

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
ESPECIALIZAÇÃO ENDODONTIA**

DÉBORA FRANZON BRUN

**MINERALIZAÇÃO DO CANAL RADICULAR
GERADA POR TRAUMATISMO DENTÁRIO**

PORTO ALEGRE, 2009

DÉBORA FRANZON BRUN

**MINERALIZAÇÃO DO CANAL RADICULAR
GERADA POR TRAUMATISMO DENTÁRIO**

**Trabalho de conclusão do curso de
especialização em Endodontia da
Faculdade de Odontologia da
Universidade Federal do Rio Grande do
Sul, para obtenção do grau de
aprovação.**

Professor Orientador: Régis Burmeister dos Santos

Porto Alegre, 2009.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Autor: Débora Franzon Brun

Título: Mineralização do canal radicular gerada por traumatismo dentário

Trabalho de conclusão do curso de especialização em Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do grau de aprovação.

Data de Aprovação:

BANCA EXAMINADORA

Dra. Elaine Vianna Freitas Fachin
Professora do Curso de Especialização de Endodontia da Faculdade de Odontologia
da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Ms. Roberta Kochenborger Scarparo
Professora do Curso de Especialização de Endodontia da Faculdade de Odontologia
da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Luiz Carlos e Maira, pelo amor e carinho, por me incentivarem e por estarem sempre presentes em todos os momentos da minha vida.

Agradeço por me mostrarem que o estudo e a dedicação são os alicerces fundamentais para o crescimento profissional.

À minha irmã, Luisa, pelo amor, afeto e admiração. Pelo apoio constante e incondicional.

Ao meu professor orientador, Régis Burmeister dos Santos, pela ajuda no desenvolvimento deste trabalho e, principalmente, pela amizade demonstrada por todo o período que passei em seu convívio, tanto na graduação como na pós-graduação.

Aos meus professores João Ferlini Filho, Elaine F. Fachin, Roberta Scarparo e Fabiana Grecca pelo incentivo, conhecimento e inspiração.

SUMÁRIO

RESUMO.....	05
ABSTRACT.....	06
1 INTRODUÇÃO	07
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	08
2.1 Incidência.....	09
2.2 Aspectos Clínicos, Radiográficos e Histopatológicos.....	13
2.3. Necrose Pulpar como conseqüência da mineralização do canal radicular.....	16
2.4. Conduta Clínica e Prognóstico.....	20
3 DISCUSSÃO.....	24
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	28
5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30

RESUMO

A obliteração do canal radicular ou metamorfose calcificante é uma condição comum que se desenvolve como seqüela de um traumatismo dentário. É caracterizada pela deposição de tecido duro no espaço pulpar, vista radiograficamente, e pela coloração amarelada da coroa dentária, vista clinicamente. Aproximadamente 6% a 35% dos dentes traumatizados apresentam algum grau de obliteração do canal. Destes, de 1% a 16% desenvolvem necrose pulpar ao longo dos anos. As opiniões diferem entre os profissionais a respeito da conduta frente ao desenvolvimento desta condição, uma vez que o tratamento profilático pode acarretar indicação de endodontia em dentes que jamais sofreriam necrose pulpar. Nesta revisão, os aspectos clínicos, radiográficos e histopatológicos da obliteração do canal radicular são descritos, além de levantar as diferentes condutas sugeridas na literatura.

Palavras-chave: mineralização do canal radicular, calcificação do canal radicular, obliteração do canal radicular, metamorfose calcificante, traumatismo dentário.

ABSTRACT

Root canal obliteration or calcific metamorphosis is a common condition that develops as a sequelae of traumatic injuries. It is characterized by deposition of hard tissue within the root canal space, radiographically, and by the yellow color of the crown, clinically. About 6% to 35% of traumatized teeth show some degree of root canal obliteration. From these, 1% to 16% develops pulp necrosis over the years. There are controversies among professionals about the management of this condition, since prophylactic treatment can lead to endodontically treat teeth that may never suffer pulp necrosis. In this review, clinical, radiographical, and histopathological features are described, besides raising the different approaches suggested in the literature.

Key words: root canal mineralization, root canal calcification, root canal obliteration, calcific metamorphosis, dental trauma

1. INTRODUÇÃO

A aposição de tecido duro ao longo das paredes do canal radicular é um processo fisiológico normal e lento que ocorre com o passar do tempo. Este tecido, denominado dentina secundária, reduz gradualmente o tamanho da câmara pulpar e dos canais radiculares. Além disto, em resposta a um estímulo, tais como preparos cavitários ou cárie, a deposição de tecido duro ao longo do espaço pulpar também pode ocorrer lentamente (TEN CATE, 1985). A taxa de aceleração desta deposição parece ser descontrolada após um traumatismo dentário, levando a uma rápida obliteração parcial ou total do espaço radicular. (ANDREASEN, 2001; ROBERTSON *et al*, 1996).

A obliteração, também conhecida como metamorfose calcificante, é uma resposta a um dano grave ao suprimento neurovascular da polpa que, após a cicatrização, leva a uma deposição acelerada de tecido duro e ocorre freqüentemente após a luxação de dentes permanentes. Um novo tecido é depositado regularmente ao longo das paredes dentinárias, diminuindo o lúmen pulpar gradualmente, até que permaneça apenas um estreito canal radicular. Este evento pode ser identificado através de radiografias (ANDREASEN, 2001).

Além da descoloração da coroa dentária para um tom amarelado e das respostas reduzidas ou ausentes aos testes de sensibilidade aos estímulos térmicos e ao elétrico, a incidência da necrose pulpar tem sido observada, em alguns estudos, como sendo uma complicação desta alteração. (ANDREASEN, 2001; ROBERTSON *et al*, 1996; JACOBSEN & KERKES 1977; ANDREASEN *et al*, 1987).

Com o desenvolvimento da necrose pulpar, aliado à dificuldade de acesso ao canal radicular frente ao início de uma obliteração, surge dúvida a respeito da necessidade ou não de realizar o tratamento endodôntico profilático.

O objetivo deste trabalho é analisar a etiologia, a incidência, a histopatologia e o prognóstico da obliteração do canal radicular frente a um traumatismo dentário, bem como discutir o manejo clínico desta condição.

2. REVISÃO DE LITERATURA

O traumatismo dentário pode produzir um grande impacto para os tecidos duros dentários, além de danificar a polpa e o ligamento periodontal. (ANDREASEN, 1989). A combinação de injúrias a estes tecidos resulta em variadas complicações tardias na cicatrização. Pode ocorrer desde necrose pulpar, obliteração da cavidade interna, reabsorções radiculares e até perda óssea marginal (FACHIN *et al*, 2001). Em casos de luxação, a polpa pode ser parcial ou totalmente rompida e algumas vezes esmagada no forame apical ou no nível de uma fratura radicular. Essas diferentes agressões traumáticas, que interferem no suprimento neurovascular da polpa, dão origem a várias respostas de cicatrização e defesa que variam desde a formação localizada ou generalizada de dentina até uma inflamação pulpar, reabsorção interna e metaplasia óssea, assim como necrose pulpar. (ANDREASEN, 2001). No momento do impacto, inicia-se um processo de cicatrização que tem o intuito de reparar ou regenerar os tecidos danificados, incluindo a polpa dentária. (ANDREASEN, 1989). Os processos de cicatrização iniciam-se apicalmente, movem-se coronariamente e são bastante dependentes do estágio de desenvolvimento radicular. O resultado da ruptura pulpar será ou a revascularização da polpa ou o desenvolvimento de uma necrose parcial ou total (ANDREASEN, 2001).

