980).

3.2.3 Calcificação Pulpar

As calcificações pulpare são deposições de minerais na polpa dos dentes, que formam nódulos ou depósitos irregulares de cálcio na substância da polpa (STRONER; VAN CURA, 1984). Geralmente, as calcificações pulpare são classificadas em nódulos pulpare e em calcificações difusas (SAYEGH; REED, 1968). Para parte dos autores, as calcificações são processos fisiológicos normais, encontradas em polpas aparentemente normais como processo progressivo de degeneração muitas vezes relacionado à idade da polpa (SAYEGH; REED, 1968; STANLEY, 1978). No entanto, outros autores acreditam que as calcificações pulpare não sejam normais (JACOBSEN; KEREKES, 1977). Os sinais e sintomas relacionados com calcificações pulpare mais frequentemente citados na literatura são a presença de dor, localizada e/ou difusa e leve ou intensa (JAEGER, 1989); ausência de resposta a testes de sensibilidade térmica e estímulos elétricos; mudança de cor da coroa dental; pulpite e/ou rarefação periapical (PEREIRA JUNIOR; VAROLI, 1995). Alguns autores não acreditam existir sintomas clínicos relacionados com a presença de calcificações pulpare quando relacionados à dor (SAYEGH; REED, 1968; JACOBSEN; KEREKES, 1977).

Na literatura encontramos vários agentes responsáveis pelo aparecimento de mineralizações pulpare: aberturas cavitárias, pulpotomias, preparos para próteses fixas e cirurgias, doença periodontal, distúrbios hormonais (PEREIRA JUNIOR; VAROLI, 1995). Porém já em 1933, Marshall afirmava que aparelhos ortodônticos

colocados em animais, utilizando-se movimentos de intrusão, poderiam estrangular a polpa dos dentes envolvidos, causando diminuição do fluxo sanguíneo, provocando áreas isoladas de necrose pulpar e iniciando assim a formação de calcificações pulpares.

Stenvik e Mjör (1971) estudaram pré-molares extraídos que receberam forças de intrusão que variaram entre 35 e 250g em experimentos de 4 a 105 dias. As manifestações pulpares seriam maiores em dentes com ápice radicular completo. Vários graus de distúrbios foram notados, principalmente o aumento de calcificações pulpares na região apical. As alterações foram mais marcantes em dentes onde foram empregadas forças maiores, porém o limite de tolerância não pode ser estabelecido.

Freire e Tancredo (1979) encontraram que a movimentação ortodôntica poderia provocar desde hiperemia até a necrose pulpar, porém ocorreria, na maioria dos casos, degeneração cálcica.

Seltzer e Bender (1984) descrevem que alterações na vascularização pulpar com subseqüentes alterações no metabolismo das células pulpares, usualmente resultarão em aumento de deposição de dentina reparativa em ambas as porções da polpa, tanto na radicular quanto na coronal com aumento de mineralização distrófica. Em alguns casos, há a obliteração completa do espaço pulpar.

Cwyk *et al.* (1984) radiografaram pacientes entre 20 e 25 anos de idade que estavam em tratamento ortodôntico. Como resultados, obtiveram que 50% tiveram alterações pulpares e no grupo controle, somente 16% dos pacientes apresentaram algum tipo de alteração. Do total, 17% apresentaram calcificações pulpares para somente 8% no grupo controle.

Pereira Jr. e Varoli (1995) em estudo realizado com radiografias periapicais do início e final de tratamento, e após 15 anos após terem terminado seus tratamentos,

concluíram que as calcificações pulpares são achados freqüentes em pacientes tratados ortodonticamente, e que é significativamente maior o número de pacientes tratados com aparelhos ortodônticos fixos que apresentam calcificações pulpares em seus dentes do que o número daqueles não tratados, e também que a quantidade média de dentes mostrando alguma forma de calcificação pulpar aumenta significativamente com a idade em pacientes tratados e não tratados ortodonticamente.

Oda (1993) em estudo das reações pulpares *in vivo*, em decorrência da aplicação de forças ortodônticas, concluiu que por avaliação histomorfológica, as alterações pulpares observadas incluem a presença de estruturas calcificadas ou cálculos, que acredita ser reações defensivas pulpares que ocorrem devido a alterações da histofisiologia do tecido, muito provavelmente provenientes de estímulos mecânicos.

3.3 MOVIMENTO ORTODÔNTICO DO DENTE TRATADO ENDODONTICAMENTE

Com a grande quantidade de estudos relacionando movimentos ortodônticos com o aparecimento da RRAE nos dentes vitais, chamam-nos a atenção os dentes já tratados endodonticamente antes do tratamento ortodôntico, e como reagiriam à reabsorção radicular apical, e o que aconteceria com o material obturador após a reabsorção se essa ocorrer, e também se o selamento apical seria alterado neste caso resultando numa falha da endodontia realizada.

Em revisão de literatura, Steadman (1941) analisou o tratamento endodôntico agindo como um corpo-estranho, causando irritação crônica e reabsorção radicular. Cortes histológicos destas reabsorções mostraram aparência de células tipicamente de reação de corpo estranho. Ele considerou que a reabsorção não poderia ser controlada

e o prognóstico para estes dentes era desfavorável. Huettner e Young (1955) não concordaram com esta teoria e avaliaram a estrutura radicular de dentes de macacos com e sem polpa vital, após movimento ortodôntico. Os canais dos dentes superiores foram tratados e obturados com guta-percha e cimento. Os canais dos dentes inferiores foram tratados e obturados com cones de prata e cimento. Todos os dentes inicialmente tinham polpa vital, foram tratados em ambientes assépticos e nenhuma força foi aplicada durante um período de três semanas após o tratamento de canal, para que o ligamento periodontal apical pudesse cicatrizar. Foi então utilizado um aparelho tipo arco reto (*edgewise*) para movimentação ortodôntica durante um período de seis a oito semanas antes do sacrifício do animal. A histologia mostrou não haver reação corpo-estranho e a reabsorção radicular foi similar nos dentes com e sem polpa vital. Os autores creditam esses resultados ao monitoramento cuidadoso das forças ortodônticas, tratamento endodôntico asséptico e ligamento periodontal intacto.

Wickwire *et al.* (1974) estudaram 45 casos tratados ortodonticamente, incluindo técnicas ortodônticas como arco reto, Begg, arco segmentado, que continham 53 dentes tratados endodonticamente. Anamnese, radiografias cefalométricas e radiografias periapicais foram utilizadas para a avaliação dos dentes. Os dentes não-vitais movimentaram-se tão prontamente quanto os dentes vitais, mas sugeriram maior reabsorção apical (evidencia radiográfica).

Mattison *et al.* (1984) em estudo *in vivo* com gatos, mostraram não haver diferença significativa entre a reabsorção radicular externa de dentes tratados endodonticamente e dentes com polpa vital, quando ambos eram submetidos a forças ortodônticas. Deve ser levado em consideração que o tempo de tratamento nesse estudo foi de apenas quatro meses.

Spurrier *et al.* (1990) determinaram a severidade da RRAE em dentes com polpa vital *versus* dentes tratados endodonticamente. Quarenta e três pacientes que tinham um ou mais dentes tratados endodonticamente antes do tratamento ortodôntico e exibiram sinais de reabsorção radicular após o tratamento foram estudados. Incisivos contralaterais vitais serviram como grupo-controle. Significativamente, incisivos com polpa vital reabsorveram mais que os contralaterais tratados endodonticamente. Os dentes controles nos homens mostraram um aumento em reabsorção estatisticamente significativo quando comparados aos dentes controles nas mulheres. Quando comparados em relação ao sexo, os dentes tratados endodonticamente não mostraram diferença significativa. Resultados similares em relação ao dimorfismo sexual foram descritos por Remington (1989) embora diferenças não tenham sido observadas quanto à incidência de reabsorção entre dentes vitais e tratados endodonticamente numa população de escolares britânicos.

Goldner *et al.* (2002) estudaram 15 pacientes que apresentavam um incisivo central superior com tratamento endodôntico prévio ao tratamento ortodôntico, bem como o seu correspondente vital que seria utilizado para comparações. Dos 15 casos analisados, 10 apresentaram uma reabsorção maior nos dentes com vitalidade. Em quatro, prevaleceu a reabsorção nos dentes com canal tratado e em um caso não ocorreu reabsorção. Mah *et al.* (1996) avaliaram a efetividade das forças ortodônticas em movimentar dentes com tratamento endodôntico e o grau de RRAE que pode ocorrer em animais cobaias. Três meses após o tratamento de canal e o movimento ortodôntico com mola, o movimento dentário foi medido em modelos (pré e pós-tratamento) e avaliado através da microscopia fluorescente. Os dentes com canal tratado e com vitalidade movimentaram a mesma distância quando submetidos à mesma força. Os dentes com canal preenchido mostraram maior perda de cimento

após o movimento dentário quando comparados aos dentes vitais, mas não houve diferença significativa nas radiografias. Os dentes tratados endodonticamente também mostraram maior quantidade de lacunas de reabsorção do que os dentes com polpa vital, mas a diferença na incidência entre os dentes com canal tratado que foram movimentados e que não foram movimentados (também com canal tratado) não foi significativa. Isto sugere que a incidência de lacunas de reabsorção pode estar relacionada à ausência de vitalidade e provavelmente à presença de lesões perirradiculares, mais do que relacionada às forças ortodônticas.

