

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS

Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Odontopediatria



Dissertação

Traumatismo alveolodentário na dentição decídua: associação do grau de maturidade radicular no momento de injúria e sequelas após acompanhamento longitudinal retrospectivo

Aya Qassem Shqair

Pelotas, 2012

AYA QASSEM SHQAIR

**TRAUMATISMO ALVEOLODENTÁRIO NA DENTIÇÃO DECÍDUA: ASSOCIAÇÃO
DO GRAU DE MATURIDADE RADICULAR NO MOMENTO DE INJÚRIA E
SEQUELAS APÓS ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL RETROSPECTIVO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de concentração em Odontopediatria.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Fernanda Geraldo Pappen

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Dione Dias Torriani

Pelotas, 2012

Banca Examinadora

Prof^a. Dr^a. Fernanda Geraldés Pappen (Orientadora)

Prof^a. Dr^a. Ana Regina Romano

Prof. Dr. Jonas de Almeida Rodrigues

Suplente: Prof^a. Dr^a. Elaine de Fátima Zanchin Baldissera

Dedicatória

A **Deus**, por iluminar minha vida em todos os momentos.

Aos meus pais, **Qassem e Reem**, que sempre lutaram e sofreram para que eu esteja aqui hoje, estou orgulhando-os mais uma vez. Obrigada por todo carinho que vocês me derem que me ajudou a conquistar mais uma etapa da minha vida.

Aos meus irmãos, **Arwa, Ahmad, Atheer**, sinto muito a falta de vocês nestes momentos, amo vocês e sei que mesmo distantes vocês estarão sempre comigo.

Ao meu marido **Mohamad**, que sem apoio dele não estarei aqui. Você me deu todo amor e todo carinho, e compartilhou comigo os momentos felizes e tristes, e sempre foi um grande incentivador para que eu realize meu sonho de continuar meu estudo.

O meu Filho **Omar**. Lutei muito por ti, e graças a Deus você veio para iluminar e deixar a nossa vida mais feliz.

A minha professora de português **Raquel**, um agradecimento muito especial, porque foi ela quem começou a minha caminhada aqui na Odontologia. Muito obrigada.

Agradecimentos

A minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Fernanda Geraldo Pappen, que sempre acreditou em mim, confiou no meu trabalho, me deu toda a atenção possível, estava sempre comigo quando mais precisei, compartilhou minha felicidade quando engravidei e me aguentou nos 9 meses de gravidez sem trabalho algum no projeto, me visitava só pra saber como estava, me deixava sempre tranquila em relação ao mestrado, me dizendo que não precisava me preocupar, uma irmã, meu muito obrigado.

A minha co-orientadora Prof.^a Dr.^a Dione Dias Torriani, uma das responsáveis por eu estar aqui hoje, a primeira pessoa a me receber, me orientou em tudo, me ajudou na prova de classificação, a partir daquele momento percebi que não estava sozinha e tinha um grande apoio. Muito obrigada pela ajuda em todos os momentos.

Ao Prof. Dr. Flavio Fernando Demarco, um grande profissional, também me recebeu de braços abertos, sabia da minha dificuldade de estar em um País que não era o meu, onde precisava de orientação, que nele a encontrei, muito obrigado.

Ao coordenador do PPGO. Prof.Dr. Maximiliano Sérgio Cenci, uma pessoa que gosta de compartilhar seus conhecimentos como ninguém. Muito obrigado.

As professoras da clinica infantil, Ana Regina Romano, pelo exemplo de pessoa e profissional e por ter sido fundamental no desenvolvimento do trabalho e Maria Laura Menezes Bonow e Lizandrea Schardozim, pela convivência e pelos aprendizados.

Aos professores do PPGO, pelos conhecimentos divididos.

Aos meus colegas de mestrado Adauê, Vanessa e Tania, pela grande ajuda que me deram nesse tempo todo, Vanessa e Tania vocês foram muito especiais, não só na faculdade, mas na minha vida pessoal, compartilharam comigo todos os meus momentos, estavam sempre perguntando por mim, nunca me senti sozinha com vocês do lado, vocês foram fundamentais em minha caminhada.

A minha colega, amiga Prof.^a Dr^a. Marilia Leão Goettems, uma grande profissional que me ajudou muito em todos os sentidos, ganhei muita experiência dela, com seus comentários, conhecimentos, dicas preciosas que foram essenciais no meu trabalho e que levo comigo até hoje. À minha parceira de caminhadas muito obrigada.

As minhas colegas de área, Marina, Renata. Genara, Mariana e Denise, pela convivência agradável que tivemos grandes colegas que vou agradecer sempre. Muito obrigada meninas.

À CAPES que financiou meus estudos, oportunizando esse momento.

Resumo

SHQAIR, Aya Qassem. **Traumatismo alveolodentário na dentição decídua: associação do grau de maturidade radicular no momento de injúria e sequelas após acompanhamento longitudinal retrospectivo**. 2012. 81f. Dissertação – Programa de Pós Graduação em Odontologia. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

Este estudo teve como objetivo investigar a influência do grau de maturidade radicular dos dentes decíduos nas sequelas dos traumatismos alveolodentários, assim como investigar o momento que tais sequelas ocorrem. Para tal, foram conduzidos dois estudos longitudinais retrospectivos, os quais coletaram dados clínicos e radiográficos de registros de pacientes com traumatismo dentário em um ou mais incisivo central superior decíduo. No primeiro, sequelas como discoloração coronária, obliteração pulpar, e reabsorção inflamatória foram avaliadas em um período de 12-18 meses após o traumatismo, usando os registros de 150 pacientes que atenderam aos critérios de inclusão no estudo. No segundo estudo, foram avaliados apenas os casos de intrusão e subluxação. Sequelas clínicas e radiográficas como discoloração coronária, fistula, obliteração pulpar, reabsorção inflamatória e reabsorção interna foram avaliadas. Os dados referentes às sequelas foram distribuídos em oito intervalos de acompanhamento: 0--30 dias; 31-90 dias; 91-180 dias; 181-365 dias; 1 to 2 anos; 2 to 3 anos; 3 to 4 anos e > que 4 anos. Dos 150 pacientes incluídos no primeiro estudo, 118 (78.7%) apresentaram luxações e 32 (21.3%) tiveram fraturas dentárias. Imediatamente após o traumatismo, 13 dentes (9.2%) apresentavam raízes incompletas, 114 (80.3%) apresentavam ápices fechados e 15 (10.6%) tinham reabsorção radicular visível. Os resultados mostraram associação entre o grau de maturidade radicular dos dentes traumatizados e a ocorrência de obliteração pulpar ($P = 0.023$) assim como de reabsorção radicular inflamatória ($P = 0.004$). Houve ainda, associação entre o tipo de traumatismo e a ocorrência de discoloração coronária ($P = 0.036$) assim como do tipo de traumatismo e desenvolvimento de obliteração pulpar ($P = 0.001$). Com relação ao Segundo estudo, a amostra foi constituída de 99 casos de subluxação e 70 casos de intrusão. Dentre as sequelas, a discoloração coronária foi a mais prevalente. Considerando os dentes com subluxação, mais de 50% das reabsorções radiculares inflamatórias, e dos casos de discoloração coronária, fístula e obliteração pulpar ocorreram até 180 dias após o traumatismo. No entanto, as sequelas surgiram mesmo após períodos mais longos de acompanhamento. A maioria das sequelas de intrusão foram diagnosticadas nos períodos de 181-365 dias e 1-2 anos, mas continuaram surgindo mesmo no período de acompanhamento superior a 4 anos. Pode-se concluir que a ocorrência das sequelas de traumatismo na dentição decídua pode ser determinada pelo tipo de injúria, assim como pelo nível de maturidade radicular no momento do traumatismo. Além disso, nos casos de intrusão e subluxação, mesmo após acompanhamento superior a 3-4 anos, as sequelas continuaram sendo diagnosticadas.

Palavras-chave: Estudo longitudinal retrospectivo. Traumatismo dentário. Dentição decídua

Abstract

SHQAIR, Aya Qassem. **Traumatismo alveolodentário na dentição decídua: associação do grau de maturidade radicular no momento de injúria e sequelas após acompanhamento longitudinal retrospectivo.** 2012. 81f. Dissertação – Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

This study aimed at investigating the influence of the radicular maturity level of primary teeth in the sequelae of dental trauma as well as the moment that such sequelae take place. Two longitudinal retrospective studies, which collected data from dental records and radiographies of patients with dental trauma in one or both upper central primary incisors, was conducted. In the first one, sequelae such as crown discoloration, pulp canal obliteration and inflammatory root resorption were evaluated in a follow-up period 12-18 months after the trauma, using the registers from 150 patients. In the second study, only intruded and subluxated teeth were included. Clinical and radiographic sequelae such as crown discoloration, fistula, pulp canal obliteration, inflammatory and internal root resorption were evaluated. The data regarding the sequelae were distributed into eight follow-up intervals: 0-30 days; 31-90 days; 91-180 days; 181-365 days; 1 to 2 years; 2 to 3 years; 3 to 4 years and > 4 years. From 150 patients included at the first study, 118 (78.7%) presented luxations and 32 (21.3%) had dental fractures. Shortly after the injury, 13 teeth (9.2%) presented immature roots, 114 (80.3%) presented closed apices, and 15 of them (10.6%) had visible root resorption. The results showed an association between the radicular maturity level of traumatized teeth and the occurrence pulp obliteration ($P = 0.023$) and inflammatory root resorption ($P = 0.004$) after 12-18 months of follow-up period. There was also an association between the type of injury and the occurrence of crown discoloration ($P = 0.036$) as well as the type of injury and the development of pulp canal obliteration ($P = 0.001$). Regarding the second study, the sample comprised 99 subluxation cases and 70 intruded teeth. Crown discoloration was the most prevalent sequelae. Among subluxated teeth, more than 50% of inflammatory root resorption, fistula, crown discoloration and pulp obliteration occurred within 180 days after the traumatic injury, however the diagnosis of sequelae still occurred after longer periods. The majority sequelae of intrusion were diagnosed within the 181-365 days and 1-2 years periods but they were still observed after > 4 years follow up period. It can be concluded that the occurrence of trauma sequelae can be determined by the type of injury, as well as by the radicular maturity level of primary teeth at the moment of trauma. Besides, in intrusion and subluxation cases, the diagnosis of sequelae was performed even after the 3-4 years follow-up period.

Keywords: Longitudinal retrospective study. Tooth injury. Primary teeth

Lista de Figuras

Projeto de Pesquisa

Figura 1 Quadro de variáveis a serem avaliadas no estudo..... 27

Artigo 2 - Long-term clinical and radiographic follow-up of subluxated and intruded maxillary primary anterior teeth

Figura 1 Prevalence of subluxation and intrusive luxation sequelae after the follow-up period..... 67

Lista de Tabelas

Artigo 1 – Influence of the radicular maturity level of primary teeth in the sequelae of dental trauma.

Table 1	Association between the radicular maturity level shortly after the injury and the different clinical and radiographic sequelae within 12-18 months follow-up period.....	46
Table 2	Distribution of sequelae related to the type of injury and the radicular maturity level of traumatized teeth.....	47

Artigo 2 – Long-term clinical and radiographic follow-up of subluxated and intruded maxillary primary anterior teeth.

Table 1	Distribution of intrusive luxation and subluxation cases according to patient age, gender, cause of trauma and time elapsed until seeking dental care.....	64
Table 2	Subluxation sequelae diagnosed after different follow-up periods....	65
Table 3	Subluxation sequelae diagnosed after different follow-up periods....	66

Sumário

1 Projeto de Pesquisa	
1.1 Introdução	11
1.2 Revisão de Literatura.....	13
1.3 Objetivo	25
1.4 Material e Métodos.....	26
1.5 Orçamento.....	29
1.6 Cronograma.....	30
2 Relatório do trabalho de campo.....	31
3 Artigo 1.....	32
4 Artigo 2.....	48
5 Conclusão.....	67
Referências.....	68
Anexos	78

1 Projeto de Pesquisa

1.1 Introdução

Traumatismos alveolodentários têm se tornado, em muitos países, um problema de saúde pública nos últimos anos (ANDREASEN; ANDREASEN; BAYER, 1989, DIAZ et al., 2010, MARCENES et al., 1999). Nos dentes decíduos, a prevalência dos traumatismos alveolodentários varia de 4% a 37% de acordo com diferentes estudos (AGOSTINI; FLAITS; HICKS, 2001, AL-MAJED; MURRAY; MAGUIRE, 2001, ANDREASEN; ANDREASEN, 1994, ANDREASEN; RAVN, 1972, BIJELLA et al., 1990, CUNHA; PUGLIESI; VIEIRA, 2001, DA SILVA et al., 2005, EYUBOGLU et al., 2008, FERREIRA et al., 2009, GARCIA-GODOY et al., 1983, HARGREAVES et al., 1999, KRAMER et al., 2003, MESTRINHO; BEZERRA; CARVALHO, 1998, OLIVEIRA et al., 2007, RODRÍGUEZ, 2007, WENDT et al., 2010, YAGOT; NAZHAT; KUDER, 1988), sendo que a variabilidade da frequência de traumatismos relatada na literatura se deve a diversos fatores, como por exemplo critérios de amostragem.

As lesões dentárias de origem traumática são causadas por um impacto externo tanto no elemento dentário quanto nos seus tecidos de suporte, e sua gravidade dependerá da severidade do traumatismo, que pode envolver fraturas coronárias ou radiculares, com comprometimento de esmalte, dentina e/ou polpa dentária; e injúrias que envolvem tecidos periodontais, incluindo concussão, luxação, intrusão, extrusão e avulsão (FELICIANO; DE FRANÇA CALDAS, 2006).

A faixa etária mais prevalente dos traumatismos alveolodentários na dentição decídua é entre 2 a 3 anos de idade (ANDREASEN; RAVN, 1972, GRANVILLE-GARCIA; DE MENEZES; DE LIRA, 2006, HARGREAVES et al., 1999, LLARENA DEL ROSARIO; ACOSTA ALFARO; GARCIA-GODOY, 1992, MESTRINHO; BEZERRA; CARVALHO, 1998, NOGUEIRA et al., 2004, OTUYEMI; SEGUN-OJO; ADEGBOYE, 1996, YAGOT; NAZHAT; KUDER, 1988, YARED, 1983), demonstrando a maior susceptibilidade das crianças de

menor idade uma vez que estas se encontram aprendendo a andar, e com curiosidade exacerbada e imprudência, o que as coloca como potenciais sujeitos para traumatismos. Estas características corroboram com o fato das principais etiologias dos traumatismos em crianças serem as quedas e as colisões com objetos ou pessoas (AGOSTINI; FLAITS; HICKS, 2001, CALDAS; BURGOS, 2001, CUNHA; PUGLIESI; VIEIRA, 2001, EKANAYAKE; PERERA, 2008, EYUBOGLU et al., 2008, GARCIA-GODOY; GARCIA-GODOY; GARCIA-GODOY, 1987, GULINELLI et al., 2008, KARGUL; ÇAGLAR; TANBOGA, 2003, KIRZIOGLU et al., 2005, OIKARINEN; KASSILA, 1987, ONETTO; FLORES; GARBARINO, 1994, OSUJI, 1996, PEREZ et al., 1991).

Alguns trabalhos mostram que os traumatismos na dentição decídua acometem, principalmente, os tecidos de sustentação dos dentes, e que as luxações, subluxações e avulsões são os tipos mais comuns (AGOSTINI; FLAITS; HICKS, 2001, ANDREASEN; RAVN, 1972, CALDAS; BURGOS, 2001, EYUBOGLU et al., 2008, GULINELLI et al., 2008, KIRZIOGLU et al., 2005, LLARENA DEL ROSARIO; ACOSTA ALFARO; GARCIA-GODOY, 1992, OIKARINEN; KASSILA, 1987, OSUJI, 1996, PEREZ et al., 1991, SAROGLU; SÖNMEZ, 2002, SCHATZ; JOHO, 1994). No entanto, quando se avalia prevalência de traumatismos em levantamentos populacionais, os tipos mais citados são as fraturas de esmalte e fraturas de esmalte e dentina (AL-MAJED; MURRAY; MAGUIRE, 2001, FERGUSON; RIPA, 1979, GARCIA-GODOY et al., 1983, HARGREAVES et al., 1999, NOGUEIRA et al., 2004, SORIANO; CALDAS; GÓES, 2004).