Em casos de uma revascularização bem-sucedida, pode-se formar um tecido semelhante à cimento, osso ou osteodentina sobre as paredes do canal radicular. A formação de tecido duro, nestes casos, é bastante extensa e pode levar a uma obliteração do canal radicular. (ANDREASEN, 2001). A obliteração do canal após um trauma dental tem sido explicada como uma resposta da polpa vital a uma injúria severa (ANDREASEN, 1972).

De acordo com Andreasen e colaboradores (1987), a obliteração do canal pode ser classificada em dois tipos: *Obliteração parcial do canal*, em que a porção coronária da câmara pulpar não é visível radiograficamente, enquanto a porção apical é marcadamente estreita, porém visível; e *obliteração total do canal*, quando

a câmara pulpar e o canal radicular estão muito pouco ou nada discerníveis radiograficamente. A deposição de tecido duro pode ser acelerada não só devido ao traumatismo dentário, mas também por autotransplantação ou movimentos ortodônticos (BAUSS *et al*, 2008).

A revisão de literatura será apresentada de acordo com os seguintes aspectos: Incidência, aspectos clínicos, radiográficos e histopatológicos, necrose pulpar, conduta clínica e prognóstico.

2.1. Incidência

A obliteração do canal radicular (OCR) ocorre comumente em dentes permanentes jovens devido a maior incidência de traumatismo nesta faixa etária. As obliterações são mais evidentes na região anterior da arcada dentária (TORNECK, 1990; PATTERSON & MITCHELL, 1965).

Andreasen e colaboradores (1987) verificaram a ocorrência de obliteração do canal radicular e necrose pulpar após traumatismo nos tecidos de sustentação dos dentes em 637 incisivos permanentes luxados num período de observação de 6 meses a 10 anos. A obliteração do canal foi constatada em 96 dentes (15%) da amostra, sendo observada em todos os tipos de luxação, normalmente após um ano de observação. A predominância de OCR foi maior quanto mais grave o trauma (luxações extrusivas, luxação lateral, luxação intrusiva), concluindo que quanto maior o dano à polpa, menor a chance de sua sobrevivência e maior é a freqüência tanto de obliteração do canal quanto de necrose. A OCR também foi dependente do estágio de desenvolvimento radicular no momento do trauma. Luxações em dentes com ápices ainda abertos resultaram em maior freqüência de obliteração do canal do que em dentes com ápices fechados. Ainda neste estudo, foi constatado que a freqüência de obliteração total do canal é bem menor do que a parcial, sendo encontrada em apenas nove dentes da amostra. O risco de OCR também foi dependente do tipo de tratamento realizado após traumatismos de luxação (tipo de contenção). O uso de fixação ortodôntica com bandas e acrílico polimerizado, utilizado antes do advento do adesivo/resina, foi seguido de um aumento da

incidência de obliteração do canal. O efeito adverso da fixação ortodôntica com bandas é provavelmente devido à manipulação exagerada dos dentes traumatizados durante a confecção das bandas.

Outro estudo similar também conduzido por Andreasen (1970) com 189 dentes permanentes luxados no qual ele examinou a relação entre vários fatores clínicos e a incidência de necrose pulpar, obliteração pulpar, reabsorção radicular e perda óssea marginal. O período de observação variou de um a doze anos, com média de 3,4 anos. Constatou-se obliteração do canal radicular em 42 dentes (22%). Andreasen relacionou tal fenômeno às seguintes variáveis: 1) estágio de desenvolvimento radicular, 2) tipo de luxação e 3) presença de fratura coronária. A obliteração do canal foi mais comum em dentes com incompleto desenvolvimento radicular. Extrusões e subluxações produziram uma freqüência maior de obliteração do que intrusões. Dentes com fratura coronária obliteraram mais freqüentemente do que aqueles sem fratura.

Jacobsen e Kerekes (1977) conduziram um estudo com 122 dentes traumatizados que apresentavam evidência radiográfica de formação de tecido duro no espaço pulpar, por um período de dez a vinte e três anos de acompanhamento. Tais dentes sofreram traumatismos considerados moderados (fraturas coronárias, fratura radicular sem deslocamento e pequena subluxação), severos (luxação lateral e extrusiva, fratura radicular com deslocamento, e grande subluxação), ou desconhecidos. Na análise radiográfica desta amostra, 78 dentes (64%) foram classificados com obliteração total do canal enquanto 44 dentes (36%) foram classificados com obliteração parcial do canal, sendo que em 37 destes dentes o canal inteiro estava discernível radiograficamente. A evidência de formação de tecido duro foi observada seis meses após o trauma em 42 dentes e de sete a doze meses em 41 dentes. Nos 17 dentes restantes, o início da obliteração pulpar foi diagnosticado num período de um a três anos após o trauma. Os resultados deste estudo também mostraram que o tipo de injúria influenciou na ocorrência de OCR. A obliteração total do canal ocorreu em 45 dentes (86%) dos 52 dentes que sofreram traumatismos severos, e em 26 dentes (51%) dos 51 que sofreram traumatismos moderados.

Robertson (1998) examinou, durante 15 anos 488 dentes permanentes que sofreram traumatismos de luxação e fraturas coronárias. Os resultados demonstraram a ausência de obliteração do canal radicular em dentes que apresentaram apenas fratura coronária enquanto que em dentes que sofreram luxação adicional a fratura, OCR esteve presente em 15% dos dentes. O estudo demonstrou que OCR foi mais comum em dentes que sofreram deslocamento (luxações lateral, extrusivas e intrusivas) apresentando uma porcentagem de 21% em relação aos que apenas sofreram concussão e subluxação (17%). Os resultados não foram estatisticamente significantes. A presença de obliteração do canal radicular foi encontrada em 15% dos dentes com ápices abertos (no momento do trauma) contra 6% em dentes com ápices fechados (resultados estatisticamente significantes).

Outro estudo conduzido por Robertson e colaboradores (2000) investigou a resposta da cicatrização pulpar após fratura coronária com e sem exposição pulpar acompanhada ou não com luxação dentária, e sua relação com o estágio de desenvolvimento radicular. A amostra contou com 455 dentes permanentes com fratura coronária, 352 (246 com luxação associada) sem envolvimento pulpar e 103 (69 com luxação associada) com exposição pulpar. O período de observação foi de seis meses a dezessete anos, com média de 2,3 anos. Os resultados mostraram que fraturas coronárias com ou sem exposição pulpar e sem luxação sofreram obliteração do canal pulpar em 1% dos casos. Fraturas coronárias com concomitante luxação dentária mostraram obliteração em 5% dos casos. O estudo concluiu que fratura coronária isolada (com ou sem exposição pulpar) é raramente seguida de obliteração do canal radicular, porém com luxação adicional à fratura tem um efeito deletério significativo no prognóstico pulpar, com respeito à obliteração do canal.