Bender *et al.* (1997) sugeriram que a não-liberação de neuropeptídeos da polpa que foi removida iria resultar na diminuição de fibras imunorreativas por CGRP e redução na quantidade de reabsorção observada em dentes tratados endodonticamente. Mirabella e Artun (1995) encontraram menor incidência de reabsorção nos dentes com tratamento endodôntico, dado estatisticamente significativo.

Teixeira e Zöllner (2003) em estudo de 19 pacientes (151 dentes), que se submeteram ao tratamento ortodôntico corretivo, paciente entre 12 a 27 anos por períodos máximos de 45 meses, observaram que dentre os 151 dentes analisados, somente em 26 verificou-se a presença de reabsorção radicular externa. Dentre os 151 apenas 10 tinham tratamento endodôntico antes da movimentação ortodôntica e três casos foram realizados durante a ortodontia, sendo que em nenhum destes apareceu reabsorção radicular. Dos 151 dentes, 135 dispunham de aparelho ortodôntico fixo e 16 de aparelho ortodôntico móvel; os 26 casos que apresentaram reabsorção estavam com aparelho ortodôntico fixo. Em 134 dentes observou-se remodelamento, ou arredondamento radicular a nível apical. Nos três dentes que apresentavam rarefação óssea periapical circunscrita e que estavam com o aparelho ortodôntico, foram

realizados os tratamentos endodônticos e, nesses casos, pode-se observar, o desaparecimento das lesões, mesmo com esses sendo submetidos à movimentação ortodôntica.

Observações clínicas e a literatura recente suportam o conceito que mínima reabsorção/remodelagem ocorre apicalmente em dentes que foram bem preparados, limpos, obturados e bem selados coronariamente.

Nos dentes despulpados não portadores de lesões perirradiculares, o processo de reparo perirradicular após terapia endodôntica pode ser semelhante ao de dentes com polpa vital. O processo inflamatório, de modo geral, regride após o tratamento endodôntico, restabelecendo-se as condições para neoformação do cimento e do tecido ósseo e para regeneração do ligamento periodontal. No forame apical e junto ao material obturador, forma-se tecido conjuntivo fibroso ou tecido mineralizado tipo cimento e, em condições menos favorável, o processo de reparo fica neste nível circunscrito à formação de tecido conjuntivo frouxo. Na presença de lesões perirradiculares, o processo de reparo evolui mais lentamente (HAMILTON; GUTMANN, 1999).

Segundo vários autores, dentes com tratamento endodôntico podem ser movimentados ortodonticamente, prontamente e nas mesmas distâncias que dentes com polpa vital. Porém, segundo Andreasen e Andreasen (1994) dentes que requeiram tratamento endodôntico durante o movimento dentário devem ser limpos, preparados e preenchidos por hidróxido de cálcio quando não se pode fazer a obturação adequada do canal com guta-percha durante a fase de movimentação ativa, sendo o preenchimento com hidróxido de cálcio mantido durante a fase ativa do tratamento e o canal só sendo obturado ao fim da movimentação. Holland *et al.* (1977) estudaram detalhes do processo de reparo junto aos tecidos perirradiculares de canais

preenchidos com hidróxido de cálcio. Observaram que em 15 a 30 dias desaparecem as células inflamatórias e inicia-se a deposição de tecido com aparência morfológica semelhante à cimento, e, em até 30 dias, a maior parte dos espécimes estava cicatrizada.

Nos casos em que os ápices ainda não estão completos ou existem perfurações ou reabsorções prévias, pode-se usar o MTA para o selamento. Ainda não existem estudos sobre o tempo que se deve aguardar após essa obturação para movimentação ortodôntica ou se esse material diminuiria o risco de reabsorção ou aceleraria a reparação tecidual.

Em dentes com tratamento endodôntico deve-se aguardar ao menos 30 dias para se reiniciar o movimento ortodôntico, a fim de que todas as estruturas perirradiculares estejam reparadas nessa época, independente se o dente tinha ou não vitalidade. (HOLLAND, 1977).

3.4 MOVIMENTO ORTODÔNTICO EM DENTES COM TRATAMENTO CIRÚRGICO ENDODÔNTICO E EM DENTES COM LESÃO PERIRRADICULAR

Tem sido observado clinicamente, que o movimento de dentes com procedimento cirúrgico endodôntico é realizado com sucesso, porém pouco tem sido escrito sobre a abordagem do tratamento. As considerações incluem a probabilidade de um maior processo de reabsorção apical devido à área de dentina exposta na face radicular que sofreu ressecção cirúrgica; a irritação e inflamação persistentes que podem ser causadas pelo material de preenchimento apical; e o adequado selamento apical obtido com a obturação. Outros fatores a serem considerados são: a qualidade da obturação do canal radicular; o potencial para exposição e contaminação dos

túbulos dentinários no ponto de ressecção; e o potencial para desenvolvimento de periodontites marginais em casos de deiscências e fenestrações (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

Um dos primeiros estudos sobre o movimento ortodôntico de dentes com tratamento endodôntico e ressecção radicular é atribuído à Baranowskyj (1969). Em estudo em cães, ele submeteu a aplicação de força intrusiva precocemente nos dentes descritos anteriormente, e observou que a recuperação tecidual foi completamente atrasada em ambos os casos. Nas áreas de defeito cirúrgico, em seis semanas de acompanhamento não era visível qualquer tentativa de regeneração óssea ou formação de um novo ligamento periodontal ou cimento, enquanto no grupo-controle todos os tecidos mostraram recuperação bem avançada. Com 12 semanas de observação, no grupo-controle havia completa regeneração tecidual e no experimental, cerca de 2/3. O cimento apical no grupo experimental foi recuperado somente em metade e uma resposta de reabsorção radicular leve era evidente. Foi concluído que a aplicação de força ortodôntica precocemente atrasa significativamente o processo de regeneração tecidual e a principal causa identificada foi a mobilidade dentária e seu impacto na ossificação dos tecidos perirradiculares

Na presença de lesões granulomatosas ou císticas, o processo de reparo evolui mais lentamente. No caso de lesões granulomatosas, o processo parece se desenvolver através da substituição gradual do tecido granulomatoso por tecido fibroso. A neoformação óssea e cementária que se instala após a regressão do processo inflamatório apical permitem a reinserção das fibras colágenas, restabelecendo a arquitetura do ligamento apical (CAPELLI JÚNIOR, 2004).

O tempo para se processar o completo reparo dos tecidos perirradiculares é variável e dependem vários fatores, tais como o estado dos tecidos perirradiulares na

época da obturação, inclusive da presença de rarefação perirradicular; do potencial de reparação seguindo os fatores de ordem local e geral inerentes ao paciente e da técnica empregada no tratamento.

Nos casos de dentes portadores de lesão ou pós-cirurgia perirradicular deve-se esperar a total regressão da lesão observada radiograficamente, uma vez que o ligamento é o último a ser reparado e que é fundamental para a movimentação ortodôntica, e esse tempo varia entre 6 a 12 meses (HAMILTON; GUTMAN,1999). Porém em alguns casos é mais longa, demorando até 2-4 anos. De acordo com Rud *et al.* (1972) a imagem radiográfica indicando cicatrização completa após cirurgia perirradicular apresenta a reconformação do espaço periodontal com lâmina dura visível e contínua, ao redor de todo o ápice radicular. A falha ou insucesso seria caracterizado por um espaço alargado, rarefação óssea ou pela persistência de sinais e sintomas clínicos.

3.5 MOVIMENTO ORTODÔNTICO DO DENTE TRAUMATIZADO

O risco, a incidência e o tipo de reabsorção que pode ocorrer após as diversas situações de injúrias traumáticas têm sido claramente delineados (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994). Porém, a avaliação dos efeitos do movimento ortodôntico em dentes previamente traumatizados tem recebido pouca atenção na literatura.

Fraturas coronárias, sem envolvimento das estruturas de suporte constituem-se em problemas de dentística, com envolvimento ou não de procedimentos endodônticos. O problema surge quando as estruturas de suporte são envolvidas (luxações, fraturas radiculares e avulsão). Nestes casos, a movimentação ortodôntica pode ser olhada como um fator adicional para o incremento de reabsorções. Muitas vezes, pequeninas

reabsorções ocorridas após lesões traumáticas, encontram-se estabilizadas a anos. Basta um trauma adicional (movimentação ortodôntica, por exemplo) para que retomem a sua atividade (MELO *et al.*, 2000).

Desta forma, exaustiva anamnese neste sentido, deve ser feita previamente ao início do tratamento. Caso algum histórico de traumatismo anterior seja levantado, o paciente deve ser alertado para os riscos de reabsorções. Esses pacientes devem receber uma atenção redobrada, com avaliações radiográficas periódicas (SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001a).

