

# Reabsorção radicular interna inflamatória progressiva: revisão de literatura

Gustavo Dias TAVARES<sup>1</sup>, Stella Maris de Freitas LIMA<sup>2</sup>

## Resumo

A Reabsorção Radicular Interna (RRI) é uma condição patológica resultante de trauma físico ou de processos infecciosos, caracterizada pela atividade de células clásticas que promovem a reabsorção do tecido radicular. Essa reabsorção pode manifestar-se de forma progressiva, subdividindo-se em inflamatória e substitutiva. O diagnóstico preciso da RRI exige uma abordagem abrangente, que inclui a análise do histórico clínico, exame clínico detalhado e exames de imagem complementares, como a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC). O presente estudo tem como objetivo revisar a literatura existente sobre a reabsorção radicular interna, destacando a importância de uma abordagem diagnóstica adequada e das estratégias de tratamento para essa patologia.

**Palavras-chave:** Reabsorção da raiz. Doenças da polpa dentária. Traumatismos dentários.

1- Cirurgiã-Dentista, Especialista em Endodontia (Primed-DF).

2- Especialista em Endodontia (ABO-DF), Mestre e Doutora em Ciências Genômicas e Biotecnologia (UCB-DF). Docente do Curso de Odontologia (UCB-DF e UNICEPLAC-DF).

**Como citar este artigo:** TAVARES, G. D.; LIMA, S. M. F. Reabsorção radicular interna progressiva: revisão de literatura. *Revista Odontológica do Planalto Central- ROPLAC*, n. 11, v. 1, p.40-47, jan.-jun. 2025.

Os autores declaram não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros, que representem conflito de interesse, nos produtos e companhias citados nesse artigo.

### Autor para Correspondência:

Stella Maris de Freitas Lima

Endereço: SIGA Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sde St. Leste Industrial. Gama, Brasília – DF. CEP 72445-020.

Telefone: (61) 3035-3900.

E-mail: stellalimaf@gmail.com

Categoria: Revisão de Literatura

Área: Endodontia

## Introdução

A reabsorção radicular interna (RRI) é uma alteração patológica resultante de injúrias na camada de odontoblastos, que levam à ativação de processos inflamatórios capazes de

reabsorver o tecido dentinário do canal radicular<sup>1</sup>. A inflamação promove a formação de tecido de granulação, decorrente da necrose odontoblástica, que recruta odontoclastos – células especializadas na atividade de reabsorção<sup>2,3</sup>. A manifestação da reabsorção interna pode ocorrer em duas formas distintas: a inflamatória, caracterizada por uma inflamação progressiva ou transitória que pode comprometer a integridade do tecido pulpar, e a substitutiva, que representa uma resposta de metaplasia, potencialmente indicando uma tentativa de reparo do tecido perdido<sup>4,5</sup>. Quanto ao seu grau de severidade, este é determinado pela capacidade de perfuração da parede do canal radicular. Ou seja, os odontoclastos podem causar uma destruição radicular até atingir as células do periodonto devido ao ataque ácido, condição essa que só ocorre se a lesão não for detectada precocemente.

A cárie e trauma são as consideradas os

principais fatores etiológicos para a condição da reabsorção interna<sup>7</sup>. No entanto, em determinados casos, a etiologia da lesão permaneceu desconhecida, sendo classificada como idiopática<sup>8</sup>. O diagnóstico precoce, aliado aos exames clínicos, radiográficos e uma anamnese detalhada, representa um fator crucial na fase de planejamento terapêutico. Contudo, esses recursos podem não ser suficientes, sendo frequentemente necessário o uso de imagem tridimensional para obtenção de informações mais precisas<sup>9</sup>. A Tomografia Computadorizada de Feixe Cone (TCFC) destaca-se em relação aos exames radiográficos convencionais por oferecer imagens tridimensionais, facilitando a avaliação da extensão da lesão<sup>10,11</sup>.

