



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

ABORDAJE ENDODÓNTICO DE REABSORCIÓN
COMUNICANTE

ALUMNO: Od. Carla Aguilar Storniolo

DIRECTOR: Od. Esp. Alberto Anselmi

MENDOZA

Noviembre de 2017

AGRADECIMIENTOS

A mi papás, por los que siento el mayor cariño y admiración.

A mi tutor de Tesina Dr. Alberto Anselmi y a mi tutora de Residencia Dra. Nora Bustos, por compartir sus saberes con entusiasmo, paciencia y enorme generosidad.

ÍNDICE

Resumen	pág. 4
Introducción	pág. 5
Objetivo	pág. 18
Caso Clínico	pág. 19
Discusión	pág. 25
Conclusiones	pág. 33
Bibliografía	pág. 34

RESUMEN

La reabsorción radicular interna es un proceso patológico que implica la destrucción progresiva de dentina intraradicular y túbulos dentinarios a lo largo de los tercios apical y medio de las paredes radiculares como resultado de actividad clástica. El objetivo de este trabajo es describir la etiología, patogénesis, manifestaciones histológicas, diagnóstico diferencial y perspectivas de tratamiento concernientes a la reabsorción radicular interna. Se expone un caso de reabsorción radicular comunicante tratado endodónticamente. Se describen técnicas endodónticas modernas de debridamiento químico sónico y obturación con materiales biocerámicos como así también el diagnóstico radiográfico mediante el uso de Tomografía Computada Cone Beam (CBCT). El tratamiento endodóntico continúa siendo la opción terapéutica de primera elección ya que remueve el tejido de granulación y el aporte sanguíneo de las células clásticas. El empleo de estas nuevas metodologías ofrece un pronóstico predecible a largo plazo de las piezas dentarias afectadas por reabsorción radicular interna, inclusive en casos de perforación radicular.

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la pérdida de tejidos duros como resultado de actividad clástica (Patel y Pitt, 2007). Puede ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico. La reabsorción radicular en dentición temporaria es un proceso fisiológico normal, a excepción de cuando ocurre de manera prematura. A diferencia del hueso que atraviesa una remodelación fisiológica continua, la reabsorción en los dientes permanentes no ocurre naturalmente y es, invariablemente, inflamatoria por naturaleza. Por lo tanto, la reabsorción radicular en la dentición permanente es un evento patológico; que si no se trata puede resultar en la pérdida prematura del diente afectado (Patel *et al.*, 2010). La reabsorción radicular puede clasificarse de manera general en reabsorción externa o interna dependiendo de la localización de la reabsorción en relación con la superficie radicular (Ne *et al.*, 1999). La reabsorción interna había sido reportada ya en 1830 por Bell. Comparada con la reabsorción externa, la reabsorción interna es de relativa rara ocurrencia, y su etiología y patogénesis no ha sido completamente dilucidada. Sin embargo, su diagnóstico es de importancia para el odontólogo porque se confunde frecuentemente con la reabsorción cervical externa (Patel *et al.*, 2009a).

La reabsorción intraradicular interna es una condición inflamatoria que resulta en la destrucción progresiva de dentina intraradicular y túbulos dentinarios a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del conducto. Los espacios reabsortivos pueden ser ocupados con tejido de granulación solamente o en combinación con tejidos mineralizados similares a hueso o cemento (Lyroudia *et al.*, 2002). La condición es más frecuentemente observada en hombres que en mujeres (Holmes *et al.*, 2001). Aunque la reabsorción intraradicular interna es una entidad clínica relativamente rara, incluso después de una injuria traumática (Andreasen, 1970; 1992), se ha asociado una mayor prevalencia de esta condición en dientes que han sido sometidos a procedimientos terapéuticos tales como autotransplante (Ahlberg *et al.*, 1983). Cabrini y cols. en 1957 amputaron las pulpas coronarias de 28 dientes y

rellenaron las cámaras pulpaes con hidróxido de calcio y agua destilada. Ocho de los 28 dientes extraídos demostraron evidencia histológica de reabsorción interna entre los 49 y 320 días posteriores al procedimiento. Clínicamente, la reabsorción interna suele ser asintomática y aproximadamente solo el 2% muestra algún signo detectable en el examen (Frank, 1981). Haapasalo en 2006 sugirió una prevalencia de 0.01% – 1% para la reabsorción interna debido a causas inflamatorias. Los tamaños pequeños de las muestras en los estudios disponibles no permiten elaborar conclusiones definitivas con respecto a la prevalencia de la reabsorción dentaria interna. Además, el diagnóstico de las lesiones en los estudios más antiguos se basaba en radiografías bidimensionales, sin radiografías complementarias y/o apoyo histológico. Son necesarios más estudios epidemiológicos para identificar si existe predilección racial en la manifestación de la reabsorción intraradicular interna. Comparada con la reabsorción intraradicular interna, la reabsorción interna apical es de ocurrencia común en dientes con lesiones periapicales (Vier y Figueredo, 2004). Debido a que la reabsorción interna apical se asocia invariablemente a la reabsorción externa inflamatoria de cemento en dientes con ápices radiculares reabsorbidos (Laux *et al.*, 2000) solo se discutirán las formas intraradicales de la reabsorción radicular interna y se referirá a la misma como reabsorción radicular interna.

Los odontoclastos son las células que reabsorben los tejidos duros dentarios (Fig. 1) y son morfológicamente similares a los osteoclastos (Furseth, 1968). Los odontoclastos difieren de los osteoclastos en que son más pequeños en tamaño y tienen menos núcleos y tienen zonas de sellado más pequeñas, posiblemente como resultado de diferencias en sus respectivos sustratos de reabsorción (Lindskog y Blomlo, 1983).

Los osteoclastos y los odontoclastos reabsorben sus tejidos blanco de manera similar. Ambas células tienen propiedades enzimáticas similares, y ambas crean depresiones de reabsorción llamadas lagunas de Howship en la superficie de los tejidos mineralizados (Fig. 1) (Pierce, 1989).

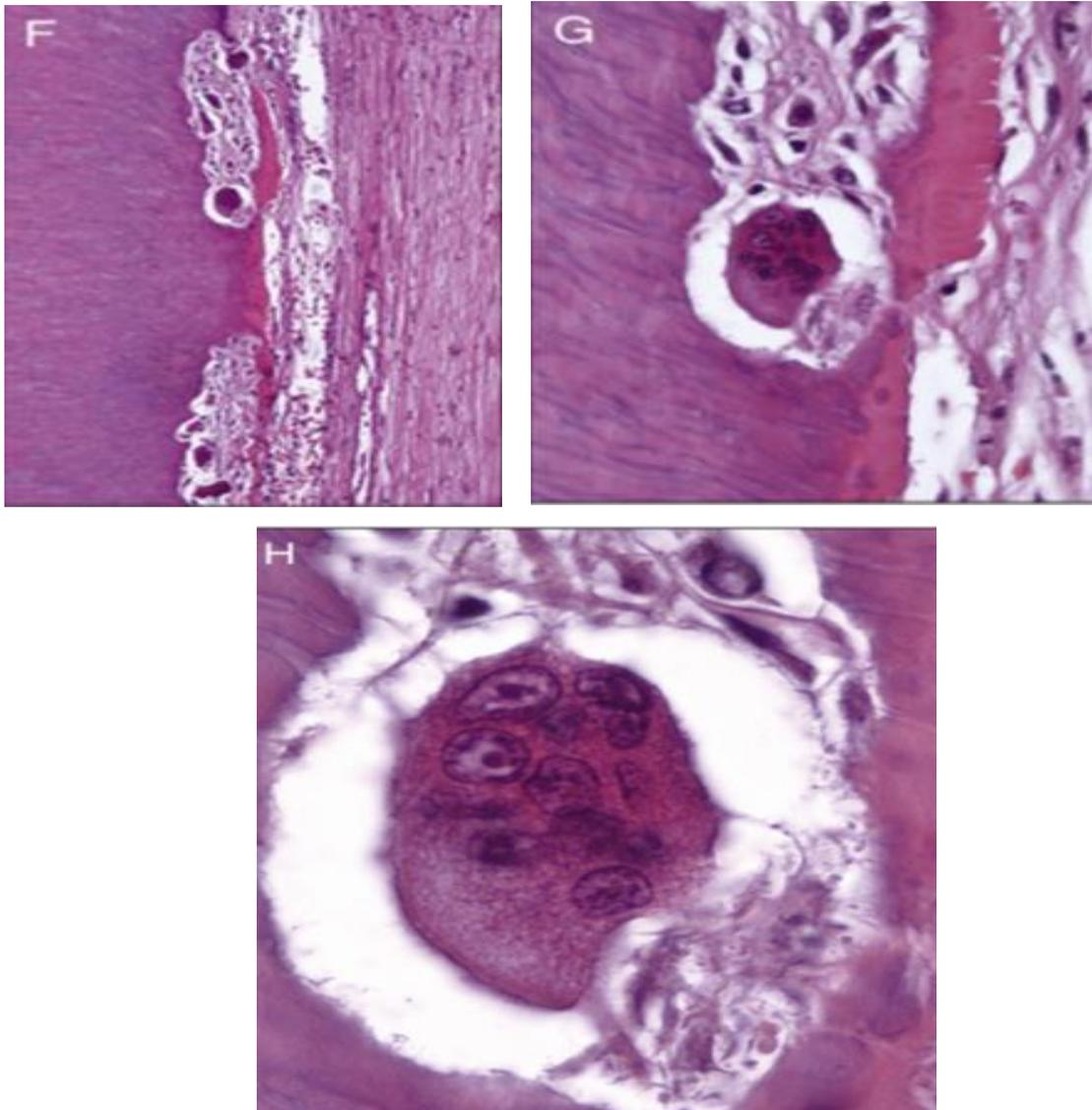


Figura 1: Imágenes de microscopio óptico de un caso con reabsorción interna inflamatoria en estadio temprano. Se tomaron secciones en el plano vestibulo – lingual (tinción con hematoxilina & eosina). (f) Magnificación de la de la pared del conducto radicular. La membrana de odontoblastos está ausente, con algo de predentina remanente. Se observan células gigantes multinucleadas (odontoclastos) y tejido de granulación con fibroblastos y células inflamatorias crónicas. (g) Mayor magnificación de las lagunas superiores. (h) Vista con mayor magnificación del odontoclasto mostrando múltiples núcleos. Tomado de Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod.* 2010; 36(7):117-21.