Enquanto na dentição permanente os meninos sofrem duas vezes mais lesões que as meninas (ANDREASEN, 1970, DIAZ et al., 2010, OIKARINEN; KASSILA, 1987, RAVN, 1975), não há diferença estatisticamente significativa entre os gêneros feminino e masculino no que se refere à dentição decídua (BONINI et al., 2009, CARDOSO; ROCHA, 2008, CUNHA; PUGLIESI; VIEIRA, 2001, GARCIA-GODOY; GARCIA-GODOY; GARCIA-GODOY, 1987, KRAMER et al., 2003, NOGUEIRA et al., 2004, OLIVEIRA et al., 2007).

Os incisivos superiores decíduos, principalmente os incisivos centrais, são os mais frequentemente afetados pelos traumatismos dentários (BIJELLA et al., 1990, BONINI et al., 2009, EYUBOGLU et al., 2008, FRIED; ERICKSON, 1995, MONTALVO-POLK; KITTLE, 1993, OLIVEIRA et al., 2007,

SOPOROWSKI; ALLRED; NEEDLEMAN, 1994). Quando a consequência do traumatismo é a perda dentária, podem surgir alterações estéticas importantes, que levariam à redução da autoestima da criança, complicações no aprendizado da fala e na dicção, ou instalação de hábitos bucais nocivos, com consequente mal oclusão (WALTER; FERELLE; ISSAO, 1997).

Fatores como tipo e intensidade do traumatismo, assim como a idade da criança, produzem alterações que refletirão significativamente nas sequelas dos dentes envolvidos. Tais sequelas usualmente não são identificadas imediatamente após o traumatismo, mas podem se instalar a curto, médio ou longo prazo (ROCHA; CARDOSO, 2004).

Desta forma, o Cirurgião-dentista deve não somente conhecer, mas também prevenir ao máximo as sequelas destas injúrias, que poderão acometer a dentição decídua assim como seus sucessores permanentes (BEN-BASSAT et al., 1985).

As sequelas decorrentes dos traumatismos podem variar entre: hiperemia pulpar, hemorragia pulpar, obliteração da câmara pulpar e/ou canal radicular, alteração da coloração da coroa dentária, necrose pulpar ou reabsorções radiculares inflamatórias (BORUM; ANDREASEN, 1998). No entanto, com relação aos fatores associados às sequelas pulpares e radiculares nos dentes decíduos os dados disponíveis na literatura são restritos.

1.2 Revisão de Literatura

1.2.1 Alteração de Coloração Dentária

A alteração de cor da coroa dentária é uma consequência comum dos traumatismos em dentes decíduos. Durante o exame clínico, pode ser o único sinal evidente de sequela do traumatismo (KENWOOD; SEOW, 1989), ocorrendo com uma frequência entre 4% e 63% (BORUM; ANDREASEN, 1998, FERREIRA et al., 2009, FRIED; ERICKSON, 1995, HOLAN; RAM, 1999, KENWOOD; SEOW, 1989, ROCHA; CARDOSO, 2004). A discoloração dentária pode ser transitória ou permanente e em diferentes tonalidades (BORUM; ANDREASEN, 1998, LEVINE, 1982), variando entre o rosado,

amarelado ou acinzentado, como reflexo da resposta pulpar ao traumatismo. O tom rosado indica normalmente hemorragia intra-pulpar ou reabsorção interna; enquanto o tom mais amarelado indica com frequência, obliteração da câmara pulpar (HOLAN, 2004).

O traumatismo alveolodentário pode ter como consequência a diminuição do suprimento vascular com consequente isquemia pulpar. Para compensar a diminuição do suprimento sanguíneo, a permeabilidade de pequenos capilares é aumentada, e em seguida ocorre hiperemia pulpar. A partir daí, esses capilares se rompem, permitindo a saída de eritrócitos para o tecido pulpar. Essas células se degeneram em produtos da hemoglobina que penetram nos túbulos dentinários, ocasionando mudança de cor para uma tonalidade cinza-avermelhada (KRAMER; FELDENS, 2005). À medida que este processo continua, a cor cinza-avermelhada pode se alterar para cinza, em poucas semanas (ANDREASEN; ANDREASEN, 2001).

A discoloração dentária pode aparecer imediatamente após o traumatismo ou após longos períodos. De acordo com Borum e Andreasen (1998), 70% dos casos de discoloração acinzentada são diagnosticados no primeiro mês após o traumatismo, enquanto nos casos de discoloração amarelada, o dente em questão pode levar entre dois e três anos para manifestar esta alteração.

Alguns autores afirmam que a discoloração que resulta em tons acinzentados, indica necrose pulpar (HARDING; CAMP, 1995, WILSON, 1995). Comumente, o escurecimento dentário não é o único sinal de necrose que estes dentes desenvolvem, estando presentes ainda, outros sinais clínicos e radiográficos indicativos de ausência de vitalidade (SONIS, 1987).

Kenwood e Seow (1989) avaliaram as sequelas do traumatismo alveolodentários na dentição decídua após um período de preservação de três anos. Os autores observaram que pelo menos um terço dos dentes com discoloração escurecida apresentaram lesões periapicais de origem inflamatória, e que o percentual de necrose pulpar é maior após longos períodos de preservação. Borum e Andreasen (1998), afirmam que na maioria dos dentes com discoloração acinzentada, ocorre ainda o desenvolvimento de uma lesão periapical.

Buscando estudar os sinais clínicos e radiográficos associados com a discoloração acinzentada, Holan (2004) observou que os sinais clínicos de necrose pulpar acometem em sua maior parte com os dentes escurecidos (83%) que com os dentes de tonalidade amarelada (17%). O autor concluiu ainda que 50% dos dentes decíduos que mantém a coloração escurecida permanecem assintomáticos até a esfoliação. Também Sônia (1987) afirma que 72% dos dentes acinzentados esfoliam normalmente.

Cardoso e Rocha (2010) afirmam que os dentes decíduos traumatizados portadores de coroa escurecida apresentam cinco vezes mais probabilidade de exibirem necrose pulpar do que os dentes sem alteração de cor. Não existe, no entanto, um consenso na literatura quanto à causa da discoloração acinzentada ou amarronzada, uma vez que, com frequência, os dentes escurecidos permanecem diversos anos sem nenhum outro sinal clínico ou radiográfico de alterações (BORUM; ANDREASEN, 1998, HOLAN; FUKS, 1996). Em alguns casos, o escurecimento dentário pode regredir e o dente recuperar a coloração original (BORUM; ANDREASEN, 1998, HARDING; CAMP, 1995, JACOBSEN; SANGNES, 1978), ou ainda desenvolver uma descoloração amarelada (BORUM; ANDREASEN, 1998, FLORES, 2002, JACOBSEN; SANGNES, 1978, WILSON, 1995).

Para os dentes decíduos que sofreram traumatismos, a discoloração é, sem dúvida, um sinal importante, mas não decisivo para o diagnóstico da necrose pulpar (DIAB; ELBADRAWY, 2000). Além disso, mesmo dentes decíduos sem qualquer alteração de cor, após traumatismo, devem ser preservados, uma vez que igualmente apresentam risco de sequelas, entre elas a necrose pulpar. No entanto, quando com alteração de cor, os intervalos para exame clínico e radiográfico dos dentes traumatizados devem ser menores, principalmente no primeiro ano após o traumatismo (CARDOSO; ROCHA, 2008). É importante salientar que a decisão do tratamento não deve ser tomada baseada apenas na presença de discoloração, mas sim após a observação da presença de abscesso, fístula, lesão periapical visível radiograficamente ou reabsorção radicular inflamatória (HARDING; CAMP, 1995, WILSON, 1995). Deve-se ainda levar em conta o tempo até a esfoliação do dente em questão.

1.2.2 Obliteração Pulpar

As calcificações pulpares surgem no tecido pulpar como corpos livres, aderidos ou embutidos nas paredes dentinárias da cavidade pulpar. As calcificações pulpares podem ser classificadas em tipos distintos: dentículos, que são compostos por restos epiteliais circundados por dentina secretada por odontoblastos; calcificações lineares difusas, que compreendem pequenas áreas calcificadas irregulares e paralelas aos vasos sanguíneos e feixes nervosos da polpa; e por fim, cálculos pulpares, que seguem um padrão concêntrico de calcificação em torno de uma porção central composta de células necróticas ou fibras colágenas (NEVILLE et al., 2004). Os traumatismos dentários podem desencadear a formação de calcificações na polpa devido à ruptura do suprimento vascular apical, gerando uma isquemia ou coágulo no tecido pulpar, comumente culminado em obliteração da polpa (BAUSS et al., 2009, BAUSS et al., 2008, DOS SANTOS, 2008).

Porém, a etiologia das calcificações pulpares não está completamente esclarecida. Sabe-se que as injúrias sofridas durante a luxação frequentemente implicam no comprometimento do suprimento neurovascular da polpa. Desta forma, a consequente isquemia afeta as células pulpares. O resultado destas alterações será revascularização da polpa ou o desenvolvimento de necrose tecidual. Em alguns casos, onde a revascularização ocorreu de maneira satisfatória, tecidos mineralizados como osteodentina, tecido osteóide ou cementóide podem se formar na cavidade pulpar em resposta à injúria sofrida pela polpa (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994).

A obliteração é uma reação de calcificação na cavidade pulpar, onde clinicamente o único sinal observado é a discoloração da coroa dentária (JACOBSEN; SANGNES, 1978). Normalmente, o diagnóstico da obliteração pulpar é obtido após preservação por longos períodos, podendo esta alteração ser observada até mais de um ano após a ocorrência do traumatismo (ROCHA; CARDOSO, 2004). Clinicamente, o diagnóstico da obliteração pulpar ocorre de acordo com a observação de parâmetros clínicos e radiográficos, sem correspondência aos achados histológicos.

Os estudos com relação à prevalência e ao prognóstico a longo prazo das calcificações pulpares são escassos e mostram uma frequência de

obliteraões como consequência de traumatismos variando de 10 a 36% na dentição decídua (BORUM; ANDREASEN, 1998, ROCHA; CARDOSO, 2004, SOPOROWSKI; ALLRED; NEEDLEMAN, 1994). Em 1998, Borum e Andreasen estudaram 545 incisivos decíduos traumatizados, e observaram que a maioria dos dentes com obliteração pulpar apresentavam discoloração amarelada associada no momento do exame clínico. De acordo com os autores, o deslocamento dentário ocorrido no momento do traumatismo, assim como a ocorrência de rizólise fisiológica, são fatores determinantes para a ocorrência da obliteração pulpar. Em um estudo de Ravn (1968), o índice de obliteração pulpar como consequência de traumatismos intrusivos foi de 47,5%, percentual semelhante ao encontrado por Andreasen e Pedersen (1985) para os casos de subluxação, onde foi diagnosticada a obliteração pulpar em 48% dos dentes decíduos que sofreram tal injúria.

Gondim e Moreira Neto (2005), no entanto, avaliaram as sequelas em 22 dentes decíduos que sofreram intrusão e não observaram obliteração pulpar em nenhum dos casos estudados. A não ocorrência de casos de obliteração pulpar pode decorrer do número limitado de crianças examinadas, ou ainda de um tempo de preservação insuficiente.

Segundo Jacobsen e Sanges (1978), o prognóstico para os dentes com obliteração pulpar é bastante favorável, e a reabsorção fisiológica provavelmente ocorrerá sem alterações. No entanto, de acordo com Ravn (1968) a rizólise acontecerá com algum atraso em casos de dentes decíduos com obliteração pulpar, o que poderá levar ao irrompimento ectópico do dente permanente. Também Diab e Elbadrawy (2000) afirmam que as obliterações pulpares podem levar à necrose pulpar uma vez que pode haver o estrangulamento do suprimento vascular pela contínua deposição de tecido mineralizado.

Robertson et al. (1997) relataram que as alterações histopatológicas relacionadas à obliteração pulpar são mais pronunciadas e severas quando o traumatismo sofrido é a intrusão. Em seu estudo, avaliando a morfologia da obliteração pulpar através de achados clínicos, assim como por meio de microscopia eletrônica de varredura, microscopia óptica e microscopia eletrônica de transmissão, estes autores observaram que em 41% dos casos, o grau de obliteração pulpar ocupava menos de $\frac{1}{4}$ do espaço da cavidade pulpar,

e em 79% dos casos não foi possível observar radiograficamente a presença de dentículos. Quando presentes, os dentículos apresentavam em sua maioria, uma aparência osteóide em 80% dos casos. Nos casos de obliteração por calcificação difusa, o tecido calcificado variou entre osteodentina (49%), a aparência mais comumente encontrada; osteóide (19%) ou fibrótico (9%).

Em 1998, Holan descreveu três casos de calcificação pulpar com aspecto tubular, decorrentes de traumatismos em dentes decíduos. Histologicamente estas calcificações aparecem como um tecido calcificado isolado no interior dos canais radiculares, diferente do aspecto de deposição tecidual adjacente às paredes dos canais radiculares, que tipicamente acomete dentes permanentes que sofreram traumatismos. Radiograficamente, as calcificações tubulares descritas por Holan (1998), apresentam-se como fitas radiopacas ao longo do canal radicular dos dentes traumatizados. O significado clínico das calcificações deste tipo, da mesma forma que da calcificação difusa, e em menor grau, da deposição de dentículos, pode ser a dificuldade de tratamento endodôntico futuro, caso este seja necessário.

1.2.3 Necrose Pulpar

A perda da vitalidade pulpar pode acometer a dentição decídua após os traumatismos com a mesma frequência que acomete os dentes permanentes traumatizados (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994). A prevalência da necrose em decorrência de traumatismos na dentição decídua varia de 10 a 33% (BORUM; ANDREASEN, 1998, DIAB; ELBADRAWY, 2000, GONDIM; MOREIRA NETO, 2005, JACOBSEN; SANGNES, 1978, PUGLIESI et al., 2004, SOPOROWSKI; ALLRED; NEEDLEMAN, 1994). A diferença nos índices de prevalência nos diferentes estudos provavelmente decorra do tipo de traumatismo sofrido, tempo de preservação, entre outros fatores.

Borum e Andreasen (1998) afirmam que não há relação entre o estágio do desenvolvimento radicular no momento do traumatismo no desenvolvimento da necrose pulpar. Segundo os autores, a idade da criança no momento do traumatismo e o tipo de traumatismo sofrido parecem ser os fatores mais importantes no desenvolvimento da necrose pulpar.

Por outro lado, segundo Soporowski, Allred e Needleman (1994), a frequência de necrose parece ser menor em crianças mais jovens, já que nestes pacientes o suprimento vascular é rico, o ápice radicular é amplo e aberto, em combinação com um tecido ósseo alveolar resiliente. Também nas crianças onde já é possível observar rizólise fisiológica, o ápice encontra-se aberto e, portanto, também há maior suprimento vascular para a polpa dentária. Assim, foi observado que crianças até dois anos de idade ou acima de 5 anos são menos suscetíveis às sequelas pulpares dos traumatismos

Kenwood e Seow (1989) relatam uma relação entre o tipo de traumatismo sofrido na dentição decídua e a ocorrência de necrose pulpar. Os autores observaram que o índice de necrose pulpar é menor nos casos onde ocorre fratura coronária, enquanto as injúrias que provocaram deslocamento dentário estavam fortemente associados com uma maior incidência de necrose pulpar, chegando a 50% os casos de deslocamento dentário que apresentaram lesão periapical até um ano após o traumatismo. Também Pugliesi et al.(2004) encontraram resultados similares, onde os casos de subluxação e intrusão foram os maiores responsáveis pela perda de vitalidade dos dentes decíduos. Fraturas no tecido ósseo de sustentação, associadas com a intrusão severa podem aumentar a possibilidade de necrose pulpar, uma vez que, desta forma, microrganismos podem ter acesso à cavidade pulpar, seja através do ligamento periodontal injuriado ou através de túbulos dentinários expostos (BORUM; ANDREASEN, 1998).