Wickwire *et al.* (1974) avaliaram 45 pacientes e 53 dentes traumatizados submetidos a tratamento ortodôntico entre 12 a 36 meses. A resposta à movimentação ortodôntica foi considerada similar nos dentes traumatizados e nos com polpa vital, porém, radiograficamente, os achados indicaram maior incidência de reabsorção nos dentes com tratamento endodôntico quando comparados aos dentes não-traumatizados e vitais. Foi sugerido neste estudo que o aumento de susceptibilidade à reabsorção radicular é devido à redução da vitalidade dos dentes traumatizados.

Zachrisson e Jacobsen (1974) avaliaram a resposta de dentes anteriores com raízes fraturadas em vários graus de maloclusões. Embora a amostra tenha sido de apenas quatro casos, concluíram que o movimento ortodôntico em dentes com raízes fraturadas e reparadas é possível. Nos casos em que não ocorre separação dos fragmentos, o remanescente apical mantém-se unido ao coronal durante a movimentação, porém pode ocorrer a separação durante a movimentação. Portanto, é indicado um período de observação de pelo menos dois anos antes do início do tratamento ortodôntico.

Malmgren *et al.* (1982), em estudo de 55 pacientes com incisivos traumatizados e outros 55 como grupo-controle submetidos à mesma técnica ortodôntica, concluíram

que os dentes traumatizados apresentam maior tendência à reabsorção radicular que os não-traumatizados. Guyman, Kokich e Oswald (1980) concordam com essa opinião, e concluem ainda que dentes que foram traumatizados, tratados endodonticamente e que fornecem evidência clínica e radiográfica de anquilose, não podem ser movidos ortodonticamente.

De acordo com Andreasen e Andreasen (1994), um dos traumas mais danosos a um dente adulto e à suas estruturas de sustentação é a luxação intrusiva, geralmente acompanham fraturas do osso alveolar. A perda de osso marginal de suporte, nestes casos é alta, e necrose pulpar aparece na quase totalidade dos dentes. A conduta deve ser a de extrair o dente ortodonticamente imediatamente, ou aguardar duas ou três semanas para verificar se ocorre sua reerupção espontânea. A extrusão ortodôntica previne o aparecimento de reabsorção do tipo substitutiva.

Um dente traumatizado pode ser movimentado ortodonticamente com pouco risco de reabsorção se a polpa não tiver sido comprometida por infecção ou necrose e se não houver um processo de anquilose. Se for evidente a presença de alteração pulpar, deve ser realizado tratamento endodôntico adequado antes de movimentação ortodôntica ser iniciada. Se um dente traumatizado apresentar reabsorção, existe uma grande chance de que o movimento ortodôntico agrave o processo. Em casos de traumatismo grave, como luxação e avulsão, pode-se ter dentes com um processo de reabsorção intenso, principalmente durante o movimento ortodôntico, independente de terem sido ou não realizados tratamentos endodônticos prévios (HAMILTON; GUTMAN, 1999).

Desde que esteja clínica e radiograficamente normal, quando da ocorrência de traumas leves, como concussão e subluxação, esperar quatro a seis meses antes do início da movimentação. Traumas severos: luxações extrusivas, laterais, intrusivas e

avulsões, esperar um ano. Traumas severos, associados à fraturas alveolares e/ou radiculares, esperar dois anos. Saliente-se mais uma vez: se as estruturas (polpa, periodonto) estiverem normais (MELO; MELO; SYDNEY, 2000).

3.6 MOVIMENTO ORTODÔNTICO DE EXTRUSÃO

A técnica de extrusão ortodôntica, também denominada extrusão vertical controlada ou erupção forçada, é caracterizada pela “erupção do dente” que utilizando forças suaves e contínuas, o dente é deslocado coronariamente, podendo também, de acordo com a velocidade do movimento, deslocar em conjunto todo o aparelho de inserção (INGBER, 1976).

A indicação deste tratamento geralmente é para dentes anteriores severamente fraturados quando esta fratura está localizada na porção coronária da raiz, abaixo da crista alveolar, a fim de evitar cirurgia periodontal nesta região (VALÉRIO, 2000).

As extrusões ortodônticas em conjunção com o aumento de coroa, têm salvado muitos dentes da exodontia, e de cirurgias periodontais que comprometeriam a estética dos dentes envolvidos. As indicações mais comuns para este procedimento incluem raízes não passíveis de serem restauradas, com cáries abaixo da margem gengival e no reposicionamento de dentes intruídos por trauma (INGBER, 1976).

A efetividade de forças ortodônticas no reposicionamento do dente intruído por trauma depende da severidade da injúria que o dente sofreu. Quando esta injúria for severa, pode resultar em anquilose, e então a extrusão ortodôntica não trará nenhum benefício e pode afetar indesejavelmente os dentes que receberão a ancoragem. Porém, se a intrusão não for tão severa, a extrusão ortodôntica irá reposicionar o dente.

A extrusão ortodôntica também pode ser feita em indicações endodônticas, nos casos de perfurações localizadas no terço médio ou cervical e também para facilitar o isolamento endodôntico absoluto. Discutiu-se extrusão de dentes nos casos de cáries muito profundas onde a confecção da restauração seria comprometida, nos casos de reabsorção interna ou perfurações externas, usando a multidisciplinaridade da Endodontia e Ortodontia para conseguir o reposicionamento do espaço biológico e uma restauração definitiva. Usando entre 20-30g de força eruptiva resultaria a erupção do dente em conjunto com a crista alveolar. Esta técnica também está indicada para a redução de defeitos intra-ósseos de duas paredes relacionados à pacientes com doença periodontal, onde pode ocorrer neoformação óssea ao nível das cristas ósseas marginais e apicais, menor profundidade de bolsa e ausência de sangramento a sondagem (HAMILTON; GUTMAN, 1999). Esse tipo de procedimento, também pode ser indicado para ganho de tecidos moles e duros, antes da colocação do implante, num processo chamado “extração ortodôntica” (SALAMA; SALAMA, 1993). Pode ser classificada de acordo com a velocidade do movimento em: extrusão dentária rápida e extrusão dentária lenta. A extrusão rápida é usada em fraturas complicadas de coroa/raiz com formação radicular totalmente desenvolvida, e que necessite de tratamento endodôntico e reajuste das fibras periodontais, não deslocando o osso marginal e não necessitando de reanatomização óssea cirúrgica. Quando se deseja expor uma área radicular saudável através da movimentação do dente, sem que o periodonto acompanhe, se usa uma força de maior intensidade. Nestes casos, para evitar a recidiva, se deve realizar fibrotomia das fibras periodontais supracristais alongadas que então poderão se reorganizar na nova posição da raiz. (VALÉRIO, 2000).

A extrusão lenta é feita através de forças de menor intensidade e está indicada para: eliminação de bolsas periodontais, recobrimento radicular de recessões em dentes portadores de prótese, aumento da espessura do septo ósseo interproximal de raízes muito próximas e para dentes perdidos que serão substituídos por implantes, onde há necessidade da movimentação do periodonto de sustentação (CWYK *et al.*, 1984).

Áreas radiolúcidas notadas radiograficamente na região da extrusão são normais ao redor da quarta semana, e o ligamento periodontal já estará completamente recuperado depois de sete semanas. Nova formação óssea será visível na crista alveolar, interradicular e nas áreas apicais.

A escolha da técnica para realizar o tracionamento, ou seja, se um movimento rápido ou lento será executado, ou se for escolhido o uso de um aparelho removível ou fixo, está relacionada com a estética, com o comprometimento do tecido dentário e periodontal, com o número de dentes pilares disponíveis e com a capacidade de higiene bucal do paciente (CAPELLI JÚNIOR, 2004). Na maior parte dos casos é utilizado aparelho fixo, a partir da colagem de *brackets* ortodônticos ao dente a ser extruído de maneira bem cervical, e aos dentes adjacentes na altura central, que são combinados com o arco ortodôntico de secção retangular. O elástico pode ser preso do *bracket* ao arco que tracionará o dente coronariamente. Se a maior parte da estrutura da coroa foi perdida, este *bracket* poderá ser fixado à coroa provisória. Também a extrusão poderá ser realizada através de núcleo instalado no canal radicular, ajustado a um elástico, o qual está também unido ao arco ortodôntico (VALÉRIO, 2000). Logo após a extrusão ortodôntica esteja terminada, um contorno adicional do tecido gengival ou recontorno ósseo (aumento de coroa), geralmente é necessário para aperfeiçoar resultados estéticos e alcançar um espaço biológico.

Após o término do tracionamento, o paciente deverá usar uma contenção por sete semanas, para não que não haja recidiva do movimento realizado.

Sabendo que o sucesso do tratamento endodôntico depende, significativamente, do selamento coronário efetivo, movimentos ortodônticos podem ser usados para conseguir espaços em dentes tratados endodonticamente para atingir este fim. Por exemplo, segundos molares que mesializaram por cárie profunda do primeiro molar, podem ser desinclinados a fim de serem restaurados de maneira efetiva. Molares que sofreram ressecção de uma raiz podem ser beneficiados do uso de movimento ortodôntico para que sejam movimentados para posições onde possam ser restaurados convenientemente (GUTMAN; MATISON, 1999).

