



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RESORCIÓN RADICULAR.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSÉ RAMÓN PALMA VÁZQUEZ

TUTOR: Esp. ENRIQUE RUBÍN IBARMEA

ASESORES: Esp. VANESSA GISELA DELGADO CORNEJO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A dios por ponerme en los brazos de una familia que me guiò por el camino del bien y por tantas bendiciones a lo largo de mi camino.

A mis padres que desde siempre me han inculcado los valores que un hombre puede tener, desde pequeño a ustedes que siempre han tratado de darme lo mejor en la medida de las posibilidades y que me hicieron entender el porqué de las cosas y tuvieron la paciencia para hacerme ver mis errores.

Gracias por siempre platicar conmigo, escucharme y entenderme en todos mis problemas tanto personales como escolares. Gracias por negarme caprichos y hacerme ver que para obtener lo que uno quiere siempre será necesario trabajar honestamente, porqué un hombre de bien en todos lados es bien recibido y por ser mis primeros pacientes, los amo mucho.

A mi abuelita Mary, que aunque no vera en persona este triunfo de muchos otros, siempre me logro robar sonrisas con tantas bromas y sé que desde arriba estarás diciéndome felicidades chavo y siempre te llevare en mi corazón.

A mis abuelos que siempre me han motivado a ser mejor persona y aún mejor doctor que mis padres, los amo.

A mi novia Adriana que me ha tenido paciencia y me ha apoyado y echado porras para que termine mi tesis y a pesar de las diferencias siempre sabemos resolverlas y saber que siempre iremos juntos para adelante, te amo mucho amor.

A todos mis tíos que de algún modo siempre me han regalado consejos para poder ser una mejor persona y me han cuidado siempre.

A todos mis primos con los que crecí y con los que les toco cuidar mis travesuras, gracias por siempre estar conmigo y hacer de mi niñez una fabulosa historia que solo se puede vivir con ustedes.

Al doctor Enrique Rubín que más que un doctor es parte de mi familia, gracias doctor por ser como es, le tengo una gran admiración y respeto.

A la doctora Amalia que fue esa gran maestra que logro hacerme ver lo bonito que es la endodoncia, gracias por tantas enseñanzas, con un gran respeto y admiración.

A la doctora Vanessa por ser una gran maestra y amiga, gracias por siempre apoyarme.

A todos mis amigos por ser ese grupo de amigos inseparables con los que sé que puedo contar en cualquier momento y nunca me darán la espalda.

A todos los amigos de la familia que siempre me han dado pequeños y grandes consejos para que mi vida este llena de éxito.

Índice

Introducción.....	6
Objetivo.....	7
1. Resorción radicular.....	8
1.1 Clasificación.....	8
1.1.1. Fisiológica.....	9
1.1.2. Patológica.....	10
2. Inflamación pulpar.....	11
2.1. Inflamación aguda.....	12
2.2. Inflamación crónica.....	15
3. Morfología de las células clásticas.....	16
4. Mecanismos de resorción de las células clásticas.....	18
4.1. Reclutamiento.....	19
4.2. Anclaje.....	20
4.3. Disolución.....	20
4.4. Eliminación.....	20
5. Resorción interna.....	21
5.1. Etiología.....	23
5.1.1. Movimientos de ortodoncia.....	24
5.1.2. Pulpotomías con hidróxido de calcio.....	25
5.1.3. Procedimientos odontológicos y/o iatrogénicos.....	26
5.1.3.1. Líquido dentinario pulpar.....	27
5.1.3.2. Profundidad de las cavidades preparadas.....	28
5.1.3.3. Calor y Presión.....	29

5.2.	Diagnóstico.....	30
5.3.	Diagnóstico diferencial.....	33
5.4.	Tratamiento.....	34
5.5.	Consideraciones de tratamiento.....	36
6.	Resorción externa.....	39
6.1.	Etiología.....	41
6.1.1.	Inflamación periapical.....	41
6.1.2.	Tumores y quistes.....	42
6.1.3.	Fuerzas mecánicas y oclusales excesivas.....	43
6.1.4.	Dientes retenidos.....	45
6.1.5.	Dientes reimplantados.....	47
6.2.	Clasificación.....	48
6.2.1.	Resorción Superficial.....	49
6.2.2.	Resorción de Reemplazo.....	52
6.2.3.	Resorción Inflamatoria.....	55
6.3.	Diagnostico.....	57
6.4.	Tratamiento.....	58
7.	Conclusiones.....	60
8.	Bibliografía.....	61

Introducción.

Se define a la resorción radicular como un proceso fisiológico o patológico que va cursando con una destrucción de los tejidos dentales o de soporte, como la dentina, el cemento y el hueso alveolar.

El aspecto clínico del diente puede ser normal y totalmente asintomático y puede detectarse como un hallazgo radiográfico, que evidencia una lesión radiolúcida en los tejidos de soporte, la raíz dental, o en el conducto radicular destruyendo la dentina.

La resorción fisiológica se define como un proceso normal que se inicia desde el cambio de la dentición primaria, por la presencia del germen del diente permanente que en su intento por erupcionar, reabsorbe la raíz de los dientes deciduos, hasta un proceso que perdura el resto de la vida de forma normal en el esqueleto del adulto.

El proceso de reabsorción patológica es de origen multifactorial y se ha descrito su clasificación por diferentes autores, de acuerdo a la zona anatómica en la cual inicia dicho proceso de destrucción.

Objetivo.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada del proceso de resorción radicular a través de la bibliografía especializada, tomando en consideración los factores que influyen para el desarrollo del proceso de resorción radicular interna y externa como causa de patología pulpar y periapical e identificar su diagnóstico, pronóstico y de este modo poder establecer un adecuado plan de tratamiento.

1. Resorción radicular.

Diferentes autores han tratado de definir el proceso de resorción a lo largo de la historia. Cohen ⁽¹⁾ la describe como una condición asociada a un proceso fisiológico o patológico que produce una pérdida de sustancia en un tejido mineralizado como la dentina, el cemento y el hueso alveolar.

Otros como Shafer y cols. ⁽²⁾ hacen referencia a que las raíces de los dientes pueden sufrir resorción como reacción a una cantidad de diferentes estímulos, mencionando que en los dientes permanentes se produce en un grado leve en condiciones totalmente normales, (resorción superficial) la cual es reparada regularmente por el cemento apical y que es consecuencia del proceso de masticación.

1.1. Clasificación.

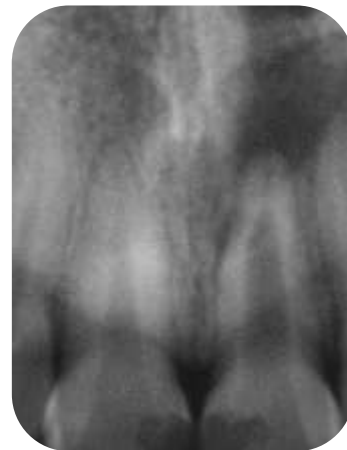
Los estados de resorción se clasifican en procesos fisiológicos y patológicos, donde los fisiológicos serán procesos normales en la cavidad oral que se presentaran en los dientes deciduos por la presión que ejercen los dientes permanentes en su proceso de erupción, considerándose este un proceso que va evolucionando conforme las funciones normales de los dientes. (Fig.1)

Mientras tanto los procesos de resorción patológica son todos aquellos que se originaran a partir de un proceso inflamatorio, infeccioso o traumático que pueda afectar la integridad de los dientes en el cemento, la dentina y el hueso alveolar. (Fig.2)



(Fig.1)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.



(Fig.2)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.

1.1.1. Resorción Fisiológica.

En la cavidad bucal el único proceso fisiológico de resorción es aquel que sucede en la dentición primaria por la presencia del germen del diente permanente que en su intento por erupcionar en la maduración del mismo, causa presión sobre las raíces de los dientes temporales.

Como sabemos, las raíces de los dientes temporales terminan su formación radicular aproximadamente al año de que han erupcionado, por lo tanto es de conocimiento general que entre los 3 y 4 años de edad del paciente, todos los dientes temporales ya han terminado su formación radicular.

La resorción fisiológica de las raíces de los dientes temporales es un proceso intermitente en el cual se alteran periodos de resorción activa con otros más prolongados de reposo, durante los cuales se ponen en marcha algunos procesos reparadores que tratan de restablecer la inserción periodontal en las zonas que se presenta la resorción. (Fig.3)

La resorción de la dentina radicular es realizada por los dentinoclastos, que son células multinucleadas, que aparecen exclusivamente sobre la superficie radicular en donde se produce la resorción. (Fig.4)

Aunque el proceso de resorción radicular es iniciado y estimulado por la erupción del germen del diente permanente, en algunos casos como son los de agenesia de dichos dientes permanentes, el diente temporal puede sufrir igualmente un proceso de lenta resorción, probablemente a que la fuerza de masticación sobre el diente temporal envejecido produce una sobrecarga sobre su ligamento periodontal y de esta forma se puede inducir a la resorción. ⁽³⁾



(Fig.3)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.



(Fig.4)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.

1.1.2. Resorción Patológica.

Dentro del proceso de resorción patológica encontramos a todos los tipos de resorción, definiéndose como alteraciones degenerativas que se observan en las superficies internas o externas de los dientes. (Fig.5)

Dependiendo del lugar de inicio de la afección, si la desintegración se inicia al interior del tejido pulpar se le conoce como resorción interna y cuando inicia en la superficie externa o lateral del periodonto se les conoce como resorción externa. ⁽⁴⁾ (Fig.6)



(Fig.5)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.



(Fig.6)

Cortesía del Dr. Pedro Palma.

2. Inflamación pulpar.

En el tejido pulpar puede acontecer un proceso inflamatorio que puede ser secundario a un agente irritante, infeccioso o no. Pero no debemos hacer sinónimos los términos inflamación e infección, pues son totalmente distintos ya que puede existir una inflamación sin infección, pero no puede existir una infección sin inflamación.

Ante todo agente irritante, infeccioso o no, los odontoblastos están expuestos a sufrir cambios degenerativos e incluso pueden llegar a la muerte, hecho que no tiene expresión clínica alguna. Estos cambios de la capa celular odontoblástica pueden ser variables, pudiendo llegar a desaparecer por completo en áreas de extensión variables. ⁽⁵⁾

2.1. Inflamación aguda.

En una inflamación aguda los cambios inician con una vasoconstricción transitoria arteriolar, meta arteriolar y de los esfínteres pre capilares, de origen simpático.