Desde una perspectiva molecular la transcripción del sistema de factores OPG/RANKL/RANK que controla las funciones clásticas durante la remodelación ósea también ha sido identificado en la reabsorción radicular (Boyce y Xing, 2008;

Tyrovola *et al.*, 2008). El sistema es responsable de la diferenciación de células clásticas a partir de sus precursores a través de interacciones complejas de célula a célula con células estromales osteoblásticas.

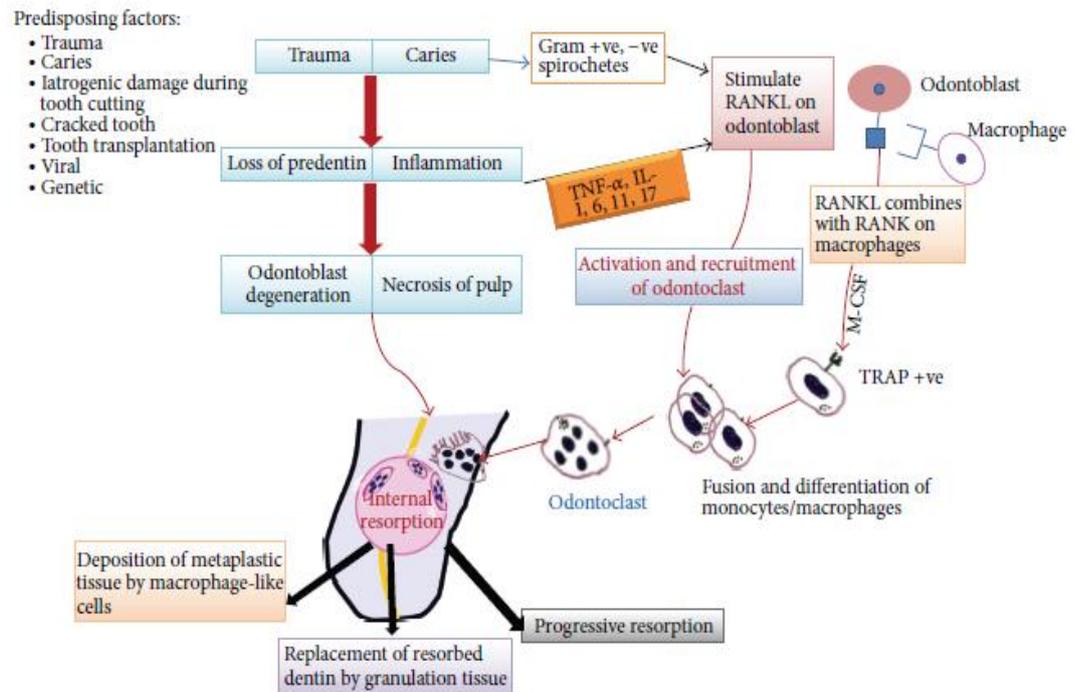


Figura 2. Representación esquemática de la etiopatogenia de la reabsorción interna inflamatoria. Priya Thomas, Rekha Krishna Pillai, Bindhu Pushparajan Ramakrishnan, and Jayanthi Palani, "An Insight into Internal Resorption," ISRN Dentistry, vol. 2014, Article ID 759326, 7 pages, 2014. doi:10.1155/2014/759326

Estudios recientes han demostrado que la pulpa dental humana expresa osteoprotegerina (OPG) y ARNm del ligando del receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL) (Uchiyama *et al.*, 2009). La osteoprotegerina, un miembro de la superfamilia del factor de necrosis tumoral, tiene la habilidad de inhibir las funciones clásticas al actuar como receptores señuelo que se unen a los RANKL y reducen la afinidad de estos últimos con los receptores RANK en la superficie de los precursores clásticos. Es por esto que existe la posibilidad de que el sistema OPG/RANKL/RANK esté activamente involucrado en la diferenciación de odontoclastos durante la reabsorción radicular interna (Fig. 2) (Patel *et al.*, 2010).

Es sabido que los osteoclastos no se adhieren a las matrices colágenas no mineralizadas (Trope, 1998). Se ha sugerido que la presencia de un componente orgánico no colágeno dentro de la dentina (membrana odontoblástica y predentina) previene la reabsorción de las paredes del conducto radicular (Wedenberg, 1987; Wedenberg y Lindskog, 1987). De manera similar a los osteoclastos, los odontoclastos pueden unirse a proteínas extracelulares específicas (secuencia peptídica RGD e integrina) en el tejido mineralizado utilizando sitios de unión, particularmente donde se encuentra la osteopontina (Nakamura *et al.*, 2007; Ishijima *et al.*, 2001). La molécula de osteopontina contiene un dominio que se une a las apatitas de la dentina desnuda y otro dominio que se une a los receptores de la membrana plasmática de las células clásticas, actuando de esta manera como molécula de enlace (Chung *et al.*, 2008). Se ha especulado que la falta de péptidos RGD en la predentina reduce la unión de odontoclastos, protegiendo a las paredes del conducto de la reabsorción radicular interna.

Para que la reabsorción radicular interna ocurra, la membrana protectora más externa (membrana odontoblástica) y la predentina de las paredes del conducto deben estar dañadas, resultando en la exposición de la dentina mineralizada subyacente a los odontoclastos (Trope, 1998).

Se han propuesto varios factores que pueden incurrir en la pérdida de predentina, incluyendo trauma, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante procedimientos restaurativos en dientes vitales, resecciones de raíces vitales, anacoressis, tratamiento ortodóntico, fisuras o simplemente cambios distróficos idiopáticos con pulpas normales (Patel *et al.*, 2009a; Silveira *et al.*, 2009; Nilsson *et al.*, 2013). En un estudio realizado por Caliskan y Türkün en 1997 se analizaron 25 dientes con reabsorción interna, el trauma fue el factor predisponente más común responsable por el 45% de los casos examinados. Las etiologías que se sugirieron para los otros casos fueron: inflamación como resultado de lesiones cariosas (25%) y lesiones cariosas/periodontales (14%). La causa de reabsorción interna en los demás dientes fue desconocida. Otros reportes en la literatura también sostienen que el trauma y la infección/inflamación pulpar son los principales factores que contribuyen

al inicio de la reabsorción interna. (Andreasen, 1970; Wedenberg y Lindskog, 1987; Wedenberg y Zetterqvist, 1987; Levin y Trope, 2002).

Wedenberg y Lindskog reportaron que la reabsorción radicular interna puede ser un evento transitorio o progresivo. En su estudio in vivo sobre primates en 1987, se accedió a los conductos radiculares de 32 incisivos con la predentina intencionalmente dañada. Las cavidades de acceso en la mitad de los dientes fueron selladas; en la otra mitad se dejaron abiertas a la cavidad oral. Los dientes fueron extraídos en intervalos de 1, 2, 6 y 10 semanas. Los autores notaron sólo una colonización transitoria de células multinucleadas en la predentina dañada en dientes que habían sido sellados (es decir, reabsorción radicular interna transitoria). Aquellos dientes estaban libres de contaminación bacteriana y no mostraron signos de reabsorción activa de tejido duro. En los dientes que se mantuvieron abiertos durante el período experimental, hubo signos de extensa contaminación bacteriana del tejido pulpar y los túbulos dentinarios. Estos dientes demostraron una colonización extensa y prolongada de células clásticas en la superficie de la predentina dañada y signos de reabsorción de tejido mineralizado (reabsorción radicular interna progresiva). El daño en la membrana odontoblástica y en la predentina de las paredes del conducto es un prerequisite para el inicio de la reabsorción radicular interna. Sin embargo, el avance de la reabsorción radicular interna depende de la estimulación bacteriana de las células clásticas involucradas en la reabsorción de tejido duro. Sin esta estimulación, la reabsorción sería auto – limitante (Wedenberg, 1987). Para que la reabsorción interna ocurra, el tejido pulpar apical a la lesión reabsortiva debe contar con un suministro sanguíneo viable para proveer células clásticas y sus nutrientes, mientras que el tejido pulpar coronal necrótico infectado provee la estimulación de esas células clásticas (Tronstad, 1988). Las bacterias pueden entrar al conducto radicular mediante los túbulos dentinarios, cavidades de caries, cracks, fracturas y conductos laterales. En ausencia de estímulos bacterianos, la reabsorción será transitoria y puede no avanzar hasta la etapa que pueda ser diagnosticada clínica y radiográficamente. Por lo tanto, la pulpa apical al sitio de reabsorción debe mantenerse vital para que la reabsorción progrese. Si no se trata, la reabsorción interna puede continuar hasta que el tejido conectivo inflamado que ocupa el defecto

reabsortivo se degenera, avanzando en dirección apical (Fig. 3). En última instancia, si no es tratada, la pulpa apical a la lesión de reabsorción sufrirá necrosis, y las bacterias infectarán la totalidad del sistema de conductos radiculares, resultando en periodontitis apical (Ricucci, 1998).