Clinicamente, a necrose pulpar muitas vezes é de difícil diagnóstico, especialmente na dentição decídua, uma vez que as respostas aos testes de vitalidade pulpar térmicos e elétricos não são totalmente confiáveis (BORUM; ANDREASEN, 1998, FRIED; ERICKSON, 1995, KENWOOD; SEOW, 1989, ROCHA; CARDOSO, 2004). O exame radiográfico nestes casos é um importante auxiliar no diagnóstico da necrose pulpar. Nos casos onde se observa aumento do espaço do ligamento periodontal, reabsorção inflamatória externa ou interna e/ou lesão periapical representada pela presença de imagem radiolúcida nos tecidos periapicais, existe uma alta probabilidade de já se tratar de um caso com necrose pulpar (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994, FRIED; ERICKSON, 1995, HOLAN, 2004, KENWOOD; SEOW, 1989).

Nos dentes decíduos traumatizados, no entanto, as imagens radiográficas podem apresentar alguma dificuldade de interpretação devido à sobreposição do folículo do dente permanente assim como a imagem de reabsorção fisiológica radicular (BORUM; ANDREASEN, 1998, MOURA et al., 2010, ROCHA; CARDOSO, 2004). Existem ainda dados na literatura que apontam a ocorrência de vitalidade pulpar em 33,3% dos casos de dentes decíduos traumatizados que apresentam lesão periapical e reabsorção radicular externa (ROCHA; CARDOSO, 2004), não sendo, portanto, a presença destes fatores, decisivo para o diagnóstico de necrose pulpar. Outros sinais como alterações nos tecidos moles, dor espontânea, sensibilidade à percussão e à palpação e aumento da mobilidade podem também indicar a ocorrência de uma alteração pulpar irreversível (DIAB; ELBADRAWY, 2000). Apesar da dor também poder ser um dos sintomas associados à necrose pulpar, sua ocorrência não é muito frequente na dentição decídua (CARDOSO; ROCHA, 2010, DIAB; ELBADRAWY, 2000).

Borum e Andreasen (1998) observaram que nos dentes decíduos que sofreram traumatismo, a necrose pulpar estava em sua maioria associada à presença de lesão periapical, seguida de discoloração acinzentada, e em menor número apresentavam presença de fístula. De acordo com Holan (2004), 43% dos dentes que mantêm o escurecimento dentário apresentam outros sinais clínicos de necrose pulpar. Outros estudos apontam que entre 77% e 82% dos incisivos decíduos traumatizados escurecidos sofreram necrose pulpar e inflamação periapical logo após o traumatismo (HOLAN; FUKS, 1996, SCHRODER et al., 1977). No entanto, a discoloração dentária não é um fator definitivo para diagnóstico de degeneração pulpar (CARDOSO; ROCHA, 2010, FRIED; ERICKSON, 1995, HOLAN, 2004, ROBERTSON et al., 1997). Em estudos clínicos, Cardoso e Rocha (2010) assim como Borum e Andreasen (1998), observaram que aproximadamente metade dos dentes com necrose pulpar apresentavam coloração normal. No entanto, os dentes traumatizados com alteração escurecida de coloração representaram cinco vezes maior probabilidade de exibir necrose pulpar.

1.2.4 Reabsorção Radicular

Por volta dos 52 meses de idade do indivíduo, se inicia a reabsorção fisiológica dos incisivos centrais superiores decíduos (CARDOSO; ROCHA, 2008). A reabsorção fisiológica é geneticamente programada e envolve a redução do tamanho da raiz do dente decíduo, através da reabsorção do tecido dentinário e pulpar, além da reabsorção dos tecidos de suporte (BOLAN; ROCHA, 2007). O processo de reabsorção da dentição decídua é intermitente, com alguns períodos de reabsorção, outros de remodelação e neoformação das estruturas (FURSETH, 1968, PROVE; SYMONS; MEYERS, 1992).

Os mecanismos envolvidos na reabsorção fisiológica dos dentes decíduos estão relacionados com as substâncias produzidas no folículo pericoronário do dente permanente, com processos de apoptose e com unidades de reabsorção óssea (CONSOLARO, 2002). Além destes fatores, alguns autores citam ainda a pressão física exercida pelo germe do dente permanente nas estruturas localizadas entre ele e a raiz do dente decíduo (KRONFELD, 1932, OBERSZTYN, 1963, TEN CATE, 1985).

Os dentes decíduos são mais susceptíveis à reabsorção, se comparados aos dentes permanentes. Isto pode ser explicado em parte pelas diferenças na estrutura do ligamento periodontal de dentes decíduos e permanentes. Harokopakis-Hajishengallis (2007) relatou que as células do ligamento periodontal dos dentes decíduos parecem produzir mais colagenase do que estas células dos dentes permanentes, assim como apresentam maior resposta às citocinas pró-inflamatórias (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994, AVERY, 2002, OBERSZTYN, 1963).

De acordo com Smith e Rapp (1980), a distância entre o ápice dos incisivos centrais decíduos e a borda incisal do germe do permanente, é em média de 2.97 mm aos 3 anos e diminui para em média 1.97 mm aos 6 anos. Além disso, o osso alveolar na dentição decídua apresenta menor trabeculado ósseo, com maiores espaços medulares e menor grau de calcificação quando comparado ao da dentição permanente. Também o suprimento sanguíneo e a drenagem linfática diferem na dentição decídua, sendo mais extensos que na dentição permanente (BIMSTEIN, 2003, CABRAL, 1998, CASAMASSIMO, 1996).

A reabsorção radicular fisiológica se inicia na porção radicular do dente decíduo mais próximo ao seu sucessor permanente (AVERY, 2002). Nos dentes anteriores, por exemplo, a coroa do dente permanente se encontra posicionada no lado lingual do terço apical do dente decíduo, e por esta razão, o movimento de erupção do dente permanente ocorre em uma direção a vestibular, causando a reabsorção da superfície lingual da raiz do dente decíduo. Também a posição e o tamanho do folículo dentário afetam o padrão de reabsorção radicular, sendo que 36% dos dentes decíduos apresentam reabsorção irregular de suas raízes (PROVE; SYMONS; MEYERS, 1992).

Em um estudo a respeito da reabsorção radicular fisiológica de dentes decíduos de coelhos, Sahara (2001) observou que folículo dentário dos dentes permanentes está intimamente relacionado com a iniciação do processo de reabsorção fisiológica dos dentes decíduos. Também Cahill e Marks (1980), Marks e Cahill (1984) afirmam que o folículo dentário e o retículo estrelado do sucessor permanente apresentam um papel decisivo da reabsorção fisiológica dos dentes decíduos. O folículo dentário é reconhecido como responsável pelo recrutamento das células mononucleares e também por promover um ambiente favorável à diferenciação destas células em osteoclastos (SASAKI, 2003, WISE et al., 2002, WISE; KING, 2008). Estas células se aderem ao tecido ósseo e iniciam a reabsorção via acidificação da matriz extracelular. No entanto, os maiores responsáveis pela reabsorção dentária são os odontoclastos, células estas, da mesma linhagem celular dos osteoclastos (HAROKOPAKIS-HAJISHENGALLIS, 2007, MARKS; GROLMAN, 1987, SAHARA et al., 1992). Algumas células produtoras de citocinas, capazes de mediar a atividade odontoclástica foram recentemente identificadas como células presentes no tecido pulpar dos dentes decíduos (YILDIRIM et al., 2008), o que indica a participação do tecido pulpar destes dentes em conjunto com o desenvolvimento do germe do permanente, no processo de reabsorção fisiológica (DAVIDOVITCH; LYNCH; SHANFELD, 1988, SICHER, 1962).

Yildirim et al. (2008) relatam ainda a existência da interação entre células do folículo dentário do dente permanente, com células periodontais e pulpares dos dentes decíduos. Desta forma, não apenas as células do folículo dentário, mas também as células do tecido conjuntivo pulpar dos dentes decíduos parecem exercer algum papel na iniciação e regulação do processo

de reabsorção radicular. No entanto, é importante salientar que o papel das células pulpareas na reabsorção radicular fisiológica é limitado, uma vez que dentes decíduos tratados endodonticamente também sofrem este processo sem complicação alguma.

À medida que o processo de reabsorção avança, as células inflamatórias passam a ter seu número aumentado (BOLAN; ROCHA, 2007, ERONAT; ERONAT; AKTUG, 2002, RÖLLING, 1981, SAHARA et al., 1993, SASAKI et al., 1990), e os odontoblastos começam a sofrer degeneração (ERONAT; ERONAT; AKTUG, 2002).

De acordo com Sahara et al. (1993), a polpa dos dentes decíduos mantém a mesma organização tecidual da polpa de dentes permanentes jovens, pelo menos até um estágio bem avançado de rizólise, sem que sejam percebidas diferenças histológicas na polpa de dentes decíduos nos diferentes graus de reabsorção radicular, e tampouco alteração na capacidade de regeneração pulpar (BOLAN; ROCHA, 2007, KRONFELD, 1932, MONTEIRO et al., 2009).

É importante salientar que, ao contrário do tecido ósseo, a superfície dentária está protegida da atividade de reabsorção graças à presença de barreiras físicas como camadas de tecido desmineralizado, células secretoras de substâncias dentárias e fibras periodontais. Desta forma, a reabsorção radicular na dentição permanente somente ocorre em sítios onde estas barreiras foram removidas em decorrência de inflamação, traumatismo ou estresse mecânico (HAMMARSTRÖM; LINDSKOG, 1992), enquanto nos dentes decíduos, os cementoblastos na superfície radicular parecem estar intimamente relacionados com os odontoclastos, e parecem exercer ainda, papel significativo na iniciação da reabsorção (SAHARA, 2001).

Durante a reabsorção fisiológica dos dentes decíduos, células como cementoblastos, odontoblastos e fibroblastos do tecido pulpar e periodontal sofrem apoptose, ou a morte celular programada. A apoptose de cementoblastos e odontoblastos provavelmente estimula o início do processo reabsortivo. A apoptose de cementoblastos e odontoblastos, sem a presença de inflamação local, comporta deixar as superfícies dentinária e cementária mineralizadas à mostra, o que permite a justaposição de odontoclastos,

iniciando-se reabsorções externas e internas, presentes no processo de rizólise (CONSOLARO, 2002).

No entanto, a reabsorção dos dentes decíduos também pode ocorrer de forma patológica. A reabsorção radicular inflamatória pode ser diagnosticada quando há perda de substância radicular em conjunto com tecido ósseo, deixando uma área radiolúcida. Já a reabsorção por substituição é diagnosticada quando há uma perda de substância radicular, com substituição deste tecido por tecido ósseo, e perda do espaço do ligamento periodontal (KINIRONS; BOYD; GREGG, 1999), podendo ou não estar associada com a necrose pulpar (BARNETT, 2002, CROLL; PASCON; LANGELAND, 1987, DIAB; ELBADRAWY, 2000, LEVINE, 1982, OSUJI, 1996).

A reabsorção radicular patológica tem sido estudada em detalhes na dentição permanente. No entanto, para a dentição decídua os estudos ainda são escassos, sendo que muitas vezes, as reabsorções patológicas têm sido tratadas de forma errônea como reabsorções fisiológicas. Conforme descrito por Mortelliti e Needleman (1991), a reabsorção radicular atípica pode ser definida pela reabsorção lateral superficial da raiz dentária, ou por aspectos irregulares do terço apical dos dentes decíduos e dentre as prováveis causas das reabsorções radiculares atípicas se pode citar os traumatismos dentários, as injúrias químicas, as cáries, a necrose pulpar, a movimentação ortodôntica, os tumores ou o traumatismo oclusal (HERD, 1971, MCDONALD; AVERY, 1983, PINDBORG, 1970).

As reabsorções podem ocorrer em 6 a 33% dos dentes decíduos que sofreram traumatismos (FRIED et al., 1996, GONDIM; MOREIRA NETO, 2005, ROCHA; CARDOSO, 2004), podendo estar associadas a outras sequelas, principalmente a necrose pulpar (ROBERTSON et al., 1997). De acordo com Cardoso e Rocha (2008), alguns fatores estariam associados com maior risco de desenvolvimento de reabsorções radiculares patológicas, como idade no momento do traumatismo, traumatismos mais complexos e recorrência de traumatismo.

O diagnóstico da reabsorção radicular externa é possível durante longos períodos de preservação, realizado através de exames clínicos regulares e radiográficos, embora 70% dos casos de reabsorção patológica possam ser diagnosticados nos primeiros 12 meses depois do traumatismo

(CARDOSO; ROCHA, 2008). Quanto maior o período de preservação, e quanto maior o número de tomadas radiográficas, melhor observação de alguns sinais como espessamento do espaço do ligamento periodontal, rarefação óssea periapical, em associação à reabsorção radicular será possível (DIAB; ELBADRAWY, 2000).

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo geral

Investigar a influência do grau de maturidade radicular dos dentes decíduos nas sequelas dos traumatismos alveolodentários, assim como investigar o momento que tais sequelas ocorrem através da avaliação dos registros do Núcleo de Estudos e Tratamento de Traumatismos Alveolodentários na Dentição Decídua (NETRAD) da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas.

1.3.2 Objetivos específicos

- Verificar a associação dos diferentes tipos de traumatismo com a ocorrência de sequelas pulpares e radiculares durante os diferentes períodos de preservação;
- Verificar a associação das sequelas pulpares e radiculares com fatores demográficos como idade, sexo e faixa etária da criança.
- Verificar a associação entre o grau de formação radicular no momento do traumatismo com as sequelas pulpares e radiculares dos dentes acometidos por traumatismo alveolodentários após longos períodos de acompanhamento.
- Verificar a associação entre o tempo desde o traumatismo até a primeira consulta, com a ocorrência de sequelas pulpares e radiculares dos dentes acometidos por traumatismo alveolodentários.

1.4 Material e Métodos

1.4.1 Delineamento do estudo

Será conduzida uma pesquisa longitudinal retrospectiva dos registros de incisivos centrais superiores decíduos traumatizados de crianças atendidas no

Núcleo de Estudos e Tratamento de Traumatismos Alveolodentários na Dentição Decídua (NETRAD) da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas, RS, no período de 2002 a 2010.

Serão incluídos os incisivos centrais de crianças que tiveram pelo menos um ano de acompanhamento no serviço, podendo ser um ou os dois dentes, e que tenham completos no prontuário os dados da anamnese e clínicos, registros fotográficos e radiográficos inicial e de acompanhamento.

1.4.2 Coleta de dados

As variáveis com os respectivos parâmetros que serão utilizados para a coleta de informações das crianças, dos dentes traumatizados e sequelas do mesmo estão descritas na figura 1. Dos registros da ficha clínica do prontuário serão obtidos os dados referentes ao sexo, idade, etiologia, tipo de traumatismo, tempo do traumatismo até a primeira consulta, conduta adotada, presença de fístula, alteração de cor e mobilidade dentária.

As imagens radiográficas serão avaliadas em ordem cronológica das consultas, em sala escura, com auxílio de um negatoscópio com lente de aumento de duas vezes. Serão utilizadas a radiografia inicial para avaliar o grau de formação radicular inicial e as radiografias de controle para avaliar o tipo de reabsorção, obliteração pulpar e presença de lesão periapical.

Todos os dados serão coletados por um examinador previamente calibrado, sendo que não excederão a 20 dentes por sessão. O treinamento será feito por um Professor de Odontopediatria, considerado como Padrão Ouro para as variáveis avaliadas. Após calibração do examinador, será determinado o índice Kappa de forma a validar os métodos de avaliação.