Posteriormente, se produce una vasodilatación regulada por la acción de los neuropeptidos como el VIP (péptido intestinal vaso activo) de probable origen parasimpático así como el CGRP (péptido relacionado con el gel de la calcitonina) y la sustancia P.

Estos son los neuropeptidos encargados de transmitir los mensajes de los nervios a los vasos sanguíneos.

Esta vasodilatación origina un flujo sanguíneo más lento, marginación leucocitaria y aumento de la presión intercapilar, lo que facilita la filtración del plasma al intersticio pulpar, con aumento de la presión hística hasta que llega a nivelarse con la presión intracapilar.

Cuando el flujo sanguíneo se mantiene aumentado se va a facilitar el paso de proteínas plasmáticas hacia el tejido pulpar y aparecerá un edema.

Tras la marginación leucocitaria de los polimorfo nucleares neutrófilos, estos emigran hacia el intersticio junto con los monocitos. Estos últimos se transforman en macrófagos, que son las primeras células que intervienen en el proceso de fagocitosis para neutralizar los agentes irritantes, originando los primeros cambios del proceso inflamatorio agudo, junto con la vasodilatación.

Los macrófagos son células que se caracterizan por su multifuncionalidad, capacidad de diferenciación y de procesar y presentar antígenos extraños.

Los macrófagos pulpaes intervienen en numerosos procesos de la inflamación, dependiendo de su estado de activación, como la fagocitosis de microorganismos y restos celulares, quimiotaxis hacia las sustancias producidas en la inflamación, citotoxicidad celular directa, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo, secretando enzimas, factores de crecimiento, sustancias mediadoras de la inflamación, sustancias implicadas en la interacción con los linfocitos en la respuesta inmune y factores del complemento.

La intervención de los macrófagos como reguladores de la respuesta inmune específica, es debida a las íntimas interacciones con los linfocitos que son estimulados por la secreción de IL-1 (interleucina 1) una vez que han sido procesados los antígenos.

Los neutrófilos tienen en el intersticio una vida media de horas, mientras que los macrófagos pueden perdurar días e incluso meses.

El proceso inicial de fagocitosis sucede tras un proceso de opsonización en el que las bacterias o los antígenos se adhieren a la superficie celular por medio de la IgG, IgM o el factor C3b del complemento, posteriormente se produce la ingestión de estos elementos, con paso al citoplasma celular, constituyendo los fagosomas que facilitan la digestión posterior, gracias a las enzimas hidrolíticas de los lisosomas.

Todos estos cambios inflamatorios están controlados por el sistema nervioso y por los mediadores de la inflamación, que en conjunto son los factores responsables de los cambios en la inflamación aguda.

La tumefacción secundaria al edema, origina un aumento de presión progresivo desde las primeras fases, por lo que los síntomas pueden ser graves desde los primeros estadios de la inflamación.

Cuando los agentes irritantes, bacterias y/o antígenos son destruidos, se inicia el proceso de curación que, dependiendo de que se restablezca el tejido original se produce una regeneración, en el otro sentido, si lo que sucede es un remplazo por un tejido fibroso, se producirá una cicatrización.

Estos procesos se llevan a cabo por la acción de los macrófagos y fibroblastos, que se ve facilitada por el aporte de oxígeno que le proporcionan los numerosos neo capilares formados.

Si los agentes irritantes, bacterias y/o antígenos, no son destruidos, se incrementa el número de neutrófilos en el intersticio produciendo un cuadro agudo supurativo, de rápida evolución, con un incremento grave de los síntomas.

Si este proceso agudo persiste, se observan numerosos neutrófilos y en torno a él se forma un tejido de granulación, adquiriendo la inflamación un carácter crónico, hecho que puede suceder transcurridos quince días.

En ocasiones, el proceso inflamatorio agudo que se desarrolla en el tejido pulpar puede tener una repercusión temprana a nivel de los tejidos periapicales, probablemente por la acción directa de algunos agentes irritantes que originan un edema en el periapice, con una sintomatología e imagen en el estudio radiográfico a nivel periapical. ⁽⁵⁾

2.2. Inflamación crónica.

Para algunos autores como Seltzer y Bender ^(5,6) los agentes irritantes actúan sobre la pulpa de una forma insidiosa, originando una respuesta inflamatoria pulpar crónica, antes de que se produzca una respuesta inflamatoria aguda.

El proceso carioso es la causa más frecuente de inflamación crónica, que va provocando, a través de los túbulos dentinarios, la llegada paulatina y constante de toxinas bacterianas, productos de degradación y antígenos, que estimulan el desarrollo de una inflamación crónica, con presencia de linfocitos, células plasmáticas y una marcada neoformación vascular que constituyen un tejido de granulación.

Rodeando a este tejido se produce una respuesta fibroblástica que intenta delimitar el proceso.

El tejido de granulación neoformado puede quedar expuesto cuando el proceso que está originando la inflamación, como la caries, destruye la dentina del techo o paredes de la cámara pulpar.

La irritación directa y continua de este tejido de granulación expuesto, hace que prolifere y sobrepase los límites de la cámara pulpar, ocupando el espacio de la cavidad producida previamente en la corona del diente, constituyendo lo que se conoce como pólipo pulpar.

El mecanismo de acción por el cual se produce la neutralización de los agentes irritantes es por fijación de anticuerpos a los antígenos, destrucción de estos por los linfocitos o por activación de los mediadores de la inflamación que son capaces de destruir el antígeno.

Si los agentes irritantes siguen actuando, se puede producir una inflamación aguda sobre dañina, con abundantes focos de necrosis, que puede llegar a ocasionar una necrosis por licuefacción del tejido, con extensas áreas de necrosis con abundantes polimorfo nucleares muertos o en vías de degeneración y en la que los gérmenes van desintegrando progresivamente el tejido ya necrosado.

En estos casos pueden persistir las fibras nerviosas, que resisten la degeneración durante más tiempo que los tejidos circundantes, lo que puede dar datos clínicos de vitalidad pulpar positiva, cuando realmente no existe viabilidad de la misma.

3. Morfología de las células clásticas.

Andreasen ⁽⁷⁾ describe a las células clásticas como grandes células multinucleadas halladas en zonas de resorción (Lagunas de Howship), bajo las superficies de tejidos mineralizados.

Menciona que bajo microscopía de luz, podemos observar que la célula clástica presenta dobleces en la membrana del citoplasma que son denominados bordes ondulados, y son observados en un íntimo contacto con la superficie del tejido duro.

Scott y Pease en 1956 describieron por primera vez la apariencia ondulada de estas células, como una compleja serie de pliegues y proyecciones citoplasmáticas con formas parecidas a dedos.

Estos autores, mencionan que el borde ondulado es el verdadero órgano reabsortivo de las células clásticas activas y se ha reportado que es una característica ultra estructural inexistente en otras células gigantes. ^(7, 8)

Se sugiere que el área ondulada es formada por una fusión de vesículas intracelulares con proteínas membranosas, asemejándose a las que están presentes en la membrana plasmática de los odontoclastos.

La resorción de tejido duro ha demostrado ocurrir por debajo del borde ondulado, como resultado de la liberación de enzimas proteolíticas e iones de hidrógeno.

A cada lado del borde ondulado presenta un área libre de colágeno del citoplasma, llamada zona de sellado, la cual se presenta asociada con una porción de membranas celulares, que es vista en contacto íntimo con la superficie de tejido duro.

Se piensa que este contacto íntimo crea una zona de sellado la cual ancla al odontoblasto al tejido duro a través de moléculas de adhesión específicas, colectivamente llamadas integrinas (Fig.7).

Esta zona de adhesión aísla efectivamente el comportamiento reabsortivo del ambiente intracelular y al hacer esto crea un microambiente reabsortivo.

El citoplasma remanente de los odontoblastos contiene los organelos intracelulares necesarios para cumplir sus funciones digestivas.



(Fig.7) Tomada de Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas de las estructuras dentales. J.O. Andreasen.

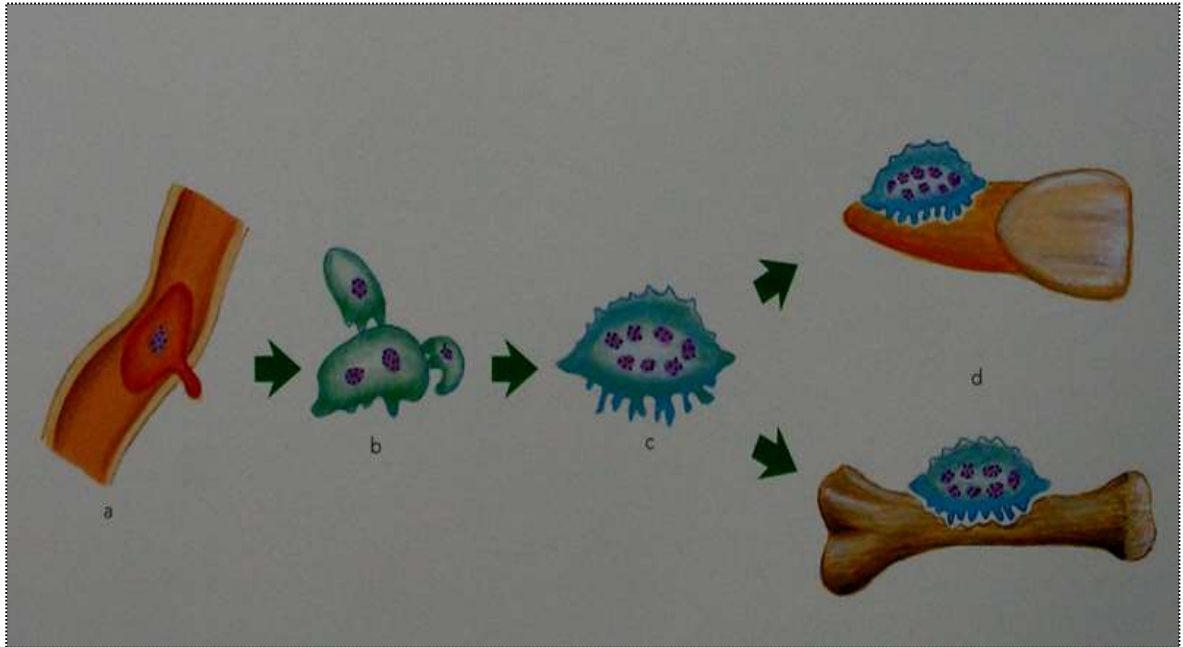
4. Mecanismos de resorción de las células clásticas.