Holcomb e Gregory (1967) investigaram a incidência de obliteração do canal radicular em 881 pacientes. As radiografias iniciais revelaram 41 dentes em 34 pacientes exibindo obliteração parcial ou total no canal, uma incidência de 3,8%. Vinte e sete dos trinta e quatro pacientes relataram que sofreram algum tipo de trauma em tais dentes entre 10 a 16 anos de idade.

Um estudo retrospectivo com 517 dentes traumatizados, que sofreram subluxação ou luxação, conduzido por Rock e Grundy (1981) mostrou que 83 dentes (16%) desenvolveram obliteração do canal radicular, e essa ocorrência foi maior no grupo de pacientes mais jovens, enquanto a reabsorção radicular foi encontrada em maior incidência no grupo de pacientes mais velhos.

Oginni e colaboradores (2007) avaliaram 168 dentes anteriores traumatizados que apresentavam algum tipo de alteração na coloração da coroa. Tais dentes tinham história de traumatismo como concussão, subluxação e/ou fratura (ocorridos durante diferentes décadas da vida). Do total da amostra analisada radiograficamente, 133 dentes (79,2%) apresentavam obliteração do canal radicular, sendo que parcial em 80 dentes (47,6%) e total em 53 dentes (31,6%). Além disto, o estudo mostrou que concussão e subluxação resultaram em mais obliteração do canal, enquanto que fraturas dentárias resultaram em mais necrose pulpar. A obliteração do canal radicular foi mais freqüente em dentes traumatizados durante a primeira e a segunda década de vida enquanto a necrose pulpar foi mais freqüente em dentes traumatizados durante a terceira década de vida. Os resultados foram estatisticamente significantes.

Oikarinen e colaboradores (1987) analisaram clínica e radiograficamente 172 dentes luxados em 76 pacientes por um período de seis a trinta e dois meses (média de 22 meses). A obliteração do canal radicular foi constatada em 42 dentes (24%). Dos dentes que apresentavam ápice radicular aberto, em 30% deles havia presença de obliteração do canal radicular, enquanto que OCR foi vista em 24% dos canais que apresentaram ápices fechados. Além disto, a obliteração do canal foi mais comum após luxações lateral e extrusiva.

Andreasen, em 2001, publicou a prevalência da obliteração de canais radiculares após a luxação de dentes permanentes, de acordo com vários autores, conforme a Tabela 1.

Tabela 1. Prevalência da obliteração do canal radicular após a luxação de dentes permanentes.

Examinador	Nº de dentes	Nº de dentes com obliteração do canal radicular
Andreasen (1970)	189	42 (22%)
Gröndahl et al (1974)	320	77 (24%)
Herforth (1976)	161	57 (35%)
Stalhane e Hedegard (1975)	1.116	67 (6%)
Rock e Grundy (1981)	517	83 (16%)
Wepner e Bukel (1981)	142	12 (8%)
Lawnik e Tetsch (1983)	246	20 (8%)
Posukidis e Lehmann (1983)	162	25 (15%)
Andreasen et al (1987)	637	96 (15%)
Oikarinen et al (1987)	147	40 (27%)
Herforth (1990)	319	106 (33%)

Fonte: Andreasen FM, Andreasen JO. Texto e Atlas colorido de traumatismo dental. 3ª edição. Ed. Artmed, 2001.

2.2. Aspectos Clínicos, Radiográficos e Histopatológicos

O aspecto clínico da obliteração do canal radicular foi descrito inicialmente por Patterson e Mitchell (1965) como um dente com coloração mais escurecida do que os dentes adjacentes e exibindo uma cor amarelada devido ao decréscimo na translucidez dada à grande quantidade de dentina abaixo do esmalte. Além disto, a resposta ao teste elétrico diminui da normalidade em estágios iniciais até uma ausência de estimulação elétrica em estágios avançados da obliteração. Andreasen (2001) relatou que a resposta à sensibilidade térmica é reduzida ou ausente e a resposta ao estímulo elétrico também foi relatada como reduzida ou ausente. Porém em outro estudo do mesmo autor (ANDREASEN *et al*, 1987), a investigação clínica não pode encontrar diferenças no limiar de sensibilidade entre incisivos agrupados aos pares com e sem obliteração do canal radicular até cinco anos após o traumatismo. Contudo, em períodos de observação mais longos, há uma tendência a limiares mais altos ou ausência de reação nos dentes com canal radicular obliterado. Holcomb e Gregory (1967) demonstraram que dentes com obliteração do canal radicular usualmente respondem ao teste elétrico, porém, geralmente existe a necessidade de aplicar uma intensidade de corrente elétrica maior para obter os resultados.

Segundo Andreasen (2001), o primeiro sinal radiográfico da obliteração é a redução do tamanho da câmara pulpar coronária, seguida pelo estreitamento gradual de todo o canal radicular, ocasionalmente levando à obliteração parcial ou completa. O exame histológico destes dentes mostra que sempre persiste um canal radicular estreito.

No estudo de Lundberg e Cvek (1980), 20 polpas removidas de incisivos superiores submetidos ao tratamento endodôntico devido ao trauma acidental foram examinadas. O tratamento foi estabelecido em média 44 meses após o acidente. Dezoito dentes exibiram estreitamento de todo o lúmen radicular e dois dentes demonstraram estreitamento apenas no terço apical da raiz. As polpas variavam de ricas em células com um pequeno aumento de colágeno assim como ricas em colágeno com um decréscimo no número de células. Uma moderada reação inflamatória foi identificada em apenas uma polpa.

Torneck (1990) descreveu que a obliteração do canal radicular é causada por uma dentina terciária em resposta a um trauma. Esta dentina é irregular em formato e calcificação e as irregularidades são menos comuns quando a taxa de calcificação é pequena, com deposição de dentina ocorrendo apenas na periferia do espaço radicular. Fischer (1974) disse que a obliteração é uma resposta a um trauma com progressiva formação de tecido duro, com a manutenção de tecido pulpar vital. Porém, a redução celular pode levar a um decréscimo na habilidade de cicatrização tecidual, podendo deixar o tecido pulpar mais suscetível a infecções.

O mecanismo de formação de tecido duro durante o processo de obliteração do canal radicular ainda não está claro (AMIR *et al*, 2001). Torneck (1990) hipotetizou que a deposição de tecido duro é resultado tanto da estimulação de odontoblastos pré-existentes quanto da perda de seu mecanismo de regulação. Segundo Avery (1981), existem terminações nervosas simpáticas e parassimpáticas junto aos prolongamentos dos odontoblastos. De acordo com este autor, quando ocorre um dano a estas terminações, como em um traumatismo, há deposição de pré-dentina de uma forma irregular e esta se torna rapidamente calcificada. Algumas vezes, as células ficam presas a esta massa calcária e em alguns casos esta calcificação pode levar ao preenchimento de toda a extensão do canal radicular.

