

RADICULAR “GROOVE” E REABSORÇÃO EXTERNA REVISÃO DE LITERATURA

DANIELE FERNANDES DA COSTA¹; NATÁLIA SILVEIRA CABREIRA²;
EDUARDO LUIZ BARBIN³; NÁDIA DE SOUZA FERREIRA⁴

¹*Universidade Federal de Pelotas - danielefercosta@hotmail.com*

² *Universidade Federal de Pelotas - sc.natalia@live.com*

³ *Universidade Federal de Pelotas - eduardo.barbin@ufpel.edu.br*

⁴ *Universidade Federal de Pelotas - na.soufer@hotmail.com*

1. INTRODUÇÃO

A anatomia radicular tem sido citada na literatura como um fator predisponente de grande relevância na instalação e perpetuação das doenças bucais. O controle mecânico do biofilme dental pode ser limitado pela presença de projeções cervicais de esmalte, sulcos palato-radiciares (radicular “groove”), pérolas de esmalte e alterações do cimento, por construírem verdadeiros nichos de retenção de biofilme bacteriano e cáculo (VIEIRA et al., 2009).

As reabsorções dentárias, por sua vez, apresentam múltiplas causas, que atuam independentemente umas das outras, embora possam até se associar (não sendo muito comum), parece incorreto afirmar que as reabsorções são multifatoriais (CONSOLARO, 2011).

A Reabsorção Cervical Externa caracteriza-se por ser um processo lento, indolor e não comprometedor dos tecidos pulparens. Em estágios mais avançados, pode levar à inflamação gengival e pulpar que, nesse caso, ocorreria por contaminação bacteriana secundária (CONSOLARO, 2010).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Radicular Groove

Os sulcos radiciares ou Radicular Groove, como são conhecidos, derivam de uma má formação no desenvolvimento do elemento dentário. Esses sulcos geralmente começam na fossa central dos incisivos centrais e laterais superiores cruzando o cíngulo e continuando apicalmente em direção à raiz por distâncias variáveis (LOPES; SIQUEIRA Jr., 2015). Esta má formação de desenvolvimento se estende por distâncias, que podem ir além da união amelocementária, atingindo o ápice da raiz dentária (WITHERS et al., 1981). Esse sulco provavelmente é o resultado de uma tentativa do germe de formar a raiz (LOPES; SIQUEIRA Jr., 2015).

O sulco palato-radicular, semelhante a uma fissura, proporciona um foco para o acúmulo de biofilme bacteriano e uma via de progressão da doença periodontal que também pode afetar a polpa. Se essa condição estiver associada à doença endodôntica (lesão combinada endodôntico-periodontal), o

paciente pode se apresentar clinicamente com alguns sintomas endodônticos, caso contrário, os dentes responderão positivamente aos testes pulpare. O prognóstico do tratamento do canal radicular, nesses casos, é duvidoso e depende da extensão apical do sulco (LOPES; SIQUEIRA Jr., 2015).

Segundo LÖE et al. (1965), o índice de sangramento e a prevalência de gengivite e periodontite é mais elevado em dentes que apresentam esses sulcos. Isso ocorre devido ao comprometimento do controle do biofilme e a dificuldade ao acesso para a raspagem. EVERETT e KRAMER (1972) correlacionaram a perda de inserção periodontal com a presença de sulcos radiculares, sendo que LÖE et al. (1965) constataram essa relação com a evolução da doença periodontal, estando de acordo com os achados de WITHERS et al. em 1981.

Outro autor cita a relação entre radicular “groove” e doença periodontal: “O prognóstico das lesões periodontais associadas com os mesmos [sulcos] está diretamente relacionado com sua profundidade e extensão apical, podendo, nos casos mais exacerbados, determinar um pior prognóstico assim como a ocorrência de doença periodontal localizada” (EVERETT; KRAMER, 1972).

2.2 Reabsorções Radiculares

As classificações para as Reabsorções radiculares contribuem no estabelecimento do melhor diagnóstico e, por conseguinte, a melhor conduta terapêutica a ser empregada. Sobretudo, vêm sendo classificadas na literatura, basicamente, de acordo com a sua natureza, local de origem e seu padrão de evolução clínica (NASCIMENTO et al., 2006).

2.2.1 Reabsorção Externa Cervical

Devido às suas características particulares clínicas e histopatológicas, alguns autores preconizam classificar a reabsorção externa cervical, como sendo um tipo específico de reabsorção radicular (NASCIMENTO et al., 2006). Ademais, HEITHERSAY (1999) sugere classificá-la como reabsorção cervical invasiva.

Este tipo de reabsorção caracteriza-se pela perda progressiva de estrutura dental, onde a porção mineralizada da superfície dentária fica exposta e encontra-se sujeita à ação de células clásticas e dos mediadores liberados pelos osteoblastos e pelas células mononucleares (NOVAIS et al., 2012).

Os fatores contributivos implicados na reabsorção externa da raiz são: reabsorção por infecção periodontal, lesão traumática, pressão ortodôntica, clareamento dental e lesões císticas da Mandíbula (CRISTERNA et al., 2009). CONSOLARO (2005) cita que o próprio organismo pode desencadear o processo de reabsorção, repudiando algumas proteínas e considera-as como um agente estranho.

A patogênese exata da reabsorção cervical externa não é totalmente compreendida, mas a sua aparência histológica e a natureza progressiva são idênticas a de outras formas de reabsorção radicular inflamatória progressiva, parecendo sensato considerar que a patogênese seria a mesma (isto é, uma superfície radicular desprotegida atraiendo células e gerando uma resposta inflamatória mantida por infecção). As causas dos danos na raiz imediatamente abaixo da inserção epitelial inclui movimento ortodôntico dentário, trauma, branqueamento não vital entre outras causas (MARTIN TROPE, 2002).