Variável	Categorias	Tipo de Variável
Sexo	1 = Feminino 2 = Masculino	Categórica dicotômica
Idade	1, 2, 3, 4 meses...	Numérica continua
Etiologia	1 = quedas 2 = acidentes de carro ou bicicleta 3 = colisão 4 = outros	Categórica nominal
Tipo de traumatismo (ANDREASEN, 1981)	1= fratura coronária 2 = fratura corono-radicular 3 = fratura radicular 4 = concussão 5 = subluxação 6 = intrusão 7 = luxação lateral ou extrusiva	Categórica nominal

	8 = avulsão 99 = IGN	
Tempo até atendimento	0 = no mesmo dia 1 = até uma semana 2 = 8 a 30 dias 3 = mais de 30 dias	Categórica ordinal
Grau de formação radicular ou rizólise	1 = em rizogênese 2 = raiz completa 3 = em rizólise 88 = IGN	Categórica nominal
Tipo de rizólise (RUBEL, 1986)	1 = circunferencial, sem perda do comprimento 2 = forma cônica de redução apical 3 = reabsorção apical reta ou arredondada 4 = combinação dos tipos 1 e 2 5 = reabsorção radicular irregular 99 = IGN	Categórica nominal
Cor da coroa dentária	0 = sem alteração 1 = amarelada 2 = rosada 3 = escurecida 99 = IGN	Categórica nominal
Mobilidade	0 = ausente 1 = presente	Categórica dicotômica
Fístula	0 = ausente 1 = presente	Categórica dicotômica
Lesão periapical	0 = ausente 1 = presente	Categórica dicotômica
Obliteração pulpar	0 = ausente 1 = presente	Categórica dicotômica
Conduta adotada	1 = acompanhamento 2 = tratamento endodôntico 3 = extração 4 = restauração/prótese	Categórica nominal

Figura1. Quadro de variáveis a serem avaliadas no estudo.

Serão investigados dados para caracterização da amostra, como gênero e idade no momento do traumatismo. Será identificado ainda o tempo até que tenha sido procurado atendimento para o(s) dente (s) traumatizado (s).

A presença de traumatismo repetido será identificada no estudo através da repetição da criança, ou seja, a mesma identificação aparecerá duas vezes ou mais dependendo da quantidade de repetições do traumatismo.

A classificação do traumatismo dentário será de acordo com Andreasen (1981), enquanto a etiologia será classificada de acordo com Perez et al.(1991).

Com o intuito de descrever a rizólise dentária da dentição decídua após a ocorrência de traumatismo, serão observadas as radiografias periapicais de cada caso, de forma a avaliar o grau de formação radicular, se completa, ou incompleta, assim como o grau de reabsorção radicular.

As radiografias serão observadas seguindo a ordem cronológica das consultas, em sala escura, com utilização de um negatoscópio e lupa de vidro, com 2 vezes de aumento.

Nos casos onde a rizólise já teve início, será avaliado o tipo de reabsorção radicular de acordo com classificação utilizada por Rubel (1986), modificada pelos autores.

Para avaliação das condições pulpare com a ocorrência de traumatismo dentário, sinais clínicos e radiográficos como alteração de cor da coroa dentária, obliteração da cavidade pulpar e presença de fístula também serão observados, através de registros radiográficos e fotográficos de cada caso.

1.4.3 Análise dos dados

Os dados obtidos serão digitados no banco do Microsoft Office Excel 2010, e posteriormente analisados estatisticamente através do programa SigmaStat 3.5.

Será realizada a análise descritiva dos dados, obtendo-se as frequências absolutas e relativas de cada variável.

A associação entre as exposições (idade da criança, grau de formação radicular no momento do traumatismo, etiologia e tipo de traumatismo, e tempo desde o traumatismo até a primeira consulta odontológica) e os desfechos de condição pulpar: grau e tipo de rizólise, mobilidade, discoloração dentária, obliteração pulpar, lesão periapical e fístula, será feita utilizando o teste chi-quadrado e o teste exato de Fisher quando a frequência encontrada for menor que 5 em alguma casela.

Para verificar a distribuição de sequelas ao longo do acompanhamento será utilizado o teste de Wilcoxon. As análises serão feitas adotando-se um nível de significância de 5%.

1.4.3 Aspectos éticos

Previamente ao início da coleta de dados, o projeto foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da UFPel sob o parecer nº 188/2011 (Anexo A) . Todas as fichas clínicas de

crianças atendidas no NETRAD apresentam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B) que é apresentado no primeiro contato com a família e assinado pelos pais ou responsáveis autorizando o exame e atendimento das crianças. As crianças atendidas receberão todo o tratamento odontológico necessário, que é normalmente disponibilizado na Faculdade de Odontologia.

1.5 Orçamento

Os pesquisadores assumirão a responsabilidade pelos custos envolvidos na pesquisa:

Papel A4	24,00
Custos com impressão	100,00
Custos com cópias de artigos	50,00
Custos com mídias portáteis	20,00
Total	194,00

1.6 Cronograma

Atividades	Ago. 2010	Nov. 2010 a Julho 2011	Ago. e Set. 2011	Out. e Nov. 2011	Dez. 2011
Revisão Bibliográfica	X				
Envio do projeto ao CEP					
Avaliação das fichas, dados clínicos e radiográficos		X			
Tabulação			X		

dos dados					
Análise dos dados e tratamento estatístico				X	
Revisão bibliográfica	X	X	X	X	X
Redação do trabalho para publicação					X

2 Relatório do Trabalho de Campo

No início da etapa de coleta dos dados, houve dificuldade, pois grande parte dos prontuários não estavam preenchidos de forma adequada, e não apresentavam todas as radiografias de acompanhamento. Desta forma, houve perda de algumas informações.

O acompanhamento dos casos também apresentou falhas, algumas famílias mudaram de cidade, outras trocaram o número do telefone impossibilitando o contato, outras abandonaram o tratamento, o que dificultou a avaliação das sequelas advindas dos traumatismos alveolodentários, principalmente no acompanhamento longitudinal de mais de 4 anos.

Conforme sugestão da Banca de Qualificação, o projeto foi modificado de forma a serem desenvolvidos dois artigos científicos. O principal motivo desta modificação se deve ao fato de que, os casos de traumatismo apresentavam diferentes intervalos e números de consultas de acompanhamento. Desta forma, optou-se por no primeiro artigo, fazer uma avaliação do desfecho dos traumatismos alveolodentários na dentição decídua após um período de acompanhamento entre 12 e 18 meses. No segundo artigo então, foi realizado o acompanhamento longitudinal das sequelas de intrusão, e subluxação, já que estes são os traumatismos com maior ocorrência na amostra estudada, além de apresentarem sequelas significativas ao longo do acompanhamento. Além disso, foram feitas algumas adequações na categorização de alguns dados avaliados.

Durante a qualificação, foi sugerida ainda a realização de calibração dos examinadores, o que não havia sido planejado no projeto de pesquisa.

O cronograma de atividades proposto no projeto de pesquisa referente a essa Dissertação sofreu modificação quanto ao mês da Defesa por motivos de saúde da Mestranda responsável pelo projeto de dissertação. As demais atividades ocorreram como descritas no Projeto de Pesquisa.

3 Artigo 1[#]

Influence of the radicular maturity level of primary teeth in the sequelae of dental trauma.

Aya Qassem, Marília Goettems, Dione Dias Torriani, Fernanda Geraldo Pappen

* Post-Graduate Program in Dentistry, Federal University of Pelotas, Pelotas, RS, Brazil.

Correspondence to: Fernanda Geraldo Pappen

Faculdade de Odontologia – UFPel

Rua Gonçalves Chaves 457/507

CEP 96015-560 Pelotas, RS, Brazil.

Tel./Fax +55 (53) 8403-3599

e- mail: ferpappen@odontoufpel.com.br

Running Title: Sequelae of dental trauma in primary teeth

Formatado segundo normas do periódico Dental Traumatology

Abstract

Aims: This study aimed at investigating the influence of the radicular maturity level of primary teeth in the sequelae of dental trauma. *Material and Methods:* A longitudinal retrospective study, which collected data from dental records and radiographies of patients with dental trauma, was conducted. Sequelae such as crown discoloration, pulp canal obliteration and inflammatory root resorption were evaluated in a follow-up period 12-18 months after the trauma. *Results:* from 150 patients included at the study, 118 (78.7%) presented luxations and 32 (21.3%) had dental fractures. Shortly after the injury, 13 teeth (9.2%) presented immature roots, 114 (80.3%) presented closed apexes, and 15 of them (10.6%) had visible root resorption. The results showed an association between the radicular maturity level of traumatized teeth and the occurrence pulp obliteration ($P = 0.023$) and inflammatory root resorption ($P = 0.004$) after 12-18 months of follow-up period. There was also an association between the type of injury and the occurrence of crown discoloration ($P = 0.036$) as well as the type of injury and the development of pulp canal obliteration ($P = 0.001$). *Conclusions:* the occurrence of trauma sequelae can be determined by the type of injury, as well as by the radicular maturity level of primary teeth at the moment of trauma.

Key words: longitudinal retrospective study; tooth injury; primary teeth; root resorption.

Introduction

After traumatic dental injuries in primary teeth, sequelae are not commonly identified immediately after trauma, but they can instead occur at short, medium or long term in deciduous teeth and also on permanent successors (1). Pulp necrosis, crown discoloration, pulp hyperemia, pulp hemorrhage, obliteration of the pulp chamber and/or root canal, or inflammatory root resorption are among the most prevalent consequences of dental trauma (1, 2).

In primary teeth, pulp necrosis can be only diagnosed through the observation of clinical and radiographic signs, such as periapical bone rarefaction, presence of fistula and inflammatory root resorption, since pain, one of the most common symptoms associated to pulp necrosis is not a common finding in traumatized primary teeth (1, 3, 4).

Crown discoloration is also frequent sequelae of trauma in primary teeth (5-7). Some authors consider it as a consequence of pulp tissue degeneration following traumatic injuries, and in some cases, it can be the only evidence of the previous dental trauma (4, 6-9). After the traumatic injury, the reduction of vascular flow leads to pulp ischemia. In order to balance it, the vascular permeability is increased and consequently, pulp hyperemia and pulp hemorrhaging take place. Usually, the gray discoloration occurs due to pulp hemorrhaging after trauma, in which hemoglobin and erythrocytes are released, and afterwards, hemosiderin penetrates in dental tissues (10, 11). On the other hand, the yellow color can reflect the amorphous calcification following the rupture of neurovascular flow to apical pulp tissue, which will cause a pulp ischemia or a coagulum development and consequent accelerated deposition of

secondary dentin as a result of odontoblasts stimulation (12, 13). Discoloration, however, is an important but not decisive factor in the diagnosis of pulp degeneration. Thus, even traumatized teeth with no evidence of discoloration must be clinically and radiographically followed up. Otherwise, the endodontic treatment in traumatized primary teeth with crown discoloration should be always associated to other signs of pulp necrosis (4, 14).

Inflammatory root resorption usually occurs after pulp necrosis, and if not treated, it may lead to early loss of the traumatized teeth (3, 15). However, during the radiographic follow up of traumatized primary teeth, both pathological and physiological root resorption can be observed. Studies had reported that periodontal ligament cells in primary teeth produce higher levels of collagenase and are also more susceptible to pro-inflammatory cytokines, if compared with permanent teeth (16). Various radiographic patterns of physiological root resorption can occur in primary teeth (17- 19); whereas the inflammatory root resorption can be diagnosed when the image of the root is associated to bone radiolucency. This radiographic sign derives from the loss of the root dentin and cement associated with the loss of the adjacent bone tissue (19).

The effect of radicular maturity level of primary teeth at the moment of trauma on post traumatic sequelae has received little attention from the scientific community. It had been reported that very young children have high vascular supply due to the wide open apical foramen, which, in combination with the great resilience of the alveolar bone, enables the pulp to survive even severe injuries. Nevertheless, in older children, the physiological resorption can lead the pulp tissue to gradual degeneration and consequent vulnerability even to slight injuries (6). Holan and Ram (20) study showed that primary teeth with

incomplete root formation or teeth presenting physiological root resorption tend to develop apposition of calcified deposits, since they allow the re-vascularization of the pulp.

Thus, the present study aims at investigating the influence of the radicular maturity level of primary teeth in the sequelae of dental trauma.

Material and Methods

A longitudinal retrospective study, which collected data from dental records and radiographies of patients with dental trauma treated by a Center of Studies and Treatment of Dental Trauma in the Primary Dentition (Pelotas, RS, Brazil) was conducted. Clinical sequelae such as crown discoloration and fistula were collected from the patients' dental records. The radicular maturity level and sequelae, such as pulp canal obliteration and root resorption, were evaluated by one previously calibrated examiner using the patient radiographies. Following the inclusion criteria, children should present trauma in one or both maxillary primary central incisor, and two periods of follow-up, immediately after trauma and between 12-18 months after the trauma. Only patients with complete records regarding clinical and radiographic follow up were selected. The exclusion criteria included trauma in a tooth other than the maxillary primary central incisor, cases of avulsion, incomplete records, children who sought for treatment after more than 6 months past trauma, or children who did not return between 12-18 months after trauma.

The present study was approved by a Research Ethical Committee. Parents or the one legally responsible for the child received a consent form to read and sign. Following the Pediatric Dentistry protocol, the first clinical exam

assessed soft tissues and the involved teeth. Furthermore, a radiographic exam was performed (70 kV with 0.2 s exposure). Depending on the child's age and the type of trauma, occlusal or periapical x-ray technique were selected. When the child did not seek for treatment immediately after the injury, the assessment was made based on clinical and radiographic findings along with the information given by the parents.

Data as gender, age at the moment of the trauma, time elapsed between the trauma and seeking care, etiology and type of injury were collected. The gender was categorized into 1 = female and 2 = male. The etiology of trauma was classified as 1 = fall height own or fall height, 2 = car or bicycle accidents, 3 = collisions and 4 = other causes.

The classification of traumatic dental injuries proposed by Andreasen et al. (11), which is based on a system adopted by the World Health Organization was used. The information was classified as: 1 = dental crown, crown-root fractures and root fractures, with or without pulp involvement; 2 = concussion, subluxation and luxations injuries, including cases of intrusive luxation, extrusive luxation and avulsion.

The radicular maturity level of the traumatized teeth was observed using the radiographic patients' registers. The radiographic evaluation was performed using an X-ray viewing box and a magnifying glass. The analysis was carried out by one examiner previously trained and calibrated, and each root was described as 1 = immature, 2 = closed apex, 3 = visible resorption (6).

Pulp post-traumatic sequelae as crown discoloration, pulp canal obliteration and inflammatory root resorption were also evaluated and classified as 0 = absent or 1 = present.

In order to test the intra-examiner variability, Kappa coefficient was obtained using a sample of 70 periapical radiographs of teeth presenting different radicular status. The Kappa value was 0.91, representing excellent agreement.

The results were statistically analyzed using Fisher's exact test, Chi-square and Chi-square for test Linear association.

Results

Six hundred and seventy children were assisted from 2002 to 2010 at the Center of Studies and Treatment of Dental Trauma in the Primary Dentition. According to the inclusion criteria, 150 children remained in the study. The boy: girl ratio was 1.5:1. The mean age at the time of the injury was 36.29 months (SD = 13.217). At the follow-up visit within 12-18 months, the mean age was 49.15 months (SD = 13.468).

The most common cause of trauma was fall, which occurred in 107 cases (71.3%), followed by collision, which occurred in 33 cases (22%). Regarding the type of injury, 118 patients (78.7%) presented luxations and 32 (21.3%) had dental fractures. Twenty one of all examined children (14.7%) sought dental treatment in the same day of trauma, while 74 (51.7%) sought treatment within 1-7 days. Patients who suffer luxation injuries tended to seek treatment in shorter periods when compared to those who suffer dental fractures ($P = 0.012$).