Las células implicadas en la resorción radicular han sido identificadas como células de naturaleza clástica, debido a su gran tamaño, la multiplicidad de sus núcleos y a que poseen propiedades similares a los osteoclastos.

Estas células van a recibir su nombre en base al tejido en el cual actúan o desarrollan su acción resortiva, presentando propiamente las mismas características morfológicas, pero diferenciándose en nombre teniendo como resultado los osteoclastos cuando se identifican en el proceso de resorción ósea, cementoclastos cuando son ubicadas en el cemento dental radicular y finalmente en dentinoclastos cuando son identificadas reabsorbiendo la dentina (Fig.8).

Basándose en la identificación de las células con actividad osteoclástica y odontoclástica como de tipo reabsortivo localizadas en las Lagunas de

Howship y poseyendo características citológicas similares, Jones y Boyd han propuesto que no hay razones para creer que el tipo celular difiere excepto en su sustrato relativo. ⁽⁷⁾



(Fig.8) Tomada de Treatment Planning for Traumatized teeth. Mitsuhiro Tsukiboshi.

4.1. Reclutamiento.

Actualmente son desconocidos los factores determinantes que gobiernan los sitios de resorción así como los factores que guían a los precursores de las células clásticas a los sitios de resorción.

Se ha sugerido que la proteína osteogénica humana 1, en combinación con 1,25 dihidroxiavitamin D tiene un profundo efecto de crecimiento o actividad osteoclástica, así como el reclutamiento de células clásticas.

La interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral, mediante la estimulación del proceso inflamatorio, llevan el reclutamiento de células clásticas y resorción. ⁽⁷⁾

4.2. Anclaje.

La intimidad física entre las células clásticas y los tejidos duros se considera esencial para crear y aislar un microambiente ácido extracelular con actividad reabsorbente.

La característica única del cito esqueleto de la célula clástica es encontrada en el sitio de contacto de las células con el sustrato.

Estas áreas de sellado especializadas se ven como un círculo prominente periférico de filamentos que contienen f-actinas, que se encuentran orientadas perpendicularmente al sustrato y que han sido descritas y denominadas podosomas.⁽⁷⁾

4.3. Disolución.

Las células clásticas degradan el mineral y el colágeno con asincronía temporal sugiriendo que la fase inorgánica es removida.

El mineral del sustrato se disuelve en un ambiente de pH bajo y la naturaleza de las lagunas de resorción.

Además, el borde ondulado de odontoclastos en resorción activa contiene una bomba de protones de tipo vacuolar que están involucrados en la acidificación del comportamiento de resorción.⁽⁷⁾

4.4. Eliminación.

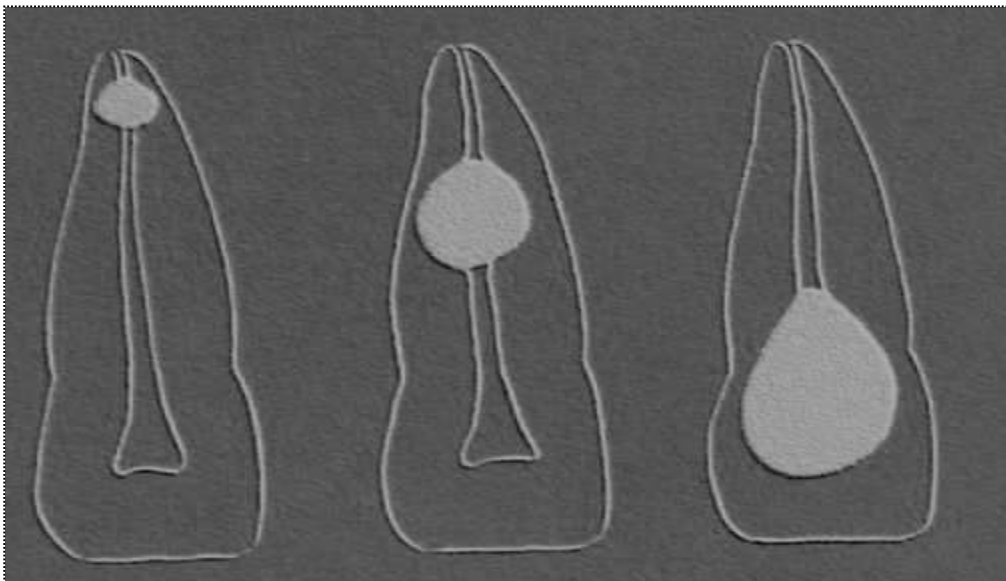
La remoción de proteínas del tejido duro actualmente está lejos de comprenderse completamente, pero varias clases principales de enzimas lisosómicas proteolíticas parecen estar involucradas.

Estas enzimas pueden ser divididas en cuatro grupos denominados, metaloproteinasas de matriz y proteinasas, serina, cistina y aspártica.

Las metaloproteinasas de matriz son cuantitativa y cualitativamente las más importantes, porque funcionan en un pH neutro y aparentemente son capaces de digerir todas las proteínas. ⁽⁷⁾

5. Resorción interna.

Rao ⁽⁹⁾ la define como un defecto que ocurre dentro de la cámara pulpar y/o cualquier parte del sistema de conductos radiculares que causan la destrucción de la dentina. (Fig.9)



(Fig.9) Tomada de Endodoncia Los Caminos de Pulpa. Cohen S. Burns R.

Guldener ⁽⁴⁾ menciona que la resorción interna primariamente es una resorción de dentina causada por alteraciones vasculares degenerativas en el seno del tejido pulpar que inducen a la formación de tejido de granulación con capacidad resortiva (Fig.10).



(Fig.10). Tomada de Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas de las estructuras dentales. J.O. Andreasen.

Seltzer y Bender ^(4, 6) en 1985 definen a la resorción interna como un proceso patológico como consecuencia de una pulpitis crónica irreversible.

Durante este proceso las células indiferenciadas del tejido conjuntivo de la pulpa dan origen a células multinucleares llamadas dentinocláustos, las cuales inicialmente solo reabsorben la dentina y posteriormente al cemento.

Este tipo de resorción puede presentarse en uno o en varios dientes, en cualquier parte del conducto radicular, se presenta de forma asintomática y es reconocida inicialmente como un hallazgo, mediante radiografías de rutina o clínicamente cuando la resorción se encuentra en la parte coronal del diente, presentando una gran cantidad de tejido dentinario coronal reabsorbido que permite la translucidez del tejido metaplásico subyacente al esmalte, conociéndose este como diente rosa o rosado. ⁽¹⁰⁾ (Fig.11) y (Fig.12).



(Fig.11)



(Fig.12)

Tomado de internet <http://www.clinicadentalavilesyroman.com/diente-rosa/>

5.1. Etiología.

La resorción interna se caracteriza por la destrucción dentinaria de la raíz por células gigantes multinucleadas, adyacentes al tejido de granulación situado en el tejido pulpar vital y con presencia de algún tipo de inflamación crónica.

Existen varias teorías sobre el origen del tejido de granulación que se encuentra en el tejido pulpar implicado en la resorción interna, la teoría más aceptada menciona un tejido pulpar inflamado por la existencia de un espacio infectado en la pulpa coronal, básicamente caries.

La comunicación entre el tejido necrótico coronal y la pulpa vital se produce a través de los túbulos de la dentina con la orientación adecuada en el seno de la pulpa que inducen la formación de tejido de granulación. ⁽¹¹⁾

Entre otras teorías se menciona que la resorción interna es un proceso causado por alteraciones vasculares degenerativas.

Como ya se mencionó anteriormente la causa principal para el proceso de resorción interna es la pulpa crónicamente inflamada y esta inflamación puede deberse a varias causas como son las siguientes. ⁽⁴⁾

- movimientos de ortodoncia.
- pulpotomías con hidróxido de calcio.
- procesos odontológicos y/o iatrogenias.

5.1.1. Movimientos de ortodoncia.

En los momentos en los cuales el cirujano dentista realiza un tratamiento para hacer movimientos en los órganos dentarios de una forma apresurada con instrumentos de separación, donde existen hemorragias en el ligamento periodontal. (Fig.13)

En estas condiciones, la inflamación pulpar resultante de este procedimiento provocara edema y el diente se puede tornar muy sensible, además la pulpa puede sufrir inflamación por interferencias con el riego sanguíneo.

Las fuerzas usadas en los movimientos de ortodoncia originan alteraciones en la circulación pulpar, que se parecen de muchas maneras a las encontradas en los dientes con afección periodontal, dichas alteraciones causan una degeneración en las células odontoblásticas.

Hay interferencias con el riego sanguíneo que disminuyen el aporte de nutrimentos a los odontoblastos, algunos degeneran y otras células pulpares pueden atrofiarse.

La deposición de dentina de reparación aumenta en las porciones coroneales y radiculares de la pulpa provocando un aumento concomitante de

mineralización distrófica, las células pulpaes pueden sufrir atrofia o en casos extremos necrosis pulpar. ⁽⁶⁾

En la mayoría de los casos el daño a la pulpa es reversible, pero puede tornarse necrótica si la hemorragia ocurre en uno de los vasos principales que la nutren.

En un principio el diente puede sufrir un cambio de color y aparece en la corona un color rosado o rojizo ya que los eritrocitos penetran a los túbulos dentinarios. De esta manera la presión ejercida sobre los dientes causará. Una inflamación pulpar progresiva que estimulará a las células clásticas dentro de pulpa iniciándose así el proceso de la resorción (Fig.14).



(Fig.13)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.



(Fig.14)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

5.1.2. Pulpotomías con hidróxido de calcio.

La pulpotomía se define como el procedimiento de amputación del tejido pulpar en la porción cameral realizado en dientes permanentes jóvenes con ápices inmaduros y siempre con un diagnóstico de pulpitis irreversible, o en aquellos

casos donde exista una comunicación pulpar con las mismas condiciones de desarrollo radicular. ⁽⁶⁾

Se sabe que el hidróxido de calcio presenta un pH altamente alcalino y producen una necrosis superficial al contacto directo con el tejido pulpar.

En algunos casos el hidróxido de calcio empleado de este modo, puede llevar a una persistente inflamación que puede ser la causa predisponente de una resorción, en pacientes que no se sometan al tratamiento de conductos una vez concluido el cierre apical (Fig.15).



