

Histomorfologia do reparo após tratamento endodôntico em dentes com rizogênese incompleta: Revisão de literatura

Healing process after root canal therapy in immature human teeth: Bibliographycal review

Verônica Milicich SEIBEL*
Renata Grazziotin SOARES**
Orlando LIMONGI***

Endereço para correspondência:

Renata Grazziotin Soares
Rua Bento Gonçalves, 1.624 – Centro
Caxias do Sul – RS – CEP 95020-412
E-mail: regrazziotin@terra.com.br

* Especialista em Endodontia pela Sociedade Brasileira de Cirurgiões-Dentistas (SOBRACID), Porto Alegre/RS.

** Mestranda em Odontologia – área de concentração Endodontia – pela Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas/RS.

*** Professor Doutor em Endodontia da SOBRACID/SOBRACURSOS, Porto Alegre/RS, e da ULBRA, Canoas/RS.

Recebido em 11/11/05. Aceito em 1/2/06.

Palavras-chave:

terapia endodôntica;
reparo; apicificação;
dentes humanos
imaturos.

Resumo

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre a histomorfologia do reparo de dentes com rizogênese incompleta que receberam tratamento endodôntico. Embora o mecanismo histológico do reparo ainda permaneça relativamente obscuro e sua explicação encontre controvérsia na literatura, há o consenso de que a barreira de tecido duro apical pode ser formada por dentina ou cimento, em dependência das células que estiverem presentes no momento da intervenção. A morfologia do reparo da região apical tem sido estudada e caracterizada de duas formas: pelo aparecimento de substância radiopaca que obstrui a abertura apical simplesmente ou pela complementação do desenvolvimento radicular com deposição de tecido duro apical, podendo a raiz do elemento dentário apresentar diversas configurações. O hidróxido de cálcio continua sendo o material mais requisitado nesse tipo de tratamento, mesmo que alguns pesquisadores sustentem que o fechamento apical ocorra quando controlada a infecção e sem a utilização de um material indutor de tecido mineralizado.

Keywords:

root canal therapy;
healing; apexification;
immature human teeth.

Abstract

This bibliographical research has investigated the healing process after root canal therapy in immature human teeth. Although there is still uncertainty about the histological mechanism of the treatment and there is a controversial explanation in literature, the authors asseverate that the apical limit can be formed by two tissues: dentine or cementum. The healing process has been studied and characterized by the appearance of radiopaque tissue on the apical region or by the complementation of radicular development with hard apical tissue deposition. In this case the root of the teeth may present several forms. The most commonly used substance in the treatment is calcium hydroxide. Some researchers say that the apical closure may occur when the infection is controlled and in the absence of an inductive substance of mineralized tissue.

Introdução

Dentes permanentes jovens com rizogênese incompleta são aqueles cujo ápice radicular não apresenta, histologicamente, dentina apical revestida por cimento. Além disso, radiograficamente, não é possível visualizar o fechamento da raiz, ou seja, o desenvolvimento radicular não atinge o estágio 10 de Nolla [3].

Um dos grandes desafios da prática endodôntica é o tratamento de dentes com ápices incompletamente formados, já que estes apresentam características anatômicas e peculiaridades que dificultam o tratamento endodôntico.

Diferentemente de um dente maduro que atingiu o estágio 10 de Nolla, em que a constrição apical existente nas proximidades do limite cimento-dentina facilita as manobras endodônticas de preparo e obturação, nos dentes permanentes jovens com ápice incompleto o conduto radicular apresenta, geralmente, formato de ampulheta. Em tais dentes, a abertura foraminal tem um diâmetro maior do que aquele apresentado pelo canal nos terços médio e cervical. As paredes radiculares são finas e frágeis, contra-indicando o preparo mecânico convencional e inviabilizando a obturação adequada desses canais [18].

O objetivo primeiro do tratamento de dentes portadores de rizogênese incompleta consiste em permitir o completo desenvolvimento radicular, quando existe polpa viva, e em induzir o fechamento do forame apical por um tecido mineralizado, em dentes com necrose pulpar [14].