O tratamento das reabsorções radiculares internas geralmente envolve o uso de medicação intracanal que inibe a atividade ácida dos odontoclastos, associada ao procedimento endodôntico convencional<sup>12</sup>. Como alternativa, existe a possibilidade da realização do tratamento endodôntico regenerativo em casos específicos, apesar da necessidade de mais evidências<sup>13</sup>.

## Revisão de literatura

### *Origem e desenvolvimento da Reabsorção Radicular Interna*

A RRI é uma condição patológica caracterizada pela atividade de células clásticas que atuam nas paredes do canal radicular, resultando na destruição de componentes do tecido pulpar e dentinário, como osteoblastos e pré-dentina. Sem tratamento adequado, essa condição pode levar à necessidade de extração do dente afetado<sup>1</sup>. A reabsorção é frequentemente descrita como uma resposta imune inadequada, que, em face de um trauma físico ou infecção pulpar, desencadeia um processo inflamatório culminando na formação de tecido de granulação patológico e morte de odontoblastos residentes<sup>3</sup>. O início do processo de reabsorção depende de uma

sinalização complexa mediada pelo sistema molecular do receptor ativador do fator nuclear B e seu ligante (RANK/RANKL), fundamental para a formação dos odontoclastos<sup>7</sup>.

Após sofrer um trauma, a polpa dentária inicia uma resposta inflamatória, na qual células especializadas produzem citocinas inflamatórias. Essas citocinas estimulam os linfócitos T a mediar e liberar o ligante solúvel RANKL, uma molécula que interage molecularmente com o receptor RANK, expresso na membrana dos monócitos. Essa interação promove a proliferação celular, culminando na formação de um odontoclasto – uma célula gigante multinucleada responsável pela reabsorção da porção radicular interna do dente (Figura 1)<sup>14</sup>.

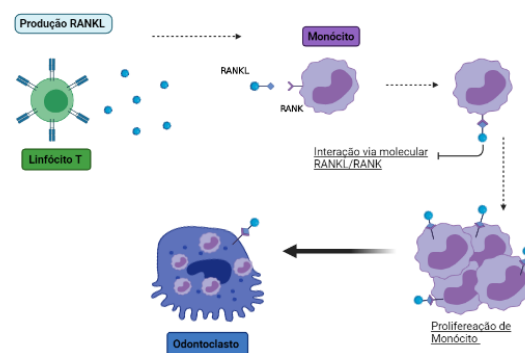


Figura 1. Interação molecular entre RANK e RANKL. Esta via de sinalização ativa a proliferação de monócitos, que se diferenciam em odontoclastos, responsáveis pela reabsorção da porção radicular interna do dente.

Após a diferenciação das células progenitoras em odontoclastos, essas células migram para as paredes da dentina, onde iniciam a liberação de enzimas degradantes, como catepsina K e fosfatase ácida. Essas substâncias, altamente ácidas, são responsáveis pela reabsorção do tecido radicular interno (Figura 2)<sup>15</sup>.

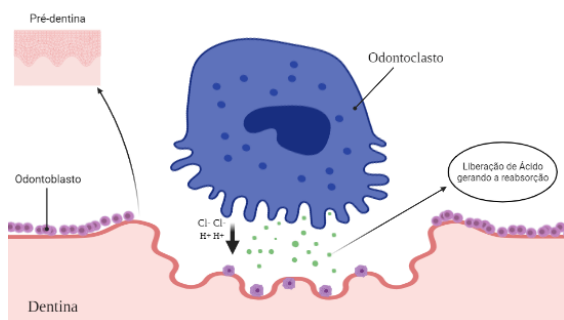


Figura 2. O odontoclasto libera íons  $H^+$  e enzimas degradantes, como a catepsina K, nas paredes de dentina do canal radicular. Este processo danifica a camada de odontoblastos, iniciando a reabsorção interna do tecido radicular.