(Fig.15)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

5.1.3. Procedimientos odontológicos y/o iatrogénicos.

Con frecuencia algunos procedimientos operatorios ponen en peligro la salud del diente (Fig. 16), más que las enfermedades que se intentan corregir ya que muchos de los procesos odontológicos que se realizan producen la desecación y desplazamiento del líquido que se encuentra en el interior de los túbulos dentinarios. ⁽⁶⁾

Son incontables las ocasiones el cirujano dentista trabaja de forma inadecuada al momento de realizar diferentes tratamientos, ya que pueden trabajar sin la irrigación necesaria en tratamientos de operatoria u ocasionar un

sobrecalentamiento al diente reflejándose en la pulpa, al momento de hacer preparaciones o toma de impresiones .



(Fig.16) Tomada de internet <<http://www.promosadental.com/lobo4000.html>>

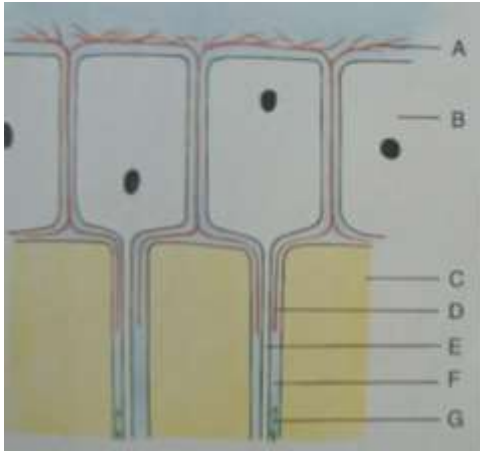
5.1.3.1. Líquido dentinario pulpar.

En1963 Branstrom demostró que el movimiento del líquido intertubular desplaza al núcleo odontoblástico hacia el interior de los túbulos dentinarios mediante una acción capilar (Fig.17).⁽⁶⁾

La preparación de cavidades produce aumento en el índice de renovación de colágena dentinaria y cierto grado de lesión odontoblástica.

Los odontoblastos ubicados por debajo de la preparación cavitaria disminuyen la síntesis de proteínas y por consiguiente, conforme aumenta la profundidad y mayor es la aproximación al núcleo odontoblástico, más grave es la lesión.

Por lo general los instrumentos de corte y los materiales de impresión que se usan en procedimientos odontológicos generan calor sobre los dientes y este calor se ve reflejado en una inflamación hacia el tejido pulpar.

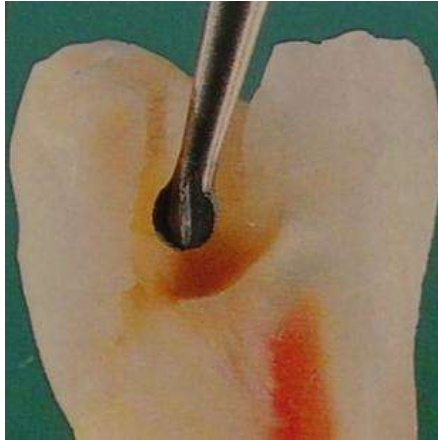


- A = Plexo nervioso.
- B = Odontoblasto.
- C = Dentina.
- D = Fibra nerviosa A-delta.
- E = Proceso odontoblástico.
- F = Túbulo dentinario
- G = Movimiento líquido.

(Fig.17) Tomada de Atlas en Color y Texto de Endodoncia. CH. J.R. STOCK.

5.1.3.2. Profundidad de las cavidades preparadas.

Kawahara y Yamagani mencionan que la preparación de cavidades produce aumento en el índice de renovación de colágena dentinaria y cierto grado de lesión odontoblástica, ya que los odontoblastos ubicados directamente debajo de la cavidad disminuyen la síntesis de proteínas, por consiguiente mientras más aumenta la profundidad de la cavidad mayor será la inflamación al tejido pulpar. ⁽⁶⁾ (Fig.18).



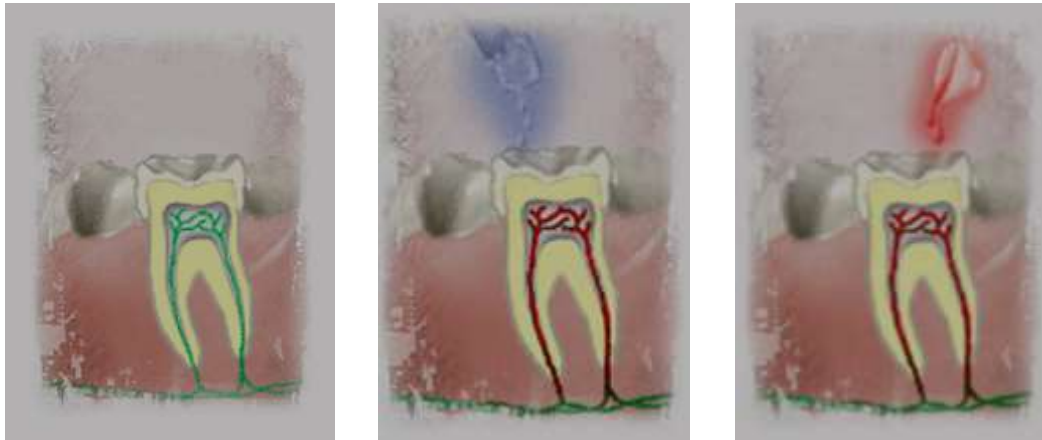
(Fig.18) Tomada de Atlas en Color y Texto de Endodoncia. CH. J.R. STOCK.

5.1.3.3. Calor y presión.

Seltzer y Bender ⁽⁶⁾ mencionan que los factores térmicos y de presión se analizan al mismo tiempo ya que con frecuencia irritan a la pulpa simultáneamente (Fig.19).

Por lo general los instrumentos de corte y los materiales de impresión que se usan en procedimientos operatorios generan calor sobre los dientes.

Existen muchos factores causantes de calor, como son la velocidad rotacional, tamaño, forma y composición de la fresa, presión ejercida sobre el instrumento de corte, grado de humedad en el campo operatorio, tipo de tejido cortado y el tiempo de contacto continuo.

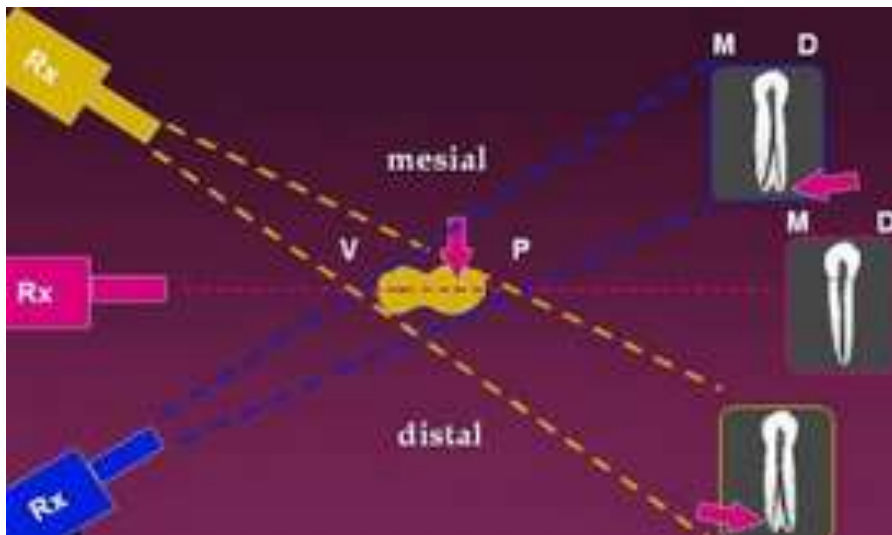


(Fig.19) Tomado de internet <<http://www.clinicadentalavilesyroman.com>>

5.2. Diagnóstico.

Para conocer el diagnóstico de la resorción interna debemos saber que por regla general, la resorción radicular interna es un proceso patológico que se encuentra asintomático y clínicamente se puede llegar a diagnosticar por vez primera con radiografías que se realizan de forma sistemática y se deben realizar varias tomas radiográficas desde distintos ángulos horizontales con la técnica radiográfica de Clark para de este modo poder determinar la extensión de la pérdida dentaria y así establecer un adecuado plan de tratamiento. ⁽¹⁾

(Fig.20)



(Fig.20) Tomada de internet <www.ortodoncia.ws/publicaciones.asp>

Para que la resorción interna sea activa, parte de la pulpa dental debe conservar su vitalidad, mientras la porción coronal de la pulpa a menudo se encuentra necrótica, la pulpa que se encuentra en el tercio apical es la que tiene el defecto de resorción interna. Por tanto es importante mencionar que en una prueba de sensibilidad pulpar negativa no se debe excluir el diagnóstico de resorción interna activa.

Cuando esta resorción interna se presenta en la corona del diente tradicionalmente se ha observado un color rosado en la misma. (Fig.21)

El origen de este color se debe a que la resorción ha actuado socavando la dentina coronaria y se puede translucir el tejido de granulación por a través del esmalte.



(Fig.21) Tomado de internet < clinicadentalavilesyroman.com/diente-rosa/ >

La forma clínica más habitual de la resorción interna es aquella en la que la cavidad pulpar no presenta comunicación directa con el medio bucal aunque puede llegar a hacerlo indirectamente por medio de los túbulos dentinarios y otros microcomunicaciones.

La estimulación térmica y eléctrica tiene una respuesta disminuida en relación a los dientes testigo y el dolor siempre es provocado nunca espontáneo.

En los estudios radiográficos se puede observar un agrandamiento radiolúcido y uniforme del conducto radicular. ⁽⁵⁾

Si se produce perforación de la corona y el tejido metaplásico se expone a los líquidos de la cavidad oral el paciente puede presentar dolor. (Fig.22)



(Fig.22)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

5.3. Diagnóstico diferencial.

En la mayoría de los casos es muy sencillo identificar a la resorción interna pero en ocasiones puede resultar difícil diferenciar entre la resorción interna y la resorción externa, de esta forma se pueden producir errores diagnósticos y establecer planes de tratamientos inadecuados.

La resorción externa se puede visualizar como una zona radiolúcida irregular superpuesta al conducto radicular; en la cual la silueta del conducto sigue siendo visible y permanece intacta. (Fig.23)

En la resorción interna la silueta del conducto queda interrumpida y suele visualizarse como una prominencia lisa. A menudo resulta difícil detectar la resorción en los dientes posteriores y solo se puede observar después de haber concluido el tratamiento de conductos. (Fig.24)

En las radiografías obtenidas cambiando la angulación del rayo podemos evidenciar con cierta facilidad si el defecto de resorción es interno o externo. Independientemente después de modificar la angulación horizontal de los rayos x las lesiones de origen interno se situaran en la proximidad del conducto radicular.