Quando a polpa é vital, todos os esforços devem ser realizados para a sua manutenção, o que permitirá o processo fisiológico de fechamento normal do ápice radicular, por meio do desenvolvimento da dentina radicular, e a formação do canal cementário, possibilitando que o canal adquira a forma e o comprimento normais. Esse tipo de fechamento é denominado de apicigênese [3].

No caso de inflamação pulpar irreversível ou de necrose pulpar, o tratamento endodôntico é necessário. O tipo de fechamento apical objetivado é a apicificação, ou seja, a indução do fechamento radicular pela deposição de tecido mineralizado. O aumento do comprimento radicular ocorre nos casos em que há presença de papila dentária remanescente viável. Quando da ausência da referida papila, apenas há o fechamento radicular, sem aumento do comprimento da raiz [3].

Muitos materiais e técnicas têm sido propostos com relação ao tratamento endodôntico dos dentes com rizogênese incompleta, sendo o hidróxido de cálcio o mais estudado e utilizado. No entanto alguns trabalhos – tanto radiográficos quanto histológicos – têm mostrado que não são necessários materiais indutores de tecido mineralizado para estimular o fechamento do forame apical, podendo este ocorrer depois de controlada a infecção [14].

Este trabalho de revisão da literatura tem como propósito a atualização e o aprofundamento do estudo da histomorfologia do reparo de dentes permanentes com rizogênese incompleta após o tratamento endodôntico.

Revisão da literatura**Histomorfologia do reparo****Apicigênese**

A apicigênese ocorre quando da conservação da polpa vital e é a resposta esperada após uma pulpotomia e recobrimento do tecido pulpar remanescente com hidróxido de cálcio. A profundidade da remoção do tecido pulpar será determinada por julgamento clínico visual do tecido pulpar [16]. Esse tratamento, segundo Rafter, *apud* Webber (1984) [19], tem como objetivos manter a bainha epitelial de

Hertwig viável, para dar continuidade ao desenvolvimento radicular; manter a vitalidade da polpa radicular, o que permite a diferenciação de odontoblastos e a produção de dentina, resultando em paredes radiculares espessas com reduzido risco à fratura. Além disso, promove o fechamento radicular, criando a constrição apical natural, o que favorece a obturação do canal.

De acordo com Soares *et al.* (1996) [18], para constatar o sucesso da apicigênese, devem ser considerados quatro fatores. O primeiro é a manutenção da vitalidade pulpar por meio da verificação da continuação do desenvolvimento radicular. O segundo refere-se à presença da ponte de dentina. A evidência radiográfica da ponte sugere o sucesso do tratamento, mas não assegura que o dente continuará seu desenvolvimento, pois é provável que a polpa permaneça inflamada apicalmente. Por outro lado, a ausência desse tecido duro não indica o fracasso do tratamento, já que o desenvolvimento apical pode ocorrer independentemente de sua presença. O terceiro diz respeito à ausência de reabsorção dentinária interna. O último fator é a continuação da formação radicular.

Apicificação

Quando há a necessidade de tratamento endodôntico radical em um dente com rizogênese incompleta, decorrida de uma inflamação pulpar irreversível ou de necrose pulpar, os esforços devem ser conduzidos no sentido de induzir à formação de um tecido mineralizado que promova o fechamento apical e oportunize uma correta obturação do canal radicular [3].

Conforme Lopes *et al.* (2004) [14], a reparação apical e perirradicular dos dentes com rizogênese incompleta pode ser efetuada à custa de:

- a) Odontoblastos: quando fragmentos pulpares são preservados na região apical;
- b) Papila dentária e bainha epitelial de Hertwig: quando preservadas, mesmo que desorganizadamente e na ausência de lesão perirradicular (nesse caso, células se diferenciarão em odontoblastos para promover a formação de dentina);
- c) Cementoblastos e células mesenquimais indiferenciadas e jovens do ligamento periodontal, cuja diferenciação e atividade propiciarão a formação de matriz cementóide e osteóide para complementar a formação radicular.