3 PROPOSIÇÃO

Apontar e discutir as diferentes reações pulpareas que ocorrem durante e após tratamentos ortodônticos, abordando diferentes fatores que contribuem para que estas apareçam e a possibilidade de identificá-las antes do tratamento. Ressaltar a integração do plano de tratamento integrado, como grande desafio na relação Endodontia e Ortodontia para que se alcance as melhores possibilidades terapêuticas, atendendo as exigências estéticas, tão importantes na Odontologia atual.

4 DISCUSSÃO

O tratamento ortodôntico é usado para proporcionar uma aparência mais estética ao paciente, sendo frequentemente utilizado para melhorar a oclusão. No

decorrer do tratamento, certas mudanças podem ocorrer no dente que está sendo movimentado. A Endodontia e a Ortodontia dividem interesses comuns, tanto na área etiológica, porque o tratamento ortodôntico afeta o dente que está sendo movimentado e algumas das reações podem ser percebidas no tecido pulpar, como na área do tratamento combinado, no qual o ortodôntico é necessário na obtenção de um resultado endodôntico desejável (WEINE; POTASHINICK, 1982). Vários podem ser os efeitos adversos e mais necessários se fazem às trocas de informações e conhecimentos científicos entre profissionais, para que uma intervenção conjunta entre endodontista e ortodontista alcance bons resultados em desempenhos clínicos (CAPELLI JÚNIOR, 2000).

Não se pode negar que a movimentação ortodôntica, mesmo dentro dos mais rígidos protocolos de tratamento, não deixa de constituir-se em um microtrauma (MELO *et al.*, 2000). Hamilton e Gutmann (1999), fazendo uma revisão das relações endodônticas-ortodônticas, no que respeita a alterações pulpares, concluíram que nenhuma injúria irreversível é infligida à polpa de dentes saudáveis, com tratamento ortodôntico bem conduzido.

Movimentos ortodônticos, obviamente, induzem algumas forças que podem causar compressões e danos às fibras do ligamento periodontal e ao cemento sem, no entanto, provocarem reabsorções. Compressões e, conseqüentemente danos às fibras periodontais, podem ser minimizadas, utilizando-se movimentos unidirecionais com forças leves e sempre no mesmo sentido. Este é um fator de extrema importância na prevenção da reabsorção. Pacientes portadores de alguns vícios, como onicofagia, morderem objetos (lápiz, canetas) ou bruxismo merecem atenção especial, que devem ser abandonados antes do início do tratamento. Um outro fator que merece atenção é o paciente portador de deglutição atípica, com interferência da língua nos dentes

anteriores, que podem facilitar a instalação de reabsorções anteriores (MELO *et al.*, 2000).

Na maior parte das vezes, as alterações pulpares que ocorrem frente ao movimento ortodôntico são reversíveis, a menos que a polpa tenha sofrido injúria ou trauma anteriormente (ROTSTEIN; ENGEL, 1991). Quando a força ortodôntica é removida, o processo reparativo toma lugar, e não há continuidade no processo de fagocitose da dentina (exceção feita às margens pontiagudas). Poucos pacientes manifestam reabsorção severa, e as correções estéticas e funcionais que a ortodontia traz supera esses efeitos (BECK; HARRY, 1994).

Foi demonstrado experimentalmente que a força ótima requerida por certos tipos de movimentos varia consideravelmente. Desta forma, torna-se necessário especificar qual o dente e o tipo de movimento desejado para, a partir daí, aplicar a quantidade média de força exigida no referido caso (LANGLADE, 1995). A força ideal para se conseguir o movimento ortodôntico seria aquela que exercesse uma pressão suficiente para estimular as alterações celulares, sem, contudo ocluir os vasos sanguíneos do ligamento periodontal, formando conseqüentemente áreas hialinizadas (PROFFIT, 2001).

O propósito de aplicar uma força inicial leve é aumentar a atividade celular sem causar inconveniente compressão do tecido e prepará-lo para mudanças posteriores. A observação de um grande número de casos experimentais tem revelado que a formação de extensas áreas hialinizadas pode ser evitada pela aplicação de forças abaixo de um limiar de 50 a 70 g (PROFFIT, 2001). Essa é a força ideal a ser exercida num movimento de inclinação dos incisivos e pré-molares e um movimento de inclinação de caninos e molares não requererá uma força muito maior. Nesse tipo de movimento, a pressão máxima é criada próximo ao ápice e na crista alveolar do lado

oposto, e vai diminuindo em direção ao centro de resistência, que se localiza no terço apical da raiz. Nesse caso, apenas metade do ligamento absorve toda a pressão aplicada, justificando, dessa forma, o emprego de uma força leve. Nos casos de movimentação de translação (movimento de corpo), a força aplicada para se conseguir a resposta biológica desejada deve ser maior que a exercida nos tipos de movimentos citados anteriormente: entre 100 a 150 g. Nos movimentos de rotação, ao contrário do que se pensa, a força indicada seria a mesma utilizada nos movimentos de inclinação, entre 50 a 75 g (sempre certo grau de inclinação se observa também). Para a extrusão dos dentes, uma força leve como 50 a 75 g seria preferível. Nas forças de intrusão dos dentes, uma força menor, entre 15 a 25 g seria uma forma de evitar danos à raiz e ao feixe vasculo-nervoso (REITAN, 1974).

A força de intensidade ótima é aquela que produz o máximo de movimento dentário, com o mínimo de dano tissular e sem desconforto para o paciente. Considerando os recursos mecânicos atuais, como os fio de níquel e titânio, termoativados ou não, e ainda os com força diferencial, é necessário no mínimo conhecimento adequado de quanto, como e por qual período liberam força (SILVA FILHO *et al.*, 1998).

A maneira de se evitar e de se detectar precocemente as alterações pulpares advindas do tratamento ortodôntico é por uma conduta preventiva adotada de rotina: anamnese completa e cuidadosa do paciente, acurado exame clínico, planejamento ortodôntico com tomadas radiográficas periapicais e execução do tratamento incluindo controles radiográficos (CAPELOZZA FILHO *et al.*, 2002). Não se deve esquecer dos testes de vitalidade pulpar para o diagnóstico endodôntico, que são de simples aplicação, baixo custo e trazem dados importantes quanto ao estado pulpar, principalmente de dentes que serão submetidos ao tratamento ortodôntico. Outro dado

importante a ser colhido no exame clínico, mas pouco comentado, é a sondagem de bolsa periodontal. Um bom exame clínico, portanto deve incluir, além de vários tipos de radiografias, modelos, fotografias, boa inspeção clínica com sondagem de bolsa periodontal e teste de vitalidade pulpar (TEIXEIRA; ZÖLNER, 2003). É prudente obter tomadas radiográficas da boca inteira quando receber um caso já iniciado com tratamento ortodôntico por outro profissional.

Capelozza Filho *et al.* (2002) sugeriram um protocolo de medidas para serem adotadas preventivamente, de acordo com a classificação preconizada por Levander e Malmgren (1998): nível 1 (ausência ou reabsorção mínima); nível 2 (moderada); nível 3 (severa) e nível 4 (extrema). A reabsorção radicular após o tratamento ortodôntico esteve diretamente relacionada com a reabsorção encontrada nos 6-9 meses iniciais. Esta primeira avaliação radiográfica (utilizando paquímetro e auxílio de lupa) deve ser feita dos incisivos superiores e inferiores pela técnica do paralelismo, após 6-9 meses de tratamento. Comparadas às radiografias iniciais obtidas das mesmas áreas e pela mesma técnica, seria possível definir o grau da reabsorção imposto pelos 6-9 meses iniciais da mecânica e estabelecer um prognóstico de evolução. Se nesta primeira avaliação, a reabsorção radicular encontrada for mínima, nenhuma alteração em relação ao tratamento ortodôntico deveria ser feita. Porém, se for detectada reabsorção moderada, recomendam o descanso obrigatório de 60 a 90 dias (fio atual tornado passivo e mecânica estabilizada), devendo comunicar a susceptibilidade ao paciente e reavaliar a anamnese (doença, medicamentos, etc.). A presença de reabsorção severa indica alto risco e é obrigatório estabelecer um período de descanso de 90 dias e comunicar ao paciente a grande susceptibilidade e otimizar o tratamento, para redução de sua duração. A ocorrência de reabsorção extrema, os autores preconizam a interrupção obrigatória do tratamento. Esse método radiográfico para diagnóstico se

mostrou eficiente, porém apresentou falha (11,5%) pelo alongamento ocorrido dificultando a detecção precoce das reabsorções. O profissional, porém, deve estar atento a este tipo de distorção (CAPELOZZA FILHO *et al.*, 2002).

As perspectivas de controle da reabsorção após sua detecção em tempo hábil (seis meses) têm eficácia e é comprovada clinicamente. Considerando que uma porcentagem de indivíduos não superior a um terço dos pacientes vão mostrar reabsorção moderada no exame de controle aos seis meses e exigir estes cuidados, parece um preço pequeno a pagar por uma proteção que evita que 18% dos pacientes cheguem a ter reabsorções significantes (SILVA FILHO *et al.*, 1997).