Por otra parte en la resorción externa los defectos localizados en la cara externa de la raíz se alejan del conducto al modificar la angulación horizontal de los rayos x. ⁽¹²⁾

Además se puede utilizar la regla del objeto bucal o también conocida como técnica radiográfica de Clark, donde suele ser posible determinar si el defecto se encuentra por bucal o por lingual, en donde se hacen dos tomas radiográficas, una orto radial y la otra misio o disto radial donde el defecto en

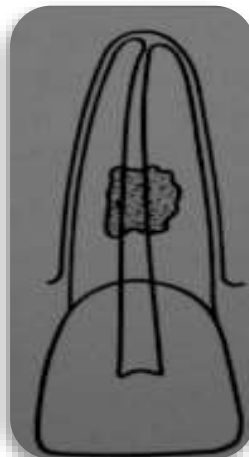
la orto radial se verá en punto específico y al momento de cambiar el ángulo horizontal si el defecto que observamos radiográficamente se ve al mismo lado que se dio la angulación horizontal sabremos que el defecto esta por lingual o palatino y si se ve de lado contrario a la angulación horizontal, el defecto se encontrara por vestibular.

En el caso de la resorción inflamatoria externa siempre ira acompañada de resorción ósea por tanto observamos radiotransparencias en la raíz y el hueso.

La resorción interna de la raíz no afecta al hueso y como norma, se puede afirmar que la radiotransparencia se limita a la raíz. En raras ocasiones si el defecto atraviesa la raíz el hueso adyacente será reabsorbido, observándose como una radiotransparencia. ⁽¹¹⁾



(Fig.23)



(Fig.24)



Tomada de Endodoncia Los Caminos de Pulpa. Cohen S. Burns R.

5.4. Tratamiento.

El tratamiento de la resorción radicular interna es muy sencillo, teóricamente.
(Fig.25)

Como el defecto de resorción es el resultado de la pulpa inflamada y el aporte sanguíneo se realiza a través del foramen apical, el tratamiento endodóncico que elimina eficazmente el aporte sanguíneo a las células que provocan las resorciones, sin duda es el tratamiento de elección.⁽¹⁾ (Fig.26)

En todos los casos diagnósticos hay que proceder sin demora al tratamiento de conductos: la resorción cesa tan pronto como se elimine la pulpa crónicamente inflamada.⁽¹²⁾

En caso de no atender de manera inmediata este problema se podría perder el diente o tener que recurrir a la cirugía para poder conservarlo en la cavidad oral.

Shafer⁽²⁾ menciona que si el proceso de resorción interna aun no es perforante se deberá realizar el tratamiento de conductos de forma inmediata y se espera un grado bastante aceptable de éxito en el tratamiento, pero si se produce la perforación con los tejidos periodontales el tratamiento deberá ser la extracción.

Con una adecuada técnica de anestesia se explora la parte apical al defecto del conducto utilizando una longitud de trabajo más corta en relación al ápice radiográfico. Se instrumenta de manera muy meticulosa el conducto apical para asegurar que el aporte sanguíneo al tejido de resorción quedo interrumpido.

Una vez que se ha complementado la instrumentación se consigue un conducto sin hemorragia y seco mediante puntas de papel. El hidróxido de calcio se coloca dentro del conducto para facilitar la eliminación de tejido del defecto irregular en la siguiente visita. En la segunda visita el diente y el defecto se obturaran con gutapercha caliente.



(Fig.25)



(Fig.26)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

5.5. Consideraciones de tratamiento.

En los casos de resorción interna se deben tomar en cuenta dos factores de suma importancia para iniciar el tratamiento, ya que se puede presentar una resorción interna sin perforación o una resorción interna que presente perforación en el cual el tratamiento será el mismo pero tendrá consideraciones diferentes a la no perforante ya que la resorción interna puede presentar una evolución rápida y de esta forma puede existir una perforación hacia los tejidos periapicales. (Fig.27)



(Fig.27)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

Las resorciones internas perforadas se tratan con el procedimiento no quirúrgico descrito por Frank y Weine en 1973 a base de hidróxido de calcio. ⁽⁴⁾

Este tratamiento es equivalente a la apexificación para el caso de foramen apical abierto antes de concluir el crecimiento de la raíz.

Antes de emprender el tratamiento endodóncico se necesita determinar el sitio de la perforación.

Durante el tratamiento endodóncico con dichas perforaciones podemos encontrar algunas complicaciones como sangrado profuso, que puede no detenerse en la segunda visita.

Se puede usar una mezcla de hidróxido de calcio con sulfato de bario ya que esta mezcla aparte de actuar como un agente hemostático también ayuda a encontrar el sitio y la extensión de la perforación, y ayuda a la cicatrización de la perforación. ⁽⁹⁾

Cuando se ha producido la perforación de la raíz o de la corona puede ser necesario un procedimiento quirúrgico para localizar la cavidad, eliminar el tejido y rellenar el defecto con un material para obturación. (Fig.28)

Cuando la resorción perforante se produce en el tercio apical, se habrá de realizar una resección de la raíz en la porción afectada o sellarla. ⁽¹⁰⁾ (Fig.29)

En los dientes multiradicales se puede realizar una resección radicular.



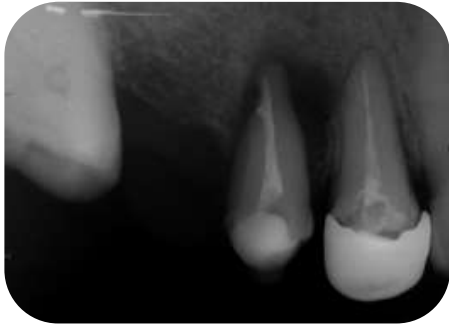
(Fig.28)



(Fig.29)

Tomada de Practical Lessons in Endodontic surgery. Arens D.

Tras una cuidadosa preparación, lavado y secado del conducto, se mezcla una preparación de hidróxido de calcio con una solución salina fisiológica estéril o con una solución de anestésico local y se introduce con precaución en el conducto, mediante rotación con ayuda de un léntulo. Seguidamente se coloca una torunda de algodón estéril en la cavidad pulpar y un doble cierre con óxido de zinc y eugenol. Al cabo de 2-3 meses se realiza un control clínico y radiológico y después de repetir la correspondiente limpieza, instrumentación del conducto y haber detenido eventuales hemorragias se renueva la pasta de hidróxido de calcio. Este proceso se repite a intervalos aproximadamente regulares, hasta que se haya neoforado una suficiente cantidad de sustancia dura y no se pueda sondear la perforación. Por último el conducto se obtura con gutapercha. ⁽⁴⁾ (Fig.30)



(Fig.30)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

En los casos de fracaso del hidróxido de calcio está indicada la intervención quirúrgica, siempre que sea posible localizar la perforación y sellarla desde fuera. En los dientes que presentan este tipo de resorción perforante muy marcada está indicada la extracción.⁽⁹⁾ (Fig.31)

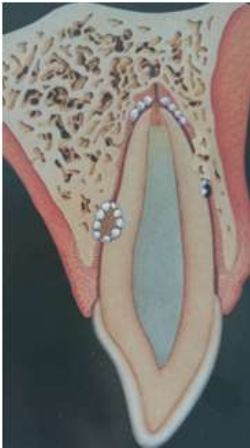


(Fig.31)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

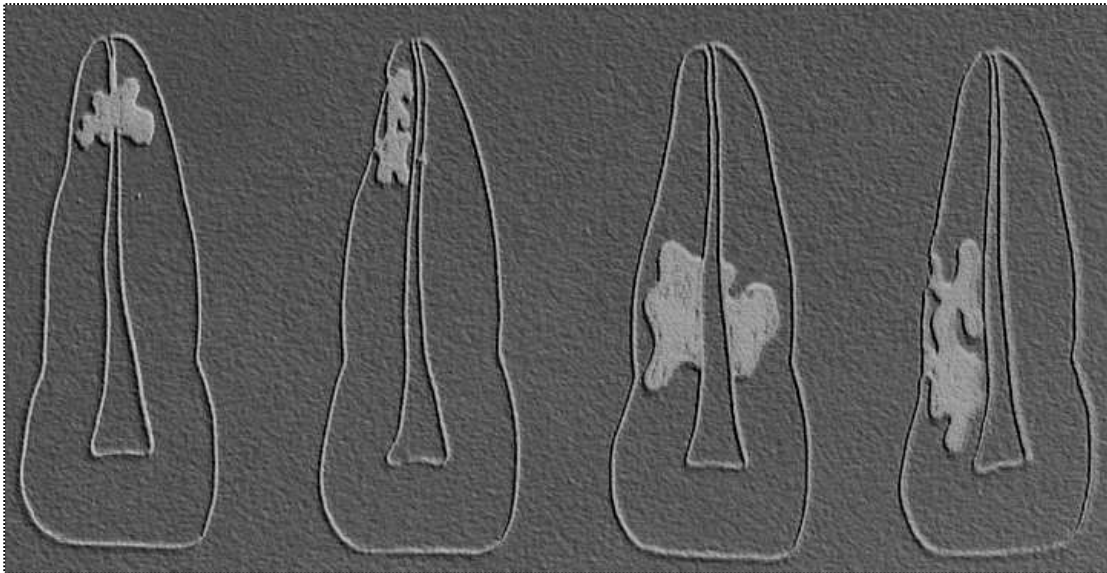
6. Resorción externa.

La resorción externa se puede definir como la pérdida de la estructura dental que comienza en la superficie externa de la raíz y va siendo progresiva hacia la pulpa.⁽¹⁴⁾ (Fig.32)



(Fig.32) Tomada de Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas de las estructuras dentales. J.O. Andreasen

También puede ser definida como la lesión provocada frente a un daño al organismo y en el caso de los órganos dentales esta resorción puede darse en cualquier parte de la raíz. ⁽³⁾ (Fig.33)



(Fig.33) Tomada de Endodoncia Los Caminos de Pulpa. Cohen S. Burns R.

6.1. Etiología.

Son muchas las situaciones citadas como causas de la resorción externa. Shaffer, Hine y Levy ^(2, 10) señalaron los siguientes factores causales de la resorción externa.

-inflamación periapical.

-tumores y quistes.

-fuerzas mecánicas u oclusales excesivas.

-dientes retenidos.