Assim, a obliteração do canal radicular pode ser gerada por uma resposta descontrolada do sistema nervoso simpático/parassimpático. Segundo Biesterfeld *et al* (1979), no momento da injúria à polpa, a primeira reação celular é a inibição da respiração mitocondrial. Isso diminui o suprimento de ATP para a célula. Este autor hipotetizou que as mitocôndrias podem armazenar íons cálcio e que estes íons podem ser acumulados durante o processo de formação de energia celular, ao invés de ser produzido ATP. Alguma substância existente na inflamação que ocorre durante o trauma pode levar a liberação destes íons cálcio pela mitocôndria do odontoblasto, levando a calcificação do canal radicular. Outra possível explicação para a obliteração do canal pode ser o efeito da hemorragia intrapulpar seguida de um deslocamento agudo dentário. Em um estudo experimental com macacos foi demonstrado que o coágulo resultante da hemorragia intrapulpar após o trauma pode se tornar calcificado e levar a obliteração do espaço pulpar (ANDREASEN, 1989).

Ten Cate (1985) identifica esse processo como a deposição de dentina reparadora ou terciária em resposta a irritação ou um trauma. Células indiferenciadas da polpa podem, através de um estímulo, se diferenciar em odontoblastos-like e depositar tecido duro semelhante à dentina (*dentin-like*). Dentina reparadora ou terciária é depositada em sítios específicos em resposta a um trauma e a taxa de deposição depende do grau da injúria. Quanto mais severo for o trauma, mais rápida é a deposição desta dentina. O resultado desta aceleração na formação do tecido pode levar ao aprisionamento de algumas células em seu interior, dando a aparência de uma osteodentina com forma tubular irregular.

Segundo Andreasen (2001), em dentes com desenvolvimento radicular incompleto, uma linha incremental na dentina geralmente indica a suspensão da formação de dentina tubular normal no momento do trauma. Após certo período, a deposição de tecido duro é concluída, mas sem a estrutura tubular normal. Essa formação de tecido duro freqüentemente continua até o ponto da obliteração total do canal radicular. Embora o tecido celular calcificado que é formado em resposta ao traumatismo possa assemelhar-se a osso e cimento, ele não tem a organização celular característica destes tecidos. Pode ocorrer ainda um depósito de osso dentro da polpa, o qual geralmente está conectado à parede do canal radicular por um

arranjo de fibras colágenas que imita o ligamento periodontal. Essa forma de cicatrização está relacionada ao dano ou perda da bainha radicular epitelial de Hertwig e foi observada também por Heiling e colaboradores (2000), em dentes permanentes jovens com ápices abertos no momento do trauma. Segundo este autor, a ausência de infecção após o trauma e durante o processo de cicatrização é um pré-requisito para a formação deste tipo de regeneração tecidual.

Em dentes com rizogênese completa, o distúrbio da camada odontoblástica pode ser mais severo e o tempo necessário para o restabelecimento da vascularização após o traumatismo é mais longo. O tecido duro celular formado após o traumatismo raramente assume uma aparência tubular (ANDREASEN, 2001).

2.3. Necrose pulpar como consequência da mineralização do canal radicular

Uma complicação posterior à obliteração do canal pulpar é a necrose pulpar e a ocorrência de alterações periapicais (ANDREASEN, 2001).

Robertson e colaboradores (1996) examinaram 82 dentes de pacientes que sofreram algum tipo de traumatismo e que apresentavam obliteração do canal radicular. A análise foi feita por um período de sete a vinte e dois anos (média de 16 anos). Os parâmetros incluídos para posterior análise dos resultados foram: coloração do dente, sensibilidade ao teste elétrico, sensibilidade à percussão e mobilidade dentária. Além disto, informações a respeito de episódios adicionais de trauma envolvendo tais dentes, tratamento ortodôntico, cáries não tratadas e tratadas e restaurações, foram incluídas. A obliteração do canal radicular foi classificada em parcial e total. O diagnóstico de necrose pulpar foi baseado primeiramente na aparência de uma radioluscência periapical concomitante com uma resposta negativa ao teste elétrico. Os resultados mostraram que dos 82 dentes analisados, sete deles (8,5%) apresentaram necrose pulpar (através dos critérios estabelecidos) após uma média de 16 anos. A coloração coronária destes dentes apresentava-se amarelada, com exceção de um dente. Dos sete dentes com necrose, um apresentou cárie dentária e foi tratada com restauração e um apresentou trauma secundário posterior ao trauma inicial durante o período do estudo. Coloração amarelada foi freqüente. Cinquenta e dois (69%) dos dentes que

apresentaram contornos periapicais normais demonstraram coloração amarelada. Além disto, 22 dentes mostraram nenhuma resposta ao teste de sensibilidade elétrica. O estudo concluiu que a grande maioria dos dentes, apesar de apresentarem obliteração do canal radicular, permaneceu em um estado saudável e funcional. Observações da coloração coronária mostraram não ser de grande valor de diagnóstico para necrose pulpar. O diagnóstico de necrose pulpar como seqüela da obliteração do canal em dentes traumatizados pode ser baseado apenas na aparência periapical com presença de radioluscência confirmação de resposta negativa ao teste pulpar. No período de observação inicial (até cinco anos) nenhum dente analisado apresentou lesão periapical radiográfica, porém, no final do estudo (período de dezesseis a vinte dois anos) as lesões apareceram. Os autores concluíram assim que o risco de desenvolvimento de necrose pulpar aumenta com o passar do tempo.

Jacobsen e Kerekes (1977) analisaram 122 dentes traumatizados que apresentavam algum tipo de obliteração pulpar por um período de dez a vinte e três anos. Setenta e oito dentes apresentaram obliteração total do canal radiograficamente e 44 dentes apresentaram obliteração parcial. As condições periapicais radiográficas foram classificadas como normais (espaço periodontal normal) em 101 dentes. Achados patológicos radiográficos (aumento do espaço do ligamento periodontal e/ou presença de área radiolúcida periapical) que indicavam necrose pulpar foram registrados em 16 dentes após uma média de 16 anos de acompanhamento. Estes 16 dentes pertenciam ao grupo que apresentava obliteração total do canal, representando 21% desta amostra e 13% da amostra total de dentes (122 dentes). Além disto, 14 destes dentes apresentavam completa formação radicular no momento do trauma enquanto apenas dois tinham o ápice radicular ainda aberto. A condição patológica perirradicular foi observada em 10 dentes que sofreram um traumatismo severo, em 2 dentes que sofreram traumatismo moderado e 4 dentes com severidade desconhecida. Em relação à resposta ao teste de sensibilidade elétrica, dos 57 dentes com obliteração total do canal e região periapical normal, 30 deles responderam negativamente ao teste. Os autores concluíram que a resposta negativa ao teste não necessariamente significou necrose pulpar e que o estado periapical radiográfico parece ser o único critério confiável para o diagnóstico de necrose pulpar. Além disto, todos os dentes

envolvidos no estudo exibiram condições periapicais normais no período de controle de dois a sete anos. Porém, após o período de observação de 16 anos após o trauma, 16 dentes apresentaram necrose pulpar, concluindo que são necessários alguns anos de observação para se diagnosticar tal estado patológico.