Segundo Martins *et al.* (1994), as alterações radiculares observadas após o tratamento ortodôntico não comprometem a estabilidade dos dentes, cessando com a remoção do aparelho, na maioria dos dentes observados, e mesmo quando a reabsorção apresenta alguma progressão, não é contínua, pois ocorre apenas pela remodelação apical. Aconselha-se, entretanto, o ajuste oclusal, após seis meses do término do tratamento, pois esse deve ser o principal fator traumático causador de injúrias aos dentes.

Em relação à biomecânica ortodôntica empregada, Levander e Malmgren (1998) empregando técnicas ortodônticas com aparelhos fixos (*edgewise* e Begg), verificaram maiores alterações radiculares quando movimentos ortodônticos do tipo torque radicular foram realizados. Harris (2004), utilizando a técnica de Tweed e Begg em maloclusão de Classe I de Angle, com indicação de extração de quatro primeiros pré-molares, afirma ocorrência de maiores alterações radiculares em movimentos de intrusão, onde ocorreram maiores reabsorções nas raízes mesiais dos primeiros molares superiores e nas raízes distais dos primeiros molares inferiores (dentes usados como ancoragem). Ambas as técnicas apresentaram o mesmo resultado. A maior parte

dos autores, não menciona diferenças entre técnicas quando do estudo das alterações dentárias apresentadas perante diferentes tipos de movimentos ortodônticos (MALMGREN, 1982; HARRIS, 2004).

O intervalo da aplicação da força parece ser um fator importante em relação a alterações que possam ocorrer no tecido dentário. Parece claro que se o intervalo da aplicação da força fosse aumentado, haveria tempo para a resposta metabólica ser completa, ou seja, para que as fases de reparação fossem cumpridas (SILVA FILHO *et al.*, 1998). A maioria dos ortodontistas trabalha com 21 dias de intervalo, embora 15 e 30 dias possam ser também considerados intervalos usuais. Numa situação de risco, dobrar este tempo usualmente adotado parece ser uma atitude consistente com o conceito de que respeitar a individualidade da resposta metabólica significa proteger o indivíduo predisposto à reabsorção radicular (SILVA FILHO *et al.*, 1998; CAPELOZZA *et al.*, 2002).

Além da intrusão e do torque radicular acentuado, acrescenta-se que uma grande movimentação dentária, como correção de trespases verticais diminuídos (mordida aberta) e de trespases horizontais aumentados (mordida profunda), potencializa o aparecimento das patologias radiculares (SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001b). A aproximação da raiz dos incisivos superiores da cortical lingual é um outro fator de risco que não se pode deixar de mencionar.

A força ortopédica mecânica, aqui assim chamada para caracterizar sua introdução por aparelhos ortodônticos, é por definição pesada. Seria aplicada através de arcos extra bucais, máscara facial e expansores fixos, sendo que o potencial iatrogênico destes aparelhos é maior, mas sua ação pouco estudada (SILVA FILHO *et al.*, 1998).

Em estudo comparativo da frequência e da ocorrência de alterações radiculares em dentes submetidos à expansão rápida da maxila, foi verificada maior reabsorção em pré-molares, e verificada severa reabsorção em primeiros molares quando na associação de expansão rápida da maxila à tração cervical (ODENRICK,1991). O período de contenção após a expansão rápida da maxila variou de 3 a 267 dias, e este está relacionado à presença maior ou menor de reabsorção radicular. Os autores observaram que na amostra (5 pacientes com aparelho do tipo Haas, e em 4 pacientes com o aparelho do tipo Hiras), a reabsorção ocorreu principalmente, nas superfícies vestibulares do pré-molares superiores nos dentes extraídos pouco depois do período de expansão, e as pequenas, nos pré-molares que foram extraídos após um período de contenção relativamente mais longo após a expansão. Trabalhos mostram que um processo de reparação com cemento celular se faz presente após o final de ativação se prolongando por pelo menos 36 semanas, e por estas características do período de contenção para reparação, os danos causados pela expansão rápida da maxila são considerados aceitáveis. Atenção redobrada se deve dar aos casos de paciente com predisposição à reabsorção já observada, que devessem ter assistência cirúrgica para este tipo de conduta (SILVA FILHO *et al.*, 1997).

De acordo com Brezniak e Wasserstein (1993b), o tratamento ortodôntico deveria iniciar o quanto antes possível, pois há menos alterações pulpares em pacientes jovens, pois estes se adaptam melhor às mudanças oclusais. Os adultos têm menor habilidade adaptiva e necessitam forças maiores e duradouras.

Em relação ao sexo, não há diferenças quanto às alterações dentárias que podem ocorrer durante o tratamento ortodôntico, somente se deve dar atenção para com as mulheres adultas em idade de menopausa onde os tratamentos de reposição

hormonal podem trazer alterações metabólicas importantes tanto quanto o problema da osteoporose se esta estiver presente nos casos de reabsorções dentárias.

Geralmente as reabsorções cessam uma vez que a fase ativa da intervenção ortodôntica tenha terminado. Até reabsorções extensas usualmente, não afetam a capacidade funcional ou comprometem a longevidade do dente. No entanto, uma raiz com reduzido comprimento devido à reabsorção, causa uma desfavorável relação coroa/raiz, principalmente se os dentes devem ser ancoragens em restaurações protéticas (ENGLISH, 2001).

Em relação à condição periodontal do paciente, tem sido estudado que 3,0 mm de perda apical são equivalentes a 1.0 mm de perda da crista óssea, portanto, a periodontite pode progredir rapidamente em dentes reabsorvidos (ENGLISH, 2001).

Levander e Malmgren (1998) verificaram uma significativa perda de inserção periodontal em adolescentes com terapia ortodôntica fixa, comparada com aqueles que não se submeteram ao tratamento. Isto, combinado com raízes curtas pode aumentar a mobilidade dos dentes no futuro, quando adultos.

Conforme Brezniak e Wasserstein (1993b) é essencial reconhecer que a rotina ortodôntica do movimento dentário tem limitações anatômicas e fisiológicas. Se os objetivos do tratamento forem além dessas limitações, a intervenção cirúrgica é aconselhada. Também salienta que o efeito ortopédico em tratamentos precoces é menos destrutivo potencialmente para as raízes quando comparado ao efeito dento alveolar dos tratamentos ortodônticos.

Dentes traumatizados deveriam ser mais observados, pois são mais susceptíveis a alterações radiculares dependendo do tipo e da intensidade do trauma. É importante salientar que o tratamento endodôntico deverá ser instituído imediatamente quando lesões pulpares forem identificadas como sendo irreversíveis ou

mesmo de caráter duvidoso (MELO *et al.*, 2000). Se a reabsorção radicular continuar após remoção do aparelho, a endodontia deveria ser realizada com terapia intracanal à base de hidróxido de cálcio e posterior obturação do conduto (BREZNIAK, 1993). Quando a pasta de hidróxido de cálcio é colocada no canal radicular, exerce um importante papel na formação e reparo do tecido duro, prevenindo o desenvolvimento e a continuidade do processo de reabsorções (MELO *et al.*, 2000).

O profissional ao realizar a Endodontia, deve levar em conta que o tratamento pode ser influenciado por um número de fatores, incluindo a limitada interpretação radiográfica, a efetividade do teste pulpar, os sinais e sintomas do paciente, o isolamento do dente, o acesso ao canal, a determinação do comprimento de trabalho que pode estar alterada e o término apical da obturação do canal (HAMILTON; GUTMAN, 1999).

Quanto à maior incidência de reabsorções radiculares presentes, diversos autores mencionam que em primeiro lugar estão os dentes anteriores superiores, seguidos dos dentes anteriores inferiores, primeiros molares, caninos e premolares (MIRABELLA; ARTUN, 1995; SAMESHIMA; SINCLAIR, 2001b). Martins *et al.* (2005) estudando a frequência das reabsorções radiculares nos dentes anteriores em casos com e sem extração, concluíram que a ordem encontrada foi 12, 21, 22 e 11 para o tratamento com extração; e a ordem foi 22, 11, 12 e 21 para o tratamento sem extração. Nota-se que o dente mais afetado nas duas modalidades de tratamento foi o incisivo lateral.

A morfologia radicular (raiz em forma de pipeta ou garrafa, dilacerações), previamente diagnosticada por meio de radiografias periapicais está intimamente ligada a alterações radiculares, e pode ser prevenida no estudo prévio ao início do tratamento. Quanto ao comprimento da raiz conclui-se que dentes com raízes curtas não têm

predisposição para desenvolver necessariamente a RRAE, mas que os de raízes longas podem estar relacionados com ela pela necessidade de forças mais pesadas aplicadas para a movimentação desses dentes, e também pelo fato da movimentação do ápice radicular dos dentes mais longos serem maiores durante inclinações ou movimentos de torque.

Rotstein e Engel (1991), em avaliação radiográfica do espaço pulpar (que pode se apresentar mais ou menos estreito) durante a movimentação ortodôntica, salienta a importância desse fator, sob o ponto de vista clínico, para a identificação de algum dano ocorrer ao complexo pulpar. Essas alterações são assintomáticas, e são detectadas somente por teste de vitalidade pulpar. Vale ressaltar, também, que quaisquer sintomas que o paciente relatar podem ser confundidos por desconfortos causados pelas mudanças que são feitas nas forças ortodônticas.