-reimplantación de dientes (curación con L.P. Normal, sustitutiva e inflamatoria).

6.1.1. Inflamación periapical.

La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente de las zonas de resorción activa.

Sin embargo hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la resorción de los tejidos calcificados.

En ocasiones los granulomas periapicales que son originados como resultado de la infección o el trauma pulpar causan la resorción del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste durante un periodo de tiempo suficiente.

Los casos de granuloma apical que tiene resorción radicular se suelen observar en la imagen radiográfica. ⁽²⁾ (Fig.34)



(Fig.34)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

6.1.2. Tumores y quistes.

La resorción de los dientes provocada por los tumores es similar a la vista en los afectados por quistes.

En muchos casos, la resorción producida por los tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar resorción radicular, aunque es más posible que las lesiones benignas produzcan desplazamiento y no destrucción real del hueso. ⁽²⁾

En la mayoría de los casos entre los tumores y los dientes hay tejido conectivo y es de este de donde provienen las células, principalmente las clásticas que realizan la resorción. (Fig.35)



(Fig.35)

Cortesía de DPEI (División de estudios de posgrado e investigación), Imagenología.

6.1.3. Fuerzas mecánicas y oclusales excesivas.

La forma habitual de fuerzas mecánicas con la que se vincula a la resorción externa es la aplicada durante los tratamientos de ortodoncia.

Cuando los aparatos de ortodoncia o el trauma oclusal ejercen fuerzas sobre el diente, el hueso se reabsorbe con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento que después se extienden hacia la dentina, lo cual señala una resorción dentinal incipiente. ⁽²⁾ (Fig.36)

La resorción radicular después del tratamiento ortodóntico puede considerarse una resorción superficial o inflamatoria, en raras ocasiones se calificara como una resorción por remplazo. ⁽¹⁵⁾

La reabsorción radicular externa, relacionada con el tratamiento de ortodoncia, comienza adyacente al área de hialinización donde la compresión es fuerte y de larga duración. ⁽¹⁶⁾

La necesidad de eliminar este tejido hialinizado, lleva a la invasión de células y vasos sanguíneos desde el periodonto intacto, resultando en la remoción de matriz cementoide y de colágeno maduro alterando la barrera de protección contra la reabsorción. ^(17, 18, 19) La reparación del cemento puede ocurrir si se retira la fuerza aplicada durante un periodo de tiempo adecuado. ⁽¹⁷⁾ Este fenómeno ha sido evaluado radiográficamente por diferentes autores comparando dos imágenes, una obtenida al inicio y otra al finalizar el tratamiento. ^(20, 21)

Radiográficamente se ha confirmado que puede ocurrir reabsorción radicular durante el transcurso del tratamiento de ortodoncia, ^(22, 23) pero no se han indicado las fases en que ocurre este fenómeno y no es concluyente la información que se tiene acerca de la naturaleza y etiología de la reabsorción radicular. Basados en la literatura, se observa que hay gran carencia de información en cuanto a los periodos de quietud y de actividad resortiva que se presentan en el transcurso de la terapia ortodóncica.



(Fig.36)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

6.1.4. Dientes retenidos.

Este tipo de resorción se da por una pérdida de tejido dentinario y cementario de las raíces dentarias que se origina a nivel del ligamento periodontal, ocasionado por presiones prolongadas y mantenidas sobre la raíz. ⁽²⁴⁾

En ocasiones los dientes completamente incluidos en el hueso presentan resorción de la corona o de la raíz. Stafne y Austin señalaron que aunque por lo común esta resorción inicia en la corona, la destrucción de todo el epitelio adamantino no es un requisito previo para el comienzo de la resorción. En algunos casos, solo se destruye una cantidad limitado de epitelio y de tejido conectivo cuando entra en contacto con la corona y así se inicia el proceso de resorción. ⁽²⁾

Los dientes retenidos también causan la resorción de las raíces de los dientes adyacentes sin experimentarlos ellos mismos. Esto es muy común en el caso de los terceros molares inferiores con retención horizontal o mesioangulados que presionan las raíces de los segundos molares, ya que siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el tercer y segundo molar y la presión del tercer molar activa las células clásticas, estableciendo así el terreno para la resorción. (Fig.37)



(Fig.37)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

En todos los casos donde se presume la presencia de algún tipo de resorción es de suma importancia contar con un examen radiográfico completo ya que en muchas ocasiones podemos tener un diente que se encuentre retenido causando una resorción ósea y aparente ser un proceso de resorción radicular (Fig.38), por lo cual debemos contemplar la necesidad de un estudio radiográfico diferencial con una radiografía dentoalveolar en posición oclusal para ubicar la posición real del diente. (Fig.39)



(Fig.38)



(Fig.39)

Cortesía de Dr. Pedro Palma.

6.1.5. Dientes reimplantados.

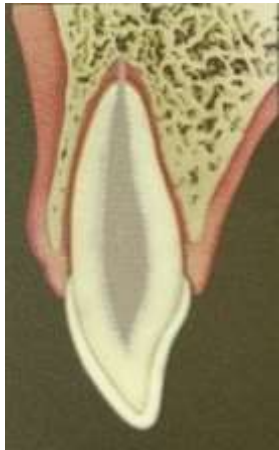
El reimplante o trasplante de dientes casi invariablemente termina con un proceso de resorción radicular la sustancia dental independientemente de si el diente presenta tratamiento de conductos o no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad excepto en el caso de trasplantes de dientes en desarrollo cuando es posible restablecer el aporte vascular del diente y así mantener su vitalidad.

La raíz dental es reabsorbida y reemplaza con hueso lo cual produce una anquilosis. ⁽²⁾ (Fig.40)

La resorción radicular consecutiva al reimplante de los dientes expulsados constituye una respuesta postoperatoria que debe ser prevista. Andreasen ¹⁰ reviso la frecuencia de resorción radicular progresiva después del reimplante de dientes permanentes expulsados e informa que oscilaba entre el 80% y 90%. (Fig.41)

La resorción en los dientes reimplantados suele ser externa. El grado de pérdida dentaria está relacionado directamente con la gravedad de la lesión del ligamento periodontal en el momento de la luxación.

Todos estos procedimientos son perjudiciales para las estructuras periodontales y deben ser evitados.



(Fig.40)



(Fig.41)



Tomada de Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas de las estructuras dentales. J.O. Andreasen.

6.2. Clasificación.

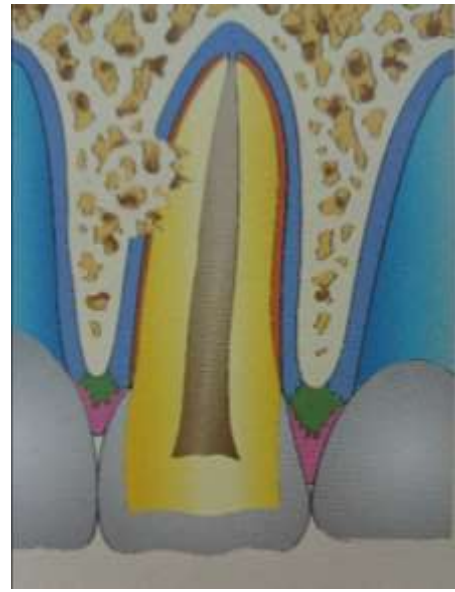
Esta clase de resorción radicular ocurre generalmente después del trauma a la pulpa y al ligamento periodontal como lo evidenciado en los casos de lesiones traumáticas.⁽⁹⁾

La etiología, patogenia y presentación de estas formas de resorción radicular externa tras el tratamiento ortodóntico, periodontal y endodóncico han sido descritas en detalle por Andreasen^(4, 7) y los clasifica en:

- resorción superficial. (Fig.42)
- resorción sustitutiva. (Fig.43)
- resorción inflamatoria. (Fig.44)



(Fig.42)



(Fig.43)



(Fig.44)

Tomada de Tratment Planning for Traumatized teeth. Mitsuhiro Tsukiboshi.

6.2.1. Resorción superficial.

Esta resorción muestra lagunas de resorción superficial reparadas con nuevo cemento. Estas lagunas han sido denominadas resorción superficial. Se ha sugerido que ocurren como respuesta a una lesión localizada al ligamento

periodontal o al cemento. (Fig. 45). En contraste a otros tipos de resorción, la resorción superficial no es progresiva, es auto limitante y muestra una reparación espontánea. (Fig. 46). La resorción superficial generalmente no es visible en las imágenes radiográficas debido a su pequeño tamaño: sin embargo, a veces es posible reconocer pequeñas excavaciones en la superficie radicular delineadas por una lámina dura normal. Cuando son visibles, estas cavidades de resorción generalmente están confinadas a las superficies laterales de la raíz, pero muchas también pueden encontrarse apicalmente. ⁽⁷⁾

Son aquellas que se produce con ligamento periodontal normal. Clínicamente es estable y se presenta asintomática y la encía se encuentra libre de inflamación.

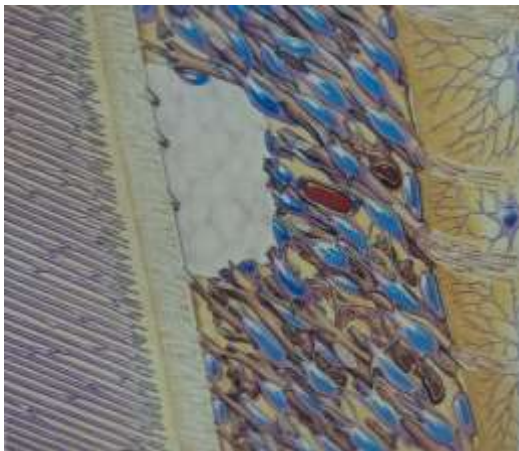
Pequeñas áreas de la superficie radicular pueden mostrar lagunas de resorción superficial reparadas por cemento. (Fig. 47). Esta resorción, conocida como resorción superficial es autolimitante y presenta reparación espontánea y no se puede observar radiográficamente. ⁽¹⁰⁾

Después de un trauma leve a los tejidos periodontales, ocurre el daño mecánico al cemento, dando lugar a la respuesta inflamatoria local y así a un área localizada de resorción radicular. Si no se produce ningún otro trauma y se le brindan las condiciones adecuadas al diente para lograr su cicatrización la lesión será autolimitante y se dará la reparación alrededor de los 14 días. ⁽⁹⁾ (Fig. 48)

La resorción superficial puede ser demostrada histológicamente una semana después de la reimplantación. ^(25, 26)

La lesión de células del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular puede deberse al trauma de la extracción, a la eliminación física o a la desecación del ligamento periodontal. La resorción superficial en principio no esta relacionada con el contenido del conducto radicular, en tanto el proceso resortivo no haya penetrado el cemento. (28)

Se produce a partir de una metaplasia de células del tejido palpar en células óseas, que resultan en la sustitución de la dentina de las paredes internas del conducto radicular. (38)



(Fig.45)



(Fig.46)



(Fig.47)



(Fig.48)

Tomada de Reimplantación y Transplante en Odontología Atlas. J.O. Andreasen.