Andreasen (1970) em seu estudo com 189 dentes permanentes luxados observados por um período de 3,4 anos, em média, relatou a ocorrência de necrose pulpar em apenas três dentes dos 42 dentes que apresentavam obliteração do canal durante o período experimental. Esse valor corresponde a 7% de incidência da amostra total.

Holcomb e Gregory (1967) examinaram 881 pacientes por um período de 4 anos. Dos 41 dentes que apresentavam obliteração do canal pulpar, apenas três deles desenvolveram rarefação apical radiográfica (7,3%) após o período de observação. Eles concluíram que a metamorfose calcificante pode ser uma alteração patológica da polpa normal, porém o desenvolvimento de rarefação radiográfica periapical é raro durante os primeiros anos após o trauma. Como resultado, o único critério para definir a intervenção endodôntica seria a presença de alterações periapicais vistas na radiografia.

Andreasen (1989) em outro estudo com 637 dentes permanentes luxados em um período de observação de 10 anos relatou a frequência de necrose pulpar seguida de obliteração do canal em apenas 1% dos dentes da amostra ao final do experimento. Uma frequência maior pode ser esperada com períodos de observação mais longos.

No estudo de Oginni *et al* (2007), dos 80 dentes que apresentavam obliteração parcial do canal, 70% deles desenvolveram alterações patológicas periapicais. Dos dentes que apresentavam obliteração total do canal (53 dentes), 26,4 % deles apresentaram mudanças radiográficas no periápice.

Bauss e colaboradores (2008) realizaram um estudo tentando determinar a influência da obliteração pulpar na vitalidade de dentes permanentes traumatizados que se submeteram as forças ortodônticas de intrusão. Compararam ainda as

condições pulpares de dentes permanentes traumatizados que não sofreram tratamento ortodôntico. A amostra consistiu de 269 pacientes que realizaram tratamento ortodôntico (grupo teste) e 193 pacientes que não se submeteram à ortodontia (grupo controle). Os 462 dentes haviam sofrido diferentes tipos de traumatismo, como fraturas coronárias, subluxações, luxação lateral, extrusão e intrusão. A avaliação da obliteração pulpar foi realizada em ambos os grupos, com radiografias iniciais e finais. O critério de classificação para a obliteração foi: a ausência de obliteração, obliteração parcial e obliteração total. A vitalidade pulpar foi avaliada através de aspectos clínicos como coloração da coroa e teste de sensibilidade, além de aspectos radiográficos como radiolusência periapical. A análise dos resultados mostrou que o grupo teste apresentou diagnóstico de necrose pulpar em 28 dentes (10,4%) enquanto que o grupo controle obteve o diagnóstico em apenas 3 dentes (1,6%), sendo esta diferença estatisticamente significativa. Além disto, os dentes do grupo teste, que não apresentavam sinais de obliteração do canal radicular (204) antes do tratamento ortodôntico, sofreram necrose pulpar em 10 dentes (4,9%). Dos dentes que apresentavam obliteração parcial do canal radicular antes da ortodontia (34 dentes), foi encontrada necrose em 5 dentes (14,7%). Nos dentes que já apresentaram obliteração total do canal antes da ortodontia (31 dentes), 13 deles (41,9%) apresentaram necrose pulpar. Assim, dentes que apresentaram obliteração total do canal radicular revelaram um quadro de necrose pulpar significativamente maior do que aqueles que não apresentavam obliteração ou quando esta era parcial (resultados estatisticamente significantes). Os autores concluíram que o sistema circulatório pulpar de dentes traumatizados sem obliteração ou com obliteração parcial parece ser capaz de se manter vital apesar da redução do fluxo sanguíneo apical, resultado do movimento de intrusão ortodôntica. Em contraste, o aporte vascular de dentes com obliteração total do canal parece ser insuficiente para manter o adequado fluxo sanguíneo para a polpa durante a aplicação da força intrusiva. O autor ressalta ainda que a necrose pulpar destes dentes é oriunda, possivelmente, da compressão sofrida pela polpa devido à aposição de tecido duro nas paredes do canal, adicionada à constrição ou ruptura do suporte neurovascular pulpar na região do ápice devido à força ortodôntica.

Andreasen (2001) publicou a freqüência de necrose pulpar secundária à obliteração do canal radicular em dentes permanentes obtida por alguns autores. Estes dados encontram-se na Tabela 2.

Tabela 2. Freqüência de necrose pulpar secundária à obliteração do canal radicular em dentes permanentes.

Examinador	Período de observação anos (média)	Nº de dentes	Nº de dentes com necrose secundária pulpar
Holcomb e Gregory (1967)	4	41	3 (7%)
Andreasen (1970)	1-12 (3,4)	42	3 (7%)
Stålhane (1971)	13-21	76	12 (16%)
Jacobsen e Kerekes (1977)	10-23 (16)	122	16 (13%)
Andreasen et al (1987)	1-10 (3,6)	96	1 (1%)

Fonte: Andreasen FM, Andreasen JO. Texto e Atlas colorido de traumatismo dental. 3ª edição. Ed. Artmed, 2001.

2.4. Conduta Clínica e Prognóstico

As opiniões variam sobre a instituição de um tratamento endodôntico profilático tão logo o início da obliteração do canal radicular seja diagnosticado (ANDREASEN, 2001).

Patterson e Mitchell (1965) consideram a metamorfose calcificante uma condição patológica e recomendam o tratamento de canal ou até mesmo a extração do dente assim que a diminuição do canal pulpar se torne aparente. Tais autores argumentam que o tecido pulpar envolvido pode ser considerado um foco potencial de infecção e por isso deve ser removido.

Holcomb e Gregory (1967) concluíram que o único critério definitivo para se realizar intervenção endodôntica ou cirúrgica em dentes com obliteração do canal radicular parece ser a presença de rarefação apical vista radiograficamente. Os resultados obtidos no estudo indicam que muito poucos dentes que apresentam obliteração do canal radicular desenvolveram necrose e que o tratamento profilático de tais dentes parece ser contra-indicado.

De acordo com a conclusão do estudo de Jacobsen e Kerekes (1977), apesar de 21% dos dentes com obliteração total do canal desenvolver necrose pulpar, a intervenção endodôntica de rotina não é justificada. Os autores sugerem que cada caso deve ser analisado individualmente, levando em conta o tipo de trauma, o estágio de desenvolvimento radicular e a velocidade da progressão da obliteração.

Robertson e colaboradores (1996) sugerem que para prevenir a descoloração de dentes com obliteração pulpar, situação que pode se tornar uma queixa estética do paciente, a intervenção endodôntica precoce em tais dentes pode ser indicada. Porém, os autores enfatizam que, apesar da frequência de descoloração ser grande, nem todos os dentes se tornam amarelados. Ainda de acordo com Robertson (*et al*, 1996), se o tratamento endodôntico é selecionado como um procedimento de rotina, muitos tratamentos serão realizados desnecessariamente, pois muitos dentes jamais sofrerão necrose pulpar. Assim, apesar de o risco de necrose pulpar aumentar ao longo do tempo e a acessibilidade ao canal diminuir concomitantemente, a intervenção endodôntica de rotina em dentes com obliteração em andamento não parece se justificar.