The radicular maturity level of the traumatized teeth, shortly after the injury, was recorded in 142 cases. From these, 13 (9.2%) presented immature roots, 114 (80.3%) presented closed apexes, and 15 of them (10.6%) had visible root resorption. Among the teeth presenting visible root resorption, 9 (60%) showed inflammatory root resorption. After the follow-up period of 12-18 months, the radicular status could be evaluated in 140 cases. Eighty one patients (57.9%) presented completed root formation at this moment, while 57 of them (40.7%) had physiological or pathological root resorption, and only 2 teeth (1.4%) remained with uncompleted root formation.

Considering the sequelae of trauma, from the 150 teeth included in this study, 18 (12%) presented yellow discoloration, while 21 (14%) presented gray discoloration within the 12-18 months follow-up period. Among yellow discolored teeth, 8 presented pulp canal obliteration, while among gray discoloration, 5 teeth presented inflammatory root canal resorption. No significant association was detected between crown discoloration and inflammatory root resorption ($P = 0.927$), as well as, association was not demonstrated between crown discoloration and pulp canal obliteration ($P = 0.467$).

Table 1 shows the association between the radicular maturity level of traumatized teeth and the occurrence of crown discoloration ($P = 0.828$), pulp obliteration ($P = 0.023$) and inflammatory root resorption ($P = 0.004$) after 12-18 months of follow up period.

Taking into consideration the type of injury and its association to the sequelae of trauma, there was an association between the type of injury and the occurrence of crown discoloration ($P = 0.036$) as well as the type of injury and

the development of pulp canal obliteration ($P = 0.001$). However, these associations were not found when considering the immature root teeth or those presenting physiological root resorptions (Table 2).

Discussion

Trauma to the maxillary primary anterior teeth is very common among children. Clinical and radiographic epidemiologic studies can help understanding possible sequelae to traumatized teeth, making possible for dental professionals to better treat these teeth and to better deal with potential complications (21). This paper presents valuable and interesting information about the relationship between the radicular maturity level of primary teeth and the occurrence of trauma sequelae.

The physiological root resorption is genetically programmed and comprehends the reduction of root length of primary teeth, which occurs due to dentin and pulp tissue resorption (22). In maxillary primary central incisors, physiological root resorption takes place approximately when the child is 52 months old (9). One hypothesis of the present study was a possible delay in physiological root resorption as a sequel of dental trauma. However, our results showed that after the follow up period 57.9% of teeth presented closed apex, 40.7% presented visible resorption, and in only 2 cases (1.4%) teeth had immature roots. Considering that, after 12-18 months since trauma, the children mean age was 49.15 months ($SD = 13.468$), and the cases of immature teeth were registered in children up to 35 months old. Thus, these results probably occur due to children's age in the moment of trauma and it cannot be considered as a trauma sequelae.

Holan and Ram (20) had reported that primary teeth presenting uncompleted root or physiological root resorption can easily allow re-vascularization of the pulp and subsequent apposition of calcified deposits. However, in the studied sample, the higher frequency of pulp canal obliteration occurred in teeth presenting closed apex at the moment of the injury. These results can be explained by the fact that pulp obliteration takes place in traumatized primary teeth when the apical neurovascular flow of pulp tissue is affected, mainly after luxation injuries (11). This situation is probably facilitated in teeth with closed apex, where the neurovascular supply is restricted, if compared with teeth presenting open apices. Consequently, pulp ischemia or coagulum development and resultant deposition of mineralized tissue can occur in the pulp cavity of such traumatized teeth as a response to pulp injury (12, 13).

According to our results, inflammatory root resorption occurred mostly in traumatized teeth which presented visible root resorption at the moment of trauma. This association probably occurs due to the fact that during physiologic resorption, the number of inflammatory cells in the pulp tissue increases (22-26), and the odontoblasts suffer degeneration, allowing the pulp to become more vulnerable, even to slight injuries (6).

Regarding the association of the type of injury and the sequelae found in traumatized primary teeth, significant association was demonstrated between the occurrence of luxation injuries and the development of pulp canal obliteration. It probably had occurred because crown fracture may prevent the transmission of energy into the apical area, while the luxation injuries often imply in the severance of the neurovascular supply, which can lead to

consequent deposition of mineralized tissue in the pulp cavity as a response to pulp injury (6, 11).

In the present study, also an association between fractures and the occurrence of crown discoloration was demonstrated. A total of 36.67% of teeth which suffered fractures developed crown discoloration during the follow-up period. Ravn (27) founded no discolored cases in both root and crown fracture injuries, however, in the literature the prevalence of crown discoloration is reported to affect between 4% and 63% of traumatized teeth (6, 7, 20, 21). However, there is still a lack in the literature regarding the prevalence of crown discoloration among fractured primary teeth.

Depending on the severity of traumatic injury, permanent damage to the neurovascular bundle may occur, and consequently, pulp tissue can lose its ability of revascularization, suffering pulp necrosis. Afterwards, depending on the degree of the damage to the periapical tissues, a pathological root resorption process is initiated (9). Thus, it could be expected that inflammatory root resorption was more commonly found in luxated teeth, however, in the present study, this type of injury did not show to be associated to pathological root resorptions. Similar findings were reported by other authors (9, 28).

Conclusions

Based on the results of the present study, it can be concluded that the occurrence of trauma sequelae in primary teeth can be determined by the type of injury, as well as by the radicular maturity level of the injured tooth at the moment of trauma.

Declaration of Interests

- 1- All authors have made substantive contribution to this study and/or manuscript, and all have reviewed the final paper prior to its resubmission.

- 2- The authors of the present study declare that there are no conflicts of interest in relation to this work.

References

1. Rocha M, Cardoso M. Federal University of Santa Catarina endodontic treatment of traumatized primary teeth - part 2. *Dent Traumatol* 2004;20:314-26.
2. Gondim JO, Moreira Neto JJ. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol* 2005;21:131-3.
3. Diab M, ElBadrawy H. Intrusion injuries of primary incisors. Part II: sequelae affecting the intruded primary incisors. *Quintessence Int* 2000;31:335-41.
4. Cardoso M, Rocha M. Association of crown discoloration and pulp status in traumatized primary teeth. *Dent Traumatol* 2010;26:321-4.
5. Cardoso M, Rocha M. Traumatized primary teeth in children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol* 2002;18:129-33.
6. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:31-44.
7. Cardoso M, Rocha MJC. Federal University of Santa Catarina follow-up management routine for traumatized primary teeth - part 1. *Dent Traumatol* 2004;20:307-13.
8. Holan G, Funks A. The diagnostic value of coronal dark gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. *Pediatric Dent* 1996;18:224-7.

9. Cardoso M, Rocha MJ. Identification of factors associated with pathological root resorption in traumatized primary teeth. *Dent Traumatol* 2008;24:343-9.
10. Harding AM, Camp JH. Traumatic injuries in the preschool child. *Dent Clin North Am* 1995;39:817-35.
11. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 4th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2007.
12. Bauss O, Rohling J, Meyer K, Kiliaridis S. Pulp vitality in teeth suffering trauma during orthodontic therapy. *Angle Orthod* 2009;79:166-71.
13. Bauss O, Rohling J, Rahman A, Kiliaridis S. The effect of pulp obliteration on pulpal vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. *J Endod* 2008;34:417-20.
14. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2002;18:287-98.
15. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol* 2002;18:47-56.
16. Avery J. Oral development and histology, 3rd ed. New York: Thieme; 2002.
17. Rubel I. Atypical root resorption of maxillary primary central incisors due to digital sucking: a report of 82 cases. *ASDC J Dent Child* 1986;53:201-4.
18. Mortelliti GM, Needleman HL. Risk factors associated with atypical root resorption of the maxillary primary central incisors. *Pediatr Dent* 1991;13:273-7.
19. Kinirons MJ, Boyd DH, Gregg TA. Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a study of the characteristics of 84 teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:269-72.
20. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21:242-7.
21. Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth, epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent* 1996;18:145-51.

22. Bolan M, Rocha MJ. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104:680-5.
23. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Yagasaki H, Deguchi T, et al. A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. *J Dent Res* 1993;72:634-40.
24. Rölling I. Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding. *Scand J Dent Res* 1981;89:132-42.
25. Sasaki T, Shimizu T, Watanabe C, Hiyoshi Y. Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat. *J Dent Res* 1990;69:67-74.
26. Eronat C, Eronat N, Aktug M. Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:207-14.
27. Ravn JJ. Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition. A clinical study. *ASDC J Dent Child* 1968;35:281-9.
28. Soporowski N, Allred E, Needleman H. Luxation injuries of primary anterior teeth: prognosis and related correlates. *Pediatr Dent* 1994;16:96-101.

Table 1. Association between the radicular maturity level shortly after the injury and the different clinical and radiographic sequelae within 12-18 months follow-up period.

Type of sequelae	Immature root n= 13 (100%)	Closed apex n=114 (100%)	Visible root resorption n=15 (100%)
Crown discoloration	3 (23.1%)	29 (26.9%)	3 (20%)
Pulp canal obliteration*	1 (8.3%)	38 (35.2%)	1 (7.1%)
Inflammatory root resorption*	1 (8.3%)	18 (16.8%)	7 (53.8%)
No sequelae	8 (61.6%)	29 (25.4%)	4 (26.8%)

* $P \leq 0.05$

Table 2. Distribution of sequelae related to the type of injury and the radicular maturity level of traumatized teeth.

Immature root (n = 13)			Closed apex (n = 114)			Visible root resorption (n = 15)			Total (n = 142)						
Injury	CD	PCO	IRR	Injury	CD	PCO	IRR	Injury	CD	PCO	IRR	Injury	CD	PCO	IRR
Fracture (n = 2)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	Fracture (n = 21)	9 (42.86%)	1 (4.76%)	4 (19.05%)	Fracture (n = 7)	2 (28.57%)	1 (14.29%)	3 (42.86%)	Fracture (n = 30)	11 (36,67%)	2 (6.67%)	7 (23.33%)
Luxation (n = 11)	3 (27.27%)	1 (9.09%)	1 (9.09%)	Luxation (n = 93)	20 (21.51%)	37 (39.78%)	14 (15.05%)	Luxation (n = 8)	1 (12.50%)	0 (0.00%)	4 (50.00%)	Luxation (n = 112)	24 (21.43%)	38 (33.93%)	19 (16.96%)
P value	0.400	0.640	0.640	P value	0.008*	0.001*	0.761	P value	0.438	0.231	0.797	P value	0.036*	0.001*	0.428
Total (n = 13)	3 (23.08%)	1 (7.69%)	1 (7.69%)	Total (n = 114)	29 (25.44%)	38 (33.33%)	18 (15.79%)	Total (n = 15)	3 (20%)	1 (6.67%)	7 (46.67%)	Total (n = 142)	35 (24.65%)	40 (28.17%)	26 (18.31%)

CD=crown discoloration; PCO= pulp canal obliteration; IRR= inflammatory root resorptions;

4 Artigo 2[#]

Long-term clinical and radiographic follow-up of subluxated and intruded maxillary primary anterior teeth.

**Aya Qassem, Nathália da Motta Martins, Dione Dias Torriani, Fernanda
Geraldo Pappen**

* Post-Graduate Program in Dentistry, Federal University of Pelotas, Pelotas, RS, Brazil

Correspondence to: Fernanda Geraldo Pappen

Faculdade de Odontologia – UFPel

Rua Gonçalves Chaves 457 n° 507 CEP 96015-560

Pelotas, RS, Brazil.

Tel./Fax +55 (53) 8403-3599

e-mail: ferpappen@odontoufpel.com.br

Running Title: Long-term sequelae in subluxated and intruded primary teeth.

Formatado segundo normas do periódico Dental Traumatology

Abstract

Aims: This longitudinal follow-up study aims at determining the kind of sequelae resulting from such injuries in primary anterior teeth, as well as the moment that such sequelae take place. *Material and Methods:* A longitudinal retrospective study, which collected data from dental records and radiographies of patients with trauma treated by a Center of Studies and Treatment of Dental Trauma in the Primary Dentition, was conducted. Clinical and radiographic sequelae such as coronal discoloration, fistula, pulp canal obliteration, inflammatory and internal root resorption were evaluated. The data regarding the sequelae were distributed into eight follow-up intervals: 0-30 days; 31-90 days; 91-180 days; 181-365 days; 1 to 2 years; 2 to 3 years; 3 to 4 years and > 4 years. The results were analyzed using SPSS Statistics software version 17.0. *Results:* The sample comprised 99 subluxation cases and 70 intruded teeth. Crown discoloration was the most prevalent sequelae. Among subluxated teeth, more than 50% of inflammatory root resorption, fistula, crown discoloration and pulp obliteration occurred within 180 days after the traumatic injury; however the diagnosis of sequelae still occurred after longer periods. The majority sequelae of intrusion were diagnosed within the 181-365 days and 1-2 years periods but they were still observed after > 4 years follow up period. *Conclusions:* For both intrusion and subluxation, the diagnosis of trauma sequelae was performed even after the 3-4 years follow-up period.

Keywords: longitudinal retrospective study; tooth injury; primary teeth

Introduction

Luxation injuries are very common in primary dentition (1), and it has been demonstrated that subluxation is the most common type of trauma affecting the periodontal tissues, followed by intrusive luxation (2-4). It is well known that the prevalence of luxation injuries decreases with increasing age (2)(2), since this type of trauma is associated with the resilience of the alveolar bone and supporting structures, characteristic of young children (5).

Subluxation and intrusion of primary teeth present great potential for sequelae, which can affect both the permanent successor and the traumatized tooth itself (2-4). Such sequelae probably take place as a result of damage to the neurovascular bundle caused by the impact of luxation trauma, with consequent ischemia of pulp cells. In order to balance it, the vascular permeability of dental pulp increases and therefore, pulp hyperemia and pulp hemorrhaging occur. These alterations can lead to crown discoloration due to hemoglobin and erythrocytes release (5, 6).

Besides the pulp ischemia, the rupture of the neurovascular flow to apical pulp tissue after subluxation and intrusion can also cause the appearance of a coagulum, with consequent deposit of amorphous calcification as a result of odontoblasts stimulation (6, 7). In these cases, pulp canal obliteration can be observed in radiographic examination during the follow-up period.

Depending on the severity of trauma, following the damage to the neurovascular apical bundle, the pulp can be permanently affected, resulting in pulp necrosis (8-10). In primary teeth, pulp necrosis can be diagnosed through the observation of clinical and radiographic signs, such as periapical bone

rarefaction, presence of fistula and inflammatory root resorption, since pain, one of the most common symptoms associated to pulp necrosis is not a common finding in traumatized primary teeth (8, 11, 12).

In order to perform the early detection of sequel of trauma in primary and permanent teeth, the follow-up is an essential procedure after traumatic injuries. According to the most recent guideline from the International Association of Dental Traumatology (13), intrusive luxation injuries must be followed up until the exfoliation of the affected primary teeth. During this period, clinical and radiographic examination must be performed at 1 week, 3-4 weeks, 6-8 weeks, 6 months, 1 year and in each subsequent year after trauma. Considering the subluxation injuries, the recommendation is to perform clinical and radiograph examination at 1 week and 6-8 weeks after trauma (13). Nevertheless, restricted information is found in the literature regarding the time elapsed for the occurrence of sequelae of intrusion and subluxation injuries. This longitudinal follow-up study aims at determining the sequelae resulting from such injuries in primary anterior teeth, considering the moment that they took place.

Material and Methods

A longitudinal retrospective study, which collected data from dental records and radiographies of patients with trauma treated by the Center of Studies and Treatment of Dental Trauma in the Primary Dentition (Pelotas, RS, Brazil) was conducted. Clinical sequelae data such as coronal discoloration and fistula were collected from the patients' dental records. The sequelae, such as pulp canal obliteration and inflammatory and internal root resorption were evaluated using the patients' radiographies. Following the inclusion criteria,

children should have suffered subluxation or intrusive luxation in one or both maxillary primary central incisors. Only patients with complete clinical and radiographic follow up records were included in the study. The exclusion criteria was: trauma other than subluxation and intrusive luxation; trauma in a tooth other than the maxillary primary central incisors; incomplete records; children who sought treatment in a period further than 6 months; or children who did not return for frequent follow-up appointments.