Esse estudo reforça as conclusões de Hamilton e Gutmann (1999), que quando da aplicação de forças ortodônticas fora da tolerância biológica, estas alterações radiográficas durante o movimento ortodôntico podem ser consideradas normais, porém levam à reabsorção da raiz, e a severidade destas alterações pode ser influenciada por lesões traumáticas prévias. Esses autores reforçam que as polpas dos dentes com rizogênese incompleta apresentam risco reduzido para todas essas alterações

Pode-se dizer que a ausência de vitalidade pulpar num dente que foi tratado endodonticamente de maneira correta, não o predispõe à reabsorção, até mesmo quando estiver submetido a forças ortodônticas (WICKWIRE, 1974). Esse estudo ainda afirma que o complexo pulpar e a aparatologia ortodôntica são duas diferentes entidades; quando a polpa de um dente é efetivamente removida e o espaço do canal propriamente selado, o ligamento periodontal se mantém intacto.

Alterações pulpare e reabsorções radiculares extensas podem estar associadas com forças oclusais disfuncionais, resultado de uma terapia ortodôntica traumática, bruxismo ou restaurações inadequadas e deveria ser diferenciada do desenvolvimento anormal de estruturas radiculares. Nesses casos, a remoção da polpa no tratamento endodôntico adequado pode paralisar o processo e permitir que a reparação ocorra (ROSENBERG, 1981).

A hipercementose ou calcificação distrófica tem sido associada a excessivas forças oclusais, que podem ser causadas por movimentos ortodônticos, a qual irá aumentar a área da raiz e permitir que se fixem número extra de fibras periodontais, para que o dente suporte a carga funcional. Podem obliterar a porção apical e dificultar o tratamento endodôntico. O sucesso da terapia endodontica depende de fatores biológicos e mecânicos. Entre esses, pode-se salientar a oclusão, que nestes dentes tratados, pode ser a responsável também pela não recuperação de lesões periapicais. Por isso, a Ortodontia bem realizada somada ao ajuste oclusal é fator importante a ser considerado (ROSENBERG, 1981).

De acordo com Krishnan (2005), estudos genéticos e pesquisas bioquímicas desenvolvidas poderão prover novas ferramentas de diagnóstico para identificar a susceptibilidade das alterações pulpare dos dentes que se submetem ao movimento ortodôntico. No futuro, a visão analítica na prática clínica deveria incluir: forma e comprimento de raízes, quantidade necessária para a correção de *overjet*, correção com extração *versus* sem extração, e presença de hábitos. Esses dados, somados com a identificação genética de polimorfismos (marcadores genéticos), ajudará a prever qual a terapia mecânica a ser utilizada. Tais dados nunca serão 100% confiáveis, porém eles definitivamente ajudarão clínicos a diagnosticar a potencialidade de um paciente desenvolver alterações pulpare. Estudos recentes envolvem a interrupção do

metabolismo tecidual durante o movimento dentário e o grau de hialinização produzido pelos diferentes tipos e quantidades de força. Forças leves de pequena duração parecem produzir menos alterações radiculares. Pesquisas devem ser feitas para nos apontar as proteínas específicas, as quais aplicadas podem iniciar o processo reparativo e restaurar a morfologia original das raízes dentárias. Pelas recentes pesquisas, há evidências de que a exposição dos tecidos ao ultra-som de pulso de baixa intensidade, pode reduzir lacunas de reabsorção e até reparar aquelas já formadas. Todos estes projetos serão direcionados para aumentar a longevidade dos dentes, da dentição e do sistema mastigatório como um todo, ajudando pacientes a manter sua saúde geral (KRISHNAN, 2005; HARTSFIELD *et al.*, 2004).

Os estudos relacionados à reação tecidual pelas forças ortodônticas têm o propósito de encontrar explicações às controvérsias da literatura. Os danos parecem ser dependentes do nível da força e da distribuição do stress no periodonto e no osso alveolar, entre outros fatores. É importante diferenciar entre o que é possível para um adulto e um indivíduo em crescimento, porém faz-se necessária observação dos casos clínicos mais detalhadamente (restaurações mal-adaptadas, reincidências de cárie, etc.). Pouco ainda se faz para diminuir as conseqüências indesejáveis que o tratamento ortodôntico causa: alterações pulpares significativas, felizmente de maneira esporádica.

5 CONCLUSÃO

De acordo com a pesquisa realizada nessa revisão, parece lícito afirmar que:

1. O tratamento ortodôntico pode proporcionar alterações pulpares independentemente da técnica empregada.

2. As reabsorções radiculares relacionadas ao tratamento ortodôntico são mais evidenciadas em incisivos laterais superiores, dentes de forma radicular anômala, com deficiência de cemento acelular, dentes previamente traumatizados ou afetados periodontalmente.
3. As calcificações pulpares são achados freqüentes em pacientes tratados ortodonticamente.
4. Polpas de dentes com rizogênese incompleta têm menores riscos de serem afetadas por iatrogenias ortodônticas.
5. O exame clínico dentário, as tomadas radiográficas periapicais iniciais, durante e após o tratamento, a sondagem de bolsa periodontal, testes de vitalidade pulpar e anamnese completa são de relevante importância para se diagnosticar, prevenir e tratar possíveis alterações que venham ocorrer nos dentes.
6. Dentes tratados endodonticamente são passíveis de movimentação ortodôntica tanto quanto dentes vitais, e podem exibir menos propensão à reabsorção radicular durante o tratamento ortodôntico.
7. Dentes traumatizados devem receber especial atenção quando movimentados ortodonticamente principalmente se apresentarem envolvimento pulpares e/ou reabsorções radiculares anteriores ao tratamento.
8. Pouco se sabe sobre o movimento ortodôntico de dentes que sofreram procedimentos cirúrgicos perirradiculares e propõe-se esperar a total reparação do processo, ao redor de 6 a 12 meses antes de iniciar a movimentação.
9. A extrusão ortodôntica envolve procedimentos clínicos integrados durante o processo de diagnóstico, planejamento e tratamento.
10. O fator duração de tratamento é controverso na literatura, porém os mais recentes estudos mostram que não há relação entre tempo x quantidade de reabsorção.

11. Idade e sexo são variáveis que isoladas não contribuem para o aparecimento de alterações pulpares.
12. O tratamento ortodôntico de rotina realizado durante a adolescência causa um dano mínimo à polpa e ao ligamento periodontal, principalmente se realizado com forças de intensidade leve.
13. Movimentos ortodônticos radiculares extensos, maloclusões severas, mecânica de tratamento com extração dentária, mecanismos intrusivos associados ao torque lingual de raiz, correção de *overjet*, são causas freqüentes de comprometimentos radiculares e alterações dentárias.
14. Controle radiográfico dos incisivos a cada seis meses e períodos de repouso durante o tratamento ortodôntico detectam e previnem respectivamente, o aparecimento de alterações dentárias.
15. Reavaliação do caso, esclarecimento ao paciente do risco ao dano dentário, simplificação de mecânicas empregadas e a interrupção obrigatória do tratamento são condutas em casos de alterações mais severas ou extremas.
16. É imprescindível terminar o tratamento ortodôntico com um ajuste oclusal para evitar traumatismos radiculares.

REFERÊNCIAS

Ainsenberg MS. The tissue and changes involved in orthodontic tooth movements. Am J Orthod 1948;34:854-9

Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994.

Antrim DD, Hicks ML, Altaras DE. Treatment of subosseous resorption: a case report. J Endod 1982; 89(12):567-9.

Antunes FCM, Daruge EJ, Duz S, Daruge E *et al.* Reabsorções Radiculares Internas. Relato de Um Caso. Aspectos Ortodônticos, Clínicos e Éticos-Legais. JBO 1998; 3(13):48-58.

Baranoswskyj GR. A histologic investigation of tissue response to na orthodontic intrusive force on a dog maxillary incisor with endodontic treatment and root resection. AM J Orthod 1969;56:623-624 *apud* Capelli Júnior J. Endodontia-Ortodontia In: Lopes Hp, Siqueira Júnior JF. Endodontia Biologia e Técnica 2^a ed. Guanabara/Medisi 2004;cap28:871-85.

Baumrind S, Korn EL, Boyd RL. Apical root resorption in orthodontically treated adults. AM J Orthod Dentofacial Orthop 1996;110:311-20.

Beck BW, Harris EF. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: Analysis of edgewise and light wire mechanics. Am J Orthod Dento Orthop 1994;105(4):350-61.

Becks H. Root resorptions and their relation to pathological bone formation. Part 1: Statistical data and Roentgenographic aspects. Int J Orthod Oral Surg 1936;22:445-482 *apud* Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. Crit Rev Oral Biol Med 2004;15(2):115-22.

Bender IB *et al.* Periapical replacement resorption of permanent vital endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases. J Endod 1997;23:768-73.