As reabsorções internas podem ser classificadas como transitórias ou progressivas. As reabsorções transitórias estão restritas à perda de odontoblastos e pré-dentina e podem ser tratadas com materiais biocompatíveis, capazes de preencher o espaço na região reabsorvida. Em contraste, as reabsorções progressivas se estendem além do local de origem, podendo evoluir a reabsorção até a perfuração dental<sup>6</sup>.

A reabsorção interna inflamatória está associada a processos patológicos decorrentes de inflamação pulpar crônica, resultantes de agressões traumáticas ou infecciosas, que levam à necrose de odontoblastos e a uma resposta imune descontrolada, comprometendo o tecido pulpar<sup>4</sup>. Esse tipo de reabsorção pode afetar outras regiões além do local de origem, podendo danificar células do ligamento periodontal caso a lesão perfure a parede do canal radicular. Clinicamente, quando o tecido de granulação atinge o terço coronal do dente, pode-se observar uma mancha rósea na coroa<sup>16</sup>.

Uma característica das reabsorções internas inflamatórias perfurantes é sua capacidade de penetrar nos túbulos dentinários, potencialmente afetando qualquer parte do canal radicular, como o terço cervical, médio e apical, o que torna o tratamento ainda mais desafiador<sup>17</sup>.

A reabsorção interna substitutiva é uma condição caracterizada pela deposição de tecido duro metaplásico, semelhante ao osso ou ao cimento, que ocorre como uma tentativa de substituir o tecido periodontal perdido durante o processo de reabsorção<sup>18</sup>. A metaplasia é considerada uma alteração reversível na qual uma célula, de origem epitelial ou mesenquimal, é substituída por uma célula da mesma linhagem, representando uma reprogramação de células-tronco. Essa mudança celular pode ser interpretada como uma resposta adaptativa ao trauma ou às condições patológicas<sup>19</sup>.

Uma meta-análise que investigou especificamente as reabsorções substitutivas revelou resultados relevantes, demonstrando uma maior prevalência em dentes avulsionados submetidos a reimplante. Foram analisados 23 estudos que agregaram os resultados considerando diferentes tipos de reabsorções radiculares<sup>20</sup>.

#### *Fatores Etiológicos*

Diversas causas podem atuar como fatores determinantes para a ocorrência da reabsorção radicular interna (RRI). Entre elas, destaca-se a cárie, que pode se comunicar com o tecido conjuntivo da polpa através dos túbulos dentinários. Uma vez que a lesão cariosa é extensa, a ação bacteriana provoca uma reação inflamatória na polpa, devido ao suprimento sanguíneo presente. Com o avanço da inflamação, podem ocorrer danos aos odontoblastos, levando à formação de tecido de granulação na região radicular interna do dente, que recruta odontoclastos para desempenharem atividades de reabsorção<sup>21</sup>.

O trauma físico também pode promover a necrose de odontoblastos, criando um foco inflamatório. Uma revisão de estudos sobre as reações pulpares após traumas mecânicos agudos, como fratura de raiz ou coroa, luxação e avulsão, observou que esses eventos induzem atividade clástica durante o processo de luxação e fratura de raiz,

caracterizando a reabsorção interna. Aproximadamente 60% dos casos analisados apresentaram algum tipo de reabsorção interna<sup>22</sup>.

A idiopatia caracteriza-se pela ausência de informações sobre a causa da reabsorção radicular interna, como histórico clínico ou queixas do paciente. Em relatos de casos, muitas vezes o paciente não fornece evidências que possam auxiliar no planejamento diagnóstico, dificultando a identificação da etiologia<sup>11</sup>.

Por fim, as injúrias causadas por bactérias contribuem para esse processo patológico. Componentes estruturais bacterianos, como lipopolissacarídeo (LPS), atuam na indução do processo de reabsorção. A prostaglandina E2 (PGE2), mediada pela ciclooxigenase-2 (COX-2), presente na inflamação, é responsável por facilitar a reabsorção induzida pelo LPS. Essa ativação ocorre via expressão do receptor ativador do ligante B do fator RANKL/OPG<sup>8</sup>.