La reabsorción interna inflamatoria involucra una pérdida progresiva de dentina intraradicular sin el depósito de tejido duro adyacente a los sitios de reabsorción. Por lo general se asocia con inflamación pulpar crónica, y se pueden identificar bacterias en el tejido de granulación cuando la lesión es progresiva hasta el punto de ser identificables en radiografías de rutina (Wedenberg y Lindskog, 1987).

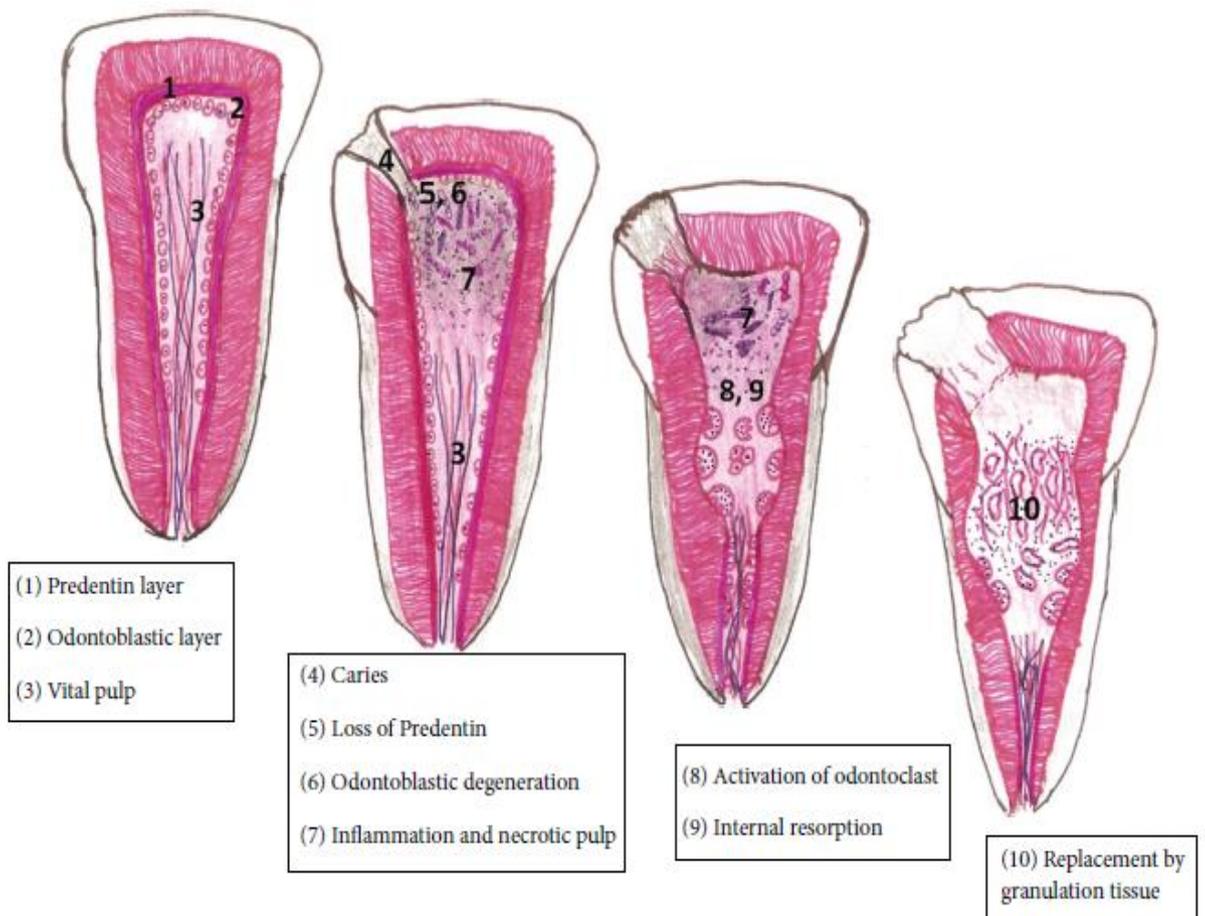


Figura 3. Representación diagramática de la patogénesis de la reabsorción interna. Priya Thomas, Rekha Krishna Pillai, Bindhu Pushparajan Ramakrishnan, and Jayanthi Palani, "An Insight into Internal Resorption," ISRN Dentistry, vol. 2014, Article ID 759326, 7 pages, 2014. doi:10.1155/2014/759326

Aunque la inflamación crónica está comúnmente presente en las infecciones pulpares, no provee por si sola las condiciones necesarias para mediar la reabsorción inflamatoria del conducto radicular. Otras condiciones deben estar presentes de forma simultánea para iniciar el evento; por ejemplo, ciertas condiciones deben imperar para el reclutamiento y activación de precursores de odontoclastos dentro de la pulpa, y además, la membrana odontoblástica adyacente y preentina deben estar dañadas (Masterton, 1965) para que esas células clásticas activadas se adhieran a la dentina intraradicular mineralizada. Esto probablemente explique por qué la reabsorción inflamatoria interna es menos frecuente que la reabsorción radicular inflamatoria externa (Fernandes *et al.*, 2013).

Los cambios vasculares en la pulpa producen hiperemia, causando una tensión de oxígeno incrementada lo que resulta en bajos niveles de pH. Esto atrae numerosos macrófagos al sitio y por lo tanto, inicia el proceso reabsortivo (Malueg *et al.*, 1996). El predominio de una infección progresiva causa la necrosis de todo el tejido pulpar y limita el proceso actuando como mecanismo protector, deteniendo su progresión. La presencia de un aporte vascular colateral a través de un canal accesorio desde el ligamento periodontal al sitio de reabsorción puede ayudar al mantenimiento del proceso reabsortivo (Patel *et al.*, 2010).

La parte coronaria de la pulpa es por lo general necrótica, mientras que la parte apical debe permanecer vital para que la lesión reabsortiva progrese y crezca (Fig. 3). Una hipótesis sugiere que la parte coronaria necrótica de la pulpa infectada provee un estímulo para la inflamación de la parte apical de la pulpa. Existe una hipótesis alternativa basada en el hallazgo reciente de que los osteocitos participan en la homeostasis ósea inhibiendo la osteoclastogénesis (Heino *et al.*, 2002). En la presencia de osteocitos vivos, los osteoclastos no pueden producir los anillos actínicos que le permiten destacarse como células reabsortivas. En contraste, los osteocitos inducen la secreción de citoquinas osteoclastogénicas que inician la reabsorción ósea (Cardoso *et al.*, 2009). De manera similar, las células de la pulpa dental sufren apoptosis durante el desarrollo dentario como así también como respuesta ante ciertos tipos de injuria (Mitsiadis *et al.*, 2008). Por esto, es posible que los odontoblastos o los fibroblastos que experimentan apoptosis como resultado de

trauma o caries produzcan citoquinas que inicien la respuesta reabsortiva interna en la parte apical de la pulpa. Para que la reabsorción interna ocurra la predentina adyacente al sitio de inflamación crónica tiene que estar ausente como consecuencia de un traumatismo (Wedenberg y Zetterqvist, 1987) u otro factor etiológico desconocido.