Normalmente, devido à ausência de sintomas, a reabsorção cervical externa acaba se tornando um achado radiográfico, sendo detectada em exames de rotina (TORABINEJAD, 1998; BARATTO-FILHO, 2005).

Essa reabsorção pode ser clinicamente evidenciada como uma descoloração coronária rosa, seguida da cavitação do esmalte, mas frequentemente não há sinais externos óbvios e a condição é apenas identificada radiograficamente (CAMARGO et al., 2008). Caracteriza-se pela invasão da região cervical da raiz pelo tecido fibrovascular que progressivamente reabsorve o cimento, a dentina e o esmalte (CAMARGO et al., 2008).

O diagnóstico de lesões (reabsorções radiculares externas) em um estágio precoce de desenvolvimento é altamente desejável e, portanto, os pacientes que têm um potencial para o desenvolvimento dessa condição, em virtude de uma história de trauma, devem ser monitorados radiograficamente em intervalos ao longo da vida. Contudo, o tratamento mesmo precoce desse tipo de reabsorção é complicado, devido a pouca celularidade e espessura do cimento na região cervical, aliada à proximidade com o sulco gengival que pode levar a uma maior chance de contaminação, dificultando ainda mais o sucesso do tratamento. Portanto, muitas vezes, a tração ortodôntica é a única alternativa para solução do problema e manutenção do elemento dentário (CAMARGO et al., 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS E DISCUSSÃO

A etiologia da reabsorção cervical externa ainda não está bastante esclarecida na literatura atual, entretanto, várias teorias têm sido sugeridas para explicá-la. TRONSTAD (1988) e TROPE (1997) sugerem que bactérias do sulco gengival estimulam e sustentam a resposta inflamatória no nível da inserção periodontal. ROTSTEIN et al. (1992) chamam a atenção para o dano aos tecidos periodontais provocado após aplicação de agentes clareadores. CAMARGO et al. (2008) destacam os defeitos na junção cimento-esmalte em virtude de trauma ou de tipos de perfil anatômico dessa junção. RODD et al. (2005) relatam que a exposição dentinária pode predispor a superfície dentária ao processo de reabsorção.

A junção cimento-esmalte constitui o sítio fundamental na instalação da reabsorção cervical externa (CAMARGO et al. 2008). Poder-se-ia considerar que o radicular “groove” pode atuar como um fator adicional que predispõe o desenvolvimento de bactérias ao longo da superfície radicular que poderia atuar no estímulo e sustentação da resposta inflamatória ao nível da inserção periodontal, um dos fatores que poderiam explicar a reabsorção cervical externa segundo TRONSTAD (1988) e TROPE (1997).

4. Referências Bibliográficas

Livro

LOPES H. P.; SIQUEIRA J. F. JR. **ENDODONTIA: BIOLOGIA E TÉCNICA**- 4ª EDIÇÃO – ELSEVIER EDITORA LTDA. RIO DE JANEIRO, 2015

Artigo

BARATTO-FILHO, F; LIMONGI, O.; ARAÚJO, C. J. R.; SOUSA-NETO, M. D., MAIA, S. M. A. S.; ALBUQUERQUE, D. S. Treatment of invasive cervical resorption with mta: case report. **AUST ENDOD J**, v. 31, p. 1-5, 2005.

BARBIN, L. E. ET AL. Determination of para-chloroaniline and reactive oxygen species in chlorhexidine and chlorhexidine associated with calcium hydroxide. **JOURNAL OF ENDODONTICS**, v. 34, n. 12, p. 1508-14, DEC 2008. ISSN 1878-3554. DISPONÍVEL EM: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19026884>>.

CAMARGO S. E. A., MORAES M., MORAES L. C., CAMARGO C. H. R. Principais características clínicas e radiográficas das reabsorções radiculares internas e externas. **Revista de odontologia da universidade cidade de São Paulo**, v. 20, n. 2, p. 195-203 Maio-Ago 2008

CONSOLARO A. O conceito de reabsorções dentárias ou as reabsorções dentárias não são multifatoriais, nem complexas, controvertidas ou polêmicas! **DENTAL PRESS J ORTHOD**, v.16, n.4, p. 19-24 JULY-AUG 2011.

CONSOLARO A. Tracionamento ortodôntico: possíveis consequências nos caninos superiores e dentes adjacentes parte 2: reabsorção cervical externa nos caninos tracionados. **Dental press J orthod**, v. 15, n. 5, p.23-30, sept-oct 2010.

CRISTERNA ET AL. Healing of external root resorption associated with odontogenic keratocyst: case report. **RSBO**, v. 6, n. 1, 2009.

ESTEVEZ R., et al. Invasive cervical resorption class iii in a maxillary central incisor: diagnosis and follow-up by means of cone-beam computed tomography. **J ENDOD**, v. 36 p. 2012-2013, 2010

FRANK A. L.; TORABINEJAD, M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. **J ENDOD**, v.24. p. 500-504, 1998.

FRANK AL, TORABINEJAD M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. **J ENDOD** v. 24, P. 500-504, 1998.

HEITHERSAY GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. **QUINTESSENCE INT** 1999; 30: 83-95.

HEITHERSAY GS. Invasive cervical resorption: following trauma. **AUST ENDOD J** 1999; 25: 79-85.