### *Diagnóstico*

O diagnóstico constitui um processo de análise fundamental para o profissional, permitindo identificar, em vários casos, a origem e a etiologia da patologia. Esse procedimento envolve condutas clínicas que visam determinar o prognóstico e, consequentemente, o planejamento terapêutico adequado<sup>23</sup>. É essencial investigar a anamnese, avaliando o histórico médico para detectar possíveis alterações prévias de saúde, bem como o histórico odontológico, incluindo tratamentos anteriores no dente afetado, além da queixa principal do paciente, que fornece informações essenciais para a elaboração de uma estratégia terapêutica eficiente<sup>9</sup>.

Complementando essa investigação, o exame clínico deve incluir testes de palpação, testes de percussão horizontal e vertical, avaliação da sensibilidade pulpar, e os exames clínico, periodontal e de oclusão. O diagnóstico preciso é crucial, pois uma classificação

incorreta da lesão pode comprometer todo o planejamento de tratamento, aumentando o risco de iatrogenia<sup>9</sup>.

A reabsorção interna frequentemente é identificada durante exames radiográficos de rotina, sendo geralmente assintomática na maioria dos casos relatados. A reabsorção inflamatória apresenta-se como uma lesão ovalada associada ao canal radicular, podendo ser perfurante ou não perfurante. Por outro lado, as lesões de reabsorção substitutiva exibem padrão radiográfico de "ruídos de traças", sendo uma apresentação bastante incomum. O prognóstico dessas lesões depende do diagnóstico precoce, levando a melhores condições para o tratamento<sup>24</sup>.

As radiografias convencionais continuam sendo uma ferramenta valiosa no diagnóstico de reabsorções radiculares internas, porém devem ser interpretadas com cautela, pois representam uma imagem bidimensional que pode ocultar detalhes importantes, como comunicação entre a polpa e o periodonto. Para uma avaliação mais criteriosa, a evolução tecnológica disponibilizou materiais capazes de fornecer imagens tridimensionais como a tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC). Essa técnica revela lesões perfurantes, muitas vezes não detectadas por radiografias periapicais<sup>10,25</sup>.

Um estudo de caso apresentou um paciente que não forneceu informações referentes a trauma prévio. Durante a avaliação clínica, o teste de percussão axial e palpação foi positivo. O exame periodontal revelou condições satisfatórias, sem evidências de perda óssea significativa. A análise por TCFC revelou uma lesão perfurante não visível na radiografia convencional, o que contribuiu para o planejamento do tratamento<sup>11</sup>.

### *Tratamento*

O tratamento da reabsorção radicular interna requer um diagnóstico preciso, que possibilite estabelecer um prognóstico adequado, variando de acordo com a

classificação da reabsorção, especialmente quanto ao tipo, perfurante ou não perfurante. A extensão da lesão deve ser cuidadosamente considerada, uma vez que influencia diretamente a abordagem terapêutica e o prognóstico favorável<sup>26</sup>. A terapêutica de eleição para reabsorções radiculares internas, sejam elas perfurantes ou não perfurantes, é o tratamento endodôntico convencional, cujo objetivo é interromper o suprimento sanguíneo à região afetada, responsável pela nutrição das células atuantes na atividade clástica. Durante o procedimento, é fundamental determinar o comprimento de trabalho para facilitar o preparo biomecânico e realizar a irrigação intracanal com hipoclorito de sódio, a fim de modelar o conduto, estabelecer os limites da lesão e criar um ambiente adequado para a aplicação da medicação intracanal recomendada<sup>27</sup>.

A medicação intracanal indicada para tratar reabsorções radiculares internas inclui o hidróxido de cálcio (HC), devido às suas propriedades favoráveis, como a capacidade de inibir a atividade clástica por meio do seu pH alcalino<sup>12</sup>. Quando o tratamento convencional não resulta em sucesso, especialmente em reabsorções localizadas no terço apical associadas à periodontite, a apicectomia pode ser considerada uma alternativa, removendo a lesão de origem infecciosa e auxiliando na avaliação da origem do processo destrutivo<sup>28</sup>.