El conocimiento de las manifestaciones histológicas de la reabsorción radicular interna en humanos se basa en gran medida en el trabajo de Wedenberg y Zetterqvist de 1987. En ese estudio, las lesiones de reabsorción radicular interna tanto en dientes temporarios como permanentes se examinaron con microscopía óptica, microscopía electrónica de barrido e histoquímica enzimática. El estudio examinó 6 dientes primarios y 7 permanentes que fueron extraídos como resultado de reabsorción interna progresiva. La apariencia histológica y los perfiles histológicos de los dientes temporarios y permanentes eran idénticos, pero el proceso de reabsorción generalmente ocurría a mayor velocidad en los dientes primarios. El tejido pulpar en todos los dientes estaba inflamado en diversos grados, con un infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos y macrófagos, con algunos neutrófilos. La inflamación estaba asociada con vasos sanguíneos dilatados, y en 11 de los casos, las bacterias eran evidentes en el tejido pulpar necrótico coronario o en los túbulos dentinarios adyacentes a la lesión. El tejido de granulación en las cavidades pulpares contenía menos vasos sanguíneos que el tejido pulpar normal y asemejaba al tejido conectivo periodontal, con más células y fibras. En efecto, la membrana periodontal era continua con el tejido en las cavidades pulpares en todos los dientes, excepto 2 a lo largo del foramen apical o perforaciones en las superficies externas de la raíz como resultado del proceso reabsortivo. Un rasgo distintivo de todas las lesiones examinadas fue la presencia de numerosos odontoclastos, grandes y multinucleados ocupando las lagunas de reabsorción en las paredes de los conductos. Los odontoclastos mostraban evidencia de reabsorción activa y estaban acompañados de células inflamatorias mononucleares en el tejido conectivo adyacente. No existía predentina ni odontoblastos en las paredes dentinarias. Fue de interés la presencia de tejido metaplásico mineralizado que asemejaba hueso o cemento. Este tejido tapizaba de forma incompleta la cavidad pulpar en todos los casos y además, se identificaron

islas de tejido calcificado en la pulpa de 3 dientes. Un tejido metaplásico mineralizado similar fue reportado por Cvek en 1981 y Cvek y cols. en 1990, con “anquilosis de las paredes del conducto” similar a lo observado en las superficies radiculares externas. Basándose en estos resultados Ne y cols. en 1999 y Heithersay en 2007 describieron 2 tipos de reabsorción radicular interna: reabsorción inflamatoria interna y reabsorción interna por reemplazo.

La reabsorción interna puede ser categorizada por el tipo/causa de reabsorción y localización como inflamatoria, transitoria, progresiva y de reemplazo (Patel y Pitt, 2007); Andreasen ha propuesto otra clasificación (ver tabla 1). La reabsorción inflamatoria comienza probablemente después de un daño a la predentina subsecuente a una infección bacteriana o trauma (Patel *et al.*, 2010). La reabsorción interna transitoria es otra forma de reabsorción radicular trauma-inducida, no infecciosa, auto-limitante que suele presentarse luego de una lesión de luxación (Andreasen, 1988). El tipo progresivo de la reabsorción interna es estimulado por una inflamación constante seguida de infección (Tronstad 1988). La reabsorción por reemplazo o metaplásica involucra el depósito subsecuente de tejido mineralizado similar al hueso o cemento pero no dentina (Patel y Pitt, 2007). Richart y cols. llamaron a este tejido metaplásico “cemento reparativo” o “material osteodentinoide”.

Tabla 1: Clasificación modificada por Andreasen basada en el tipo de reabsorción

Reabsorción interna	a)	Reabsorción inflamatoria interna
	b)	Reabsorción interna por reemplazo
	c)	Colapso apical transitorio
Reabsorción externa	a)	Reabsorción superficial externa
	b)	Reabsorción inflamatoria externa
	c)	Reabsorción cervical externa
	d)	Colapso apical transitorio

La manera en la cual se presenta clínicamente la reabsorción radicular interna depende, en cierto grado, de la naturaleza y posición de la lesión dentro del diente. Si la pulpa todavía es parcialmente vital, el paciente puede experimentar síntomas de pulpitis. Sin embargo, si la reabsorción no es más activa y toda la pulpa se ha vuelto necrótica, el paciente puede eventualmente desarrollar síntomas de periodontitis apical. Se pueden detectar fístulas que pueden indicar perforación radicular o absceso apical crónico. Una decoloración rosa puede ser visible a través de la corona dentaria como resultado de una reabsorción radicular interna en el tercio coronario del conducto radicular. La mancha rosa es causada por tejido de granulación socavando el área necrótica de la pulpa coronaria. Tradicionalmente, la mancha rosa de Mummery se ha considerado patognomónica de la reabsorción interna (Mummery, 1920). Sin embargo estas manchas rosas están más comúnmente asociadas a las reabsorciones externas cervicales (Sikri, 2011). Por esto, el diagnóstico diferencial de la reabsorción radicular interna no puede basarse en la observación de manchas rosas. En muchas instancias, no hay signos clínicos, y los dientes que exhiben reabsorción radicular interna se encuentran asintomáticos. Teniendo esto en cuenta, el diagnóstico de la condición, se basa primariamente en el examen radiográfico, con información suplementaria obtenida de la historia y hallazgos clínicos (Gulabivala y Searson, 1995). El problema con el diagnóstico ocurre cuando la lesión de reabsorción externa cervical no es accesible mediante el sondaje y se proyecta radiográficamente sobre el conducto radicular. Ambas lesiones pueden tener el mismo aspecto radiográfico. Gartner y cols. en 1976 describieron guías que le permiten al odontólogo diferenciar los dos procesos radiográficamente. Los autores reportaron que las lesiones de reabsorción radicular interna son lisas y generalmente simétricas en su distribución dentro de la raíz. Ellos describieron que la radiolucidez tiene una densidad uniforme. Los contornos de la cámara pulpar o el conducto radicular no pueden reconocerse a través de la lesión, porque las paredes del conducto han sido ensanchadas. Las lesiones de reabsorción radicular interna también pueden ser una radiolucidez oval, circunscripta que se continúan con las paredes del conducto (Ne *et al.*, 1999). Las lesiones causadas por reabsorción externa cervical, por otro lado, tienen límites poco definidos y asimétricos, con variaciones en la radiodensidad en el cuerpo de la lesión. La pared del conducto debe ser

reconocible a través de la lesión porque ésta se encuentra superpuesta sobre el conducto radicular (Fig. 4) (Gartner *et al.*, 1976; Heithersay *et al.*, 1999, 2004; Patel, 2009).

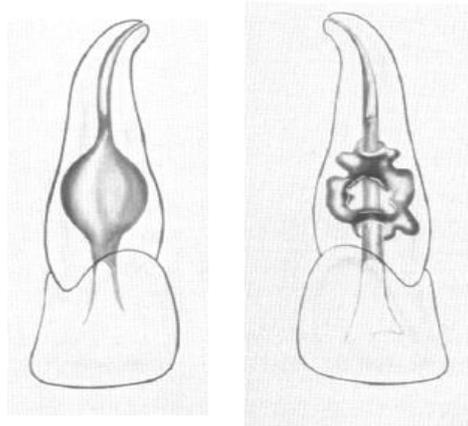


Figura. 4. Representación diagramática de lesión reabsortiva interna (izquierda) y lesión reabsortiva externa (derecha) en el tercio medio de la raíz (Basado en dibujos de Leppg). Tomado de Gartner, Arnold H. *et al.* Differential diagnosis of internal and external root resorption, *Journal of Endodontics* , Volume 2 , Issue 11 , 329 – 334, 1976.

Se aconseja el uso de técnicas radiográficas de paralelismo para diferenciar los defectos de reabsorción interna y externa (Patel *et al.*, 2007). Una segunda radiografía tomada desde un ángulo diferente por lo general confirma la naturaleza de la lesión reabsortiva. Las lesiones de reabsorción externa cervical se moverán en la misma dirección que el tubo de rayos X si están posicionadas desde lingual/palatino. Se moverán en la dirección opuesta al movimiento del tubo si se encuentran por vestibular. En contraste, las lesiones de reabsorción radicular interna deberán permanecer en la misma posición en relación al conducto en ambas radiografías. Radiográficamente, las reabsorciones internas por reemplazo presentan una lesión radioopaca de aspecto moteado o empañado con márgenes irregulares como resultado de la presencia de tejido duro metaplásico dentro del espacio del

conducto. La precisión diagnóstica basada en los exámenes radiográficos convencional y digital está limitada por el hecho de que las imágenes producidas por estas técnicas solo proveen una representación bidimensional de un objeto tridimensional. Además, las estructuras anatómicas pueden estar distorsionadas (Patel *et al.*, 2009b). Esto puede conducir al mal diagnóstico y tratamiento incorrecto en el manejo de la reabsorción radicular interna y de la reabsorción externa cervical.

La tomografía computada Cone Beam (CBCT) ha sido usada exitosamente para evaluar la verdadera naturaleza y severidad de las lesiones de reabsorción indicando que el odontólogo puede diagnosticar y tratar de manera más confiable el defecto. En un estudio los valores de ROC Az comparando la precisión del diagnóstico de radiografías intraorales y CBCT, obtuvo 0.78 y 1.00 respectivamente, indicando la mayor precisión de la CBCT (Patel *et al.*, 2009). El uso de CBCT provee una apreciación tridimensional de la lesión de reabsorción con una vista axial, coronal y sagital de la anatomía. En la serie de vistas transversales, el tamaño y localización de la reabsorción son determinadas claramente con alta sensibilidad y excelente especificidad (Gabor *et al.*, 2012). La CBCT brinda información de: localización, tamaño y forma de la lesión, presencia de perforaciones radiculares, espesor de las paredes radiculares, presencia de lesión ósea, localización de estructuras anatómicas; seno maxilar, foramen mentoniano y nervio dentario inferior.

Una vez que la reabsorción radicular interna ha sido diagnosticada, el odontólogo debe tomar una decisión con respecto al pronóstico del diente. Si el diente es restaurable y tiene un pronóstico razonable, el tratamiento de conducto es el tratamiento de elección. El objetivo del tratamiento de conducto es remover cualquier tejido remanente vital apical y la porción coronaria necrótica de la pulpa que puedan estar sosteniendo y estimulando a las células reabsortivas a través de su aporte sanguíneo, y desinfectar y obturar el sistema de conductos radiculares (Siqueira *et al.*, 2002). Cuando la reabsorción interna ha hecho que el diente se vuelva intratable o irrestaurable, la única opción de tratamiento viable es la extracción.