Beviláqua MV, Santana AAB. Reabsorção radicular associada ao tratamento ortodôntico – fatores de risco, prevenção e tratamento. RPG 1999;6(1):66-73.

Bishara SE, Trulove TS. Comparisons of different debonding techniques for ceramic brackets: an in vitro study. *AM J Orthod Dentof Orthop* 1990;98:145-53.

Blake M, Woodside DG, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and speed appliances. *AM J Orthod Dentof Orthop* 1995;108:76-84.

Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 1. Literature review. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1993a;102(1):62-6.

Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1993b;103(2):138-46.

Brin I, Tulloch JFC, Koroluk L, Philips C. External apical root resorption in Class II malocclusion: A retrospective review of 1- versus 2 -phase treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124(2):151-6.

Brudvik P, Rygh P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod* 1995a;17:177-88.

Capelli Junior J. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In: Lopes HP, Siqueira Jr JF. *Endodontia Biologia e Técnica*. 2ª.ed. Guanabara/Medisi; 2004. cap 28 p.871-85.

Capelozza Filho L, Benicá NCM, Silva Filho OG, Cavassan AO. Reabsorção Radicular na Clínica Ortodôntica: Aplicação de um Método Radiográfico para Diagnóstico Precoce. *Ortodontia* 2002; p.14-25.

Cohen S, Burns CR. *Caminhos da Polpa*. Rio de Janeiro/São Paulo: Guanabara/Koogan 1982.

Cwyk F *et al*. Endodontics implications of orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1984;63:286.

Delivanis HP, Sauner GJR. Incidence of canal calcification in the orthodontic patient. *AM J Orthod* 1982;82:58-61.

Donaldson M, Kinirons MJ. Factors affecting the time of onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children. *Dent Traumatol* 2001;17:205-9.

English H. External apical root resorption as a consequence of orthodontic treatment. *J N Z Soc Period* 2001;86:17-23.

Figueiredo de Almeida BP, Tancredo N, Fonseca GA, Garcia Filho PF *et al*. Tracionamento vertical de raízes intra-ósseas com finalidade ortodôntica. *Rev Brás Odont* 1987;44(6):32-44.

Fontenelle A. Endodontie et Orthodontie. In:Laurichesse JM. Endodontie Clinique. Paris. Mousson.1986;pp.715-31.

Freire A, Tancredo N. Implicações pulpaes na movimentação ortodôntica. RBO 1979;36(3):56-63.

Gholston LR, Mattison GD. An endodontic-orthodontic technique for esthetic stabilization of externally resorbed teeth. Am J Orthod 1983;83(5):435-40.

Goldin B. Labial root torque: effect on the maxilla and incisor root apex. Am J Orthod Dentof Orthop 1989;95:208-19.

Goldner MTA *et al.* Avaliação da reabsorção radicular em dentes com tratamento endodôntico e submetidos à movimentação ortodôntica. Rev Soc Bras Ortod 2002;4:14-9.

Goldson L, Henrikson CO. Root resorption during Begg treatment; a longitudinal Roentgenologic study. Am J Orthod 1975;68:55-66.

Guevara MJ, McClugage SG, Clark JS. Response of the pulpal microvascular system to intrusive orthodontic forces. J Dent Research 1977;56:243.

Guyman GW, Kokich VG, Oswald RJ. Ankylosed teeth as abutments for palatal expansion in the rhesus monkey. Am J Orthod 1980;77:486-99.

Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthod 1980;77:268-378.

Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. Int Endond J 1999;32:343-60.

Hartsfield Junior JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic Factors in External Apical Root Resorption and Orthodontic Treatment. Crit Rev Oral Biol Med 2004;15(2):115-22.

Harris EF, Butler ML. Patterns of incisors root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bite. AM J Orthod Dentof Orthop 1992;101:112-9.

Harris EF, Robinson QC, Woods MA. An analysis of causes of apical root resorption in patients not treated orthodontically. Quint Int 1993;24:417-28.

Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. Am J Orthod Dentof Orthop 1997;111:301-9.

Harris EF. Root resorption during orthodontic therapy. Semin Orthod 2000;6:183-94.

Haruyama N, Igarashi K, Saeki S, Otsuka-Isoya M et al. Estrous-cycle-dependent variation in orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2002;81:406-10.

Henry JL, Weinmann JP. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc* 1951;42:270-90.

Hartsfield Junior JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic Factors in External Apical Root Resorption and Orthodontic Treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(2):115-22.

Holland R *et al.* Healing process of the pulp stump and periapical tissues in dogs teeth. II. Histopathological findings following root filling with zinc oxide-eugenol. *Rev Fac Odont Araçatuba* 1977; 6:59-64.

Huettner RJ, Young RW. The movability of vital and devitalized teeth in the macaca rhesus monkey. *Oral Surg* 1955;8:189-197 *apud* Capelli Júnior J. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In: Lopes HP, Siqueira Júnior JF. *Endodontia Biologia e Técnica* 2ª ed. Guanabara/Medsi 2004;cap28:871-85.

Ingber JS. Forced eruption Par I. A method of treating non-restorable teeth periodontal and restorative considerations. *J Periodontol* 1976;47:2033-46.

Jacobsen I, Kerekas K. Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. *Scand J Dent Res* 1977;85(7):588-98.

Jaeger MMM. Calcificações pulpare: estudo clínico, morfológico, microanatômico e subcelular [Tese de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1989.

Jakobsson R, Lind V. Variation in root length of the permanent maxillary central incisor. *Scand J Dent Res* 1973;81:335-8.

Ketcham AH. A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Int J Orthod Oral Surg Radiol* 1929;15:310-328 *apud* Hartsfield JK, Everett Et, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(2):115-22.

Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995;17:25-34.

Krishnan V. Critical Issues Concerning root resorption: a contemporary review. *W J Orthod* 2005;6(1):30-7.

Langlade M. *Terapêutica Ortodôntica*. Livraria Santos. 3a ed., 1995;pp.01-24.

Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisor. *Eur J Orthod* 1988;10:30-8.

Mah R, Holland GR, Pehowich E. Periapical Changes after Orthodontic Movement of Root-Filled Ferret Canines. *J Endod* 1996;22(6):298-303.

Malmgren O *et al.* Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Endod Dent Traumat* 1982;7:49-54.

Martins DR, Cansanção JM, Sanchez JF. Avaliação Radiográfica da Reabsorção Radicular Consecutiva ao Tratamento Ortodôntico (cinco anos após a remoção dos aparelhos). *Ortodontia* 1994;27(3):4-7.

Martins MM, Silva ACPS, Mendes AM, Goldner MTA *et al.* Avaliação da Absorção Apical Externa em Incisivos Superiores Submetidos à Tratamento Ortodôntico. *Exc Maio* 2005;6:160-4.

Marshall JÁ. A study of bone and tooth changes incident to experimental tooth movement and its application to orthodontic practice. *Int J Orthod* 1933;19(1):1-17 *apud* Pereira Júnior W, Varoli OJ. Alterações Pulpaes em Resposta à Movimentação Ortodôntica dos dentes: Calcificações Pulpaes. Estudo Radiográfico Longitudinal. *Rev Odonto USP* 1995;9(4):265-77.

Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth: a Roentgenographic study. *Am J Orthod* 1954;40:619-33 *apud* Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(2):115-22.

Massler M, Perreault JG. Root resorption in the permanent teeth of young adults. *J Dent Child* 1954;21:158-64 *apud* Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(2):115-22.

Mattison GD, Gholston LR, Boyd P. Orthodontic External Root Resorption - Endodontic Considerations. *J Endodon* 1983;9(6):253-6.

Mattison GD, Delivanis HP, Delivanis PD, Johns PI. Orthodontic Root Resorption of Vital and Endodontically Treated Teeth. *J Endod* 1984;10(8):354-8.

McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption following orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2000;70:227-32.

Melo, LL. Traumatismo Alveólo-Dentário: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento. São Paulo. Artes Médicas 1998;cap4,5:127-246.

Melo LL, Melo SCS, Sydney GB. Movimentação ortodôntica do dente traumatizado – uma visão endodôntica. Livro 20º CIOSP Cap Endontia/Trauma 2000;p.445-64.

Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement – a new paradigm. *Eur J Orthod* 2001;23(6):671-81.

Mendonça MR, Bertoz FA, Cuoghi OA, Holland R. Avaliação Histológica da Polpa Dental Humana após o Emprego da Força Ortodôntica de Intrusão. *Ortodontia* 1996;29(1):13-8.

Mirabella AD, Artun J. Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Eur J Orthod* 1995;17:93-9.

Miyoshi K, Igarashi K, Saeki S, Shinoda H *et al.* Tooth movement and changes in periodontal tissue in response to orthodontic force in rats vary depending on the time of day the force is applied. *Eur J Orthod* 2001;23:329-338.

Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1991;99(1):30-3.

Newman WG. Possible etiologic factors in external root resorption. *AM J Orthod* 1975;67:522-39.

Oda M. Contribuição ao Estudo Histomorfológico das reações pulpareas *in vivo*, em decorrência da aplicação de forças ortodônticas [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1993.