Lopes e Costa Filho (1984) [13] asseguram que a complementação radicular está relacionada a três

fatores: o estágio de desenvolvimento da raiz, as condições da polpa e dos tecidos periapicais no momento da intervenção e, por fim, a substância empregada como medicação intracanal.

O potencial regenerativo da bainha epitelial de Hertwig ante determinadas agressões permite que esta se diferencie a partir de fragmentos que permaneceram viáveis no local, dando lugar à complementação da raiz [1].

Frank (1966) [6] e Heithersay (1970) [7] consideraram que o desenvolvimento radicular pode continuar depois de controlada a infecção e que é possível as células da bainha de Hertwig permanecerem intactas, prontas para reassumirem sua função quando ocorrer ausência de infecção.

O mesmo opinaram Yang *et al.* (1990) [11] quando da publicação de um caso clínico de tratamento endodôntico de um pré-molar inferior com periodontite periapical sintomática e rizogênese incompleta, em um paciente de 8 anos de idade. O tratamento de apicificação foi realizado com trocas trimestrais de hidróxido de cálcio. Aos 18 meses o elemento dentário fraturou, por isso foi indicada a exodontia. Radiograficamente eram vistas a presença de barreira de tecido duro e a formação de um tecido mineralizado apicalmente à raiz original, separado 2 mm desta. Após a exodontia, realizou-se o exame histológico, que revelou presença de tecido mineralizado imaturo na região apical da raiz original, mesclado com hidróxido de cálcio, tecido conjuntivo e osso. Na porção de raiz nova formada separadamente da original, constatou-se presença de tecido pulpar, camada odontoblástica, pré-dentina, dentina, cemento e forame apical. Os autores acreditam que as células da bainha epitelial de Hertwig se mantenham viáveis ao longo de um tratamento de apicificação.

Banchs e Trope (2004) [2] e Iwaya *et al.* (2001) [12] publicaram um caso clínico em que foi lograda a revascularização de um dente permanente com rizogênese incompleta e lesão periapical. Os pesquisadores admitem que o tecido pulpar e a bainha epitelial de Hertwig podem permanecer vitais, mesmo na presença de lesão periapical, sendo possível proliferar depois de controlada a infecção.

Entretanto vários autores que estudaram histologicamente o processo de reparo em dentes com rizogênese incompleta não observaram a presença da bainha epitelial de Hertwig [1, 4, 9]. Além disso, afirmam que, uma vez produzida a formação de abscesso, é pouca ou nula a atividade odontogênica posterior. Assim sendo, o fechamento do forame apical seria resultado da proliferação de tecido conjuntivo apical com sua calcificação posterior, e não uma continuação da função da bainha epitelial de Hertwig [15].

Por intermédio de trabalhos de Lopes *et al.* (2004) [14], pode-se constatar que há duas correntes que tentam explicar o fenômeno biológico do reparo da região apical de um dente com rizogênese incompleta. Em primeiro lugar, não é a colocação de um material indutor no interior do canal radicular que vai estimular ou despertar a memória genética das células e provocar o fechamento apical. Este ocorrerá após a remoção dos restos necróticos e das bactérias do canal radicular, e o material obturador é usado para preencher o espaço criado. A segunda hipótese é que as células do periápice são estimuladas por um ativador biológico para a formação de um tecido calcificado, ocorrendo o fechamento apical.

Defendendo a primeira idéia, Egland e Best (1977) [4] estudaram o fechamento apical em dentes com rizogênese incompleta de cães. Os autores selecionaram 40 pré-molares, nos quais foram realizadas pulpectomia e instrumentação sobrepassando o ápice. Foram deixados abertos 37 canais, em contato com o meio bucal (grupo aberto), e 38 foram selados com Cavit® (grupo fechado). Quinze dias depois os canais foram acessados novamente e reinstrumentados, a fim de ser removido todo o tecido pulpar dos canais. No período entre 7 e 11 semanas, foi controlado radiograficamente o fechamento apical e realizada a análise histológica. No grupo aberto, os autores observaram que 36 canais apresentaram algum grau de fechamento apical, e 32, fechamento completo do forame apical (86,5%). No grupo fechado, os 38 canais tiveram algum grau de fechamento apical, porém o fechamento completo ocorreu em 19 canais (50%). Os autores concluíram que, quando os canais estão abertos, favorecem uma via de drenagem para o exsudato, impedindo sua acumulação em âmbito apical e permitindo a essa região o reparo. Acreditam não serem necessárias medicações como o hidróxido de cálcio para induzir o fechamento apical, sendo a limpeza do canal o fator responsável pelo fechamento apical.