Muchos materiales han sido usados para reparar perforaciones; incluyendo amalgama (ElDeeb *et al.*, 1982), Cavit (SPE America 3M, Norristown, PA), Super – EBA (HI

Bosworth Co, Skokie, IL) (Bogaerts, 1997), ionómero vítreo (Breault *et al.*, 2000) y otros. Las tasas de éxito de estos materiales son variables. Estudios han demostrado que la amalgama, de uso común en el pasado, tiene una capacidad selladora pobre, lo que resulta en la inflamación y regeneración inadecuada de los tejidos periradiculares (Balla *et al.*, 1991).

Además de proveer un buen sellado, el material de elección para la reparación de perforaciones radiculares debe ser biocompatible, no tóxico, insoluble en la presencia de fluidos tisulares y capaz de promover la regeneración de los tejidos periradiculares. El MTA ha sido recomendado como el material de reparación de las perforaciones radiculares (Pitt *et al.*, 1995).

OBJETIVO

El objetivo de esta tesina es describir la etiología, patogénesis, manifestaciones clínicas, radiográficas e histológicas de la reabsorción radicular interna y analizar la problemática que atañe el diagnóstico y plan de tratamiento de esta condición.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 50 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos concurre al Servicio de Odontología del Hospital Luis C. Lagomaggiore por dolor y movilidad en elemento 21. Durante la anamnesis el paciente refiere antecedente de trauma durante una actividad deportiva de 10 años de evolución. Refiere haber buscado atención odontológica luego de abscesos a repetición. Al examen clínico se observa cambio de coloración grisáceo del elemento 21 (Fig. 5), movilidad grado II, sensibilidad a la percusión y palpación. Se observa cavidad de acceso en la cara palatina y caries secundaria en la dentina circundante (Fig. 6). Los test de sensibilidad pulpar resultan negativos.



Figura 5: Cambio de coloración grisáceo en la corona del elemento 21, que además presentaba movilidad y sensibilidad a la palpación y percusión.



Figura 6: Cavity de acceso antigua, con caries secundaria en la cara palatina del elemento 21.

El examen radiográfico revela una imagen de radiolucidez uniforme y gran tamaño que ensancha la luz del conducto radicular compatible con lesión de reabsorción interna. Además, se identifica una imagen radiolúcida compatible con proceso infeccioso periapical (Fig. 7).



Figura 7: Radiografía periapical inicial que revela imagen radiolúcida compatible con lesión de reabsorción interna.

A continuación se realiza anestesia local con carticaína clorhidrato 4% y L - adrenalina 1: 100.000 (Totalcaína Forte, Bernabó CABA, Buenos Aires, Argentina), eliminación de caries con fresa redonda número 4 a baja velocidad, aislamiento absoluto y apertura con fresa redonda a alta velocidad y descontaminación del espacio pulpar. Inmediatamente se observa hemorragia profusa difícil de cohibir por lo que se sospecha comunicación con el tejido periodontal y reabsorción comunicante (Fig. 8).



Figura 8: Hemorragia profusa proveniente del espacio pulpar que sugiere comunicación con el tejido periodontal.

Se instrumenta con limas K manuales y se irriga con solución fisiológica estéril, hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA al 17% con activación sónica para optimizar la desinfección (Endoactivator, Dentsply Maillefer Santa Barbara CA, USA). Se coloca como medicación intraconducto hidróxido de calcio (Densell Ca (OH)₂, Dental Medrano CABA, Buenos Aires, Argentina) y gluconato de clorhexidina al 2% (Klepp Denticida Endodóntico, Klepp Buenos Aires Argentina). Se indica tomografía computada cone beam (CBCT) para determinar la naturaleza de la lesión y su relación con el ligamento periodontal (Fig. 9).

En las imágenes tomográficas se puede observar la extensión de la lesión, que alcanza un gran tamaño en los tres planos del espacio dejando paredes dentinarias extremadamente delgadas y perforación en las caras vestibular y palatina del tercio apical radicular.

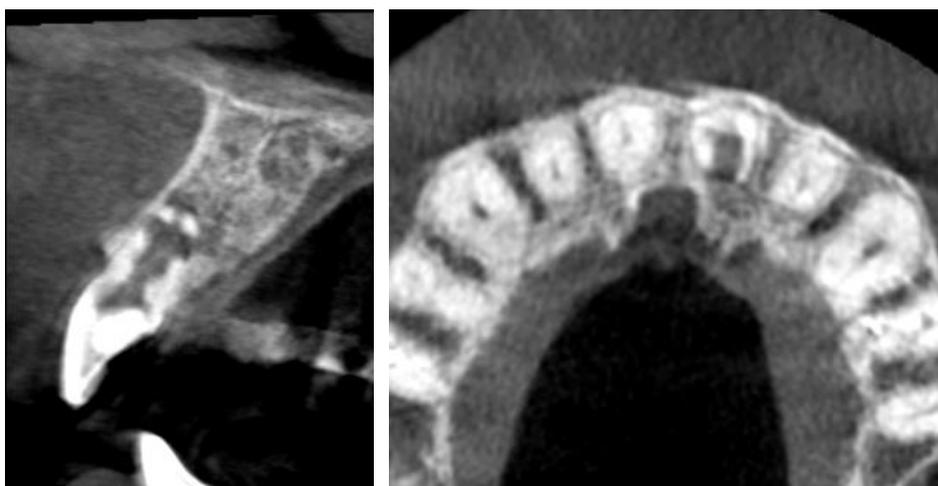


Figura 9: Imágenes de Tomografía Computada Cone Beam del elemento 21. Izq: Corte sagital; obsérvese la marcada extensión de la lesión reabsortiva y la comunicación con el espacio periodontal en los aspectos vestibular y palatino en el tercio apical de la raíz. Der: Corte transversal, extensión de la comunicación en el aspecto palatino del tercio apical y extrema delgadez de las paredes dentinarias del conducto.

Después de tres semanas se realiza la obturación de la lesión de reabsorción con Trióxido Mineral Agregado o MTA (EGEO SRL, Buenos Aires Argentina), bajo anestesia local y con aislamiento absoluto. La longitud de trabajo se determinó radiográficamente con una lima K #45 estimándose en 20 mm. Se compacta el material con condensadores digitales y limas emboladas corroborando radiográficamente la obturación (Fig. 10).



Figura 10: Espacio pulpar y defecto reabsortivo obturados con MTA.

Por cuestiones personales del paciente la siguiente sesión tiene lugar 2 meses después. En ella, el paciente refiere resolución completa de los signos y síntomas de infección y movilidad nula de la pieza dentaria 21. Clínicamente se puede observar un oscurecimiento de la corona más notorio en el tercio cervical, atribuible al MTA y a la hemorragia de las primeras sesiones (Fig. 11).

Se discute la posibilidad de realizar un blanqueamiento interno a lo que el paciente accede, debido a la estética insatisfactoria del resultado obtenido. En la misma sesión de seguimiento se realiza blanqueamiento interno ambulatorio utilizando una pasta conformada por Perborato de Sodio y peróxido de hidrógeno al 3%. Se sella la cavidad de acceso con Cavit G (3M ESPE, Neuss Germany) y se recita para control en 2 semanas. En la próxima sesión se observa un aclaramiento de la corona clínica que satisface al paciente por lo que se realiza alcalinización con pasta de Hidróxido de calcio. Una semana después se realiza la restauración definitiva de la cavidad de acceso con resina compuesta (Fig. 12).



Figura 11: Primer control post – operatorio a los 60 días. Oscurecimiento de la corona del elemento 21, más notorio en su tercio cervical.



Figura 12: Control post – operatorio, 14 días después del blanqueamiento interno ambulatorio.

DISCUSIÓN

La lesión en este caso fue diagnosticada como reabsorción comunicante, analizando los datos recolectados en la anamnesis, examen clínico, radiografía convencional y CBCT.

La evidencia disponible en la literatura sugiere que el trauma es uno de los factores etiológicos relacionados con la reabsorción radicular interna (Tronstad, 1988; Trope, 2002; Haapasalo, 2006; Fuss *et al.*, 2003; Ingle *et al.*, 1985). El presente caso corrobora estos hallazgos ya que el paciente confirma una historia de trauma. La ausencia de control radiográfico demoró el diagnóstico de la patología, que fue detectada en una etapa avanzada.

El estímulo microbiano es un factor esencial para la persistencia de la reabsorción (Haapasalo y Endal, 2006). El origen de las células clásticas está relacionado con el aporte sanguíneo viable y el tejido necrótico actúa como estímulo para estas células. Estas condiciones ambientales atraen numerosos macrófagos a ese sitio lo que inicia el proceso reabsortivo (Sikri, 2011). En este caso se decidió realizar la apertura y desinfección del elemento dentario en la primera sesión, ya que el objetivo prioritario era eliminar cuanto antes los microorganismos contenidos en la porción necrótica del órgano pulpar que mantenía el proceso reabsortivo y además, la porción vital (suponiendo que ésta existiera) que alimentaba a las células clásticas. Sin embargo, al incidir sobre el tejido pulpar se observó una hemorragia abundante que sugirió la existencia de una comunicación con el ligamento periodontal que no era visible en la radiografía periapical inicial.