Lundberg e Cvek (1980) estudaram dentes com canal reduzido e tratamento endodôntico profilático. Suas polpas foram examinadas histologicamente sendo as alterações caracterizadas por um aumento no conteúdo de colágeno e uma redução variável no número de células. Tais alterações, segundo os autores, não justificam uma intervenção endodôntica precoce em dentes com canal obliterado.

Uma justificativa para a intervenção endodôntica profilática em canais obliterados é de que o curso da obliteração tornará o canal inacessível para um tratamento endodôntico posterior (ANDREASEN, 2001). Shuler e colaboradores (1994) sugerem que intervenção endodôntica precoce pode ser justificada devido ao difícil manejo de dentes que apresentam obliteração do canal durante o tratamento. Rock e Grundy (1981) recomendam o tratamento endodôntico assim que se inicia, radiograficamente, o processo de calcificação da câmara pulpar. Esta conclusão se baseia em dois parâmetros clínicos: 1) Uma vez que a orientação do canal radicular está perdida devido à calcificação, mais difícil é o preparo de tal canal sem ocorrer

acidentes, como perfurações; 2) Como a necrose ocorre no tecido apical remanescente, o único acesso possível é através de intervenção cirúrgica.

Entretanto, em outro estudo de Lundberg e Cvek (1982), a acessibilidade para o tratamento mecânico foi investigada em 54 dentes incisivos obliterados tratados por causa de lesões periapicais. O canal radicular pode ser encontrado em todos os dentes, exceto em um, embora nenhum ou apenas um canal extremamente fino estivesse visível nas radiografias pré-operatórias. Assim, a justificativa de que o acesso ao canal se torna impossível após a obliteração não se torna indicação para a intervenção endodôntica de rotina nestes dentes. Este estudo de Cvek e Lundberg também investigou a taxa de falhas nestes tratamentos. Durante os tratamentos, a fratura de limas ou perfuração da raiz ocorreu em 10 dentes. Em apenas cinco exemplos, estas complicações tiveram conseqüências sobre a cicatrização periapical, vista em 80% dos dentes quatro anos após o tratamento.

Schindler e Gullickson (1988) sugerem que dentes sintomáticos e/ou que apresentem lesão periapical e que exibem completa obliteração do canal devem ser tratados com cirurgia, devido à dificuldade de acesso pelo tratamento não-cirúrgico.

Um estudo realizado por Smith e colaboradores em 1981 ressalta bem as variadas opiniões a respeito da conduta clínica de endodontistas frente ao diagnóstico de obliteração do canal radicular. Um caso de metamorfose calcificante foi apresentado a 147 endodontistas. Radiografias e um breve relato do caso foram fornecidos. O dente apresentava-se assintomático e com teste de sensibilidade positivo durante seis meses de acompanhamento. O trauma foi de severidade média, não provocando nenhuma fratura ou deslocamento e a raiz não estava completamente fechada. Três diferentes tipos de tratamento foram propostos: 1) Nenhum tipo de tratamento no momento; 2) Endodontia convencional; 3) Tratamento com hidróxido de cálcio seguido de endodontia convencional. Os resultados mostraram que 54% dos profissionais optaram por não realizar nenhum tipo de tratamento; 40% optaram por realizar endodontia convencional e 6% optaram pelo hidróxido de cálcio. Apesar de a história do caso indicar um bom prognóstico para o dente, quase a metade dos profissionais optou por realizar tratamento radical. Estes

achados sugerem que metamorfose calcificante é uma condição que gera muitas controvérsias entre os profissionais.

3. DISCUSSÃO

De acordo com a tabela 1 (ANDREASEN, 2001), aproximadamente 6% a 35% de dentes traumatizados desenvolvem variados graus de metamorfose calcificante durante o período após o traumatismo. Dois importantes fatores que emergem da literatura e que devem ser levados em consideração quando do desenvolvimento da obliteração do canal radicular são: a severidade do trauma e o estágio de desenvolvimento radicular no momento da sua ocorrência. Robertson (1998) constatou que a presença da obliteração do canal radicular é maior em dentes que apresentavam ápices abertos na ocasião do traumatismo. Este dado vai ao encontro de outros estudos, como os de Andreasen e colaboradores (1987), Andreasen (1970) e de Oikarinen (1987), que também verificaram maior frequência de calcificação em dentes com rizogênese incompleta. Jacobsen e Kerekes (1977) concluíram que, uma vez iniciado o processo de calcificação, os dentes com ápices abertos (imaturos) tendem a desenvolver menos patologias periapicais do que dentes com ápices fechados.

Em relação à severidade do trauma, Andreasen e colaboradores (1987) observaram que obliteração do canal radicular foi vista em todas as categorias de luxação. Nos casos de dano pulpar menor (concussão e subluxação) o estímulo para aceleração de aposição de tecido duro foi inferior do que após luxações onde o dano à polpa foi moderado ou severo. O estudo concluiu que quanto maior o dano à polpa, maior é a frequência de obliteração do canal radicular. Sendo assim, traumatismos que provocam deslocamentos dentários como luxações extrusivas, luxações laterais, e luxações intrusivas tendem a levar a polpa a um desenvolvimento maior de metamorfose calcificante e até necrose pulpar. Esta conclusão vai ao encontro do estudo de Jacobsen e Kerekes (1977) e também ao de Robertson e Andreasen (2000), que constataram que apenas fraturas coronárias não levam a obliteração do canal radicular, é necessário concomitante deslocamento dentário. Tais estudos também reportam o surgimento da obliteração do canal radicular, visto radiograficamente, aproximadamente um ano após o traumatismo.

O tipo de tecido formado ao longo das paredes do canal radicular durante o processo de sua obliteração ainda permanece em dúvida, uma vez que vários autores sugerem ser dentina terciária ou reacional (TEN CATE, 1985; TORNECK, 1990), como também tecido parecido com osso, dentina ou cimento (ANDREASEN, 2001). Além disto, a fisiopatologia deste processo é mal esclarecida pela literatura, e o exato mecanismo de formação de tecido duro como resultado do trauma é desconhecido (SHULER *et al*, 1994).