Em um relato de caso de reabsorção radicular interna perfurante do elemento 11, foi sugerido o uso do hidróxido de cálcio como medicação intracanal, seguido por obturação com cimento reparador Agregado Trióxido Mineral (MTA). O procedimento foi realizado em três sessões, nas quais se observou comunicação entre a reabsorção e o periodonto lateral, característica típica de uma lesão perfurante. Para a irrigação, utilizou-se hipoclorito de sódio a 1%, complementado por EDTA a pH 7,4, sob procedimento de agitação. A cavidade reabsorvida foi preenchida com MTA, inserido com porta-amálgama condensado, suficiente para conter a

reabsorção<sup>29</sup>.

Conforme relatado em um estudo de caso, o tratamento endodôntico regenerativo pode ser uma alternativa eficaz para o manejo de reabsorções internas perfurantes. No caso de um elemento dental 22, com diagnóstico de reabsorção interna perfurante, e o tratamento proposto foi a terapia regenerativa, com medicação intracanal de hidróxido de cálcio (HC). Foi realizado o uso de localizador foraminal eletrônico, confirmação radiográfica, modelagem, irrigação contínua de hipoclorito de sódio e, posteriormente, EDTA a 17%. Devido ao sangramento persistente, foi utilizada pasta de HC em duas sessões. Três meses após, o sangramento foi induzido por uma lima, o tecido de coagulação foi coberto com MTA e dente foi posteriormente restaurado<sup>13</sup>.

Ao longo de um acompanhamento de dois anos e seis meses, o dente permaneceu assintomático, e os exames radiográficos evidenciaram a formação de tecido duro na área de reabsorção, além de aumento na espessura das paredes do canal e sinais de remineralização do tecido afetado, confirmada por TCFC<sup>13</sup>.

## Discussão

O correto diagnóstico que fundamenta uma decisão de tratamento é baseado em uma investigação criteriosa e, portanto, fundamental para o prognóstico dental e alinhamento com expectativas do paciente.

Wedenberg et al. (1987) descrevem a reabsorção radicular interna (RRI) como uma patologia caracterizada inicialmente por inflamação pulpar, que atua como fator desencadeador, levando à perda de tecido duro. Essa condição pode evoluir com a substituição do tecido pulpar por tecido conjuntivo periodontal com potencial osteogênico, possibilitando alternar entre reabsorção de dentina e deposição de tecido mineralizado<sup>30</sup>.

Em uma revisão de literatura, Patel et

al. (2010) classificaram a RRI como uma patologia rara que, após sofrer injúria, desencadeia um processo inflamatório capaz de recrutar odontoclastos, células responsáveis por reabsorver o tecido dental duro, incluindo pré-dentina e odontoblastos. A mesma classificação subdivide as RRI em dois grupos: inflamatórias e substitutivas. Ainda, ressaltaram que os fatores etiológicos da RRI permanecem pouco esclarecidos, sendo necessária mais pesquisa para compreender sua origem<sup>15</sup>.

Estudos de Bhuvu et al. (2011) e Yildirim et al. (2019) destacam os benefícios do uso da TCFC na avaliação de RRI. Embora as radiografias periapicais convencionais possam fornecer informações úteis, estas são insuficientes por apresentarem uma imagem bidimensional, dificultando a definição precisa dos limites da lesão. A TCFC oferece imagens de alta qualidade, sem distorções, permitindo uma avaliação detalhada e precisa, sendo considerada uma ferramenta valiosa para o planejamento do tratamento. Além disso, enfatiza-se a importância do conhecimento do profissional acerca da patologia para um diagnóstico acurado e um manejo terapêutico bem-sucedido 4,11.