La reabsorción radicular interna inducida por infección/inflamación se detecta como una imagen radiolúcida oval contenida dentro del conducto radicular junto con el ensanchamiento simétrico del espacio del conducto (Haapasalo y Endal, 2006). La descripción radiográfica clásica de la reabsorción interna es explicada en términos generales por Gartner y cols. como una imagen radiolúcida bien definida, simétrica

de densidad uniforme que dilata la cámara pulpar o el conducto radicular (Gartner *et al.*, 1976). En este caso la apariencia radiográfica de la lesión escapaba a la descripción clásica, se observaba una imagen asimétrica, con márgenes irregulares y de mayor tamaño en el tercio apical de la raíz. Sin embargo, se podía identificar su continuidad con el espacio pulpar y su radiolucidez era homogénea, por lo que el diagnóstico presuntivo fue reabsorción radicular interna.

El advenimiento de la tomografía computada cone beam (CBCT) ha mejorado el diagnóstico radiográfico. El uso de CBCT provee mayor precisión geométrica tridimensional cuando se la compara con la radiografía convencional (Danwood *et al.*, 2008). Múltiples reportes y series de casos han confirmado la utilidad de la CBCT en el diagnóstico y manejo de lesiones de reabsorción (Cotton *et al.*, 2007; Gatsonis, 2009). Patel y cols. en su estudio de 2009 compararon la precisión de una radiografía periapical intraoral con CBCT para la detección y manejo de las lesiones de reabsorción radicular. Los valores de ROC Az para el diagnóstico correcto de reabsorción radicular interna con radiografía intraoral fue satisfactorio (0.78). Sin embargo, la CBCT resultó en un diagnóstico perfecto (Az 1.00). Los autores concluyeron que la precisión superior de CBCT justifica la reevaluación del uso de técnicas de radiografía convencional para el estudio de las lesiones de reabsorción radicular. El uso de CBCT puede ser invaluable en el proceso de toma de decisión. En el mismo estudio, los autores concluyeron que existía una prevalencia significativamente mayor en la selección de la opción de tratamiento correcto cuando se usaba CBCT en comparación con el uso de radiografías intraorales para el diagnóstico de lesiones reabsortivas. En esta oportunidad, la CBCT fue indispensable para manejo terapéutico, porque permitió determinar las dimensiones de la lesión y su relación con el ligamento periodontal en tres dimensiones, confirmando la presencia de perforación.

La toma de decisión terapéutica se debe realizar considerando múltiples criterios: edad del paciente, localización del diente, tamaño de la corona clínica, forma de la corona clínica, oclusión, localización de la reabsorción, ancho de la reabsorción, presencia o no de perforación radicular y su extensión, resistencia/debilidad del tejido duro remanente, estado periodontal y capacidad de realizar un tratamiento

restaurador en el diente comprometido. En el caso relatado se trata a un paciente adulto donde el diente afectado tiene un papel muy importante en el sector anterior porque es el mayor condicionante de la estética dental del individuo. Tiene una corona trapezoidal, cuyo tejido duro se ve comprometido en la cara palatina, principalmente en su tercio cervical. El defecto reabsortivo tiene un tamaño considerable y ha debilitado gravemente a las paredes dentinarias del conducto a un punto tal, que existe comunicación con el tejido periodontal circundante, presencia de periodontitis apical y evidencia radiográfica de reabsorción ósea. El pronóstico de la pieza dentaria es dudoso en primera instancia, a pesar de ello, se considera que puede ser restaurado.

De la información recolectada a partir del examen clínico y la CBCT, se pueden considerar varias opciones: abstención de tratamiento y monitoreo, en ausencia de signos y síntomas de infección, tratamiento de conducto ortógrado, con tres opciones dependiendo de la presencia o ausencia de perforación en la pared radicular; (I) obturación completa del conducto radicular con gutapercha en lesiones no perforadas, (II) combinación de gutapercha en el conducto radicular y obturación con MTA en el área de la perforación y (III) obturación completa con un material bioactivo (MTA o Biodentine) en las lesiones perforadas apicales localizadas en una corta longitud radicular. Se puede considerar tratamiento apical retrógrado y en última instancia extracción y reemplazo con implantes. El tratamiento no conservador está indicado si el diente está muy debilitado para ser tratado o restaurado (Nilsson *et al.*, 2013).

Debido a la inaccesibilidad de las lesiones de reabsorción interna al debridamiento quimiomecánico, la activación ultrasónica de irrigantes debe ser considerada un paso esencial en la desinfección del defecto de reabsorción interna. Sin embargo, incluso con el uso de instrumentos ultrasónicos, las bacterias pueden permanecer en ciertas áreas (Burlison *et al.*, 2007). En el caso presentado, se utilizó un motor sónico para la agitación y mayor penetración de los irrigantes, lográndose una mejor desinfección y reflujo del tejido necrótico contenido en el espacio pulpar.

El debridamiento quimiomecánico del espacio del conducto radicular no es suficiente para que el sistema de conductos quede libre de bacterias. Por esto, se debe

usar un medicamento antibacteriano intraconducto para mejorar la desinfección de los defectos de reabsorción radicular. El hidróxido de calcio es antibacterial y ha demostrado erradicar efectivamente las bacterias que persisten después de la instrumentación quimiomecánica. El hidróxido de calcio también ha demostrado tener un efecto sinérgico cuando se usa en conjunto con hipoclorito de sodio para remover desechos orgánicos del conducto radicular (Siqueira *et al.*, 2007). Sin embargo, algunos reportes de casos han demostrado la incapacidad del hidróxido de calcio para eliminar bacterias en las ramificaciones debido a su inactivación por dentina, fluidos tisulares y materia orgánica (Ricucci y Siqueira, 2008). A pesar de estas limitaciones, se ha recomendado el uso de múltiples apósitos de hidróxido de calcio para mejorar el debridamiento quimiomecánico del defecto de reabsorción interna. En el caso descrito se utilizó hidróxido de calcio en conjunto con clorhexidina como medicación intraconducto con el objetivo de optimizar la desinfección de un espacio pulpar irregular, obteniendo buenos resultados. El conducto, sumamente deformado por la lesión reabsortiva, representaba un desafío para la instrumentación mecánica por lo que el empleo de hidróxido de calcio durante 21 días fue una herramienta útil para reducir la carga bacteriana del espacio pulpar y eliminar a los desechos orgánicos de su interior.

Debido a su naturaleza, los defectos de reabsorción radicular interna pueden ser difíciles de obturar adecuadamente. Para poder sellar de manera completa el defecto, el material de obturación debe ser fluido. La gutapercha es el material de obturación más usado en endodoncia. Gencoglu y cols. en 2008 examinaron la calidad de las obturaciones radiculares en dientes con cavidades de reabsorción interna artificiales. Encontraron que las técnicas de gutapercha termoplastizada Microseal (Sybron Endo, Orange, CA) y Obtura II (Spartan, Fenton, MO) eran significativamente mejores en llenar las cavidades reabsortivas artificiales que Thermafil (Dentsply, York, PA), los sistemas Soft – Core systems (CMS Dental, Copenhagen, Denmark) y condensación lateral. La técnica de condensación lateral produjo menos espacios que Obtura II, pero una mayor proporción del espacio del conducto fue obturado con sellador. Goldman y cols. en el año 2000 también concluyeron que el sistema Obtura II se desempeñó estadísticamente mejor en defectos reabsortivos que la técnica de

condensación lateral, Thermafil y la técnica híbrida. Stamos y Stamos en 1986 reportaron 2 casos de reabsorción radicular interna en los cuales el sistema Obtura II fue usado exitosamente para obturar los conductos. En este caso no fue posible utilizar técnicas de gutapercha reblandecida debido a la presencia de perforación. Si bien la gutapercha ha demostrado ser un material tolerado por los tejidos periapicales, el riesgo de extrusión en el sitio de la perforación era demasiado alto y los efectos potenciales de tal extravasación hubiesen sido extremadamente deletéreos para los tejidos periodontales.

En situaciones donde la pared del conducto ha sido perforada, el mineral trióxido agregado (MTA) debe ser considerado el material de elección para sellar la perforación. Numerosos reportes de casos han demostrado la eficacia del uso no quirúrgico de MTA para tratar reabsorciones comunicantes (Meire y De Moor, 2008; Silveira *et al.*, 2009; Bogen y Kuttler, 2009).