Iwaya *et al.* (2001) [12] acreditam na possibilidade de revascularização de um dente com rizogênese incompleta e afirmam que uma efetiva desinfecção do canal despulpado e infectado pode ser lograda com leve instrumentação e colocação de uma pasta poliantibiótica (metronidazol e ciprofloxacina). Dizem, ainda, que a excessiva instrumentação remove células que permaneceram vitais na região apical viáveis para formar polpa e dentina e que o hidróxido de cálcio colocado como curativo de demora não permite a proliferação do tecido vivo apical, em virtude de sua alta alcalinidade, impedindo a revascularização.

Banchs e Trope (2004) [2] afirmam que um elemento com rizogênese incompleta com necrose pulpar e lesão periapical pode ter controlada a infecção

com pouca instrumentação e pasta poliantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol e minociclina). Acreditam na possibilidade de revascularização do elemento e consideram que o hidróxido de cálcio, pelo seu alto pH, destrói o tecido com potencial de diferenciação em polpa. Os autores consideram que a terapia com o hidróxido de cálcio predispõe esses elementos dentários à fratura, já que impede o espessamento das paredes dentinárias.

Por outro lado, muitos investigadores concordam na necessidade da colocação de um material que não somente preencha o canal radicular durante o tratamento de apicificação, como também atue como indutor de tecido mineralizado. O material mais utilizado, estudado e aceito é o hidróxido de cálcio, puro ou utilizado em associações. Tal aceitação acontece por causa de sua aparente capacidade de estimular a formação de tecido calcificado e da semelhança do que ocorre com sua utilização em polpas dentais após a proteção pulpar direta e as pulpotomias [3].

Shabahang *et al.* (1999) [17] compararam a eficácia do hidróxido de cálcio, da proteína osteogênica 1 (OP-1) e do MTA na indução da apicificação em dentes de cães. Após a indução a lesões periapicais, 13 raízes foram tratadas com OP-1 (grupo I), 13 com hidróxido de cálcio (grupo II), 14 com MTA (grupo III) e 11 receberam colágeno-controle (grupo IV). Os resultados mostraram fechamento apical em cinco raízes do grupo I (38,5%), cinco do grupo II (38,5%) e 13 raízes do grupo III (93%). Nenhum espécime do grupo IV evidenciou algum grau de fechamento apical. Os autores concluíram que o material de escolha para tratamento de apicificação deve possuir um potencial indutor de tecidos duros.

Esberard e Consolaro (1998) [5] descrevem seis tipos morfológicos resultantes da evolução da reparação apical e periapical dos dentes com rizogênese incompleta, a saber:

1. Complementação apical completa e normal sem presença de necrose pulpar ou infecção: quando a intervenção endodôntica foi realizada em um dente que apresentava a raiz quase formada, porém com o ápice aberto;

2. Complementação radicular e apical completa, com necrose pulpar: há uma ampla formação de tecido mineralizado, ocorrendo quando os tecidos apicais não sofreram danos significativos e as células da região apical responsáveis pela complementação apical estiverem preservadas;

3. Complementação apical sem desenvolvimento do comprimento radicular normal: ocorre quando a polpa radicular se encontra necrosada e a raiz está numa fase precoce do desenvolvimento, no máximo

com a formação do terço médio. A papila dentária é ampla, e sua destruição aconteceu parcial e imediatamente abaixo da região apical em formação. Nesse caso, a eliminação da polpa necrosada permitirá que os remanescentes da papila dentária e da bainha epitelial de Hertwig promovam uma complementação apical, sem, no entanto, restabelecer o comprimento normal da raiz;