6.2.2. Resorción de remplazo (anquilosis).

La resorción sustitutiva es el resultado de la extensiva lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente del cemento. (Fig. 49)

La cicatrización se produce a partir del hueso adyacente, con lo cual se forma una anquilosis. (26, 27, 29, 30)

A causa de un ciclo normal de remodelación ósea, el diente se convierte en parte integrante de ese sistema y la raíz es transformada gradualmente en hueso o igual ritmo que en otras partes del cuerpo. Este remodelado es predominante sobre todo en niños y disminuye significativamente en adultos. (31)

La patogenia de la resorción sustitutiva se manifiesta de dos formas: mediante resorción sustitutiva permanente, que reabsorbe gradualmente toda la raíz, o bien por resorción sustitutiva transitoria, en la que la anquilosis ya establecida desaparece. (30, 32)

La forma permanente es generada siempre que se elimina por completo el ligamento periodontal antes de la reimplantación. La resorción sustitutiva transitoria se relaciona con áreas de lesión menores en la superficie radicular.

En estos casos, en un principio se forma una anquilosis que después es reabsorbida por áreas adyacentes de tejido periodontal normal. (Fig. 50)

La anquilosis es un hallazgo poco frecuente en lesiones de luxación excepto en luxaciones intrusivas. Se ve una unión directa entre el hueso y la sustancia radicular, siendo la sustancia radicular reemplazada gradualmente con hueso.

La desaparición del espacio periodontal y la resorción radicular progresiva son típicos hallazgos radiográficos. ⁽⁷⁾

En los casos de algún trauma mayor como puede ser la avulsión o luxación intrusiva existe una gran área de daño que implica más de un 20% de la superficie radicular. ⁽⁹⁾ (Fig. 51)

Después del trauma hay una fase inicial de respuesta inflamatoria que constituye un intento por limpiar todo el detritus. También elimina todo el cemento, dejando así a la raíz vulnerable de ser poblada por otras células.

Estas áreas pueden poblarse por células óseas que conllevan a la aposición ósea en esa área conduciendo de esta manera la anquilosis. (Fig. 52)

En estos casos, los procesos de cicatrización se inician a partir de hueso, dando como resultado una anquilosis entre la pared alveolar y la superficie radicular.

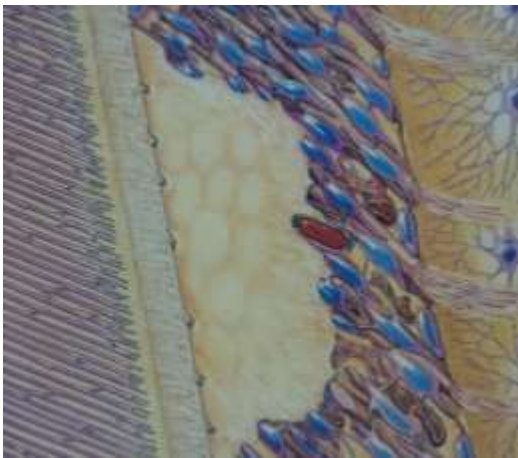
El desarrollo de la anquilosis es irreversible, y no tiene tratamiento. No obstante se debe intentar prevenir su aparición.

A este respecto, el principio básico en los dientes luxados es evitar el uso de férulas rígidas una vez reposicionados. ⁽³⁾

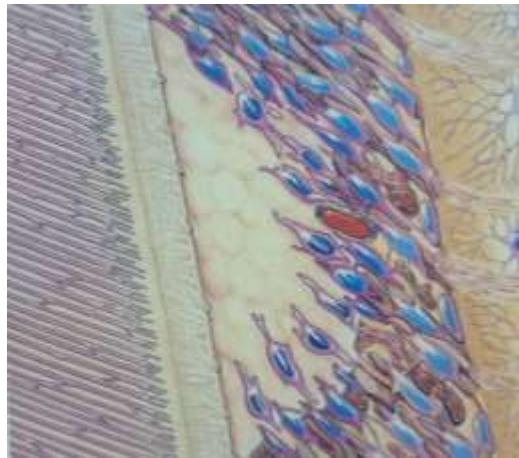
En estos casos de resorción sustitutiva se produce una anquilosis. La raíz se reabsorbe y en su lugar se deposita hueso alveolar. Con mucha frecuencia se observa este fenómeno progresivo después de los reimplantes. La resorción cuando se presenta suele hacerlo dentro del primer año del reimplante. En este momento no se conoce tratamiento alguno que interrumpa ese proceso.

El diente permanece estable en la arcada hasta que queda muy poca raíz. En este momento queda solo la adherencia epitelial para retener la corona y está indicada la extracción. ⁽¹⁰⁾

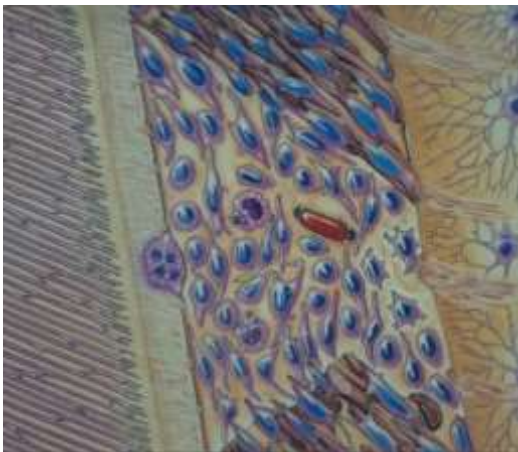
Los movimientos ortodónticos no tienen éxito en los dientes anquilosados. La adaptación del tipo de cerradura entre hueso y diente reabsorbido resiste todo esfuerzo al realineamiento.



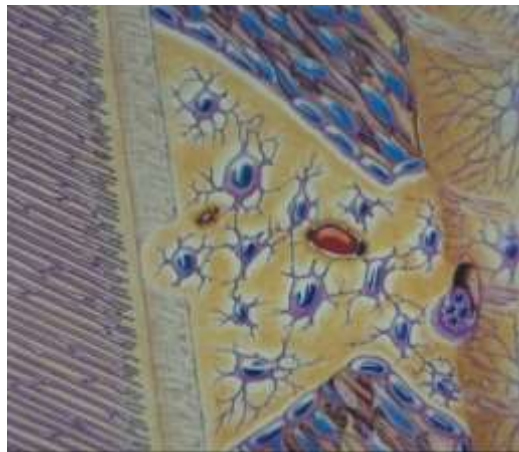
(Fig.49)



(Fig.50)



(Fig.51)



(Fig.52)

Tomada de Reimplantación y Transplante en Odontología Atlas. J.O. Andreasen.

6.2.3. Resorción inflamatoria.

La resorción inflamatoria es resultado de la lesión de la capa más interna del ligamento periodontalmente y posiblemente también del cemento, (Fig. 53) provocando un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que expone los túbulos dentinarios. Cuando estos túbulos se comunican con bacterias de origen pulpar se produce una activación continuada del proceso de resorción. Si el estímulo bacteriano es débil o si se hace un tratamiento endodónico es posible la curación, (Fig. 54) de lo contrario, la resorción continuara hasta que el tejido de granulación haya penetrado en el conducto radicular. ⁽²⁵⁾

La inflamación y la actividad de resorción aparentemente están relacionadas a la presencia de tejido pulpar infectado necrótico en el canal pulpar.

Radiográficamente es un hallazgo típico la resorción radicular con una radiolucidez en el hueso adyacente. ⁽⁷⁾

En estos casos de resorción inflamatoria el tratamiento endodónico conlleva un pronóstico bastante bueno el único problema que puede ocurrir es el conseguir un tope apical al faltar la constricción apical.

No obstante con el tiempo se puede conseguir un tope con hidróxido de calcio. ⁽¹²⁾

Según Tronstad, ⁽³³⁾ la resorción inflamatoria puede ser, además de 2 tipos: resorción inflamatoria transitoria y resorción inflamatoria progresiva. La resorción inflamatoria transitoria aparecerá cuando el agente causal se presenta con una intensidad de baja capacidad irritativa y un periodo de tiempo corto. El defecto no se podrá ver radiográficamente y será reparado por un tejido que es similar cemento. Mientras que la resorción inflamatoria progresiva

es aquella que aparecerá cuando exista un agente causal de alta capacidad irritativa acompañado con un periodo de tiempo mayor donde se producirá la sustitución de la zona afectada por un tejido similar al hueso.

Esta clase de resorción es la más severa. Después de una lesión importante al diente, ocurre la pérdida del cemento y la capa protectora de la raíz. ⁽⁹⁾ (Fig. 55).

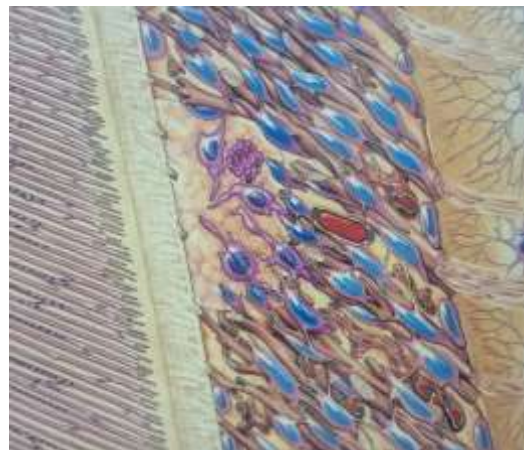
En dichas condiciones si el diente se encuentra infectado, entonces las bacterias de la pulpa pueden alcanzar estas áreas muy fácilmente dando lugar a una inflamación activa en el espacio periodontal.

Por un lado puede generarse una rápida destrucción radicular y por otro lado esta reacción progresiva es susceptible de tratamiento.