De acordo com Patel et al. (2010), o tratamento endodôntico é considerado a única abordagem efetiva para RRI perfurantes, pois visa interromper o suprimento sanguíneo da região afetada, elemento essencial para a continuidade do processo patológico. Como alternativa, a revascularização pulpar tem sido sugerida, uma vez que o tecido pulpar contém células-tronco capazes de promover reparos. Kaval et al. (2017) propuseram um tratamento alternativo utilizando pasta de hidróxido de cálcio (HC) como medicação intracanal, dentro de uma abordagem denominada tratamento endodôntico regenerativo. Contudo, mais estudos são necessários para determinar o momento ideal de cura e desenvolver protocolos padronizados<sup>13,15</sup>.

Em relação às RRI não perfurantes, o tratamento endodôntico não cirúrgico com

medicação intracanal de HC e uso do MTA como material obturador é considerado padrão de conduta<sup>31</sup>. Estrela et al. (2018) também recomendam o uso do MTA como um bom selante, embora observem que sua estética ainda possa ser aprimorada<sup>9</sup>. Desai et al. (2009) reforçam que o HC é uma medicação intracanal amplamente empregada devido ao seu pH alcalino, que atua inibindo a atividade ácida dos odontoclastos e estimulando o reparo do tecido afetado — propriedades que outras medicações muitas vezes não apresentam<sup>12</sup>. Já Sari et al. (2016) optaram pelo uso de óxido de zinco como medicação intracanal e eugenol como selante, em um paciente pediátrico com dente decíduo, demonstrando a diversidade de opções terapêuticas dependendo do caso clínico<sup>2</sup>. Portanto, observa-se que a seleção de casos e a definição de biomateriais podem contribuir como soluções terapêuticas.

## Conclusão

A reabsorção radicular interna (RRI) constitui uma condição complexa, cuja etiologia e patogênese ainda demandam maior compreensão através de estudos contínuos. A sua identificação precoce, apoiada por ferramentas diagnósticas modernas como a tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), é fundamental para o sucesso do tratamento, possibilitando uma intervenção precisa e minimizando complicações futuras. O tratamento endodôntico permanece como a abordagem convencional de escolha, especialmente em casos não perfurantes, com o uso de medicamentos intracanal como o hidróxido de cálcio. Para as lesões perfurantes, estratégias regenerativas, incluindo o uso de técnicas de revascularização e materiais avançados, mostram promissora evolução, embora ainda sejam necessários estudos que estabeleçam protocolos padronizados.

Portanto, a compreensão adequada dessa patologia, aliada à utilização de recursos diagnósticos apurados e tratamentos

minimamente invasivos, é essencial para garantir um prognóstico favorável e preservar os dentes afetados. O contínuo desenvolvimento de técnicas e a pesquisa em

novos materiais tendem a aprimorar ainda mais as possibilidades terapêuticas, contribuindo para o sucesso do manejo clínico da reabsorção radicular interna.

## Progressive Inflammatory Internal Root Resorption: Literature Review

### Abstract

Inner Root Resorption (IRR) is a pathological condition resulting from physical trauma or infectious processes, characterized by the activity of clastic cells that promote the reabsorption of root tissue. This resorption may manifest progressively, subdivided into inflammatory and substitute forms. Accurate diagnosis of IRR requires a comprehensive approach, including analysis of anamnesis, detailed clinical examination, and complementary imaging methods such as Cone Beam Computed Tomography. The present study aims to review the existing literature on internal root resorption, emphasizing the importance of appropriate diagnostic strategies and treatment approaches for this pathology.