El MTA es biocompatible (Torabinejad *et al.*, 1995a, Parirokh y Torabinejad, 2010) y bien tolerado por los tejidos periradiculares, al punto que ha demostrado mantener la regeneración casi completa del periodonto. En adición a esto, el MTA tiene una capacidad de sellado superior cuando se lo compara con otros materiales

El sellado de la reabsorción radicular interna con cementos bioactivos como el MTA está indicado en presencia de perforación de las paredes del conducto dando lugar a una comunicación entre el sistema de conductos y el tejido periapical. Nilsson en 2013 propuso el siguiente protocolo de acción, llevándose a cabo el tratamiento en dos sesiones. En una primera sesión se realiza anestesia, colocación de goma dique y preparación de una cavidad de acceso. A continuación se estimula sangrado para confirmar la actividad de la lesión reabsortiva. Se coloca un apósito intracanal con hidróxido de calcio para disolver el tejido necrótico y controlar el sangrado y se sella la cavidad de acceso con ionómero vítreo. En una segunda sesión se coloca anestesia, goma dique y se lleva a cabo el debridamiento químico con solución de hipoclorito de sodio en el conducto y laguna de reabsorción. Se activa el irrigante con puntas ultrasónicas y se evalúa la longitud del conducto con la CBCT, controlando radiográficamente con el cono de gutapercha maestro. Luego, se seca el conducto con puntas de papel invertidas y se obtura el defecto de reabsorción con MTA bajo

control visual con microscopio operatorio. Se realiza control radiográfico de la obturación seguido de la colocación de torunda de algodón humedecida sobre el material. Por último se realiza el sellado provisorio de la cavidad de acceso con ionómero vítreo. En el caso presentado, se siguió el protocolo expuesto, a excepción del uso de microscopio operatorio, dado que no se contaba con dicho instrumento. Sin embargo, se utilizaron lupas para lograr magnificación, ajustándose en 4.5 x.

La biocompatibilidad del MTA ha sido demostrada *in vitro* (Torabinejad *et al.*, 1995a) y al ser implantado en la mandíbula y tibia de cobayos (Torabinejad *et al.*, 1998). En un estudio de microfiltración de tinta, Lee y cols. en el año 1993 investigaron la capacidad selladora de MTA en perforaciones laterales y reportaron que el MTA presentaba menor microfiltración que el IRM o la amalgama. Nakata y cols. en 1998 compararon la capacidad selladora de la amalgama y el MTA en perforaciones a nivel de la furca en dientes extraídos; para ello usaron un modelo de filtración de bacterias anaerobias. Sus resultados mostraron que el MTA permite una microfiltración significativamente menor de *Fusobacterium nucleatum* a través de la perforación reparada, en comparación con la amalgama. Según Torabinejad y cols., la reducción de la microfiltración bacteriana del MTA es resultado de su capacidad de sellado más que de cualquier propiedad antimicrobiana del material. Su estudio de 1995 mostró que el MTA no tiene un efecto significativo en el crecimiento de bacterias facultativas o anaerobias (Torabinejad *et al.*, 1995b).

Una de las mayores consecuencias después de la reparación de perforaciones radiculares es la reacción inflamatoria de los tejidos circundantes. El MTA no sólo ha demostrado ser biocompatible con los tejidos circundantes sino también su capacidad de permitir la regeneración de los tejidos duros. En un modelo de osteoblasto humano, Koh y cols. en 1997 encontraron que el MTA estimulaba la liberación de citoquinas como interleukina 1 - α , interleukina 1 - β e interleukina - 6, involucradas en el recambio óseo. Los resultados de otro estudio mostraron que el MTA estimula la propagación de osteoblastos humanos al ofrecer un sustrato biológicamente activo para las células (Koh *et al.*, 1998). Históricamente, los materiales usados para reparar perforaciones radiculares han sido asociados a la formación de una cápsula de tejido conectivo fibroso adyacente al hueso. De hecho,

la formación de un defecto periodontal ha sido un hallazgo común adyacente a la mayoría de los materiales previamente usados. Una característica que diferencia al MTA de otros materiales es su habilidad para promover la regeneración del cemento, facilitando la regeneración del aparato periodontal. Debido a estas propiedades, largamente estudiadas y comprobadas en numerosos trabajos de investigación, el MTA fue el material escogido para la obturación del espacio pulpar y el defecto de reabsorción, como así también para la reparación de la perforación en la superficie radicular.

Una técnica híbrida también puede ser usada para obturar los canales; la porción apical del defecto de reabsorción es obturada con gutapercha y luego el defecto de la reabsorción y la perforación asociada se sellan con MTA. (Jacobovitz *et al.*, 2009). En el presente caso, dado el tamaño de la lesión reabsortiva y la humedad constante del espacio pulpar se rechazó la posibilidad de utilizar gutapercha en conjunto con el MTA. Se consideró que el procedimiento operatorio de una técnica híbrida no se iba a poder realizar con la minuciosidad que requiere, debido a la marcada extensión de la perforación a lo largo de las paredes dentinarias.

Un abordaje alternativo, utilizado en reportes de casos recientes para el tratamiento de lesiones de reabsorción comunicante es el empleo de procedimientos de endodoncia regenerativa (Tarek *et al.*, 2016, Kaval *et al.*, 2017). Las células madre en el ligamento periodontal son capaces de diferenciarse en cementoblastos y osteoblastos pero no en odontoblastos (Seo *et al.*, 2004). Sin embargo los mecanismos celulares y moleculares de reparación radicular no son claros. Se cree que el mecanismo de reabsorción y reparación ósea y radicular es similar (Hammarstrom y Lindskog, 1985). Algunos autores establecen que los elementos con reabsorción inflamatoria interna tratados endodónticamente de manera tradicional no logran reducir el tamaño de la lesión reabsortiva y por lo tanto, el diente es más propenso a la fractura. En contraste, usando procedimientos de endodoncia regenerativa, el tamaño de la reabsorción interna disminuye debido al engrosamiento de las paredes del conducto en el área de la reabsorción, fortaleciendo al diente. Esto es similar al engrosamiento de las paredes dentinarias en algunos dientes permanentes inmaduros con pulpa necrótica después de los procedimientos

de regeneración (Diogenes *et al.*, 2013). Los tejidos formados en el espacio del conducto en dientes traumatizados con reabsorción interna no se conoce, sin embargo, en modelos animales, los tejidos formados son similares a cemento, hueso y ligamento periodontal y el engrosamiento de las paredes es causado por el depósito de cemento (Wang *et al.*, 2010; Gomes – Filho *et al.*, 2013). Por lo tanto se puede especular que el engrosamiento de las paredes del conducto en los casos de reabsorción interna respondería al depósito de tejido cementoide y no dentinoide. Si bien el fortalecimiento de la pieza dentaria mejora su pronóstico a largo plazo, esta alternativa terapéutica fue rechazada en este caso, dado que es un abordaje reciente que no cuenta con evidencia de resultados favorables a largo plazo en pacientes adultos.

Si bien hay multiplicidad de materiales y técnicas que pueden emplearse para el manejo de esta patología, en situaciones donde la pared radicular ha resultado perforada se debe considerar al MTA como el material de elección para el sellado de la perforación. El MTA es un material biocompatible bien tolerado por los tejidos periradiculares y ha demostrado permitir la completa regeneración del periodonto. Además, tiene mejores propiedades selladoras al compararlo con otros materiales.

Cuando el proceso de reabsorción es suficientemente severo como para imposibilitar el tratamiento y rehabilitación del elemento dentario, el tratamiento indicado es la extracción. En este caso, si la exodoncia se convierte en una indicación en el futuro por el fracaso del tratamiento, se ha alcanzado mediante el mismo la preservación de los tejidos de soporte mediante la eliminación de la infección y cicatrización de la lesión osteolítica inicial. La salud del periodonto y un volumen óseo adecuado son condiciones imprescindibles para la colocación de un implante óseo – integrado exitoso.

CONCLUSIONES

La reabsorción radicular interna inflamatoria constituye una categoría particular de enfermedad pulpar que puede ser diagnosticada mediante examinación clínica y radiográfica, con un pronóstico favorable si se detecta en etapas tempranas. Esto es posible en gran medida gracias a las nuevas tecnologías de imagenología digital tridimensional.

Las técnicas endodónticas actuales incluyen agitación ultrasónica de los irrigantes para mejorar el debridamiento químico y materiales alternativos a base de silicato de calcio que ofrecen nuevas oportunidades de tratamiento para estas lesiones. Los materiales biocerámicos han mejorado su pronóstico, incluso en casos de comunicación con el tejido periodontal.

Después de 11 meses de la consulta inicial, el resultado del tratamiento ha sido satisfactorio logrando resolver el cuadro infeccioso – inflamatorio inicial y la supervivencia del diente con resultados estéticos aceptables.

BIBLIOGRAFÍA

Ahlberg K, Bystedt H, Eliasson S, Odenrick L. Long term evaluation of autotransplanted maxillary canines with completed root formation. *Acta Odontol Scand* 1983; 41:23–31.

American Association of Endodontists, “Glossary of endodontic terms,” 2012,://www.aae.org/glossary/.

Andreasen J O., “Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth,” *European Journal of Oral Sciences*, vol. 78, no. 1–4, pp. 273–286, 1970.

Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl 1):95–114.

Andreasen JO. Review of root resorption systems and models: biology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament. In: Davidovitch Z, ed. *Proceedings of the International Conference on the Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption*. Birmingham, UK: Ebsco Media; 1988:9–21.

Balla R, LoMonaco CJ, Skribner J, Lin LM. Histological study of furcation perforations treated with tricalcium phosphate, hydroxylapatite, amalgam, and life. *J Endodon* 1991;17:234–8.