4. Tampão apical dentinóide ou cementóide: nos casos de traumatismos, é possível que ocorra a desconexão dos tecidos dentários já formados da papila dentária. Com a instituição do tratamento adequado, a papila dentária e os fragmentos da bainha epitelial de Hertwig podem continuar sua diferenciação, resultando na formação de uma massa irregular e desorganizada de tecido duro dentinóide e cementóide, radiograficamente visível, separada da porção radicular previamente formada, simulando um tampão apical;

5. Complementação apical fragmentada e irregular: acontece em casos de traumatismos severos, em que a papila dentária e a bainha epitelial de Hertwig foram fragmentadas, o que resulta na formação de ilhotas isoladas e desorganizadas de tecido dentinóide ou cementóide. Há a formação de tecido calcificado em forma de camadas descontínuas ou de pequenos e esparsos nódulos radiopacos;

6. Ausência de complementação apical: ocorre em dentes cuja região apical e periapical sofreu dano severo e prolongado, não permanecendo remanescentes da papila dentária ou mesmo células do ligamento periodontal que pudessem propiciar a formação de tecido dentário duro, mesmo que rudimentar ou desorganizado.

Lopes *et al.* (2004) [14] explicam que, após a obtenção da apicificação, a zona apical poderá se apresentar das seguintes formas:

- Selamento duplo: radiograficamente há formação de tecido duro alguns milímetros antes do ápice. Essa barreira do ponto de vista histológico é constituída de dentina, há deposição de dentina nas paredes laterais e selamento apical com cimento. Mantém-se a comunicação entre o periodonto e o tecido conjuntivo frouxo semelhante à polpa existente na região apical;
- Selamento simples: radiograficamente há formação de barreira de tecido duro alguns milímetros antes do ápice. Nesses casos, a barreira é formada por cimento, há deposição lateral desse tecido e o ápice permanece aberto. Constitui, então, uma ampla comunicação entre o periodonto e o tecido conjuntivo existente no interior das paredes radiculares;
- Calcificação tênue: não existe evidência radiográfica de formação de tecido calcificado ou fechamento

apical, porém uma delgada barreira cálcica pode ser comprovada pelo instrumental junto ao ápice. O canal continua com suas paredes divergentes;

- Calcificação total da porção apical: há o desenvolvimento radicular, ocorrendo a calcificação maciça da porção terminal da raiz;
- Fechamento em semicírculo: o ápice calcifica-se, tomando a forma de semicírculo, e o canal, no entanto, permanece com forma de bacamarte. Histologicamente o fechamento ocorre com cimento ou tecido osteocementóide. Radiograficamente não há comunicação entre o canal e o espaço perirradicular.

Conforme Lopes *et al.* (2004) [14], as três primeiras configurações descritas acontecem quando da presença de tecido pulpar vivo no segmento apical do canal radicular, enquanto as duas últimas (calcificação total da porção apical e fechamento em semicírculo) ocorrem em dentes com necrose total do conteúdo pulpar, determinando a ausência do alongamento radicular, e o dente permanece mais curto que seu homólogo.

No entanto achados histológicos em outros trabalhos confrontam com a colocação anterior, no sentido de afirmarem que, quando existe presença de tecido pulpar vivo, há deposição de dentina, seja na formação da barreira de tecido duro ou nas paredes laterais do canal. Holland e Leonardo (1968) [8] realizaram um estudo em dente humano com rizogênese incompleta tratado endodonticamente, analisado histologicamente dois anos depois. Eles observaram que a complementação do ápice se fez exclusivamente com um tecido similar a cimento, não havendo deposição de dentina. Os autores teceram a hipótese de que, se alguma porção de tecido pulpar vivo estivesse presente, na complementação apical também teria havido depósito de dentina. “Embora tenha sido observado selamento quase total do ápice radicular, ocorreu, no cimento, solução de continuidade preenchida com tecido conjuntivo frouxo. Poderíamos admitir duas hipóteses para explicar a origem desse tecido conjuntivo: seria porção da polpa dental ou resultado da invaginação do tecido conjuntivo da região periapical. A primeira hipótese não parece provável porque se aquela porção da polpa dental tivesse tido sua vitalidade preservada era de se esperar que na complementação do ápice também ocorresse deposição de dentina” [8].