**Descriptors:** Root resorption. Diseases of dental pulp. Dental trauma.

### Referências Bibliográficas

1. Rotondi O, Waldon P, Kim SG. The disease process, diagnosis and treatment of invasive cervical resorption: a review. *Dent J*. 2020;8(3).
2. Sari Ş, Sönmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *J Endod*. 2006;32(1):69-71.
3. Ulusoy M, et al. The effectiveness of various irrigation protocols on organic tissue removal from simulated internal resorption defects. *Int Endod J*. 2018;51(9):1030-1036.
4. Yıldırım S, Elbay M. Multidisciplinary treatment approach for perforated internal root resorption: three-year follow-up. *Case Rep Dent*. 2019;2019:1-9.
5. Andreasen FM, Kahler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications—a review. *J Endod*. 2015;41(3):299-308.
6. Lopes HP, Siqueira JF Jr. *Endodontia: biologia e técnica*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. p. 711.
7. Arnold M. Reparative endodontic treatment of a perforating internal inflammatory root resorption: a case report. *J Endod*. 2021;47(1):146-155.
8. Coon D, et al. The role of cyclooxygenase-2 (COX-2) in inflammatory bone resorption. *J Endod*. 2007;33(4):432-436.
9. Estrela C, Decurcio DA, Rossi-Fedele G, Silva JA, Guedes OA, Borges ÁH. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials. *Braz Oral Res*. 2018;32(suppl 1):e73.
10. Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am*. 2008;52(4):825-841.
11. Bhuva B, Barnes JJ, Patel S. The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *Int Endod J*. 2011;44(8):777-786.
12. Desai S, Chandler N. Calcium hydroxide-based root canal sealers: a review. *J Endod*. 2009;35(4):475-480.
13. Kaval M, Güneri P, Çalışkan M. Regenerative endodontic treatment of

- perforated internal root resorption: a case report. *Int Endod J.* 2017;51(1):128-137. doi:10.1111/iej.12784
14. Li C, Qi W, Jiang H. Odontoclastogenesis of mouse papilla-derived MDPC-23 cells induced by lipopolysaccharide. *Int Endod J.* 2017;51:e115–e124. doi:10.1111/iej.12771
  15. Patel S, et al. Internal root resorption: a review. *J Endod.* 2010;36(7):1107-1121.
  16. Gabor C, et al. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *J Endod.* 2012;38(1):24-27.
  17. Shemesh A, Ben Itzhak J, Solomonov M. Minimally invasive treatment of class 4 invasive cervical resorption with internal approach: a case series. *J Endod.* 2017;43(11):1901-1908.
  18. Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. *Dent Traumatol.* 1988;4(5):202-214.
  19. Robbins LL, Cotran RS. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 8<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2015.
  20. Souza BDM, et al. Incidence of root resorption after the replantation of avulsed teeth: a meta-analysis. *J Endod.* 2018;44(8):1216-1227.
  21. Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics.* 2006;14(1):60-79.
  22. Andreasen FM, Kahler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications - a review. *J Endod.* 2015;41(3):299-308.
  23. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption - diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* 2003;19(4):175-182.
  24. Kamburğlu K, Kursun S. A comparison of the diagnostic accuracy of CBCT images of different voxel resolutions used to detect simulated small internal resorption cavities. *Int Endod J.* 2010;43(9):798-807.
  25. Koehne T, et al. Radiological and histopathological features of internal tooth resorption. *In vivo.* 2020;34(4):1875-1882.
  26. Rabinovich IM, Snegirev MV, Markheev CI. Rezorbttsiia kornia zuba - etiologiya, patogenez, lechenie [Dental root resorption: etiology, diagnosis, and treatment]. *Stomatologiya (Mosk).* 2019;98(3):109-116. Russian.
  27. Nilsson E, et al. Management of internal root resorption on permanent teeth. *Int J Dent.* 2013;2013:1-8.
  28. Ricucci D, et al. Calculus-like deposit on the apical external root surface of teeth with post-treatment apical periodontitis: report of two cases. *Int Endod J.* 2005;38(4):262-271.
  29. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J.* 2008;41(10):905-912.
  30. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth-a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod.* 1987;13(6):255-259.
  31. Subay R, Subay M, Tuzcu S. Endodontic management of root perforating internal replacement resorption. *Eur J Dent.* 2018;12(3):450.