Bogaerts P. Treatment of root perforations with calcium hydroxide and SuperEBA cement: a clinical report. *Int Endod J* 1997;30:210–9.

Bogen G, Kuttler S. Mineral trioxide aggregate obturation: a review and case series. *J Endod* 2009;35:777-90.

Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys* 2008;473:139–46.

Breault LG, Fowler EB, Primack PD. Endodontic perforation repair with resin-ionomer: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2000;1:48–59.

- Burleson A, Nusstein J, Reader A, Beck M. The in vivo evaluation of hand/rotary/ultrasound instrumentation in necrotic, human mandibular molars. *J Endod* 2007; 33:782–7.
- Cabrini R, Maisto O, Manfredi E. Internal resorption of dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1957;10:90–6.
- Cardoso L, Herman BC, Verborgt O, Laudier D, Majeska RJ, Schaffler MB. Osteocyte apoptosis controls activation of intracortical resorption in response to bone fatigue. *J Bone Miner Res* 2009;24:597–605.
- Chung CJ, Soma K, Rittling SR. OPN deficiency suppresses appearance of odontoclastic cells and resorption of the tooth root induced by experimental force application. *J Cell Physiol* 2008;214:614–20.
- Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of CBVT. *J Endod* 2007;9:1121–32.
- Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:170–6.
- Cvek M. Endodontic treatment of traumatized teeth. In: Andreasen JO, ed. *Traumatic injuries of the teeth*. Copenhagen: Munksgaard Publishers; 1981:321–83.
- Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, Hargreaves KM. An update on clinical regenerative endodontics. *Endod Topics* 2013;28:2–239.
- ElDeeb ME, ElDeeb M, Tabibi A, JensenJR. An evaluation of the use of amalgam, Cavit, and calcium hydroxide in the repair of furcation perforations. *J Endodon* 1982;8:459–66
- Fernandes M., I. de Ataide, and R. Wagle, “Tooth resorption part I—pathogenesis and case series of internal resorption,” *Journal of Conservative Dentistry*, vol. 16, no. 1, pp. 4–8, 2013

- Frank, A. L. (1981). External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *Journal of endodontics*, 7(10), 473-476.
- Furseth R. The resorption process of human teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. *Arch Oral Biol* 1968;12:417–31.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *DentTraumatol* 2003;19:175-82.
- Gabor, E. Tam, Y. Shen, and M. Haapasalo, “Prevalence of internal inflammatory root resorption,” *Journal of Endodontics*, vol. 38, no. 1, pp. 24–27, 2012.
- Gartner AH, Mark T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external cervical resorption. *J Endod* 1976;2:329–34.
- Gatsonis CA. Receiver operating characteristic analysis for the evaluation of diagnosis and prediction. *Radiology* 2009;253:593–6.
- Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J* 2008;41:836–42.
- Goldman F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:116–21.
- Gomes-Filho JE, Duarte PC, Ervolino E. Histologic characterization of engineered tissues in the canal space of closed-apex teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2013;39:1549–56.
- Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics* 2006;14:60–79.
- Hammarstrom L, Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Enod J* 1985;18:93–108.
- Heino TJ, Hentunen TA, Va`a`na`nen HK. Osteocytes inhibit osteoclastic bone resorption through transforming growth factor-beta: enhancement by estrogen. *J Cell Biochem* 2002;85:185–97.

Heithersay GS. Clinical, radiographic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27–37.

Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2004;7:73–92.

Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J* 2007;52:S105–21.

Holmes, K. Gulabivala, and P. F. van der Stelt, “Detection of simulated internal tooth resorption using conventional radiography and subtraction imaging,” *Dentomaxillofacial Radiology*, vol. 30, no. 5, pp. 249–254, 2001

Ingle JI, Taintor JF. *Endodontics*. 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1985. p. 672

Ishijima M, Rittling SR, Yamashita T. Enhancement of osteoclastic bone resorption and suppression of osteoblastic bone formation in response to reduced mechanical stress do not occur in the absence of osteopontin. *J Exp Med* 2001; 193:399–404.

Jacobovitz M, Vianna ME, Pandolfelli VC, Oliveira IR, Rossetto HL, Gomes BP. Root canal filling with cements based on mineral aggregates: an in vitro analysis of bacterial microleakage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009 Jul;108(1):140-4

Kaval, M. E. and Güneri, P. and Çalışkan, M. K., Regenerative endodontic treatment of perforated internal root resorption: a case report. *International Endodontic Journal* 2017 Apr, doi 10.1111/iej.12784

Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. *J Endodon* 1998;24:543–7.

Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates biological response in humanosteoblasts. *J Biomed Mater Res* 1997;37:432–9.

Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PN. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000;33: 483–93.

Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endodon* 1993;19:541–4.

- Levin L, Trope M. Root resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. Seltzer and Bender's dental pulp. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co Inc; 2002:425–48.
- Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Repair of periodontal tissues in vivo and vitro. *J Clin Periodontol* 1983;10:188–205.
- Lyrroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002;18:148–52.
- Main C, Mirzayan N, Shabahang S, Torabinejad M. Repair of root perforations using mineral trioxide aggregate: a long term study. *J Endod* 2004;30:80–3.
- Malueg LA, Wilcox LR, Johnson W. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:89–93.
- Mandor RB. A tooth with internal resorption treated with a hydrophylic plastic material: a case report. *J Endod* 1981;7:430–2.
- Masterton JB. Internal resorption of the dentine: a complication arising from unhealed pulp wounds. *Br Dent J* 1965;118:241–9.
- Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod* 2008;34:220-3.
- Mitsiadis TA, De Bari C, About I. Apoptosis in developmental and repair-related human tooth remodeling: a view from the inside. *Exp Cell Res* 2008;314:869–77.
- Mummery JH. The pathology of pink spots on teeth. *Br Dent J* 1920;41:301–11.
- Nakamura I, Duong le T, Rodan SB, Rodan GA. Involvement of alpha(v)beta3 integrins in osteoclast function. *J Bone Miner Metab* 2007;25:337–44.
- Nakata TT, Bae KS, Baumgartner JC. Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. *J Endodon* 1998;24:184–6.

Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30:9–25.

Nilsson, Eric Bonte, François Bayet, and Jean-Jacques Lasfargues, “Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth,” *International Journal of Dentistry*, vol. 2013, Article ID 929486, 7 pages, 2013. doi:10.1155/2013/929486

Parirokh and M. Torabinejad, “Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action,” *Journal of Endodontics*, vol. 36, no. 3, pp. 400–413, 2010.

Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007;40:818–30.

Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography: an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009b;42:831–8.

Patel S, Kanagasingham S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009a;35:616–25.

Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007;34:(4):218-20, 222, 224-6, 229.

Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod*. 2010 ;36(7):1107-21.

Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:255–65.

Pitt Ford TR, Torabinejad M, McKendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:756–63.

Regan JD, Gutmann JL, Witherspoon DE. Comparison of Diaket and MTA when used as root-end filling materials to support regeneration of the periradicular tissues. *Int Endod J* 2002;35:840–7.

- Ricucci D, Siqueira JF Jr. Anatomical and microbiological challenges to achieving success with endodontic treatment: a case report. *J Endod* 2008;34:1249–54.
- Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation: part I—literature review. *Int Endod J* 1998;31:384–93.
- Seo BM, Miura M, Gronthos S. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *Lancet* 2004;364:149–55.
- Sikri, “Root resorption an enigma,” *Indian Journal of Comprehensive Dental Care*, vol. 1, no. 1, p. 15, 2011.
- Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double ‘pink tooth’ associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dent Traumatol* 2009;25:e43–7.
- Siqueira JF Jr, Guimaraes-Pinto T, Rocas IN. Effects of chemomechanical preparation with 2.5% sodium hypochlorite and intracanal medication with calcium hydroxide on cultivable bacteria in infected root canals. *J Endod* 2007;33:800–5.
- Siqueira JF, Rocas IN, Santos SRLD, Lima KC, Magalhaes FAC, de Uzeda M. Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals. *J Endod* 2002;3:181–4.
- Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986;12:315–9.
- Tarek Mohamed A. et al. Regenerative Endodontic Procedures for Traumatized Teeth after Horizontal Root Fracture, Avulsion, and Perforating Root Resorption *Saoud Journal of Endodontics* , Volume 42 , Issue 10 , Oct 2016 1476 – 1482
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Anti bacterial effects of some root end filling materials. *J Endodon* 1995b;21:403–6.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endodon* 1995a;21:489–92.

- Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endodon* 1998;24:468–71.
- Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.
- Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1998;10:515–22.
- Trope, “Root resorption due to dental trauma,” *Endodontic Topics*, vol. 1, no. 1, pp. 79–100, 2002.
- Tyrovola JB, Spyropoulos MN, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *J Oral Sci* 2008;50:367–76.
- Uchiyama M, Nakamichi Y, Nakamura M. . Dental pulp and periodontal ligament cells support osteoclastic differentiation. *J Dent Res* 2009;88:609–14.
- Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004;37:730–7.
- Wang X, Thibodeau B, Trope M. Histological characterization of regenerated tissues in canal space after revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2010;36:56–63.
- Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentine. *Eur J Oral Sci* 1987;95:205–11.
- Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:221–7.
- Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth: a histological, scanning electron microscopic and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987; 6:255–9.