Radiográficamente se observa resorción radicular y resorción ósea. Se halló una reacción inflamatoria intensa en el ligamento periodontal con presencia de linfocitos y leucocitos en un tejido de granulación. ⁽¹⁰⁾ (Fig. 56)



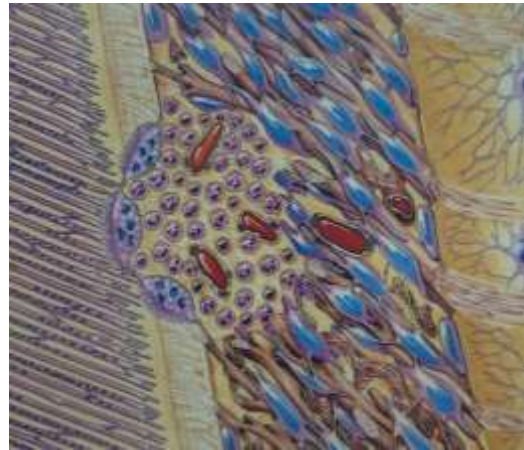
(Fig. 53)



(Fig. 54)



(Fig. 55)



(Fig. 56)

Tomada de Reimplantación y Transplante en Odontología Atlas. J.O. Andreasen.

6.3. Diagnóstico.

El diagnóstico se efectúa clínica y radiográficamente. Las resorciones apicales con resorción ósea y de dentina así como aquellas que pueden presentar límites netos o difusos son fácilmente identificables. ⁽⁴⁾

La valoración radiológica, aunque con sus limitaciones, es el medio más frecuente para poder lograr un diagnóstico de este proceso de resorción. ⁽³⁴⁾

Las técnicas más utilizadas son la técnica de bisectriz, paralelismo, ortopantomograma y cefalograma. A pesar de sus limitaciones, la técnica paralelismo es la más favorable para detectar y evaluar el grado de resorción.

Las radiografías periapicales tienen menos errores de distorsión comparándolas con la ortopantomografía.

6.4. Tratamiento.

Cuando hablamos de una resorción superficial no se requiere un tratamiento como tal mientras que las condiciones sean autolimitantes y puedan tener la capacidad de cicatrizar por sí mismas. ⁽⁹⁾

En la resorción por remplazo no existe un tratamiento que esté definido, si el diente esta desvitalizado puede emprenderse el tratamiento de conductos para la eliminación irritantes locales, aunque esto no garantiza el detenimiento del proceso.

En la resorción inflamatoria el tratamiento endodoncico debe hacerse cuanto antes. El uso de hidróxido de calcio también ha sido sugerido como una ayuda en la remoción del tejido necrótico debido a sus propiedades bactericidas.

Las resorciones secundarias a infección pulpar suelen detenerse tras el correspondiente tratamiento endodoncico. Si el foramen apical está muy abierto o cuando no se ha concluido el crecimiento radicular, el tratamiento se efectúa con hidróxido de calcio, del mismo modo que para las resorciones internas perforantes. ⁽⁴⁾

En cuanto al tratamiento de la resorción externa en los casos de reimplantación dental podemos tomar en cuenta a las tetraciclinas ya que son antibacterianas y han demostrado propiedades antirreabsortivas. Existe la teoría de que al impregnar el diente con antibiótico de tetraciclina, se producirá la reducción de las bacterias en la superficie radicular disminuyendo el potencial de inflamación y además las acciones antirreabsortivas limitaran el área de la superficie radicular dañada, promoviendo así la curación favorable.

Las tetraciclinas ejercen su actividad antimicrobial mediante la inhibición de la síntesis de proteínas, pues son antibióticos de amplio espectro, son

sustantivas debido a su capacidad de vincularse con tejidos duros. Tienen la habilidad de unirse a la superficie del diente y liberarse lentamente de forma activa. Las tetraciclinas también promueven la adhesión de fibroblastos y tejido conectivo, de este modo se ve mejorada la regeneración del anclaje periodontal perdido por el proceso patológico o traumático. ⁽⁷⁾

7. Conclusiones.

La resorción radicular es un proceso que llevara a la destrucción de tejidos dentales por un proceso fisiológico o un proceso patológico.

Por tratarse de un proceso que es multifactorial, se debe contar con una historia clínica bien elaborada al igual que un examen clínico completo.

Es de suma importancia el conocer las características clínicas y radiográficas de este proceso para así de este modo poder contar con un diagnóstico adecuado y de este modo podremos establecer el adecuado plan de tratamiento y de este modo poder devolver la función correcta al órgano dental.

8. Bibliografía.

1. - Hargreaves, Kenneth M, Cohen, Stephen, Berman Louis H. Cohen.
Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona, España: Elsevier Mosby 2011. pp. 644.
- 2.- Shafer, William G. Hine, Maynard K, Levy, Barnet M, Tratado de patología bucal, 3a ed. México, Interamericana, 1997. pp. 211,294-304.
- 3.- Boj, Juan R, Catala, Montserrat, García, Carlos, Mendoza, Asunción, Odontopediatría, 1ª ed., Barcelona, España, Masson, 2005. pp. 62, 63,212.
- 4.- Guldener, Peter H, Langeland, kaare, et al. Endodoncia, diagnostic y tratamiento, 3a ed. Barcelona, España, Springer 1995. pp. 271-277.
- 5.- Canalda Shal, Carlos, Brau Aguade, Esteban et al. Endodoncia Técnicas y Bases Científicas, 1ª ed., Barcelona, España, Masson, 2001. pp. 60-72.
- 6.- Seltzer, S., Bender, La Pulpa Dental, 3a ed. Df, México, El Manual Moderno, 1987. pp. 184-202, 274-276.
- 7.- Andreasen, J, Andrerasen, F, Andersson, L, Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a Estructuras Dentales, 4a ed. Reino Unido, Amolca 2010. pp. 138-175, 390.
8. - Scott, BL, Peace DC. Electron microscopy of the epiphyseal apparatus. Anat Rec 1956. pp. 42,161.
- 9.- Rao, R Nageswar, Endodoncia Avanzada 1ª ed. Nueva Delhi, India, Amolca, 2011. pp. 301-304.

10.-Cohen, Stephen, Burns, Richard. C, et al. Endodoncia los Caminos de la Pulpa 1a ed. Buenos Aires, Argentina, Inter Médica, 1982. pp. 419-442.

11. - Cohen, Stephen, Burns, Richard. C, et al. Vías de la Pulpa, 7ª ed. Madrid, España, Harcourt, 1999. pp. 555-557.

12. - Stock. C, Gulabivala, Kishor, Walker, Richard, Atlas a Color y Texto de Endodoncia, 2a ed. Madrid, España, Mosby, 1996. pp. 201-203

13.- Weine Franklin S, B.S., D,DS, et al. Tratamiento endodoncico, 5a ed. Barcelona, España, Harcourt Brace, 1997. pp. 161.

14. - Sapp, Philip, Eversole, Lewis. R, Wysocki, George. P, Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, 2a ed. Madrid, España, Harcourt, 1997. pp. 360

15.- Reabsorción Radicular Externa Causada por el Tratamiento Ortodóntico, Bogotá, Colombia, Unidad de Posgrado y Educación Continuada de la Facultad de Odontología Pontificia, Universidad Javeriana, 2006, URL disponible en:

http://www.intramed.net/sitios/mexico/revista_odonto/revista/odonto3/odonto_3_vol_i_nota5.pdf.

16.- Saldarriaga Molina Julio Roberto, Mazo Turizo Mónica Patricia, Posada Escalante Andrés, Zapata Martínez Wilson, Elizabeth Valdés Cuartas Diana. Cambios radiculares analizados con morfometría digital en incisivos superiores de pacientes jóvenes durante dieciocho meses de tratamiento ortodóntico. Rev Fac. Odontol. Univ. Antioq. [serial on the Internet]. 2008 June [cited 2014 Oct 12]; 19(2): 38-53. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-246X2008000100005&lng=en.

17. - Blake M, Woodside DJ, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and speed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 76-84.
18. - McNab S, Battistutta D, Taverne A, and Symons. External apical Root Resorption following orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2000; 70: 227-232.
19. - Kook Y, Park S. and Sameshima G. Peg-shaped and small lateral incisors not at higher risk for root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003, 123: 253-258.
20. - Janson GR, Canto GL, Rodrigues D, Castanha JF, Freitas MR. A radiography comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 118: 262-73.
21. - Sameshima G. and Sinclair P., Predicting and Preventing root resorption: Part I. Diagnostic Factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 505-510.
22. - Leach, H, Ireland A. and Whaites E. Radiographic diagnosis of root resorption in relation to orthodontics. *Br Dent J* 2001 (1); 190: 16-22.
23. - Levander E, Malmgrem O, Eliasson S. Evaluation of root resorption in relation to two orthodontic treatment. A clinical experimental study. *Eur J Orthod* 1994; 16: 223-228.
- 24.- Martínez Lozano MA, Forner Navarro L, Sánchez Cortés JL. Consideraciones clínicas sobre la resorción radicular externa por impactación dentaria. *Av Odontoestomatol* [revista en la Internet]. 2003 Feb [citado 2014 Oct 13] ; 19(1): 29-33. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-

12852003000100004&lng=es.
12852003000100004.

<http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852003000100004>

25.- Andreasen, J. Reimplantación y Transplante en Odontología, Atlas a Color, 1ed. Buenos Aires, Argentina, Panamericana, 1992. pp. 28, 882.

26. - Andreasen JO. A time related study of periodontal healing and root resorption activity after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Swed Dent J. 1980.

27. - Andreasen JO. Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Swed Dent j. 1980.

28. - Andreasen JO, Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys, JEndodn, 1981.

29. - Andreasen JO. Periodontal healing after replantation and autotransplantation of incisors in monkeys, 1981.

30. - Andreasen JO, Kristerson L. the effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Acta Odontol Scand 1981.

31. - Frost HM. Tetracycline-based histological analysis of the bone remodeling. Calcif Tissue Res. 1969

32. - Andreasen JO. Periodontal Healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. Acta Odontol Scand.1975.

33. - Trostad L. Root resorption a multidiciplinary problem indentistry. Biological mechanisms to tooth eruption and root resorption. 1988.

34.- El Tratamiento Ortodónico y la Resorción Radicular, Universidad del País Vasco, Facultad de Medicina y Odontología Departamento de Estomatología. 2002. URL disponible en:
http://www.revistadeortodoncia.com/files/2002_32_4_325-331.pdf.

35.- Estrela, Carlos, Ciencia Endodontica. 1a ed. Sao Pablo, Brasil, Artes Medicas Latinoamérica. 2005. pp. 884-887.