Odenrick L *et al.* Surface resorption following two forms of rapid maxillary expansion. *Eur J Orthod* 1991;13(4):264-70.

Oppenheim A. Biologic orthodontic therapy and reality. *Angle Orthod* 1936; 6:153 *apud* Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J* 1999;32:343-60.

Orban B. Biologic problems in orthodontia. *JADA* 1936;23:1849-1870 *apud* Mendonça MR, Bertoz FA, Cuoghi OA, Holland R. Avaliação histológica da polpa dental humana após o emprego da força ortodôntica de intrusão. *Ortodontia* 1996;29(1):13-8.

Parker RJ, Harris EF. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:677-82.

Parris WG, Tanzer FS, Fridland GH, Harris EF *et al.* Effects of orthodontic force on methionine enkephalin and substance P concentrations in human pulp tissue. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;95:479-89.

Pereira Junior W, Varoli OJ. Alterações Pulpareas em resposta à movimentação ortodôntica dos dentes: Calcificações pulpareas. Estudo Radiográfico Longitudinal. *Rev Odont USP* 1995;9(4):265-77.

Pérez E. Resorci3n Apical externa por tratamento ortod3ncico: Comparaci3n de dos t3cnicas. *Acta Odont Venezolana* 1999;37(3):157-62.

Prietsch JR, Bolognese AM, Figueiredo JAP, Machado CV *et al.* Rea33es pulpareas de dentes de primatas jovens (*Cebus apella*), submetidos à disjun33o palatal. *Ortod Gaúcha* 1999;3(2):77-84.

Proffit W. *Ortodontia Contemporânea*. Guanabara Koogan 3a ed. 2001;pp:280-306.

Reitan K. Initial tissue behavior during apical root resorption. *Angle Orthod* 1974; 44:68-82

Remington DN *et al.* Longterm evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. *AM J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;96:43-6 *apud* Capelli Júnior J. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In: Lopes HP, Siqueira Júnior JF. *Endodontia Biologia e Técnica* 2ª ed. Guanabara/Medsi 2004;cap28:871-85.

Reszka AA, Halasy-Nagy JM, Masarachia PJ, Rodan GA. Biphosphonates act directly on the osteoclast to induce caspase cleavage of mst1 kinase during apoptosis. A link between inhibition of the mevalonate pathway and regulation of an apoptosis-promoting kinase. *J Biol Chem* 1999;274:34967-73.

Rosenberg P. Occlusion, the Dental Pulp, and Endodontic Treatment. *Dent Clinic N America* 1981;25(3):423-37.

Rotstein I, Engel T. Conservative management of a combined endodontic-orthodontic lesion. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:266-9.

Rud J, Andreasen JO. A study of failures after endodontic surgery by radiographic, histologic and stereomicroscopic methods. *Int J Oral Surg* 1972;1:258-71 *apud* Capelli Júnior J. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In: Lopes HP, Siqueira Júnior JF. *Endodontia Biologia e Técnica* 2ª ed. Guanabara/Medsi 2004;cap28:871-85.

Rudolph CE. An evaluation of root resorption during orthodontic treatment. *J Dent Research* 1940;19:367 *apud* Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J* 1999;32:343-60.

Salama H, Salama M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: A systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Period Rest Dent* 1993;13:312-33.

Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod* 2001a;119(5):505-10.

Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Diagnostic factors. *Am J Orthod* 2001b;119(5):510-5.

Santos NAP, Gentil SN. Reabsorção radicular em Ortodontia e sua associação com fatores relacionados ao paciente, fatores vinculados a condutas técnicas e condutas preventivas. *Rev Paul Odont* 2005;27(3):23-7.

Sayeg FS, Reed AJ. Calcification in the dental pulp. *Oral Surg Oral Méd Oral Pathol* 1968;25(6):873-82 *apud* Pereira Júnior W, Varoli OJ. Alterações Pulparem em resposta à Movimentação Ortodôntica dos dentes: Calcificações Pulparem. Estudo Radiográfico longitudinal. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1995;9(4):265-77.

Seltzer S, Bender IB. The Dental Pulp. 3rd ed. Philadelphia:J.B. Lippincot Company; 1984.p.210-1.

Silva SR. Agindo a tempo nas reabsorções dentárias. Ver Assoc Paul Cir Dent 2005;59(1):7-19.

Silva Filho OG, Meireles JKS, Ferrari Junior FM. Reabsorção Radicular após o Tratamento Ortodôntico: Revisão de Literatura. Parte 1 e 2. Ortodontia 1998;3 (1):105-24.

Sjolién T, Zachrisson BU. Periodontal bone support and tooth length in orthodontic treated and untreated persons. AM J Orthod Dentofacial Orthop 1983;64:28-37

Spurrier SW *et al.* A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teet. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1990;97:130-4.

Stanley HR *et al.* Ischemic infarction of the pulp: sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. J Endod 1978;4(11):325-35.

Steadman SR. Resume of the literature on root resorption. Angle Orthodontist 1942;12:283-6 *apud* Capelli Júnior J. Inter-relação Endodontia-Ortodontia. In:Lopes HP, Siqueira Junior JF. Endodontia Biologia e Técnica 2ª ed Guanabara/Medisi 2004;cap28:871-85.

Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. Am J Orthod 1970;57(4):370-85.

Stenvik A, Mjör IA. The effect of experimental tooth intrusion on the pulp and dentine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971;32(4):639-48.

Stroner WF, Van Cura JE. Pulpal dystrophic calcification. J Endod 1984;10(4):202-4.

Taintor JF, Shalla C. Comparison of respiration rates in differents zones of rat incisor pulp. J Dent 1978;6:63-70.

Taithongchai R, Sookkorn K, Killiany DM. Facial and dentoalveolar structure and the prediction of apical root shortening. AM J Orthod Dentof Orthop 1996;110:296-302.

Taner T, Ciger S, Sencift Y. Evaluation of apical root resorption following extraction therapy in subjects with class I and class II malocclusions. Eur J Orthod 1999;21:491-6.

Teixeira CD, Zölner NA. Reabsorção Externa por movimentação ortodôntica em dentes com e sem tratamento endodôntico. RBO 2003;60(5):306-9.

Thongudomporn U, Freer TJ. Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study. Aust Orthod J 1998;15:162-7.

Tronstad L, Debelian G. Reabsorções Radiculares: Etiologia, Manifestações Clínicas e Terapia. In:Traumatismo Alvéolo-Dentário 1998;9:127-53.

Tschamer H. The histology of pulpal tissue after orthodontic treatment with activators during late adolescence. *Zahnärztliche Praxis* 1974;25:530-6.

Tyrovola JB, Spyropoulos MN. Effects of drugs and systemic factors on orthodontic treatment. *Quintessence Int* 2001;32:365-71.

Unsternseher RE, Neberg LG, Weime AD, Dyer JK. The response of human pulp tissue after orthodontic force application. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1987;92(3):220-4

Valdrighi HC, Nouer DF, Zaia AA, Tubel CAM. Reabsorção radicular externa de dentes tratados endodonticamente frente à movimentação ortodôntica. *J Bras Ortod Ortop Facial* 1998; 3 (17): 51-5.

Valerio S *et al.* Hard and soft tissue management for the restoration of traumatized anterior teeth. *Pract Periodont Aesthet Dent* 2000;12:143-50.

Walker JA JR, Tanzer FS, Harris EF, Wakelyn C, Desiderio DM. The enkephalin response in human tooth pulp to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92:9-16.

Weine FS, Potashnick SR. Relações Endodônticas/Ortodônticas. In: *Terapia Endodontica* 1996;cap 14:674-8.

Wickwire NA, McNeil MH, Norton LA, Duell RC. The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth. *Angle Orthod* 1974;44(3):235-42.

Wiebkin OW, Carci SC, Heithersay GS, Pierce AM. Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption. I. Diffusion kinetics of calcitonin through the dental root. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:265-71.

Wu YM, Richards DW, Rowe DJ. Production of matrix-degrading enzymes and inhibition of osteoclast-like cell differentiation by fibroblast-like cells from the periodontal ligament of human primary teeth. *J Dent Res* 1999;78:681-9

Yamashiro T, Takano-Yamamoto T. Influences of ovariectomy on experimental tooth movement in the rat. *J Dent Res* 2001;80:1858-61.

Zachrisson BU, Jacobsen I. Response to orthodontic movement of anterior teeth with root fracture. *Eur Orthod Soc Trans* 1974;50:207-14.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	5
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 Biomecânica da Movimentação Ortodôntica – Reações Normais	7
2.2 Alterações Pulpaes	9
2.2.1 Processos Reabsortivos	4
2.2.2 Necrose Pulpar	22
2.2.3 Calcificação Pulpar	23
2.3 Movimento Ortodôntico do dente tratado endodonticamente.....	26
2.4 Movimento Ortodôntico em dentes com tratamento cirúrgico endodôntico e em dentes com lesão perirradicular	31
2.5 Movimento Ortodôntico do dente traumatizado.....	33
2.6 Movimento Ortodôntico de extrusão	35
3 PROPOSIÇÃO	39
4 DISCUSSÃO	39
5 CONCLUSÃO	51
REFERÊNCIAS	54