Os dados presentes na tabela 2 (ANDREASEN, 2001), indicam que a necrose pulpar subsequente à obliteração do canal radicular varia de 1% a 16%. No estudo de Robertson e colaboradores (1996), a necrose pulpar como seqüela da obliteração pode ser diagnosticada pela aparência radiolúcida periapical (quando há ausência de sintomatologia), uma vez que a descoloração coronária e os testes de sensibilidade térmica e elétrica parecem ser de pouco valor de diagnóstico. Esta afirmação vai ao encontro dos estudos de Jacobsen e Kerekes (1977), que observaram descoloração amarelada ou redução da transparência da coroa dentária na maioria dos dentes traumatizados, porém somente 13% da amostra desenvolveram necrose pulpar, identificada radiograficamente pela presença de alterações periapicais. Em relação aos testes de sensibilidade, Robertson, em 1998, argumenta que a resposta negativa ao teste de sensibilidade elétrica pode indicar processos de calcificação da cavidade pulpar bem como necrose pulpar, assim, tais testes não são conclusivos quando usados individualmente para o diagnóstico de necrose pulpar. O autor argumenta que o teste de sensibilidade expressa apenas a condutividade das fibras nervosas pulpares, e não o suprimento vascular pulpar.

Os resultados encontrados no estudo de Robertson e colaboradores (1996) e aqueles reportados por Jacobsen e Kerekes (1977), Robertson (1998), e Andreasen (1989) indicam que polpas com obliteração do canal radicular podem manter-se funcionais por longos períodos de tempo e, de repente, necrosarem por nenhuma razão aparente, muitos anos após o trauma. O desenvolvimento desta complicação ainda não foi bem entendido na literatura. Segundo Robertson (*et al*, 1996), irritações na polpa provocadas por um outro trauma ou injúria oriunda de procedimentos restauradores foram tidas por muito tempo como responsáveis por induzir o desenvolvimento lento e gradual de degeneração tecidual que finalmente

leva a necrose pulpar. No estudo de Lundberg e Cvek (1980) em que polpas extirpadas de dentes com reduzido canal pulpar foram examinadas histologicamente, pouco suporte para esta resposta foi encontrado. Exceto pela deposição de tecido duro nas paredes do canal, as polpas estavam ligeiramente saudáveis. Pequenos traumatismos adicionais também foram propostos como causa da ruptura dos pequenos vasos sanguíneos pulpares remanescentes, que podem subseqüentemente levar a necrose. (ANDREASEN, 2001). Bauss (2008) constatou que a força intrusiva exercida pelo tratamento ortodôntico em dentes que apresentavam obliteração total do canal pode ser um fator adicional causador da necrose pulpar em 41,9% destes dentes. Isto porque o aporte vascular dos dentes com obliteração total do canal parece não ser suficiente para manter o adequado fluxo sanguíneo durante a movimentação ortodôntica. Cárie secundária também pode ser fator etiológico do problema, porém os dados do estudo de Robertson e colaboradores (1996), e Robertson (1998) não confirmam estas correlações.

Apesar de a radiografia de dentes traumatizados demonstrarem completa obliteração do canal radicular, Patterson e Mitchell (1965) observaram que freqüentemente persiste um canal radicular. Isto vai ao encontro do relato de Cvek e Lundberg (1982), que trataram incisivos com reduzido lúmen pulpar. Os dentes foram tratados 8 anos após a injúria. Foi possível encontrar e tratar 53 dos 54 dentes, independentemente da extensão da obliteração do canal vista em radiografia.

As opiniões a respeito da conduta clínica frente ao diagnóstico de obliteração do canal radicular posterior a um traumatismo variam na literatura. Patterson e Mitchell (1965) recomendaram a realização do tratamento endodôntico destes dentes assim que se diagnostica tal condição ou, até mesmo, a extração dentária. Eles consideraram a metamorfose calcificante como uma condição patológica, em que a polpa comporta-se de maneira anormal, sendo um potencial foco de infecção. Neste estudo, nenhuma evidência de patologia pulpar pode ser demonstrada histologicamente, uma vez que a amostra tecidual da polpa foi prejudicada devido a pouca fixação. Já no estudo de Lundberg e Cvek (1979), a avaliação histológica de polpas extirpadas de dentes com canal obliterado mostrou a falta de suporte ao tratamento clínico realizado (tratamento endodôntico), uma vez que as polpas se

encontravam com aspecto saudável, sem nenhum sinal patológico e/ou inflamatório (exceto em um caso).

Holcomb e Gregory (1967), assim como Jacobsen e Kerekes (1977) indicam a intervenção endodôntica de dentes com canal radicular obliterado apenas quando existe a presença de radioluscência periapical sugestiva de necrose pulpar. Estas conclusões também vão ao encontro da opinião de outros autores, como no estudo de Andreasen (1989) e Robertson e colaboradores (1996). A conclusão desta pesquisa foi de que a incidência de necrose pulpar em dentes que apresentam metamorfose calcificante parece aumentar ao longo do tempo, uma vez que o grau de sobrevivência pulpar após 20 anos de acompanhamento atingiu 84%. Os autores contra-indicam a intervenção profilática, pois muitos dentes podem jamais apresentar necrose pulpar.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após o episódio de um trauma, o suprimento neurovascular pulpar é danificado e a polpa responde a esta condição de variadas maneiras. Uma delas é a deposição acelerada de tecido duro nas paredes do canal radicular, podendo levar a obliteração parcial e até total do lúmen pulpar (ANDREASEN, 2001). Este processo normalmente inicia um ano após a injúria, porém, o período para o diagnóstico pode ser maior (ANDREASEN *et al*, 1987; JACOBSEN E KERKES, 1977) A obliteração do canal, conhecida também como metamorfose calcificante, tem uma incidência de 6% a 35% (ANDREASEN, 2001). O seu diagnóstico é baseado no aspecto clínico de coloração amarelada na coroa dentária e na imagem radiográfica de diminuição da luz do canal radicular (PATTERSON E MITCHELL, 1965; ANDREASEN, 2001).

Os exatos mecanismos que levam a polpa a produzir maior quantidade de tecido duro e o tipo de tecido que se forma ainda são desconhecidos na literatura. Alguns estudos relatam que forma-se um tecido semelhante à dentina, cemento ou osso (ANDREASEN, 2001). Outros sugerem que seja dentina terciária (TORNECK, 1990; TEN CATE, 1985).

Na literatura constata-se que a obliteração do canal radicular é dependente do tipo de injúria. Traumatismos que levam ao deslocamento dentário e que causam maior dano pulpar apresentam mais chances de desenvolver obliteração do canal radicular e necrose pulpar. Além disso, a obliteração do canal é dependente do estágio de desenvolvimento radicular durante o trauma, uma vez que a grande parte dos estudos relatados mostrou que obliteração foi observada mais freqüentemente em dentes com ápices abertos do que em dentes com ápices fechados. (ANDREASEN *et al*, 1987; ANDREASEN, 1970; ROBERTSON, 1998).

A literatura mostra que apesar de radiograficamente não visualizarmos o canal radicular em dentes obliterados, sempre existe um canal remanescente que

abriga uma polpa dentária com aspecto de normalidade (LUNDBERG E CVEK, 1980). Apesar disto, tais dentes podem, após muitos anos, apresentarem sinais radiográficos de necrose pulpar sem nenhum motivo aparente. A literatura ainda não encontrou uma causa específica para explicar o porquê da ocorrência de necrose pulpar nestes dentes (ROBERTSON *et al*, 1996). Os estudos mostraram que a incidência desta condição é pequena, e varia de 1% a 16% (ANDREASEN, 2001). Além disto, ficou patente que o único critério de diagnóstico de necrose pulpar em dentes que apresentam canal obliterado é a radiolucidez apical, uma vez que, como estes dentes apresentam mudanças de coloração e respostas, muitas vezes confusas, aos testes de sensibilidade, estes critérios clínicos não são confiáveis para o correto diagnóstico de necrose pulpar (ROBERTSON *et al*, 1996; ROBERTSON, 1998; HOLCOMB E GREGORY, 1967; JACOBSEN E KEREKES, 1977).