The present study was approved by a Research Ethical Committee. Parents or the one legally responsible for the child received a consent form to read and sign. Following the Pediatric Dentistry protocol, the first clinical exam assessed soft tissues and the involved teeth. Furthermore, a radiographic exam was performed (70 kV with 0.2 s exposure). Depending on the child's age and the type of trauma, occlusal or periapical x-ray technique were selected. When the child did not seek treatment immediately after the injury, the assessment was made based on clinical and radiographic findings along with information given by the parents.

Data as gender, age at the moment of the trauma, time elapsed between the trauma and seeking care, and etiology were collected. The etiology of trauma was classified as 1 = fall height own or fall height, 2 = car or bicycle accident, 3 = collision and 4 = other cause.

The data regarding sequelae were distributed into eight follow-up intervals: 0-30 days; 31-90 days; 91-180 days; 181-365 days; 1 to 2 years; 2 to 3 years; 3 to 4 years and > 4 years (14). The sample size varied within each time category. The cases were not necessarily evaluated in every follow-up

period, because there are many patients who did not return for all the follow-up appointments.

Using the patients' radiographies, internal root resorption (0 = absent; 1 = present), inflammatory root resorption (0 = absent; 1 = present), and pulp canal obliteration (0 = absent; 1 = present), were evaluated. The radiographic assessment was performed using an X-ray viewing box and a magnifying glass. The analysis was carried out by one examiner previously trained and calibrated.

For the radiographic variables, in order to test the intra-examiner variability, Kappa coefficient was obtained using a sample of 70 periapical radiographs of teeth presenting different radicular status. The Kappa value was 0.91, showing excellent agreement.

Clinical sequelae, such as crown discoloration (0= without alteration; 1= yellow discoloration; 2= pink discoloration; 3= gray discoloration) and occurrence of fistula (0 = absent; 1 = present) were evaluated using the clinical registers. The therapeutic approach was also collected: 1= follow-up and/or crown restoration, 2= tooth extraction, and 3= endodontic treatment.

The data were registered using SPSS Statistics software version 17.0. Data description was performed using the same program.

Results

Six hundred and seventy children were referred to the Center of Studies and Treatment of Dental Trauma in the Primary Dentition (Pelotas, RS, Brazil) from 2002 to 2010. From these, 117 children presented intrusive luxation, and 146 presented subluxation injuries. Following the inclusion criteria, 70 intruded teeth, as well as 99 subluxated teeth remained in the study.

The characteristics of the studied population such as mean age, gender, cause of trauma and time elapsed until treatment are described in (Table 1).

The prevalence of subluxation and intrusive luxation sequelae, after a 5 year period follow-up, is illustrated in the (Figure 1). No association was observed between the type of trauma and the occurrence of sequelae ($P>0.05$).

Regarding the cases of subluxation, the time elapsed until the patients seek dental care was correlated with the occurrence of different types of sequelae: inflammatory root resorption ($P = 0.000$), crown discoloration ($P = 0.006$) and fistula ($P = 0.008$). However, considering the cases of intrusion, the time elapsed until treatment was not correlated with the occurrence of sequelae ($P>0.05$).

In subluxation, 45.5% of yellow discolored teeth suffered pulp obliteration ($P= 0.001$). Also, among the gray discolored teeth, 25% presented fistula ($P = 0.014$), and 42.9% had inflammatory root resorption ($P = 0.007$). Among the intruded teeth presenting gray discoloration, 46.7% developed inflammatory root resorption along the follow- up period ($P=0.007$). However, no association was demonstrated between the occurrence of pulp canal obliteration and yellow crown discoloration in intruded teeth ($P= 0.105$).

Table 2 shows the occurrence of subluxation sequelae within the evaluated follow-up periods. More than 50% of crown discoloration, pulp obliteration, fistula and inflammatory root resorption occurred within 180 days after the traumatic injury. Nevertheless, even after the 3-4 years follow-up period, sequelae were still diagnosed. Endodontic treatment was performed in 24 cases of subluxated teeth, while only 4 teeth were extracted after the follow-up period.

The distribution of sequelae from intrusion within the evaluated follow-up periods is described in (Table 3). Fistula cases were frequently diagnosed within 91-180 days after the injury. Most cases of inflammatory root resorption, crown discoloration and pulp obliteration were observed within 181-365 days and 1-2 years periods. However, the diagnosis of trauma sequelae was performed even after the >4years follow-up period. Endodontic therapy was performed in 14 cases of intrusive luxation, and tooth extraction was performed in 7 cases.

Discussion

The primary aim of this longitudinal study was the evaluation of sequelae of intrusion and subluxation injuries in primary teeth, taking into consideration the moment such sequelae occur. This information can contribute for the better management of dental trauma in primary teeth, and for the basement of clinical and radiographic follow-up periods.

High prevalence of crown discoloration was demonstrated as sequelae of intrusion and subluxation among the studied sample. Crown discoloration is a common sequelae of dental trauma, which can affect a significant percentage of traumatized primary teeth (11, 12, 18-20). It probably occurs due to the damage to the neurovascular bundle caused by the impact of luxation trauma, with consequent ischemia of pulp cells, increased vascular permeability, pulp hyperemia and hemorrhaging (6, 8).

Inflammatory root resorption was the second most prevalent sequelae in both intrusion and subluxation injuries. In cases of displacement injuries, the rupture of gingival attachment can occur, and it may facilitate the infiltration of oral bacteria to the wounded tissues (21). Consequently, the damaged pulp

stimulates an inflammatory reaction, and the stimulation of osteoclast-activating factors will lead to dentin, cementum and bone resorption. Such events might be radiographically noticed, by thickened periodontal ligament and visible root and bone resorption (7, 22-26).

The association between gray discoloration and the pulpal status is a controversial topic. According to some authors persistent gray color does not confirm pulpal necrosis (8, 26-28). On the other hand, studies have shown that traumatized primary teeth with dark discoloration are more likely to present pulp necrosis than teeth with normal coloration (12, 13, 19). The present results demonstrated significant association between gray teeth and the development of inflammatory root resorption as well as the occurrence of fistula. Nevertheless, the cause of gray discoloration was not completely elucidated in the literature. Frequently, dark discolored teeth can remain for several years with no other sign of pulp necrosis (27, 29). In some cases, however, the gray-discolored tooth can recover its original color or become yellowish (24, 29).

Our findings showed significant association between yellow discoloration and the occurrence of pulp canal obliteration, among the subluxated teeth. In the literature it has been reported that most yellowish teeth present partial or total pulp obliteration (27, 29, 30). The yellow color can reflect the amorphous calcification following hemorrhage into the pulp (31) or the accelerated deposition of secondary dentin resulting from the stimulation of odontoblasts following the damage that occurs to pulp tissue in the luxation injuries (5, 32).

In the literature, it is usually reported that intrusions cause more severe damage to the neurovascular apical flow than the damage suffered in subluxation cases (2, 8, 15, 16). Consequently, sequelae in primary and mostly

in permanent teeth are more frequent among intruded teeth (2, 8, 15-17). However, in the present study, the type and the frequency of sequelae were similar in subluxated and intruded teeth, within the follow-up period. An explanation for these findings may be the fact that the time elapsed between dental trauma and dental treatment plays an important role in the treatment and in the prognosis of the injured teeth (10). In this study, regarding the subluxation cases, a correlation was demonstrated between the time elapsed until the patient sought dental care and the occurrence of inflammatory root resorption, internal resorption, crown discoloration and fistula. These data indicate that the damage resulting from subluxation injuries may be usually underestimated in the clinical practice.

The follow-up procedures after traumatic injuries in primary teeth are important to allow the early detection of possible sequelae among traumatized teeth or its successors. Such procedures are recommended in subsequent intervals among cases of complicated trauma. According to the guideline of International Association of Dental Traumatology (IADT) (13), intruded teeth must be followed up until its exfoliation. During this period, clinical and radiographic exams must be performed within the following periods: 1 week, 3-4 weeks, 6-8 weeks, 6 months, 1 year and each subsequent year. However, in cases of subluxation injuries, the recommendation of IADT Guideline is to perform the clinical follow-up in two periods only: 1 week and 6-8 weeks after trauma (13).

In our study, the occurrence of subluxation sequelae such as crown discoloration, pulp obliteration, fistula and inflammatory root resorption was noticed mostly within 180 days after trauma. Among intruded teeth, fistula was

diagnosed mostly within 91-180 days after the injury, and the other sequelae were observed in periods further than 180 days. However, the diagnosis of trauma sequelae still occurred even after longer follow-up periods. The patient's failure to be in follow-up appointments can be one of the reasons for these findings. It may be considered that such sequelae probably had occurred in shorter periods after trauma, but they were not immediately diagnosed, because the patient did not frequently attend to the dental appointments. Thus, these results suggest the importance of frequent follow-up visits after luxation injuries, also for longer periods than the usually recommended (13, 26).

Conclusions

Based on the results of the present study, it can be concluded that the type of sequelae as well as their frequency was similar for both intrusion and subluxation injuries. Also, significant percentage of sequelae was diagnosed within 180 days after trauma, however, even after longer follow-up periods sequelae were still diagnosed.

Declaration of Interests

- 1- All authors have made substantive contribution to this study and/or manuscript, and all have reviewed the final paper prior to its resubmission.
- 2- The authors of the present study declare that there are no conflicts of interest in relation to this work.

References

1. Jesus MA, Antunes LA, Risso Pde A, Freire MV, Maia LC. Epidemiologic survey of traumatic dental injuries in children seen at the Federal University of Rio de Janeiro, Brazil. *Braz Oral Res* 2010;24:89-94.
2. Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML, Nascimento LS, Cunha RF. Luxation injuries in primary teeth: a retrospective study in children assisted at an emergency service. *Braz Oral Res* 2011;25:150-6.
3. De Amorim LFG, Costa LRRS, Estrela C. Retrospective study of traumatic dental injuries in primary teeth in a Brazilian specialized pediatric practice. *Dent Traumatol* 2011;27:368-73.
4. Eyuboglu O, Yilmaz Y, Zehir C, Sahin H. A 6-year investigation into types of dental trauma treated in a paediatric dentistry clinic in Eastern Anatolia region, Turkey. *Dent Traumatol* 2008;25:110-4.
5. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4th ed ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2007.
6. Bauss O, Rohling J, Meyer K, Kiliaridis S. Pulp vitality in teeth suffering trauma during orthodontic therapy. *Angle Orthod* 2009;79:166-71.
7. Bauss O, Rohling J, Rahman A, Kiliaridis S. The effect of pulp obliteration on pulpal vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. *J Endod* 2008;34:417-20.
8. Diab M, ElBadrawy H. Intrusion injuries of primary incisors. Part II: sequelae affecting the intruded primary incisors. *Quintessence Int* 2000;31:335-41.

9. Gondim JO, Moreira Neto JJ. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol* 2005;21:131-3.
10. Pugliesi D, Cunha R, Delbem A, Sundefeld M. Influence of the type of dental trauma on the pulp vitality and the time elapsed until treatment: a study in patients aged 0 - 3 years. *Dent Traumatol* 2004;20:139-42.
11. Rocha M, Cardoso M. Federal University of Santa Catarina endodontic treatment of traumatized primary teeth - part 2. *Dent Traumatol* 2004;20:314-26.
12. Cardoso M, Rocha M. Association of crown discoloration and pulp status in traumatized primary teeth. *Dent Traumatol* 2010;26:321-4.
13. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2012;28:174-82.
14. Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth, epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent* 1996;18:145-51.
15. Altun C, Cehreli ZC, Guven G, Acikel C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:493-8.
16. McTigue DJ. Diagnosis and management of dental injuries in children. *Pediatric Clin North Am* 2000;47:1067-84.

17. Agarwal RK, Sharma P, Gupta I, Patil RU, Singh SK, Bharath KP. The reverberations of traumatized primary dentition: a practitioner's perspective. *J Contemp Dent Pract* 2011;12:511-5.
18. Ferreira JM, Fernandes de Andrade EM, Katz CR, Rosenblatt A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. *Dent Traumatol* 2009;25:219-23.
19. Tannure PN, Fidalgo TK, Barcelos R, Primo LG, Maia LC. Analysis of root canal treated primary incisor after trauma: two year outcomes. *J Clin Pediatr Dent* 2012;36:257-62.
20. Norton E, O'Connell AC. Traumatic dental injuries and their association with malocclusion in the primary dentition of Irish children. *Dent Traumatol* 2012;28:81-6.
21. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21:242-7.
22. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol* 2002;18:47-56.
23. Holan G, Fuks A. The diagnostic value of coronal dark gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. *Pediatr Dent*. 1996;18:224-7.
24. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2002;18:287-98.
25. Ravn JJ. Developmental disturbances in permanent teeth after exarticulation of their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1975;83:131-4.

26. Cardoso M, Rocha MJC. Federal University of Santa Catarina follow-up management routine for traumatized primary teeth - part 1. *Dent Traumatol* 2004;20:307-13.
27. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:31-44.
28. Aguiló L, Gandia JL. Transient red discoloration: report of case. *ASDC J Dent Child* 1998;65:346-8
29. Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. *Dent Traumatol* 2004;20:276-387.
30. Santos BZ, Cardoso M, Almeida IC. Pulp canal obliteration following trauma to primary incisors: a 9-year clinical study. *Pediatr Dent* 2011;33:399-402.
31. Bennett DT. Traumatic anterior teeth. VII. Traumatic injuries of deciduous teeth. *Braz Dent J* 1964;116:52-5.
32. Wilson C. Management of trauma to primary and developing teeth. *Dent Clin North Am* 1995;39:133-67.

Table 1. Distribution of intrusive luxation and subluxation cases according to patient age, gender, cause of trauma and time elapsed until seeking dental care.

	Subluxation (%) n = 99	Intrusive luxation (%) n = 70	P value
Child mean age (in months)	40.33 ±17.05	30.90 ± 13.36	
Gender			
Boys	54 (54.5)	32 (45.7)	0.258*
Girls	45 (45.5)	38 (54.3)	
Cause of the trauma*			
Fall	70 (70.7)	58 (82.9)	0.328**
Car or bicycle accident	7 (7.1)	0 (0.0)	
Collision	20 (20.2)	12 (17.1)	
Other cause	1 (1.0)	0 (0.0)	
Time elapsed until seek treatment*			
Same day of trauma	12 (12.1)	19 (27.1)	0.012**
1-7 days after trauma	56 (56.6)	41 (58.6)	
8-15 days after trauma	10 (10.1)	4 (5.7)	
16-30 days after trauma	7 (7.1)	2 (2.9)	
31-90 days after trauma	7 (7.1)	1 (1.4)	
91-180 days after trauma	2 (2.0)	0 (0.0)	
More than 180 days after trauma	5 (5.1)	3 (4.3)	

Values less than 100% are due to missing information; * Chi-square test; ** Linear association

Table 2. Subluxation sequelae diagnosed after different follow-up periods (n=99).