Holland *et al.* (1971) [9] estudaram a histologia do reparo de dentes de cães com ápice aberto tratados com hidróxido de cálcio ou hidróxido de cálcio associado ao iodofórmio e expostos ao meio bucal durante 10 dias. Aos 30 dias foi realizada a análise histológica dos espécimes preparados. Não houve diferença nos resultados entre os espécimes tratados com hidróxido de cálcio e os tratados com hidróxido de cálcio e iodofórmio. Houve formação de

barreira de tecido duro em 80% dos casos, a uma distância de 1 a 4 mm do ápice, que isolou o material obturador do tecido conjuntivo frouxo. Em alguns casos, o tecido duro era dentina, com numerosos túbulos dentinários; em outros, era cimento da região periapical. O tecido conjuntivo frouxo subjacente à barreira de tecido duro apresentava fileira de células próxima à ponte, que era, em alguns espécimes, de odontoblastos e, em outros, de cementoblastos, conforme o tipo de tecido duro que formava a barreira calcificada. O mesmo tecido que formou a barreira se depositou nas paredes laterais. Quanto à análise do fechamento apical, os autores notaram que, quando a ponte de tecido duro era formada por dentina, o fechamento apical ocorreu com cimento, e permaneceram canais que promoviam a comunicação entre o tecido conjuntivo similar à polpa e o periodonto. Quando a barreira de tecido calcificado era formada por cimento, o fechamento apical não ocorreu, e houve uma ampla e única comunicação entre o periodonto e o tecido conjuntivo incluído entre as paredes do canal radicular. Alguns casos não mostraram formação de barreira, mas somente fechamento apical com cimento, alongando a raiz.

Em outro trabalho, Holland *et al.* (1973) [10] pesquisaram o processo histológico do reparo após tratamento endodôntico em dentes humanos com rizogênese incompleta. Foram manipulados (pulpectomia e preenchimento com hidróxido de cálcio associado ao iodofórmio) seis pré-molares íntegros com rizogênese incompleta, com indicação ortodôntica de extração. Os elementos dentários foram removidos aos 30 dias e analisados histologicamente. Os resultados histológicos evidenciaram um processo de reparo caracterizado pela formação de barreira de tecido duro à altura do forame ou a alguns milímetros antes do forame em quatro dentes. Um destes apresentou estrutura de tecido duro de características de dentina, com fileira de odontoblastos. A dentina foi depositada, também, nas paredes laterais, e o fechamento apical ocorreu com um tecido duro similar a cimento, com inclusão de células e canalículos que mantinham a comunicação entre a membrana periodontal e o tecido pulpar remanescente. Nos outros três dentes a barreira de tecido duro era formada por tecido similar a cimento, com inclusões celulares. Sob a barreira, o tecido duro similar a cimento foi depositado próximo às paredes dentinárias e em direção à membrana periodontal, alongando a raiz do dente. Não ocorreu o fechamento apical, e o tecido conjuntivo frouxo contido nas paredes de cimento continuava com o tecido conjuntivo periapical. Um

dente demonstrou uma barreira de cimento fina, selando o forame apical, sem alongar a raiz. O outro dente mostrou extravasamento do material obturador além do ápice; a barreira estava interrompida e o material entrou em contato com o tecido conjuntivo apical. Os resultados estavam em concordância com os obtidos em estudos com dentes de cães. Os autores concluíram que existe uma relação entre a histologia do reparo e a morfologia visível radiograficamente.

Conclusão

- O processo de reparo de dentes com rizogênese incompleta tratados endodonticamente caracteriza-se, radiograficamente, pelo aparecimento de tecido radiopaco, obstruindo a abertura apical ou determinando a complementação do desenvolvimento radicular;
- A raiz do elemento pode apresentar diversas morfologias, a saber: complementação radicular e apical completa, complementação apical sem crescimento radicular, formação de tampão apical dentinóide ou cementóide, complementação fragmentada e irregular e, finalmente, ausência de complementação apical;
- Histologicamente é possível que a barreira de tecido duro seja formada por dentina ou cimento, em dependência das células que estiverem presentes no momento da intervenção e da ocorrência ou não de papila dentária viável;
- Apesar de muitos autores considerarem que as células da bainha de Hertwig podem permanecer intactas, prontas para reassumirem sua função quando controlada a infecção, os pesquisadores que estudaram histologicamente o processo de reparo não observaram a presença dessas células epiteliais;
- O hidróxido de cálcio continua sendo o material mais utilizado e aceito no tratamento de dentes com rizogênese incompleta, embora alguns pesquisadores acreditem que o fechamento apical pode ocorrer quando controlada a infecção, sem a necessidade de um material indutor de tecido mineralizado.

Referências

1. Andreasen J O, Kristerson L, Andreasen F M. Damage of the Hertwig's epithelial root sheath: Effect upon root growth after autotransplantation of teeth in monkeys. *Endod Dent Traumatol* 1988 Aug; 4 (4): 145-51.
2. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: New treatment protocol? *J Endod* 2004 Apr; 30 (4): 196-200.

3. Bezerra da Silva L A. Tratamento endodôntico de dentes permanentes com rizogênese incompleta. In: Leonardo, M R. *Endodontia*. Tratamento de canais radiculares: Princípios técnicos e biológicos. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 1215-22.
4. Egland M, Best E. Noninduced apical closure in immature roots of dogs' teeth. *J Endod* 1977 Nov; 3 (11): 411-7.
5. Esberard R M, Consolaro A. Diferentes formas de evolução da reparação apical e periapical dos dentes com rizogênese incompleta. *Odonto* 2000 1998 jan/jun; 2 (1): 31-9.
6. Frank A. Therapy for the divergent pulp less tooth by continued apical formation. *Jam Dent Assoc* 1966 Jan; 72: 87-93.
7. Heithersay, G S. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970 Jan/Jul; 29: 620-30.
8. Holland R, Leonardo MR. Processo de reparo de dentes com rizogênese incompleta após tratamento endodôntico. *Rev Bras Odontol* 1968 nov/dez; 154: 370-4.
9. Holland R, Souza V de, Tagliavini R L, Milanezi R A. Healing process of teeth with open apices: Histological study. *Bull Tokyo Dent Coll* 1971 Nov; 12 (4): 333-8.
10. Holland R, Souza V de, Russo M de C. Healing process after root canal therapy in immature human teeth. *Rev Fac Odontol Araçatuba* 1973; 2 (2): 269-73.
11. Yang S F, Yang Z P, Chang K W. Continuing root formation following apexification treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 232-5.
12. Iwaya S I, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dental Traumatol* 2001; 17: 185-7.
13. Lopes H P, Costa Filho A. Tratamento endodôntico dos dentes com rizogênese incompleta e necrose pulpar. *RBO* 1984 mar/abr; 2.
14. Lopes H P, Siqueira Jr J F, Estrela C. Tratamento endodôntico em dentes com rizogênese incompleta. In: Lopes H P, Siqueira Jr J F. *Endodontia: Biologia e técnica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 707-24.
15. Morse D R O, Larnic J, Yesilsoy C. Apexification: Review of the literature. *Quintessence Int* 1990; 21 (7): 589-98.
16. Rafter M. Apexification: A review. *Dent Traumatol* 2005; 21: 1-8.
17. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne P P, Abedi H, Mc Millan P. A comparative study of root-end using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 1999 Jan; 25 (1): 1-5.
18. Soares I J, Felipe M C S, Lucena M G. Tratamento de dentes com rizogênese incompleta. *Rev ABO Nac* 1996 fev/mar; 4 (1): 26-31.
19. Webber R T. Apexogenesis versus apexification. *Dent Clin N Am* 1984; 28: 669-97.