Existem controvérsias a respeito da conduta clínica do profissional frente ao diagnóstico de obliteração do canal radicular. A grande parte dos autores citados na revisão de literatura sugere que não se deve estabelecer um tratamento endodôntico profilático, uma vez que nem sempre ocorrerá o desenvolvimento de necrose pulpar. Por este raciocínio, estaríamos condenando polpas de dentes que jamais necrosariam (ROBERTSON *et al*, 1996; HOLCOMB E GREGORY, 1967; LUNDBERG E CVEK, 1980). Porém, alguns autores sugerem que, devido à dificuldade de acesso para o tratamento endodôntico de dentes com canal obliterado, devemos optar por fazê-lo no momento em que se diagnostica a condição de obliteração do canal radicular (SHULER *et al*, 1994; ROCK E GRUNDY, 1981).

Analisando as diferentes opiniões, a melhor forma de se conduzir um caso de canal obliterado é levar em consideração a história do trauma, a idade do paciente e suas expectativas. O acompanhamento radiográfico é de fundamental importância, principalmente se o endodontista optar por preservar o caso (AMIR *et al*, 2001).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMIR, F.A.; GUTMANN, J.L.; WITHERSPOON, D.E. Calcific metamorphosis: A challenge in endodontic diagnosis and treatment. **Quintessence International**, Berlim, v. 32, n.6, p.447-455, junho, 2001.

ANDREASEN, F.M.; ANDREASEN, J.O. **Texto e atlas colorido de traumatismo dental**. São Paulo: Artmed Editora Ltda. 3ª Ed. 2001.

ANDREASEN, F.M. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. **Endod. Dent. Traumatol**, Copenhagen, v.5, n.3, p. 111-131, junho, 1989.

ANDREASEN, J.O. Luxation of permanent teeth due to trauma. **Scand J Dent Res**, v.78, n.3, p.273-286, 1970.

ANDREASEN, J.O. Traumatic injuries of the teeth. Copenhagen: **Munkgaard International Publishers**, 1972.

ANDREASEN, F.M.; ZHIJIE, Y.; THOMSEN, B.L.; ANDERSEN, P.K. Occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. **Endodontic Dental Traumatology**, Copenhagen, v.3, n.3, p.103-115, junho, 1987.

AVERY, J. Repair Potential of the pulp. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v.7, n.5, p.205-212, 1981.

BAUSS, O.; RÖHLING, J.; RAHMAN, A. The effect of pulp obliteration on pulp vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. **Journal of Endodontics**, Baltimore v.34, n.4, p.417-420, 2008.

BIESTERFIELD, R.C.; TAINTOR, J.F.; MARSH, C.L. The significance of alterations of pulpal respiration. A review of literature. **Journal of Oral Pathology**, v.8, n.3, p.129-139, junho, 1979.

CVEK, M.; GRANATH, L.; LUNDBERG, M. Failures and healing in endodontically treated non-vital anterior teeth with posttraumatically reduced pulpal lumen. **Acta Odontol Scand**, v.40, n.4, p.223-228, 1982.

FACHIN, E.V.F.; LUISI, S.B.; BORBA, M.G. O processo de calcificação pulpar. **Revista ABO Nacional**, v.9, n.6, p.347-351, 2001.

FISCHER, C. Hard tissue formation of the pulp in relation to the treatment of traumatic injuries. **International Dental Journal**, v.24, n.3, p.387-396, setembro, 1974.

HEILING, I.; SLUTSKY-GOLDBERG, I.; LUSTMANN, J.; EHRLICH, Y.; BECKER, A. Bone-like tissue growth in the root canal of immature permanent teeth after traumatic injuries. **Endodontic Dental Traumatology**, Copenhagen, v.16, n.6, p.298-303, dezembro, 2000.

HOLCOMB, J.B.; GREGORY, W.B. Calcific metamorphosis of the pulp: Its incidence and treatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.24, n.6, p.825-830, dezembro, 1967.

JACOBSEN, I.; KEREKES, K. Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. **Scand J Dent Res**, v.85, n.7, p.588-598, novembro, 1977.

LUNDBERG, M.; CVEK, M. A light microscopy study of pulps from traumatized permanent incisors with reduced pulpal lumen. **Acta Odontol Scand**, v.38, n.2, p.89-94, 1980.

OGINNI, A.O.; ADEKOYA-SOFOWORA, C.A. Pulpal sequelae after trauma to anterior teeth among adult Nigerian dental patients. **BMC Oral Health**, v.7, n.11, p.1-5, agosto, 2007.

OIKARINEN, K.; GUNDLACH, K.K.H.; PFEIFER, G. Late complications of luxation injuries to teeth. **Endodontic Dental Traumatology**, Copenhagen, v.3, n.6, p.296-303, dezembro, 1987.

PATTERSON, S.S.; MITCHELL, D.F. Calcific metamorphosis of the dental pulp. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.20, n.1, p. 94-101, 1965

ROBERTSON, A. A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. **Endodontic Dental Traumatology**, Copenhagen, v.14, n.6, p.245-256, dezembro, 1998.

ROBERTSON, A.; ANDREASEN, F.M.; ANDREASEN, J.O.; NORÉN, J.G. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. **International Journal of Pediatric Dentistry**, v.10, n.3, p.191-199, dezembro, 2000.

ROBERTSON, A.; ANDREASEN, F.M.; BERGENHOLTZ, G.; ANDREASEN, J.O.; NORÉN, J.G. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v.22, n.10, p.557-560, outubro, 1996.

ROCK, W.P.; GRUNDY, M.C. The effect of luxation and subluxation upon the prognosis of traumatized incisor teeth. **Journal of Dentistry**, v.9, n.3, p.224-230, setembro, 1981.

SCHINDLER, W.G.; GULLICKSON, D.C. Rationale for the management of calcific metamorphosis secondary to traumatic injuries. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v.14, n.8, p.408-412, agosto, 1988.

SHULER, E.S.; HOWELL, B.T.; GREEN, D.B. Unusual pattern of pulp canal obliteration following luxation injury. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v.20, n.9, p.460-462, setembro, 1994.

SMITH, J.W.; CRISP, J.P.; TORNEY, D.L. A survey controversies in endodontic treatment and re-treatment. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v.7, n.10, p.477-483, outubro, 1981.

TEN CATE, A.R. **Histologia Bucal: Desenvolvimento, estrutura e função**. Ed. Guanabara, 2ª Ed. 1985.

TORNECK, C. The clinical significance and management of calcific pulp obliteration. **Alpha Omegan**, v.83, n.4, p.50-54, 1990.