	0-30 days n = 107	31-90 days n =32	91-180 days n = 47	181-365 days n = 39	1 to 2 years n =34	2 to 3 years n = 25	3 to 4 years n = 10	> 4 years n = 09	Total n = 99
Sequelae									
Internal root resorption	-	1 (20.0%)	-	1 (20.0%)	1 (20.0%)	1 (20.0%)	1 (20.0%)	-	5 (100%)
Inflammatory root resorption	2 (8.3%)	4 (16.7%)	7 (29.1%)	4 (16.7%)	1 (4.2%)	5 (20.8%)	1 (4.2%)	-	24 (100%)
Crown discoloration	17 (32.1%)	9 (17.0%)	9 (17.0%)	6 (11.3%)	2 (3.8%)	5 (9.4%)	5 (9.4%)	-	53 (100%)
Fistula	1 (8.3%)	3 (25.0%)	2 (16.8%)	1 (8.3%)	1 (8.3%)	3 (25.0%)	1 (8.3%)	-	12 (100%)
Pulp obliteration	7 (35.0%)	2 (10.0%)	1 (5.0%)	4 (20.0%)	3 (15.0%)	2 (10.0%)	1 (5.0%)	-	20 (100%)

Table 3. Intrusion sequelae diagnosed after different follow-up periods (n=70)

	0-30 days n = 46	31-90 days n = 28	91-180 days n = 20	181-365 days n = 45	1 to 2 years n = 48	2 to 3 years n = 27	3 to 4 years n = 16	> 4 years n = 11	Total n = 70
Sequelae									
Internal root resorption	-	-	-	-	-	1 (50.0%)	-	1 (50.0%)	2 (100%)
Inflammatory root resorption	-	1 (6.3%)	4 (25.0%)	3 (18.7%)	6 (37.5%)	-	-	2 (12.5%)	16 (100%)
Crown discoloration	1 (4.2%)	2 (8.3%)	1 (4.2%)	5 (20.8%)	9 (37.5%)	1 (4.2%)	3 (12.5%)	2 (8.3%)	24 (100%)
Fistula	-	-	3 (42.8%)	1 (14.3%)	2 (28.6%)	-	1 (14.3%)	-	7 (100%)
Pulp obliteration	-	2 (16.8%)	-	4 (33.3%)	4 (33.3%)	1 (8.3%)	1 (8.3%)	-	12 (100%)

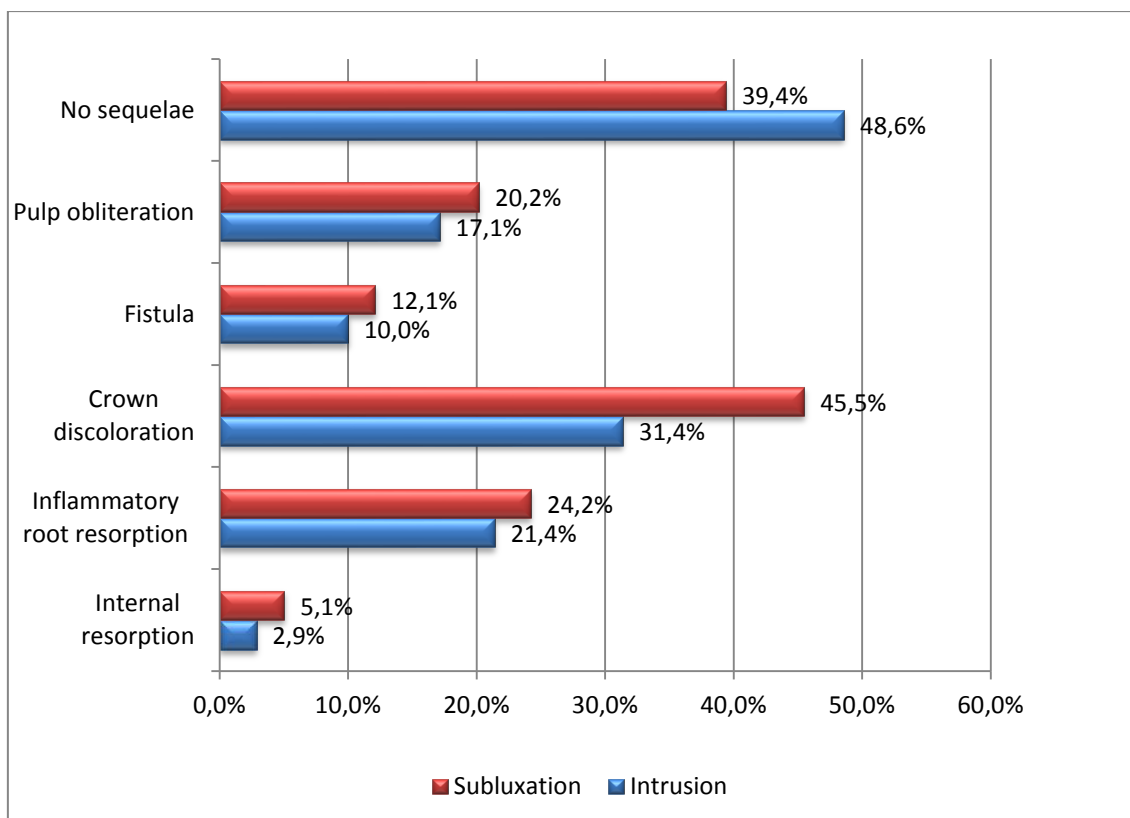


Figure 1. Prevalence of subluxation and intrusive luxation sequelae after the follow-up period.

5 Conclusão

Baseado nos resultados do presente estudo é possível concluir que a ocorrência das sequelas dos traumatismos alveolodentários na dentição decidua está associada com o nível de maturidade radicular do dente decíduo no momento do traumatismo, sendo que dentes decíduos com ápices ainda não formados no momento do traumatismo apresentam menor risco de desenvolver sequelas.

Considerando os casos de intrusão, a maioria das sequelas foram diagnosticadas em um período entre 6 e 24 meses após o traumatismo, enquanto nos casos de subluxação, as sequelas ocorreram principalmente nos primeiros 6 meses após a injúria. No entanto, as sequelas da subluxação e da intrusão continuaram sendo diagnosticadas mesmo após períodos de acompanhamento maiores de 3-4 anos.

Referências

AGOSTINI, F. G.; FLAITSZ, C. M.; HICKS, M. J. Dental emergencies in a university-based pediatric dentistry postgraduate outpatient clinic: a retrospective study. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.68, n.5-6, p.316-321, 300-311, 2001.

AL-MAJED, I.; MURRAY, J. J.; MAGUIRE, A. Prevalence of dental trauma in 5-6- and 12-14-year-old boys in Riyadh, Saudi Arabia. **Dental Traumatology**, v.17, n.4, p.153-158, 2001.

ALTUN, C.; CEHRELI, Z. C.; GUVEN, G.; ACIKEL, C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics**, v.107, n.4, p.493-498, 2009.

ANDREASEN, F. M.; ANDREASEN, J. O.; BAYER, T. Prognosis of root fractured permanent incisors - prediction of healing modalities. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.5, n.1, p.11-22, 1989.

ANDREASEN, F. M.; PEDERSEN, B. V. Prognosis of luxated permanent teeth - the development of pulp necrosis. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.1, n.6, p.207-220, 1985.

ANDREASEN, J. O. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1,298 cases. **Scandinavian Journal of Dental Research**, v.78, n.4, p.329-342, 1970.

ANDREASEN, J. O. **Traumatic injuries of the teeth**. 2nd.ed. Copenhagen: Munksgaard, 1981. 334p.

ANDREASEN, J. O.; ANDREASEN, F. M. **Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth**. 3rd.ed. Copenhagen: Munksagaard, 1994. 771p

ANDREASEN, J. O.; ANDREASEN, F. M.; ANDERSSON, L. **Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth**. 4th. ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2007. 912p

ANDREASEN, J. O.; ANDREASEN, F. M. **Texto e atlas colorido de traumatismo dental** Porto Alegre: ART- MED, 2001. 770p.

ANDREASEN, J. O.; RAVN, J. J. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. **International Journal of Oral Surgery**, v.1, n.5, p.235-239, 1972.

ASSUNÇÃO, L. R.; FERELLE, A.; IWAKURA, M. L.; NASCIMENTO, L. S.; CUNHA, R. F. Luxation injuries in primary teeth: a retrospective study in children assisted at an emergency service. **Brazilian Oral Research**, v.25, n.2, p.150-156, 2011.

AVERY, J. K. **Oral development and histology**. 3rd.ed. Thieme, New York: 2002. 456p.

BARNETT, F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. **Dental Traumatology**, v.18, n.2, p.47-56, 2002.

BAUSS, O.; ROHLING, J.; MEYER, K.; KILIARIDIS, S. Pulp vitality in teeth suffering trauma during orthodontic therapy. **Angle Orthodontist**, v.79, n.1, p.166-171, 2009.

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

BEN-BASSAT, Y.; BRIN, I.; FUKS, A.; ZILBERMAN, Y. Effect of trauma to the primary incisors on permanent successors in different developmental stages. **Pediatric Dentistry**, v.7, n.1, p.37-40, 1985.

BENNETT, D. T. Traumatic anterior teeth. VII. Traumatic injuries of deciduous teeth. **Brazilian Dental Journal**, v.116, n.1, p.52-55, 1964.

BIJELLA, M. F. T.; YARED, F. N.; BIJELLA, V. T.; LOPES, E. S. Occurrence of primary incisor traumatism in Brazilian children: a house-by-house survey. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.57, n.6, p.424-427, 1990.

BIMSTEIN, E. Gengiva e periodonto normais. In: **Saúde e doenças periodontais e gengivais**. São Paulo: Ed. Santos, 2003. p.17-27.

BOLAN, M.; ROCHA, M. J. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics**, v.104, n.5, p.680-685, 2007.

BONINI, G. A. V.; MARCENES, W.; OLIVEIRA, L. B.; SHEIHAM, A.; BÖNECKER, M. Trends in the prevalence of traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. **Dental Traumatology**, v.25, n.6, p.594-598, 2009.

BORUM, M. K.; ANDREASEN, J. O. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.14, n.1, p.31-44, 1998.

CABRAL, F. C. A periodontia na primeira infância. In: **Odontopediatria na primeira infância**. São Paulo: Ed. Santos, 1998. p.355-388.

CAHILL, D. R.; MARKS, S. C. J. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. **Journal of Oral Pathology**, v.9, n.4, p.189-200, 1980.

CALDAS, A. F., JR.; BURGOS, M. E. A retrospective study of traumatic dental injuries in a Brazilian dental trauma clinic. **Dental Traumatology**, v.17, n.6, p.250-253, 2001.

CARDOSO, M.; ROCHA, M. J. Association of crown discoloration and pulp status in traumatized primary teeth. **Dental Traumatology**, v.26, n.5, p.321-324, 2010.

CARDOSO, M.; ROCHA, M. J. Federal University of Santa Catarina follow-up management routine for traumatized primary teeth - part 1. **Dental Traumatology**, v.20, n.6, p. 307-313, 2004

CARDOSO, M.; ROCHA, M. J. Identification of factors associated with pathological root resorption in traumatized primary teeth. **Dental Traumatology**, v.24, n.3, p.343-349, 2008.

CARDOSO, M.; ROCHA, M. J. Traumatized primary teeth in children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. **Dental Traumatology**, v.18, n.3, p.129-133, 2002.

CASAMASSIMO, P. Considerações periodontais. In: **Odontopediatria da infância á adolescência**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p.386-391.

CONSOLARO, A. **Teeth resorption: in the clinical specialists**. Maringá: Dental Press, 2002. p.203-220.

CROLL, T. P.; PASCON, E. A.; LANGE LAND, K. Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.54, n.6, p.401-422, 1987.

CUNHA, R. F.; PUGLIESI, D. M. C.; VIEIRA, A. E. M. Oral Trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. **Dental Traumatology**, v.17, n.5, p.210-212, 2001.

DA SILVA, J. Y.; ARANHA, A. M.; PEIXOTO, V.; COSTA, B.; GOMIDE, M. R. Prevalence of oral trauma in children with bilateral clefts. **Dental Traumatology**, v.21, n.1, p.9-13, 2005.

DAVIDOVITCH, Z.; LYNCH, P.; SHANFELD, J. L. Immunohistochemical localization of interleukins in dental and paradental cells during tooth eruption and root resorption in kittens. In: **The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption**. Birmingham: EBSCO Media, 1988. p.355-364.

DE AMORIM, L. F. G.; COSTA L. R. R. S.; ESTRELA, C. Retrospective study of traumatic dental injuries in primary teeth in a Brazilian specialized pediatric practice. **Dental Traumatology**, v.27, n.5, p.368-373, 2011.

DIAB, M.; ELBADRAWY, H. E. Intrusion injuries of primary incisors. Part II: sequelae affecting the intruded primary incisors. **Quintessence International**, v.31, n.5, p.335-341, 2000.

DIAZ, J. A.; BUSTOS, L.; BRANDT, A. C.; FERNANDEZ, B. E. Dental injuries among children and adolescents aged 1-15 years attending to public hospital in Temuco, Chile. **Dental Traumatology**, v.26, n.3, p.254-261, 2010.

DOS SANTOS, B. Z. **Obliteração Pulpar em Incisivo Decíduo Traumatizado**. 2008. 82f. Dissertação (Mestrado em Odontologia)- Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

EKANAYAKE, L.; PERERA, M. Pattern of traumatic dental injuries in children attending the University Dental Hospital, Sri Lanka. **Dental Traumatology**, v.24, n.4, p.471-474, 2008.

ERONAT, C.; ERONAT, N.; AKTUG, M. Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v.12, n.3, p.207-214, 2002.

EYUBOGLU, O.; YILMAZ, Y.; ZEHIR, C.; SAHIN, H. A 6-year investigation into types of dental trauma treated in a paediatric dentistry clinic in Eastern Anatolia region, Turkey. **Dental Traumatology**, v.25, n.1, p.110-114, 2008.

FELICIANO, K. M.; DE FRANÇA CALDAS, A., JR. A systematic review of the diagnostic classifications of traumatic dental injuries. **Dental Traumatology**, v.22, n.2, p.71-76, 2006.

FERGUSON, F. S.; RIPA, L. W. Prevalence and type of traumatic injuries to the anterior teeth of preschool children. **Journal of Pedodontics**, v.4, n.1, p.3-8, 1979.

FERREIRA, J. M.; FERNANDES DE ANDRADE, E. M.; KATZ, C. R.; ROSENBLATT, A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. **Dental Traumatology**, v.25, n.2, p.219-223, 2009.

FLORES, M. T. Traumatic injuries in the primary dentition. **Dental Traumatology**, v.18, n.6, p.287-298, 2002.

FRIED, I.; ERICKSON, P. Anterior tooth trauma in the primary dentition: incidence, classification, treatment methods, and sequelae: a review of the literature. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.62, n.4, p.256-261, 1995.

FRIED, I.; ERICKSON, P.; SCHWARTZ, S.; KEENAN, K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth, epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. **Pediatric Dentistry**, v.18, n.2, p.145-151, 1996.

FURSETH, R. The resorption processes of human deciduous teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. **Archives of Oral Biology**, v.13, n.4, p.417-431, 1968.

GARCIA-GODOY, F.; GARCIA-GODOY, F.; GARCIA-GODOY, F. M. Primary teeth traumatic injuries at a private pediatric dental center. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.3, n.3, p.126-129, 1987.

GARCIA-GODOY, F.; MORBAN-LAUCER, F.; COROMINAS, L. R.; FRANJUL, R. A.; NOYOLA, M. Traumatic dental injuries in preschool children from Santo Domingo. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v.11, n.2, p.127-130, 1983.

GONDIM, J. O.; MOREIRA NETO, J. J. Evaluation of intruded primary incisors. **Dental Traumatology**, v.21, n.3, p.131-133, 2005.

GRANVILLE-GARCIA, A. F.; DE MENEZES, V. A.; DE LIRA, P. I. Dental trauma and associated factors in Brazilian preschoolers. **Dental Traumatology**, v.22, n.6, p.318-322, 2006.

GULINELLI, J. L.; SAITO, C. T.; GARCIA-JUNIOR, I. R.; PANZARINI, S. R.; POI, W. R.; SONODA, C. K.; JARDIM, E. C.; FAVERANI, L. P. Occurrence of tooth injuries in patients treated in hospital environment in the region of Aracatuba, Brazil during a 6-year period. **Dental Traumatology**, v.24, n.6, p.640-644, 2008.

HAMMARSTRÖM, L.; LINDSKOG, S. Factors regulating and modifying dental root resorption. **Proceedings of the Finnish Dental Society**, v.88 Suppl 1, p.115-123, 1992.

HARDING, A. M.; CAMP, J. H. Traumatic injuries in the preschool child. **Dental Clinics of North America**, v.39, n.4, p.817-835, 1995.

HARGREAVES, J. A.; CLEATON-JONES, P. E.; ROBERTS, G. J.; WILLIAMS, S.; MATEJKA, J. M. Trauma to primary teeth of South African pre-school children. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.15, n.2, p.73-76, 1999.

HAROKOPAKIS-HAJISHENGALLIS, E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. **Journal of Oral Science**, v.49, n.1, p.1-12, 2007.

HERD, J. R. Apical tooth root resorption. **Australian Dental Journal** v.16, n.5, p.269-274, 1971.

HOLAN, G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. **Dental Traumatology**, v.20, n.5, p.276-387, 2004.

HOLAN, G.; FUKS, A. B. The diagnostic value of coronal dark gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. **Pediatric Dentistry**, v.18, n.3, p.224-227, 1996.

HOLAN, G.; RAM, D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. **Pediatric Dentistry**, v.21, n.4, p.242-247, 1999.

JACOBSEN, I.; SANGNES, G. Traumatized primary anterior teeth. **Acta Odontologica Scandinavica**, v.36, n.4, p.199-204, 1978.

KARGUL, B.; ÇAGLAR, E.; TANBOGA, I. Dental trauma in Turkish children, Istanbul. **Dental Traumatology**, v.19, n.2, p.72-75, 2003.

KENWOOD, M.; SEOW, W. K. Sequelae of trauma to the primary dentition. **Journal of Pedodontics**, v.13, n.3, p.230-238, 1989.

KINIRONS, M. J.; BOYD, D. H.; GREGG, T. A. Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a study of the characteristics of 84 teeth. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.15, n.6, p.269-272, 1999.

KIRZIOGLU, Z.; KARAYILMAZ, H.; ERTURK, M. S.; KOSELER SENTUT, T. Epidemiology of traumatised primary teeth in the west-Mediterranean region of Turkey. **International Dental Journal**, v.55, n.5, p.329-333, 2005.

KRAMER, P. F.; FELDENS, C. A. **Traumatismos na dentição decídua - prevenção, diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Santos Editora Ltda, 2005. 311p.

KRAMER, P. F.; ZEMBRUSKI, C.; FERREIRA, S. H.; FELDENS, C. A. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. **Dental Traumatology**, v.19, n.6, p.299-303, 2003.

KRONFELD, R. The resorption of the roots of deciduous teeth. **Dental Cosmos**, v.74, n.2, p.103-119, 1932.

LEVINE, N. Injury to the primary dentition. **Dental Clinics of North America**, v.26, n.3, p.461-480, 1982.

LLARENA DEL ROSARIO, M. E.; ACOSTA ALFARO, V. M.; GARCIA-GODOY, F. Traumatic injuries to primary teeth in Mexico City children. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.8, n.5, p.213-214, 1992.

MALMGREN, B.; ANDREASEN, J. O.; FLORES, M. T.; ROBERTSON, A.; DIANGELIS, A. J.; ANDERSSON, L.; CAVALLERI, G.; COHENCA, N.; DAY, P.; HICKS, M. L.; MALMGREN, O.; MOULE, A. J.; ONETTO, J.; TSUKIBOSHI, M. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. **Dental Traumatology**, v.28, n.3, p.174-182, 2012.

MARCENES, W.; AL BEIRUTI, N.; TAYFOUR, D.; ISSA, S. Epidemiology of traumatic injuries to the permanent incisors of 9-12-year-old schoolchildren in Damascus, Syria. **Endodontic & Dental Traumatology**, v.15, n.3, p.117-123, 1999.

MARKS, S. C., JR.; GROLMAN, M. L. Tartrate-resistant acid phosphatase in mononuclear and multinuclear cells during the bone resorption of tooth eruption. **Journal of Histochemistry & Cytochemistry**, v.35, n.11, p.1227-1230, 1987.

MARKS, S. C. J.; CAHILL, D. R. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. **Archives of Oral Biology**, v.29, n.4, p.311-322, 1984.

MCDONALD, R. E.; AVERY, D. R. **Dentistry for The Child and Adolescent**. 4th ed. CV Mosby,Co: St. Louis, 1983. 937p.

McTIGUE, D. J. Diagnosis and management of dental injuries in children. **Pediatric Clinics of North America**, v.47, p.1067-1084, 2000.

MESTRINHO, H. D.; BEZERRA, A. C.; CARVALHO, J. C. Traumatic dental injuries in Brazilian pre-school children. **Brazilian Dental Journal**, v.9, n.2, p.101-104, 1998.

MONTALVO-POLK, A.; KITTLE, P. E. Impaction and malformation of a maxillary central incisor: sequelae of trauma. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.60, n.1, p.29-32, 1993.

MONTEIRO, J.; DAY, P.; DUGGAL, M.; MORGAN, C.; RODD, H. Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v.19, n.1, p.16–25, 2009.

MORTELLITI, G. M.; NEEDLEMAN, H. L. Risk factors associated with atypical root resorption of the maxillary primary central incisors. **Pediatric Dentistry**, v.13, n.5, p.273-277, 1991.

MOURA, S.; TORRIANI, D. D.; BALDISSERA, E.; FERRO, R. L.; GOETTEMES, M. L. Radiographic Analysis of traumatized primary teeth. **Arquivos em Odontologia**, v.46, n.3, p.121-126, 2010.

NEVILLE, B. W. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara: Koogan, 2004. 798p.

NOGUEIRA, A. J. S.; MELO, C. B.; FARIA, P. J. V.; NOGUEIRA, R. G. M.; SAMPAIO, A. M. S. Prevalência de traumatismos dos dentes decíduos em crianças da faixa etária de 0 a 5 anos. **Jornal Brasileiro de Odontopediatria & Odontologia do Bebê**, v.7, n.37, p.266-271, 2004.

NORTON, E.; O'CONNELL, A. C.; Traumatic dental injuries and their association with malocclusion in the primary dentition of Irish children. **Dental Traumatology**, v.28, n.1, p.81-86, 2012.

OBERSZTYN, A. Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth. **Journal of Dental Research**, v.42, n.2, p.660-674, 1963.

OIKARINEN, K.; KASSILA, O. Causes and types of traumatic tooth injuries treated in a public dental health clinic. **Endodontic & Dental Traumatology**, v.3, n.4, p.172-177, 1987.

OLIVEIRA, L. B.; MARCENES, W.; ARDENGHI, T. M.; SHEIHAM, A.; BONECKER, M. Traumatic dental injuries and associated factors among Brazilian preschool children. **Dental Traumatology**, v.23, n.2, p.76-81, 2007.

ONETTO, J. E.; FLORES, M. T.; GARBARINO, M. L. Dental trauma in children and adolescents in Valparaiso, Chile. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.10, n.5, p.223-227, 1994.

OSUJI, O. O. Traumatized primary teeth in Nigerian children attending University Hospital: the consequences of delays in seeking treatment. **International Dental Journal**, v.46, n.3, p.165-170, 1996.

OTUYEMI, O. D.; SEGUN-OJO, I. O.; ADEGBOYE, A. A. Traumatic anterior dental injuries in Nigerian preschool children. **East African Medical Journal**, v.73, n.9, p.604-606, 1996.

PEREZ, R.; BERKOWITZ, R.; MCILVEEN, L.; FORRESTER, D. dental trauma in children: a survey. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.7, n.5, p.212-213, 1991.

PINDBORG, J. J. **Pathology of the hard tissues**. Copenhagen: Munksgaard: 1970. 220p.

PROVE, S. A.; SYMONS, A. L.; MEYERS, I. A. Physiological root resorption of primary molars. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v.16, n.3, p.202-206, 1992.

PUGLIESI, D. M. C.; CUNHA, R. F.; DELBEM, A. C. B.; SUNDEFELD, M. L. M. M. Influence of the type of dental trauma on the pulp vitality and the time elapsed until treatment: a study in patients aged 0 - 3 years. **Dental Traumatology**, v.20, n.3, p.139-142, 2004.

RAVN, J. J. Developmental disturbances in permanent teeth after exarticulation of their primary predecessors. **Scandinavian Journal of Dental Research**, v.83, n.3, p.131-134, 1975.

RAVN, J. J. Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition. A clinical study. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.35, n.4, p.281-289, 1968.

ROBERTSON, A.; LUNDGREN, T.; ANDREASEN, J. O.; DIETZ, W.; HOYER, I.; NORÉN, J. G. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. **European Journal of Oral Science**, v.105, n.3, p.196-206, 1997.

ROCHA, M. J. C.; CARDOSO, M. Federal University of Santa Catarina endodontic treatment of traumatized primary teeth - part 2. **Dental Traumatology**, v.20, n.6, p.314-326, 2004.

RODRÍGUEZ, J. G. Traumatic anterior dental injuries in Cuban preschool children. **Dental Traumatology**, v.23, n.4, p.241-242, 2007.

RÖLLING, I. Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding. **Scandinavian Journal of Dental Research**, v.89, n.2, p.132-142, 1981.

RUBEL, I. Atypical root resorption of maxillary primary central incisors due to digital sucking: a report of 82 cases. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.53, n.3, p.201-204, 1986.

SAHARA, N. Cellular events at the onset of physiological root resorption in rabbit deciduous teeth. **Anatomical Record**, v.264, n.4, p.387-396, 2001.

SAHARA, N.; OKAFUJI, N.; TOYOKI, A.; ASHIZAWA, Y.; YAGASAKI, H.; DEGUCHI, T.; SUZUKI, K. A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. **Journal of Dental Research**, v.72, n.3, p.634-640, 1993.

SAHARA, N.; OKAFUJI, N.; TOYOKI, A.; SUZUKI, I.; DEGUCHI, T.; SUZUKI, K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. **Arch Histology and Cytology**, v.55, n.3, p.273-285, 1992.

SANTOS, B. Z.; CARDOSO, M.; ALMEIDA, I. C. Pulp canal obliteration following trauma to primary incisors: a 9-year clinical study. **Pediatric Dentistry**, v.33, n.5, p.399-402, 2011.

SAROGLU, I.; SÖNMEZ, H. The prevalence of traumatic injuries treated in the pedodontic clinic of Ankara University, Turkey, during 18 months. **Dental Traumatology**, v.18, n.6, p.299-303, 2002.

SASAKI, T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. **Microscopy Research and Technique**, v.61, n.6, p.483-495, 2003.

SASAKI, T.; SHIMIZU, T.; WATANABE, C.; HIYOSHI, Y. Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat. **Journal of Dental Research**, v.69, n.1, p.67-74, 1990.

SCHATZ, J. P.; JOHO, J. P. A retrospective study of dento-alveolar injuries. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.10, n.1, p.11-14, 1994.

SCHRODER, U.; WENNERBERG, E.; GRANATH, L. E.; MOLLER, H. Traumatized primary incisors - follow-up program based on frequency of periapical osteitis related to tooth color. **Sweden Dental Journal**, v.1, n.3, p.95-98, 1977.

SICHER, H. **Shedding of the deciduous teeth**. In: Orban's oral histology and embryology: 5th.ed. United State of America, 1962. p.321-335.

SMITH, R. J.; RAPP, R. A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.47, n.1, p.36-41, 1980.

SONIS, A. L. Longitudinal study of discolored primary teeth and effect on succedaneous teeth. **Journal of Pedodontic**, v.11, n.3, p.247-252, 1987.

SOPOROWSKI, N. J.; ALLRED, E. N.; NEEDLEMAN, H. L. Luxation injuries of primary anterior teeth: prognosis and related correlates. **Pediatric Dentistry**, v.16, n.2, p.96-101, 1994.

SORIANO, E. P.; CALDAS, J. A. F.; GÓES, P. S. A. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. **Dental Traumatology**, v. 20, n.5, p.246-250, 2004.

TANNURE, P. N.; FIDALGO, T. K.; BARCELOS, R.; PRIMO, L. G.; MAIA, L. C. Analysis of root canal treated primary incisor after trauma: two year outcomes. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v.36, n.3, p.257-262, 2012.

TEN CATE, A. R. **Oral histology: development, structure, and function**. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1985. 395p.

WALTER, L. R. F.; FERELLE, A.; ISSAO, M. **Odontologia para o bebê: odontopediatria do nascimento aos 3 anos**. 1st ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997. 246p.

WENDT, F. P.; TORRIANI, D. D.; ASSUNCAO, M. C.; ROMANO, A. R.; BONOW, M. L.; DA COSTA, C. T.; GOETTEMES, M. L.; HALLAL, P. C. Traumatic dental injuries in primary dentition: epidemiological study among preschool children in South Brazil. **Dental Traumatology**, v.26, n.2, p.168-173, 2010.

WILSON, C. F. G. Management of trauma to primary and developing teeth. **Dental Clinics of North America**, v.39, n.1, p.133-167, 1995.

WISE, G. E.; FRAZIER-BOWERS, S.; D'SOUZA, R. N.; Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v.13, n.4, p.323-334, 2002.

WISE, G. E.; KING, G. J. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. **Journal of Dental Research**, v. 87, n.5, p.414-434, 2008.

YAGOT, K. H.; NAZHAT, N. Y.; KUDER, S. A. Traumatic dental injuries in nursery schoolchildren from Baghdad, Iraq. **Community Dentistry & Oral Epidemiology**, v.16, n.5, p.292-293, 1988.

YARED, F. N. F. G. **Estudo de traumatismos em incisivos decíduos de crianças brasileiras, de Bauru, Estado de São Paulo: prevalência, causas e seqüelas**. 1983. 82f. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria)-Faculdade de Odontologia de Bauru- Universidade Estadual Paulista, Bauru.

YILDIRIM, S.; YAPAR, M.; SERMET, U.; SENER, K.; KUBAR, A. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics**, v.105, n.1, p.113-120, 2008.

ANEXOS

ANEXO A - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

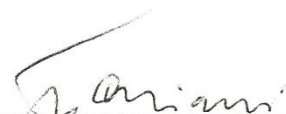


MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

PELOTAS, 03 de janeiro de 2011.

PARECER Nº 188/2011

O projeto de pesquisa intitulado **ALTERAÇÕES NA RIZÓLISE E SEQUELAS PULPARES EM DENTES DECÍDUOS TRAUMATIZADOS** está constituído de forma adequada, cumprindo, na suas plenitudes preceitos éticos estabelecidos por este Comitê e pela legislação vigente, recebendo, portanto, **PARECER FAVORÁVEL** à sua execução.


Prof.º Marcos Antonio Torriani
Coordenador do CEFOP/UFPel

Prof. Marcos A. Torriani
Coordenador
Comitê de Ética e Pesquisa

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Autorizo a Faculdade de Odontologia da UFPel, por intermédio de seus professores, estagiários e alunos, a fazer o atendimento odontológico do menor
que teve traumatismo alveolodentário (qualquer batida que venha a causar uma fratura, trinca, amolecimento, mudança de cor ou de posição do dente, sangramento na gengiva ou até perda do dente) .

Para tal, estou ciente de que serão realizados exames clínicos e radiográficos, fotografias e preenchimento de ficha clínica, procedimentos necessários para diagnóstico, planejamento e acompanhamento dos casos. Estes serão conduzidos pelos alunos e estagiários atuantes no Núcleo de Estudos e Tratamento dos Traumatismos Alveolodentários na Dentição Decídua, sob supervisão de uma professora e com a presença de um responsável pela criança. Tenho pleno conhecimento também que todas estas informações tem como principal objetivo construir material e conhecimento para o ensino de técnicas da especialidade, sendo utilizadas em aulas, congressos, publicação em jornais e em revistas científicas da área.

Sou sabedor e não faço restrição, desde que preservado o sigilo da identidade do paciente, que sejam utilizados os dados das fichas clínicas, modelos, radiografias e fotografias dos pacientes para pesquisas científicas em Odontopediatria. Estou ciente também que posso retirar este consentimento a qualquer tempo e por qualquer motivo por mim definido, sem nenhum prejuízo à continuidade do tratamento, assim com da minha garantia em obter informações e esclarecimentos sobre as dúvidas que eu tiver a respeito do tratamento.

Pelotas, de de 200.....

Nome do responsável pela criança:

Assinatura :

Documento:

Coordenadora do NETRAD: