



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**Reabsorción Interna. Presentación de casos
clínicos. Review.**

Tesina

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

Luis Manuel Carapia Sanchez



TUTOR: MTA. Paola Campos Ibarra

ASESOR: ESP. Gabriela Dávila García

León, Guanajuato. 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Índice

Tabla de contenido

Embriología dental	2
Histología de la pulpa	4
Funciones de la pulpa	9
Inflamación	11
Reabsorción Radicular Interna	14
Prevalencia	15
Etiología y patogénesis	15
Manifestaciones histológicas	17
Reabsorción radicular externa	18
Diagnóstico diferencial	19
Tratamiento	20
Perspectivas de tratamiento	21
Irrigación	21
Hipoclorito de Sodio	22
Clorhexidina	22
Obturación del conducto radicular	23
Mineral Trióxido Agregado (MTA)	24
Observaciones finales y direcciones futuras	25
Objetivos	26
Casos Clínicos	27
Discusión	37
Conclusión	40
Bibliografía	41

Embriología dental

Los tejidos que conforman tanto los dientes primarios como los dientes permanentes se forman por un proceso continuo y complejo denominado odontogénesis. La odontogénesis se inicia en la sexta semana de vida intrauterina y se lleva a cabo básicamente en dos fases que son:

- a) Morfogénesis, en esta fase ocurre el proceso de formación del patrón que constituirá la corona del diente y luego la formación del patrón que constituirá la raíz dentaria.
- b) Histogénesis, en esta fase ocurre el proceso de formación de los tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa a partir de los patrones de la corona y la raíz.

Ambas fases se dan de forma continua y en algún punto se llevan a cabo al mismo tiempo. La formación del patrón coronario se da igualmente por etapas que son:

A.- Estadio de Brote o Yema: Producto de la proliferación de las células de la lámina dentaria, el germen dentario está constituido por células periféricas cuboides y células centrales o internas poligonales.

B.- Estadio de Casquete: En la novena semana del desarrollo embrionario el brote crece en sus caras laterales formando una nueva estructura denominada casquete, en este estadio el germen dentario está constituido por:

Órgano del esmalte: de origen ectodérmico, que dará origen al esmalte dentario, conformado por:

1. Epitelio dental externo.
2. Epitelio dental interno.
3. Retículo estrellado.

Esbozo de la Papila dentaria: estructura de origen ectomesenquimático, que se ubica por debajo del Órgano del Esmalte y que dará origen al complejo dentinopulpar.

Esbozo de Saco o Folículo Dentario: estructura de origen ectomesenquimático que rodea a todo el germen dentario, que dará origen a los tejidos de soporte del diente.

C.- Estadio de Campana Inicial: Esta etapa se inicia alrededor de las 14 a 18 semanas de vida intrauterina y en ella se denotan cambios importantes en la estructura del germen dentario, tales como la conformación de la morfología coronaria, aparición de nuevas capas, aparición del brote del germen dentario del diente permanente. Estos cambios corresponden con el inicio de la citodiferenciación.

En este estadio se observan las siguientes estructuras en el germen dentario:

1. **Órgano del esmalte:**

- A. Epitelio dental externo.
- B. Retículo estrellado.
- C. Estrato intermedio.
- D. Epitelio dental interno.
- E. Asas cervicales.
- F. Membrana basal.

2. Papila dentaria.

3. Saco o Folículo dentario:

- A. Capa célula vascular.
- B. Capa fibrilar.

D.- Estadio de Campana Avanzada: Esta constituye la última etapa en el proceso de morfo-diferenciación coronario y en este estadio logra evidenciarse el proceso de citodiferenciación (diferenciación de odontoblastos y ameloblastos) y por consecuencia el inicio de formación de los tejidos duros del diente. En este momento los cambios visibles presentes en el germen dentario son importantes, quedando constituido de la siguiente forma:

- 1) El órgano del esmalte se reduce a nivel de los bordes incisales o en las zonas donde estarán las futuras cúspides en el caso de los dientes posteriores, convirtiéndose en una estructura semejante a un epitelio, de allí que su nombre cambie a Epitelio Reducido del Órgano del Esmalte.
- 2) En el nivel del tercio medio del germen dentario se mantiene el Retículo Estrellado y el Epitelio Dental Externo.
- 3) Por último, a nivel de la unión entre el Epitelio Dental Interno y el Epitelio Dental Externo se iniciará la formación del patrón radicular, por lo que la estructura que fue llamada en el estadio anterior Asa Cervical, pasa a ser Vaina Radicular de Hertwig.
- 4) Inicia la aposición de Esmalte a nivel del borde incisal y se continúa hasta llegar a cervical, paralelo al esmalte dentario se observa la Dentina y la pre-dentina; entre ambos se inicia la formación de la conexión amelodentinaria.
- 5) En íntima relación al esmalte y unido al Epitelio Reducido del Órgano del Esmalte se observan los ameloblastos secretores.
- 6) A nivel de la Papila Dentaria y en íntimo contacto con la pre-dentina se observan los odontoblastos secretores ^[1].

Histología de la pulpa

La pulpa dentaria es un tejido conectivo especial de variedad laxa, que ocupa la cavidad pulpar. La cavidad contenida dentro de la corona aloja a la pulpa coronaria. El resto corresponde a los conductos pulpares, que aloja a la pulpa radicular. El tejido pulpar, ricamente vascularizado e inervado, está constituido por distintos tipos de células, ^[1] no posee fibras elásticas, pero fibras colágenas, sustancia amorfa, ácido hialurónico, macrófagos, fibroblastos, elastina ^[2]. El más importante es el odontoblasto, que se ubica en la periferia del tejido conectivo alojado en la cavidad pulpar y es el responsable de formar y reparar la dentina ^[1].

La Pulpa se origina de la papila dental que deriva del ectomesenquima (mesodermo) durante la odontogénesis. Es el único tejido blando del diente y se amolda interiormente a la forma dental. Es el tejido responsable de la creación de la dentina y de estimular la formación del esmalte ^[1].

Entre los principales elementos que están presentes en la pulpa podemos mencionar:

- a) Agua 75%
- b) Matriz orgánica 25%

Entre los elementos de la matriz encontramos los odontoblastos que son las células productoras de dentina, fibroblastos y fibrocitos; encargados de la producción y mantenimiento de la matriz extracelular, células madre o ectomesenquimáticas que son células pluripotenciales con la capacidad de diferenciación en odontoblastos, fibroblastos, células endoteliales entre otras; macrófagos y células dendríticas como células de defensa del Sistema Fagocitario Mononuclear; y células transitorias o migratorias que corresponden a leucocitos.

Matriz Extracelular: Se compone de Fibras de colágena I (55-60%) y III (40-45%), siendo la colágena I más abundante y con dirección paralela en la región radicular; y la colágena III más abundante en la región coronal con dirección al azar excepto alrededor del plexo de Von Korff entre los odontoblastos dando refuerzo a la membrana basal. También se puede encontrar colágena VI y fibronectina en la matriz extracelular y colágena IV y V en la lámina propia de los vasos sanguíneos. Los demás elementos de la matriz extracelular están formados por proteoglicanos, glucosa-aminoglicanos, en especial dermatán sulfato y ácido hialurónico que son los responsables de la nutrición por difusión y eliminación de deshecho ^[1].

Se denomina complejo dentino pulpar a la relación que se manifiesta entre la pulpa y la dentina, ya que, al contener a los odontoblastos en la región más externa de la pulpa, se convierte en la responsable del crecimiento y vitalidad de la dentina. Recordemos que los odontoblastos son las células responsables de la creación y mineralización de los túbulos dentinarios de Tomes que forman la dentina ^[1].

La pulpa se divide en 4 capas:

1. **Zona Odontoblástica:** Se localiza por debajo de la dentina, contiene a los odontoblastos quienes presentan uniones celulares en la región coronal apical y uniones tipo GAP que aumentan cuando el odontoblasto madura. Por debajo de los odontoblastos puede localizarse algunas células denominadas células subodontoblasticas de Höhl que son el resultado de las últimas mitosis formadoras de odontoblastos funcionales. Estas células presentan apoptosis. En la región apical de los odontoblastos se pueden localizar los elementos fibrilares de Von Korff como precursores fibrilares de la dentina.

Odontoblastos: Forman un epitelio que reviste la cavidad pulpar por dentro. Es cilíndrico pseudoestratificado en la región coronaria y cilíndrico simple en la parte radicular, siendo en esta región menos abundantes que en la coronaria. Son células con actividad secretora y enzimática además de ser las encargadas de la mineralización de la dentina. Se ha encontrado que producen óxido nítrico (con acción de vasodilatador y neurotransmisor) y tienen receptores de estrógeno en su superficie. Presentan retículo endoplásmico rugoso (RER) en todo el cuerpo excepto en el cono de origen del proceso odontoblastico. El contenido es filamentososo con gránulos; también presenta mitocondrias abundantes. El citoesqueleto es diferenciable, con microtúbulos y filamentos entre los que destaca la vimentina, todos ellos sirven para mantener la forma especialmente en la prolongación dentinaria. La prolongación dentinal no está en todo el túbulo dentinario, generalmente solo llega a un tercio, pues durante la formación de los túbulos dentinarios, el odontoblasto se repliega hacia la pulpa y la prolongación retrocede con él. El espacio dejado es llenado con líquido dentinario, que es un exudado del plasma sanguíneo y por lo tanto similar al suero que juega un papel importante en la sensibilidad y estabilidad del diente. Puede ser incluso que algunos túbulos no tengan ninguna prolongación y solo estén llenos de líquido dentinario. Los odontoblastos ya maduros pierden su capacidad de división celular, por lo que el apareamiento de nuevos odontoblastos depende de las células mesenquimáticas presentes en la pulpa ^[1].

1. **Zona acelular o de Weil:** Presenta pocas células por lo cual recibe su nombre. Está región se encuentra pobremente definida o ausente en la región radicular. No se observa en pulpas embrionarias pues tiende a ser más amplia en pulpas maduras. Entre los componentes principales está el paquete nervioso que reciben información directa de los odontoblastos y que forman un plexo conocido como plexo nervioso de Raschkow. Además, se localizan los capilares que nutren a los odontoblastos y a la dentina. En esta zona se pueden localizar células dendríticas.

2. **Zona celular:** Es una región donde se localizan una abundante variedad celular entre el tejido mesenquimático. Entre estas células podemos encontrar células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa, fibroblastos, fibrocitos y algunos macrófagos.

Fibroblastos: Es la célula predominante de los tejidos conectivos del cuerpo [3]. Dentro de sus principales funciones se encuentra la formación de fibras del tejido conectivo denominadas colágeno y elastina; entre sus funciones están:

1. Producción y mantenimiento de la sustancia fundamental en la cual sus productos fibrosos son embebidos.
2. Capacidad de sintetizar y fagocitar el colágeno y los componentes de la matriz extracelular en procesos de remodelación del tejido conectivo.
3. Producción de citoquinas con la capacidad de promover la destrucción tisular y estimular la reabsorción ósea mediada por osteoclastos [4].

Existen 2 tipos de fibroblastos, principalmente definidos por su localización dentro del tejido.

- a) Fibroblasto gingival, que constituye el tejido conectivo blando que rodea el hueso alveolar (encía). Estos fibroblastos producen y mantienen los componentes extracelulares que proveen la integridad del tejido.
- b) Fibroblasto del ligamento periodontal, es la célula principal del ligamento que rodea la porción radicular del diente, produce y mantiene la inserción del tejido conectivo que provee anclaje firme del mismo dentro del alvéolo. El colágeno es el componente estructural primordial y el FLP es el responsable por el remodelado extenso y rápido de las fibras de inserción [5].

Se encarga de la producción de diferentes sustancias:

- a) Fosfatasa alcalina: marcador de diferenciación temprana para células formadoras de tejido mineralizado, se presenta en altas concentraciones en tejido óseo en crecimiento, y posee gran afinidad por el hialuronato.
- b) Factor inhibidor de reabsorción ósea: inhibe la reabsorción ósea mediada por la hormona paratiroidea.
- c) Proteína no colágena (15K): rica en ácido aspártico, glutámico, glicina, alanina, leucina y lisina.
- d) Proteína ósea: marcador específico de célula osteoblástica, sirve como proteína de unión al calcio, involucrada íntimamente en el proceso de biomineralización.
- e) Colágeno: 95% de colágeno tipo I.
- f) Nódulos mineralizados: nódulos minerales asociados con grupos de fibras colágenas, compuestas de una forma inmadura de hidroxiapatita.
- g) Osteonectina: glicoproteína altamente fosforilada con alta afinidad por el colágeno, calcio e hidroxiapatita; marcador parcial para célula osteoblástica; componente de la MEC; posible papel en mediación de mineralización.

- h) Bialvcan: proteoglicano óseo pequeño.
- i) Prostaglandina E2 (PGE2): aumenta su producción en respuesta a citoquinas; inhibe la formación de nódulos óseos a partir de osteoblastos in vitro.
- j) Tenascina: glicoproteína oligomérica funcionalmente antagonista a la fibronectina [5, 6].

Cementoblastos: Se encargan de secretar la matriz del cemento, tienen una forma cúbica y un núcleo central basófilo, y cuando están inactivas son planas con un núcleo heterocromático con prolongaciones celulares llamadas cementocitos. Conforme el cemento aumenta de espesor en los 2/3 inferiores se observa mayor actividad celular. Las células del cemento se mantienen comunicación por medio de uniones desmosómicas simples, la membrana de los cementoblastos tienen receptores para la hormona del crecimiento y la parahormona. La función de los cementoblastos es secretar tropocolágeno, proteoglucanos y glucosaminoglucanos, dando origen a la matriz del cemento. Después que los cementoblastos producen la matriz algunas células quedan atrapadas durante el proceso de mineralización quedando inactivas y convirtiéndose en cementocitos [1].

Osteoblastos: Células mesenquimatosas pluripotenciales, también llamadas células madre. Son células polarizadas diferenciadas que sintetizan el colágeno y la sustancia fundamental ósea. Participan en el proceso de mineralización de la matriz orgánica produciendo vesículas de matriz que acumulan iones Calcio y Fosfato y son ricas en fosfatasa alcalina y pirofosfatasa, enzimas que inducen la creación de centros de nucleación para el depósito de las sales minerales. Su vida activa se encuentra entre una y diez semanas; al final de este periodo toman dos destinos posibles: ser rodeadas por la matriz ósea que producen y convertirse en osteocitos (15%), o permanecer en la superficie del tejido óseo recién formado, aplanándose y constituyendo las células de revestimiento óseo [7].

3. **Zona pulpar o pulpa propiamente dicha:** Presenta tejido conjuntivo laxo, con pocas fibras y variedad celular, un poco más dispersas que la zona rica en células. Lo más relevante son los vasos sanguíneos y nervios abundantes. En esta región se presentan arteriolas centrales con poco músculo que responde a estímulos simpáticos con vasoconstricción y vasodilatación. Con la dilatación aumenta la permeabilidad y se produce edema en la pulpa; dado que es un espacio cerrado, esto provoca dolor. El 95% de los capilares presentes en la pulpa son continuos y solo el 5% son fenestrados. Llama la atención que en la región coronaria se presentan el doble de irrigación que en la radicular.

La inervación de la pulpa puede ser:

- a) Sensitiva, con fibras tipo A y tipo C.
- b) Autónoma, con fibras tipo C, provenientes del ganglio cervical superior, cuya acción principal es vasomotora.

Por lo general, las fibras que transmiten el dolor agudo y bien localizado son de tipo A y tienen contacto con el plexo de Raschkow en la zona acelular o de Weil que identifican el dolor de la dentina y el cambio en el líquido dentinal, mientras que las que transmiten dolor crónico, mal localizado y prolongado son las fibras nerviosas tipo C que responden a químicos como bradicinina, histamina y capsaicina que generalmente están en la región [1].

Funciones de la pulpa

Las principales funciones de la pulpa son:

- a) **Formativa:** elabora dentina primaria, secundaria y terciaria.
- b) **Inductora:** producción de esmalte, ya que, en el inicio de la formación de la dentina, se liberan sustancias que generan acción productora de los ameloblastos también.
- c) **Nutritiva:** sirve de soporte vital y reguladora de homeostasis dental.
- d) **Sensitiva:** debido a las conexiones nerviosas que presenta.
- e) **Defensa:** forma la dentina terciaria y oblitera los conductos con riesgo de infección o exposición directa al ambiente, además de poder inducir respuestas de defensa localizadas [1].

Diagnostico periapical según AAE	
Pulpar	
Pulpa Sana	Diagnóstico clínico en el que la pulpa está libre de síntomas y responde normalmente a las pruebas de sensibilidad.
Pulpitis Reversible	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe resolverse y la pulpa puede volver a la normalidad.
Pulpitis Sintomática Irreversible	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada es incapaz de curarse. Descripción adicional: dolor térmico prolongado, dolor espontáneo, dolor referido.
Pulpitis Asintomática Irreversible	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada es incapaz de cicatrizar. Descripción adicional: no hay síntomas clínicos, sino inflamación producida por caries, excavación de caries, trauma.
Tratamiento Previo	Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado endodóncicamente y los conductos están obturados con diversos materiales de relleno distintos de los medicamentos intraconductos.
Terapia Iniciada Previamente	Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente tratado con terapia endodóncica parcial (ej. pulpotomía, pulpectomía).

Necrosis Pulpar		Diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa. No responde a las pruebas de sensibilidad.
Periapical		
Tejido Normales	Periapicales	Dientes con tejidos perirradiculares normales que no son sensibles a las pruebas de percusión o palpación. La lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme.
Periodontitis Sintomática	Apical	Inflamación, por lo general de los tejidos de soporte apical, produciendo síntomas clínicos incluyendo una respuesta dolorosa a morder y/o percusión o palpación. Podría o no estar asociado con un área radiolúcida apical.
Periodontitis Asintomática	Apical	La inflamación y destrucción de los tejidos de soporte apical es de origen pulpar, aparece como un área radiolúcida apical, y no produce síntomas clínicos.
Abceso Apical Agudo		Reacción inflamatoria a la infección pulpar y necrosis caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados.
Abceso Apical Crónico		Reacción inflamatoria a la infección pulpar y necrosis se caracteriza por un inicio gradual, poca o ninguna molestia, y la descarga intermitente de pus a través de un tracto sinusal asociado.
Osteitis Condensante		Lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de bajo grado, generalmente visto en el ápice del diente.

*JOE — Volume 35, Number 12, December 2009***

Inflamación

Es un proceso tisular constituido por una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares de finalidad defensiva frente a agresiones físicas, químicas o biológicas. Los aspectos básicos que se destacan en el proceso inflamatorio son en primer lugar, la focalización de la respuesta, que tiende a circunscribir la zona contra el agente agresor. En segundo lugar, la respuesta es inmediata, por tanto, es preponderantemente inespecífica, aunque puede favorecer el desarrollo posterior de una respuesta específica. En tercer lugar, el foco inflamatorio atrae a las células inmunes de los tejidos cercanos. Las alteraciones vasculares van a permitir, además, la llegada desde la sangre de moléculas inmunes [8, 13, 16].

Se ha considerado integrada por los cuatro signos de Celso: Calor, Rubor, Tumor y Dolor. Como veremos posteriormente, el calor y rubor se deben a las alteraciones vasculares que determinan una acumulación sanguínea en el foco. El tumor se produce por el edema y acúmulo de células inmunes, mientras que el dolor es producido por la actuación de determinados mediadores sobre las terminaciones nerviosas del dolor.

Se divide en cinco etapas:

1. **Liberación de mediadores.** Son moléculas, la mayor parte de ellas, de estructura elemental que son liberadas o sintetizadas por el mastocito bajo la actuación de determinados estímulos.
2. **Efecto de los mediadores.** Una vez liberadas, estas moléculas producen alteraciones vasculares y efectos quimiotáxicos que favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.
 - a) **Histamina:** Es un mediador ampliamente distribuido por el organismo, aunque se detecta principalmente en el mastocito y basófilo. Actúa sobre los receptores H1 (histamina 1) de los vasos produce vasodilatación e incremento de la permeabilidad. Cuando la histamina actúa sobre receptores H2 (histamina 2) produce efectos inhibidores o reguladores de la inflamación [8, 9].
 - b) **Enzimas proteolíticas:** Encontramos la quininogenasa que actúa sobre las proteínas procedentes de la sangre, denominadas quininógenos, produciendo su ruptura en péptidos más pequeños denominados quininas. Estas inducen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulan las terminaciones nerviosas del dolor [9].
 - c) **Factores quimiotácticos:** El ECF-A incluye dos tetrapéptidos que atraen eosinófilos al foco inflamatorio, induciendo simultáneamente la activación de estas células. El NCF es una proteína con capacidad de atraer y activar al neutrófilo [17].
 - d) **Heparina:** Al inhibir la coagulación, favorece la llegada al foco inflamatorio desde la sangre de moléculas y células.

- e) PGE2: Produce vasodilatación y dolor. En coordinación con el factor C5a y LTB4 aumenta la permeabilidad vascular [7, 12].
- f) LTB4: Es un factor quimiotáctico para eosinófilos, neutrófilos, mastocitos y macrófagos.
- g) Factor activador de plaquetas: Activa las plaquetas determinando su agregación, con la liberación de mediadores por parte de estos cuerpos e inicio de los procesos de coagulación. Produce, además, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Es un potente factor quimiotáctico y activador de neutrófilos [10, 12].

3. **Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.** Proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco. Los mediadores de la inflamación van a producir básicamente dos efectos.

Fase inicial, alteraciones vasculares que facilitan el trasvase de moléculas desde la sangre al foco inflamatorio, así como la producción de edema.

- a) Inmunoglobulinas: Los anticuerpos se unen y bloquean al germen y sus toxinas. La IgM e IgG activan el complemento por la vía clásica. La IgG, a su vez, se une a los receptores por la porción Fc (FcR) que presentan los fagocitos en su membrana, potenciando la fagocitosis.
- b) Factores del complemento: Se puede activar por productos liberados directamente por el germen. Cuando el complemento, siguiendo una u otra vía, alcanza la vía común produce la lisis de la célula extraña inductora de la inflamación. Los factores C3a y C5a, actuando sobre receptores de membrana, activan al mastocito y basófilo induciendo la liberación de mediadores y amplificando, de esta forma, el fenómeno inflamatorio. El C5a es un potente factor quimiotáctico, mientras que el C3b, se une y potencializa a los receptores de membrana de los fagocitos [8, 9].
- c) Quininógenos: Estas moléculas actúan las quininogenasas liberadas por el mastocito y basófilo dando lugar a las quininas [10].
- d) Proteínas de la fase aguda: Encontramos a la proteína C Reactiva (PCR) que tiene la capacidad de fijar determinadas células.
- e) Factores de la coagulación.

Segunda fase, más tardía, las propias alteraciones vasculares, así como la liberación en el foco de factores quimiotácticos, determinan la llegada de células inmunes procedentes de la sangre y de los tejidos circundantes [9, 13, 15].

- a) Basófilo: Contribuye, junto con el mastocito, a la liberación de mediadores.
- b) Neutrófilo: Es de las primeras células en llegar al foco inflamatorio. Realizando fagocitosis o liberando factores tóxicos que contiene en sus gránulos citoplasmáticos y produciéndole, así, una muerte extracelular [13].

- c) Monocito/Macrófago: Procedente de la sangre, y de los tejidos cercanos al macrófago, llegan al foco inflamatorio más tardíamente. El monocito, en los tejidos, se diferencia en macrófago. Esta célula presenta idénticas funciones a las señaladas para el neutrófilo. Actúa, además, como célula presentadora del antígeno a las células T y B, iniciando, de esta forma, la respuesta específica ^[11, 15]. El macrófago sintetiza un péptido inespecífico, la interleucina 1 (IL-1), que es una auténtica hormona del Sistema Inmune, ya que pasando a la sangre produce efectos sobre distintas partes del organismo. También activa la proliferación de fibroblastos y producción de colágeno, fenómenos incluidos en la fase de reparación de la inflamación.
 - d) Linfocitos T y B: Potenciados por el macrófago inician la respuesta específica. Las células B procedentes de los tejidos linfoides asociados a tejidos o mucosas sintetizan IgE, que unidas al mastocito o basófilo pueden potenciar la inflamación. Por otra parte, las células T comienzan a producir linfoquinas que prolongan la inflamación en una respuesta inmune más elaborada ^[14].
 - e) Eosinófilo.
4. **Regulación del proceso inflamatorio.** Como la mayor parte de las respuestas inmunes, el fenómeno inflamatorio también integra una serie de mecanismos inhibidores tendentes a finalizar o equilibrar el proceso. Los siguientes factores intervienen en esta regulación ^[8, 13, 15]:
- a) Histamina: Actuando sobre receptores H₂, induce en el mastocito y basófilo; una inhibición de la liberación de mediadores, inhibe la actividad del neutrófilo, la quimiotaxis y activa las células T supresoras.
 - b) PGE: Inhibición de la liberación de mediadores y sobre los linfocitos, inhibe la proliferación y la diferenciación.
 - c) Agonistas autonómicos: Presentan receptores α y β -adrenérgicos y colinérgicos, que sugieren que la liberación de mediadores podría estar sometida a una regulación autonómica. La activación del receptor β -adrenérgico produce una inhibición, mientras que la activación la α -adrenérgico y colinérgico inducen la estimulación.
 - d) Heparina: Inhibe la coagulación y la activación de los factores del complemento.
 - e) Eosinófilo: Esta célula, atraída por el ECF-A, acude al foco inflamatorio donde libera una serie de enzimas que degradan determinados mediadores potenciadores de la inflamación ^[12, 13].
5. **Reparación:** Cuando las causas de la agresión han desaparecido o han sido eliminadas por la propia respuesta inflamatoria, se inician los procesos de reparación. Estos procesos integran la llegada a la zona de fibroblastos que van a proliferar y sintetizar colágeno, proliferación de células epiteliales y proliferación de vasos dentro de la herida ^[8, 9]. Se desconocen los mediadores responsables de estos fenómenos, pero se conoce que la IL-1 es la responsable de la activación de los fibroblastos.

Reabsorción Radicular Interna

La Reabsorción Radicular es la pérdida de tejidos dentales duros como resultado de las actividades clásticas ^[18]. Puede ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico. En la dentición primaria es un proceso fisiológico normal excepto cuando la reabsorción ocurre prematuramente ^[19, 20]. Los factores iniciadores involucrados en la reabsorción fisiológica de la raíz en la dentición primaria no se entienden completamente, aunque el proceso parece ser regulado por citosinas y factores de transcripción que son similares a los involucrados en la remodelación ósea ^[21, 22]. A diferencia del hueso que se somete a la remodelación continua fisiológicamente a través de la vida, la reabsorción radicular de los dientes permanentes no se produce de forma natural y es de naturaleza inflamatoria variable. Esto un evento patológico; y multifactorial, que disuelve la dentina, cemento y/o hueso alveolar, principalmente por osteoclastos ^[22, 24]. La reabsorción del conducto ocurre por una lesión en la capa protectora (internamente en la predentina y externamente en el cemento) y por continua estimulación de la superficie desprotegida ^[25, 26]. La estimulación puede ser doble, por infección pulpar o periodontal, por presión en dientes impactados u ortodoncia.

Después de lesiones severas por trauma, el hueso puede ponerse en contacto directo con la superficie radicular y la reabsorción puede ocurrir sin estimulación alguna. ^[26-28].

Al no ser tratado, puede dar lugar a la pérdida prematura de los dientes afectados.

La reabsorción radicular puede clasificarse ampliamente en reabsorción externa o interna por la localización en relación con la superficie de la raíz ^[29, 30].

Prevalencia

La Reabsorción Radicular Interna ha sido descrita como interna o externa según a la ubicación en la que se observa ^[94]. Es una condición inflamatoria que resulta en la destrucción progresiva de dentina intraradicular y los túbulos dentinarios a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del conducto ^[95].

Los espacios pueden ser ocupados por tejido de granulación solo o en combinación, con tejidos mineralizados. La condición es frecuentemente observada tanto en varones, como mujeres ^[95]. Se ha asociado a dientes con antecedentes de lesión traumática o que habían sido sometidos a procedimientos específicos, como autotrasplantes, aunque con menor frecuencia ^[96].

La reabsorción interna es bastante común en dientes con lesiones periapicales. Llegando a la conclusión que el 75% de los dientes asociados con lesiones periapicales tenían reabsorción apical. En contraparte, la reabsorción interna puede ser identificada solo en el 48% de los casos con lesiones periapicales ^[97].

Etiología y patogénesis

Los osteoclastos son células móviles, gigantes y multinucleadas responsables de la reabsorción ósea. Se forman por la fusión de las células mononucleares precursoras del linaje de monocitos-macrófagos derivados del bazo o la médula ósea. Estos son reclutados para el sitio de la lesión o irritación por liberación para citoquinas pro-inflamatorias, donde para realizar sus funciones deben adherirse a la superficie del hueso ^[98-100].

La polaridad de los osteoclastos está regulada por su citoesqueleto. Este se activa, en contacto de las matrices extracelulares mineralizada, la actina se reabsorbe activamente y se reorganiza para producir una zona de orgánulos sin citoplasma de sellado (zona clara), asociado con la membrana celular de los osteoclastos pueden lograr un contacto íntimo con la superficie de tejido duro ^[101].

La zona de reabsorción está aislada, creando un microambiente ácido para la reabsorción de los tejidos duros ^[102]. Los odontoblastos son las células que reabsorben los tejidos dentales duros y son morfológicamente similares a los osteoclastos, estos difieren por ser más pequeños en tamaño y tener menos núcleos y zonas de sellado más pequeñas, reabsorben los tejidos diana de una manera similar ^[101]. Poseen similares propiedades enzimáticas y depresiones, que crean las lagunas de Howship. Aunque las células dendríticas mononucleares comparten un linaje común hematopoyético de los osteoclastos, han sido considerados como células de defensa inmunológicas. Funcionan como precursores dado que están presentes en la pulpa dental, es posible que puedan funcionar como precursores de estos ^[103, 104].

La osteoprotegerina, es un miembro de la familia del factor de necrosis tumoral, tiene la capacidad de inhibir las funciones clásicas actuando como receptores de señuelo que se unen al sistema RANKL y reducen la afinidad de este último a los receptores RANK, en la superficie de los precursores clásicos. Esto resulta en la inhibición, regulación y

diferenciación de células clásticas. Por lo tanto, es posible que el sistema OPG / RANKL / RANK pueda participar activamente en la diferenciación de los odontoclastos durante la reabsorción radicular interna.

Se sabe que los osteoclastos no se adhieren a las matrices mineralizadas de colágeno [36]. Se ha visto la presencia de un componente colágeno en la dentina (capa Odontoblástica y predentina) que previene la reabsorción de la pared del conducto radicular [37, 38]. De forma similar los osteoclastos, pueden unirse a proteínas extracelulares que contenían la secuencia RGD (arginina-glicina-ácido aspártico) de aminoácidos a través de las integrinas [39].

Estos últimos son receptores específicos de membrana de glicoproteínas de adherencia superficial que contienen diferentes subunidades. En particular, la integrina AVB-3 desempeña un papel importante en la adhesión de células clásticas [40]. Las proteínas de la matriz extracelular que contienen la secuencia del péptido RGD presente en la superficie de los tejidos mineralizados, en particular la osteopontina, sirven como sitios de unión de células clásticas [41].

La molécula de osteopontina contiene diferentes dominios, un dominio que se une a las apatitas en la dentina desnuda y otro dominio que se une a los receptores de integrina en las membranas plasmáticas de células clásticas. Por lo tanto, la osteopontina sirve como una molécula enlazadora que optimiza la unión de una célula clástica a los tejidos mineralizados, mediando el reordenamiento de su actividad al esqueleto [42]. Se ha especulado que la ausencia de péptidos RGD en la predentina reduce la unión de los odontoclastos, lo que confiere resistencia de las paredes del canal a la reabsorción de la raíz interna.

Para que ocurra la reabsorción interna, la capa externa de odontoblastos más protectora y la predentina de la pared del conducto deben ser dañadas, resultando en la exposición de la dentina mineralizada subyacente en odontoclastos [36, 43]. Se han propuesto diversos factores etiológicos para la pérdida de predentina, incluyendo traumatismos, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante procedimientos restauradores en dientes vitales, procedimientos de hidróxido de calcio, resecciones radiculares, anacoressis, tratamiento ortodóncicos, dientes fisurados o distróficos idiopáticos lo que cambia con pulpas normales [32, 44, 45-52].

Para que se produzca la reabsorción interna, el tejido de la pulpa apical a la lesión debe tener un suministro de sangre viable para proporcionar células clásticas y sus nutrientes. Las bacterias podrán entrar en el conducto radicular a través de los túbulos dentinarios, cavidades de caries, grietas, fracturas y canales laterales. En la ausencia de un estímulo bacteriano, la reabsorción será transitoria y podrá no avanzar a la etapa en la que puede ser diagnosticada clínicamente y radiográficamente. La pulpa del sitio de la lesión debe ser vital para que la lesión de remoción pueda progresar. El avance de la lesión tomara una dirección apical, si no se trata, el tejido de la pulpa, la lesión de remoción se someterá a la necrosis y las bacterias resultaran en una periodontitis apical [105].

Manifestaciones histológicas

El conocimiento de las manifestaciones histológicas se basa en gran medida en el trabajo de Wedenberg y Zerterqvist. En este estudio, las lesiones de resorción radicular interna estudiadas en dientes primarios y permanentes fueron examinadas con microscopio de luz, microscopia electrónica de barrido e histoquímica enzimática ^[106].

Se dividen en dos tipos de acuerdo a sus características:

a) **Reabsorción** **Inflamatoria** **Interna:**

Este tipo de reabsorción puede ocurrir en cualquier parte del sistema de conducto radicular. Se caracteriza por el aspecto radiográfico de una ampliación de forma ovalada en la cámara pulpar. La condición puede pasar desapercibida hasta que la lesión ha avanzado significativamente, lo que resulta en una perforación ^[54] o en síntomas de periodontitis apical aguda o crónica después de que la pulpa entera ha sufrido necrosis y el espacio pulpar se ha infectado. Si se produce la resorción en la porción coronal del diente, podrá exhibir un tono rosado que es descrito como el diente rosa de Mummary ^[107]. Implica una progresiva pérdida de dentina intraradicular sin adyuvante de deposición, en tejidos duros adyacentes a los sitios de reabsorción asociado con la inflamación pulpar crónica y las bacterias. Aunque la inflamación crónica esta comúnmente presente en la pulpa infectada, por si sola no proporciona la reabsorción radicular inflamatoria. Es por lo general se encuentra en estadios de necrosis, mientras que la parte apical de la pulpa debe permanecer vital para que la lesión pueda progresar y ampliarse. Esta solo se produce cuando la preentina adyacente al sitio de la inflamación crónica se ha perdido como resultado de traumatismo u otros factores etiológicos desconocidos ^[106].

b) **Reabsorción** **de** **reemplazo** **de** **interna:**

Se caracteriza por una lesión radiográfica irregular de la cámara pulpar, con discontinuidad del espacio ^[55]. Debido a que el proceso de reabsorción se inicia en el conducto radicular, el defecto incluye el espacio del conducto, y el contorno original aparece distorsionado. Puede ser causada por una inflamación de grado alto de los tejidos pulpares tales como pulpitis irreversible o necrosis parcial. De forma similar, el proceso inflamatorio crónico debe ocurrir en una región larga de la pared del conducto en la que la capa de odontoblastos y la preentina se rompen y/o dañan, antes de que el componente de reabsorción afecte ^[56] a las proteínas extracelulares que contienen la secuencia de aminoácidos RGD.

Histológicamente, la reabsorción de la dentina intraradicular se acompaña posteriormente a la deposición de un tejido duro metaplásico que se asemeja a hueso o cemento en lugar de dentina. La metaplasia se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimal) es reemplazado por otro tipo celular ^[57]. En el presente contexto, el tejido metaplásico parece una lámina, con células parecidas a osteocitos atrapados, asemejando a hueso compacto.

La primera hipótesis sugiere que los tejidos metaplásicos son producidos por células madre de pulpa dental posnatal ^[58, 59] presentes en la parte apical, vital del conducto radicular. Esto es análogo a la formación de la dentina terciaria por células del tipo odontoblasto después de la muerte de los odontoblastos primarios ^[60]. La segunda hipótesis propone que tanto los tejidos de granulación como los tejidos duros metaplásicos son de origen no pulpar, que transmigraban desde los compartimentos vasculares o se originaban a partir del periodonto ^[61].

Reabsorción radicular externa

La Reabsorción Radicular Externa fue descrita por Heithersay. Este proceso ocurre cuando el cemento que está considerado para proteger las zonas del conducto empiezan a reabsorber la dentina, por un déficit en la capa de precemento que recubre la raíz y por esto la capa de odontoclastos quedan en contacto con la superficie radicular iniciando la reabsorción de la dentina ^[62-68].

Se han descubierto muchos factores etiológicos que pueden dañar la superficie radicular y esta después puede iniciar la reabsorción radicular externa. Se incluyen trauma dental, tratamientos ortodóncicos, blanqueamiento interno, terapia periodontal y en algunos casos por etiología idiopática. Las alteraciones sistémicas como Hipoparotidismos, Hipertiroidismo, Calcinosis, Síndrome de Turner, Enfermedad de Gaucher y la Enfermedad de Paget han sido sugeridas como un factor causante de las reabsorciones externas. Este proceso es aséptico, pero en algunos casos, se empieza a invadir secundariamente de microorganismos ^[69-73].

El diagnóstico, puede ser por un punto rosa en la región del cervical y este puede ser uno de los signos patognomónicos. Esta coloración resulta por el alto nivel de tejido granular vascularizado, el tejido del diente se vuelve más translúcido porque la dentina se vuelve más delgada ^[62-73].

El tratamiento dependerá de la eliminación completa de la reabsorción y la restauración dependerá del defecto del diente. El tratamiento endodónico puede ser requerido en algunos casos ^[73].

Diagnóstico diferencial

La manera en que la Reabsorción Radicular se presenta clínicamente depende, de la naturaleza y posición de la lesión dentro del diente. Si la pulpa se mantiene parcialmente vital, el paciente puede experimentar síntomas de pulpitis. Sin embargo, si la reabsorción ya no está activa y toda la pulpa se ha convertido en tejido necrótico, el paciente podría eventualmente desarrollar los síntomas de la periodontitis apical sintomática o fistula. Lo que podría ser indicativo de perforación de la raíz o de un absceso apical crónico, la decoloración de color rosa podría ser visible a través de la corona como resultado de la reabsorción de la raíz interna en el tercio coronal del conducto radicular. La mancha rosa es causada por el tejido de granulación en el área de la necrosis de la pulpa coronal.

La mancha rosada de Mummery ha sido pensada para ser signo patognomónico. En muchos casos no hay signos clínicos y los dientes que presentan reabsorción radicular son asintomáticos ^[108].

Gartner y col. ^[109] describen las directrices que permiten diferenciar los dos procesos radiográficamente. En la reabsorción radicular interna las lesiones son suaves, simétricamente distribuidas en la raíz; con una densidad uniforme. La cámara pulpar o conducto no pueden ser seguidas a través de la lesión. También puede ser oval, como radiolucencias circunscritas en continuidad con las paredes del conducto ^[110].

Las lesiones causadas por reabsorción externa, tienen bordes que están mal definidos y de forma asimétrica, con variaciones en la radio densidad. La pared del conducto debe ser trazable a través de la lesión. Esta se moverá en la misma dirección como el cambio de tubo de rayos X, se presenta como una lesión nublada, radiopaca con márgenes irregulares resultando de la presencia de depósitos de tejido duro ^[109, 111-113].

El uso de CBTC proporciona una mayor precisión, pueden ser muy valiosa en la toma de decisiones. La verdadera naturaleza de la lesión puede ser evaluada, incluyendo perforaciones radiculares y si la lesión es modificable al tratamiento ^[114].

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad, ubicación, si el defecto ha perforado el sistema de conductos radicular, y la capacidad de restauración del diente. Existen varias alternativas de tratamientos sugeridos en la literatura, dependiendo de la naturaleza de la lesión, y generalmente se basan en informes de casos aislados. Estos incluyen la reimplantación ^[87], la regeneración tisular guiada ^[88], el tratamiento de la lesión sólo por un abordaje interno ^[89] y la erupción ortodóncica forzada ^[90]. Esencialmente, el tratamiento implica la eliminación completa del tejido con reabsorción y la restauración del defecto resultante con una restauración protésica. El tratamiento endodóncico también podría ser necesario en los casos en que la lesión ha perforado el conducto radicular.

Heithersay ^[91] clasificó según la extensión de la lesión en el diente:

1. Clase 1°: Lesión pequeña cerca del área cervical con penetración superficial en la dentina.
2. Clase 2°: Lesión bien definida que ha penetrado cerca de la cámara de la pulpa coronal pero que muestra poca o ninguna extensión en la dentina radicular.
3. Clase 3°: Invasión más profunda de la dentina por resorción de los tejidos, no sólo con la dentina coronal, sino que también se extiende por lo menos al tercio coronal de la raíz.
4. Clase 4°: Un gran proceso de reabsorción que se ha extendido más allá del tercio coronal del conducto radicular.

Heithersay ^[92] afirmó que la selección cuidadosa de casos era importante para lograr un buen pronóstico; sólo en tratamientos de los defectos clasificados como clase 1-3. Debido a la naturaleza extensa de las lesiones clase 4, el tratamiento resultará difícil, y estos casos tendrán un mayor riesgo de fracaso además pueden no ser tratados durante el tiempo que sean asintomáticos. De otro modo, la extracción podría ser la única opción viable.

La verdadera naturaleza de este defecto sólo puede evaluarse con CBCT, lo que confirma que el diente no puede ser tratable.

El tratamiento endodóncico puede ser necesario con algunas lesiones de la clase 2 y normalmente de la clase 3 cuando la afectación pulpar ocurre o está muy cerca de ocurrir. Se ha informado una tasa de éxito del 100% en el tratamiento de las lesiones clase I y II tratadas de esta manera. La tasa de éxito en las lesiones clase 3 fue 77,8% y sólo el 12,5% de los dientes en la clase 4 casos.

Concluyendo que las clases 1 a 3 eran tratables, pero las lesiones de clase 4 no eran susceptibles de tratamiento, y estos casos se habrían beneficiado de un tratamiento alternativo como la extracción y el reemplazo con una restauración de corona retenida por implante. En el caso de las clases 1 a 3, el conducto radicular debe ser tratado de la manera convencional. Entonces, la reparación quirúrgica del defecto de reabsorción podría llevarse a cabo sin bloquear el conducto radicular con material de relleno. Una vez

que la cavidad ha sido restaurada, el tratamiento endodóncico puede ser completado con confianza y sin riesgo de expulsión de irrigantes a través de la cavidad en el periodonto [93].

Perspectivas de tratamiento

Una vez que ha sido diagnosticada, el médico debe tomar decisión sobre el pronóstico del diente. Si el diente se considera recuperable y tiene un pronóstico bueno, el tratamiento de conductos es la elección. El objetivo es eliminar cualquier tejido apical vital restante y la parte coronal neurótica que podría mantener y estimular las células de resorción, debe ser desinfectado y obturado [114].

Irrigación

El principal objetivo del tratamiento endodóncico es la prevención o tratamiento de la periodontitis apical, mediante la prevención o eliminación de la infección microbiana del Sistema de Conductos Radiculares [115]. La remoción de remanentes de tejido pulpar, microorganismos así como toxinas bacterianas, es esencial para el éxito de la terapia endodóncica, y es ampliamente aceptado que la forma para lograrlo se basa en la limpieza y conformación del Sistema de Conductos Radiculares, ya que los microorganismos que permanecen en el conducto radicular después del tratamiento pueden volver a colonizar después de la obturación, los cuales, son de las principales causas del fracaso endodóncico, por lo tanto, la desinfección debe optimizarse [116].

Durante la instrumentación, es imposible conformar y limpiar el conducto radicular completamente, esto se debe principalmente a la compleja anatomía del sistema radicular [117-119]. Las irregularidades de la pared del conducto radicular son una preocupación importante desde extensiones ovales, istmos y deltas apicales [117-119]. De hecho, durante la instrumentación únicamente se trabaja el 40% de la pared del conducto radicular [121]. Por lo tanto, la irrigación es una parte esencial de un tratamiento de conducto radicular, ya que permite la limpieza más allá de los instrumentos.

El objetivo de la irrigación es eliminar el tejido pulpar y/o los microorganismos (Biofilm) del Sistema de Conductos Radiculares [122]. También debe eliminar la capa de detritos y los residuos de dentina que se producen después de la instrumentación [123]. Su eficacia depende de los mecanismos de trabajo del irrigante y de la capacidad de poner al irrigante en contacto con los elementos, materiales y estructuras dentro del sistema de conductos que deben eliminarse.

Entre las características del irrigante ideal, deben tener la capacidad de disolver tejido orgánico, ser antimicrobianos de amplio espectro, ser eficaces contra microorganismos anaerobios y facultativos organizados en Biofilms, tener la capacidad de inactivar endotoxinas, así como prevenir la formación de detritos y barrillo dentinario durante la instrumentación o disolverlo una vez formado. En contacto con tejido vital, no deben ser tóxicos para los tejidos periodontales y con poco potencial para causar una reacción anafiláctica; sin embargo, hasta el momento no existe un irrigante con todas esas propiedades [116].

Para mejorar las propiedades del irrigante, los dispositivos ultrasónicos se introdujeron por primera vez en endodoncia por Richman (1957). Estos son activados por ultrasonido los cuales tienen el potencial de preparar y desbridar mecánicamente los conductos radiculares. El dispositivo es impulsado a oscilar a una frecuencia ultrasónica de 25 a 30 kHz que están más allá del límite del oído humano. Operan a partir de una vibración transversal, estableciendo un patrón característico de nodos y antinodos a lo largo de su longitud ^[124-125].

Hipoclorito de Sodio

El Hipoclorito de Sodio fue introducido durante la Primera Guerra Mundial por un médico llamado Dakin, en una solución al 0.5 % para el lavado de heridas. Como irrigante radicular se recomendó desde 1936 por Walker, Grossman y Meiman, quienes demostraron su habilidad química para disolver tejido pulpar necrótico y vital ^[117-118]. El Hipoclorito de Sodio tiene un efecto antibacteriano superior comparado con otros desinfectantes que han sido usados en el sistema radicular ^[119-120], probablemente es el irrigante de mayor uso durante el tratamiento endodóncico y numerosos estudios han demostrado su capacidad para remover detritos superficiales y disolver tejido orgánico ^[122-125]. El Hipoclorito de Sodio comercialmente disponible se encuentra a una concentración de entre el 6% y el 5.25 %, tiene un pH alcalino de entre 12 y 13, y es hipertónico ^[125]. En agua se ioniza a Na⁺ y OCl⁻ (ion hipoclorito), manteniendo un equilibrio con el HOCl (ácido hipocloroso); si su pH se aproxima de 4 a 7, el cloro predomina como ácido hipocloroso, mientras que a un pH arriba de 9, aumenta el ion hipoclorito. El ácido hipocloroso se considera la parte activa responsable de la inactivación bacteriana por la liberación del gas cloro, por lo tanto, la actividad antibacteriana del NaOCl es mayor cuando el porcentaje de ácido hipocloroso es alto ^[126]. Es efectivo contra formas vegetativas, esporas; además, es capaz de eliminar patógenos organizados en Biofilm y en túbulos dentinarios, así como lograr la inactivación de endotoxinas propias de los microorganismos Gram negativos ^[127].

El Hipoclorito de Sodio, a pesar de tener excelentes propiedades como las mencionadas anteriormente, presenta ciertas desventajas, entre ellas, ser citotóxico, altamente irritante si se extruye al área periapical, no tener la capacidad de penetrar y limpiar porciones estrechas y confinadas del Sistema de Conductos Radiculares, y principalmente, ser ineficiente en la remoción total del barrillo dentinario, lo cual es fundamental para la eliminación de su microflora y toxinas, aumentando al mismo tiempo la capacidad del sellado, reduciendo el potencial de supervivencia y reproducción de las bacterias ^[126].

Clorhexidina

La clorhexidina es un efectivo agente antibacteriano de amplio espectro que actúa en contra de bacterias Gram positivas y Gram negativas. Tiene un componente molecular catiónico que se adhiere a áreas de la membrana celular negativamente cargadas, provocando lisis celular. La clorhexidina ha sido utilizada en la terapia periodontal durante muchos años. Su uso como irrigante en endodoncia se basa en la sustantividad y en su efecto antimicrobiano de larga duración que deriva de su adhesión a la hidroxiapatita ^[127-128]. Una de las principales desventajas de la clorhexidina como irrigante en endodoncia

es que no posee capacidad de disolución de tejido ^[129]. Otra desventaja de este irrigante es la formación de un precipitado de color café-anaranjado altamente tóxico conocido como Para-Cloro-Anilina (PCA) cuando se combina con Hipoclorito de Sodio ^[140], o cuando permanece en el conducto por periodos de 14 días o más, a 37°C. La formación de dicho precipitado puede deberse a la reacción ácido-base entre el Hipoclorito de Sodio y la Clorhexidina.

Obturación del conducto radicular

El objetivo principal del tratamiento de conductos es la desinfección del sistema radicular ^[131], seguido de una adecuada obturación lo más tridimensional posible. Por naturaleza propia, los defectos por reabsorción pueden ser difíciles de obturar adecuadamente. Regan (2002), demostró en su estudios, que MicroSeal (SybronEndo, Orante, CA) y los sistemas de obturación termoplásticos fueron significativamente mejores en el relleno de cavidades de resorción que sistemas como Thermafill (Denstply, New York, PA), los sistemas de Soft-Core (CMS Dental, Copenhagen, Dinamarca) y la técnica lateral en frío. En situaciones en las que la pared radicular ha sido perforada, el uso de Mineral Trióxido Agregado (MTA) se debe considerar como el material de elección para sellar la perforación. El MTA es biocompatible y eficaz en la reparación de perforaciones y se ha demostrado una casi completa regeneración del Periodonto ^[151-154]. Cuando la reabsorción interna ha hecho que el diente sea intratable, la extracción es la única opción de tratamiento ^[151-156].

Mineral Trióxido Agregado (MTA)

El Mineral Trióxido Agregado (MTA) es un material desarrollado para endodoncia. Es derivado del cemento Portland, (cemento hidráulico que fragua y endurece al reaccionar con el agua conformando una masa resistente y duradera, usada en arquitectura y construcción). Fue desarrollado y reportado por primera vez de uso odontológico en 1993 por Lee, Torabinejad y colaboradores. El principal uso del MTA se da en el tratamiento pulpar de dientes vitales (pulpotomías, recubrimiento pulpar directo), apicoformación, cirugía endodóncica, reparaciones de perforaciones de furca, laterales y provocadas por reabsorciones. Favorece la formación de hueso y cemento, facilitando la regeneración del ligamento periodontal.

El MTA está compuesto por finas partículas hidrofílicas de: silicato tricálcico en un 75% (3CaO-SiO_2), silicato dicálcico (2CaOSiO_2), aluminato férrico tetracálcico ($4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$), óxido tricálcico, óxido de silicio, sulfato de calcio dihidratado en un 4.4% ($\text{CaSO}_4\text{-2H}_2\text{O}$), aluminato tricálcico ($3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$), sílice cristalina y algunos restos insolubles como óxido de calcio, sulfato de potasio y sodio en un 0.6% y otros óxidos minerales, responsables de las propiedades físicas y químicas y de óxido de bismuto (Bi_2O_3) en un 20%, que le da una radiopacidad superior a la dentina ^[140-144]. Es un polvo, al principio de color gris y en la actualidad blanco. Está compuesto por partículas hidrofílicas que se endurecen en presencia de humedad. Al hidratar el polvo se crea un gel coloidal con un pH medio de 12.5 que demora al menos 4 horas en solidificarse ^[144].

El MTA a los 21 días resiste fuerzas compresivas de 70 Mpa (megapascales) siendo semejante a la del IRM y super EBA, pero expresivamente menor que la de la amalgama, que es de 311 Mpa. Este material al ser usado en zonas dentales internas, su resistencia compresiva no es un elemento primordial como en el caso de los materiales dentales que reciben una presión directa o cargas oclusales ^[145-146]. Múltiples estudios histológicos realizados con MTA, expresan que éste, tiene un substrato propicio en la activación de los osteoblastos y puede estimular la formación de fosfato de calcio, que favorece la comunicación con el contenido celular. Además, que no solo es un material de sellado que no provoca inflamación, sino que produce un sustrato biológico y biocompatible activo para la formación de tejidos duros como hueso y cemento ^[146].

Observaciones finales y direcciones futuras

Hasta la fecha, el tratamiento de conductos es el único tratamiento de elección de los dientes diagnosticados con reabsorción interna, la detección temprana y el diagnóstico diferencial correcto son esenciales para el éxito de la gestión de los resultados para prevenir la resorción de las raíces restantes y evitar perforaciones radiculares; esta es a menudo asintomática y los síntomas dolorosos no aparecen hasta una fase avanzada de la lesión.

Esta condición patológica ha sido reportada hace más de un siglo, nuestros conocimientos por desgracia son pocos. La mayoría de los estudios en la literatura son reportes de caso, pocos estudios son los que examinaron las manifestaciones histológicas y aspectos biológicos de la enfermedad. Esto puede ser debido, a la relativamente rara ocurrencia de este tipo de resorción.

Desde un punto de vista histológico, la enfermedad podría ser de manifestación como una forma puramente destructiva, causada por la inflamación y funciones clásticas ^[156].

Objetivos

Objetivo General:

- Describir lesiones derivadas de las patologías endodóncicas.
- Describir el proceso inflamatorio que conlleva al desarrollo de reabsorción radicular.
- Conocer las diferentes clasificaciones que tiene las lesiones inflamatorias.
- Investigar la evolución y plan de tratamiento de esta patología al paso de los años.
- Conocer los diferentes auxiliares de diagnóstico para este tipo de patologías.
- Brindar el correcto pronóstico a las lesiones inflamatorias.

Objetivos específicos:

- Describir el protocolo de desinfección del Sistema del Conducto Radicular, por las diferentes alternativas de soluciones químicas para garantizar la correcta eliminación de microorganismos.
- Describir el protocolo de instrumentación, con los diferentes tipos de instrumental manual y rotatorio.
- Describir diferentes técnicas de obturación empleadas para garantizar el correcto sellado tridimensional del conducto radicular.
- Dar un tratamiento conservador a este tipo de patologías.
- Conocer el éxito del tratamiento a largo plazo.

Casos Clínicos

1° Caso Clínico

Primera Cita

Paciente masculino de 40 años de edad, acude a la ENES UNAM Unidad León, llega a la clínica de admisión en la cual indica que su motivo de consulta es por estética de la zona anterior, por lo cual se refiere a la clínica de profundización de Endodoncia y Periodoncia.

El paciente refiere traumatismo de dos años atrás. Aparentemente sano al momento del interrogatorio. A la exploración clínica se observaron restauraciones defectuosas en los dientes 22, 21 y 11. No se observa movilidad y al sondaje periodontal no se observaron bolsas con profundidades mayores a 3 mm.

En las pruebas de sensibilidad pulpar, el diente 21 respondió positivo y prologado aun al retirar el estímulo. Radiográficamente se observó una lesión de forma oval, radiolúcida en el tercio medio del conducto radicular, no se observan alteraciones en el ligamento periodontal. (Fig. 1)



Figura 1. Radiografía inicial diente 21 y 11.
Se observa una dilatación del conducto radicular del diente 21.

Basado en los hallazgos clínicos y radiográficos, se estableció como diagnóstico del diente 21; Pulpitis Irreversible Asintomática y reabsorción interna con periápice sano, por lo que se decide iniciar el tratamiento de conductos. Se le explica al paciente el diagnóstico, el procedimiento y se le otorga el consentimiento informado.

Se anestesió con Clorhidrato de Lidocaína al 2% y Epinefrina al 1:100,000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se aisló con grapa #2 y dique de hule, a continuación, se realizó el acceso con pieza de mano de alta velocidad usando fresas de bola de diamante y carburo

#4. Fueron utilizadas limas tipo K-FlexoFile de 25 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland). El trabajo biomecánico se llevó a cabo mediante la técnica Crown-Down y Fuerzas Balanceadas, se patentó el conducto con lima K-File 25 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland), a la longitud aparente, se irriego con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, se activó mediante ultrasonido NSK Varios2 370 utilizando Kit E12 de NSK (Nakanishi Inc. Japan).

La longitud real se estableció radiográficamente con una lima tipo K-FlexoFile calibre #30. Se instrumentó apicalmente hasta la lima #45 entre cada lima se irriego con NaOCl al 5.25%. (Fig. 2)



Figura 2. Se determinó longitud real de trabajo con K-File 30 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland)

Se colocó medicación intraconducto con hidróxido de calcio (Viadent, México), se obtuvo con una restauración provisional de IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland) y se da cita al paciente dentro de 7 días.

Segunda Cita

En la segunda cita, una vez anestesiado y aislado se irriego el conducto con NaOCl al 5.25% para retirar la medicación, se seleccionó y ajustó el cono maestro, el cual se comprobó radiográficamente, y se colocó en NaOCl al 5.25% durante 3 minutos para su desinfección. Posteriormente, como protocolo de irrigación final, se lavó con solución fisiológica seguido de la aplicación de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% MD-Cleaner (Meta Biomed Co. LTD., Korea), activado mediante ultrasonido.

El ultrasonido se ajustó a una potencia media-baja, se colocó a 2 mm. Menos de la longitud real de trabajo, durante la activación se realizará movimiento de apical a coronal, teniendo cuidado de que la punta no toque las paredes del conducto. Se realizaron 3 ciclos de 20 segundos seguidos de un descanso de 10 segundos entre ciclo. El conducto fue secado con puntas de papel Hygenic (Coltene Whaledent, USA). Se colocó cemento sellador a base de hidróxido de calcio, Sealapex (SybronEndo, USA).

Se realizó la obturación con la técnica onda continua de calor con el sistema Elements (SybronEndo, USA), el cual consiste en un acarreador de calor (Plugger) y un sistema inyección de gutapercha (Struder), esta técnica de obturación permite la obturación completa del Sistema de Conductos Radiculares además del defecto causado por la reabsorción.

Se coloca restauración provisional con IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). El paciente es referido a clínica de prótesis para su restauración. (Fig. 3)



Figura 3. Se realizó obturación con el uso de técnica de onda continua de calor, se toma radiografía final colocando restauración provisional de IRM.

Resultados

Se cita al paciente para revisión a los 12 meses, el paciente presenta la restauración protésica, el paciente no refiere haber tenido sintomatología en las citas posteriores al tratamiento de conductos ni a la restauración.

2° Caso Clínico

Primera Cita

El paciente se presentó a la clínica de la ENES UNAM Unidad León, por el motivo de cambiar la restauración del diente incisivo central superior. Al realizarse el examen radiográfico, se observa una obturación del Sistema de Conductos Radiculares deficiente, sin lesión alguna en el tercio apical, pero con una zona radiolúcida con bordes no definidos en el tercio medio de la raíz. Se procede a realizar el examen clínico en el cual el diente 21 presenta discromía en la corona, una restauración con filtración, sin presencia de tumefacción ni aumento de volumen en tejidos blandos. Se realiza historia clínica de endodoncia en la cual no tiene respuesta a las pruebas de percusión tanto horizontales como verticales, además de no responder a las pruebas de sensibilidad pulpar y ni a la palpación. La paciente refiere realizarse el tratamiento de conductos un aproximado de hace 15 años. (Fig. 4)



Figura 4. Radiografía inicial diente 11 y 21. Se observan restauraciones en mal estado y lesión radiolúcida en el tercio medio radicular de diente 21.

Se anestesió con Clorhidrato de Mepivacaína al 2% y Epinefrina al 1:100,000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se aisló con grapa #2 y dique de hule, a continuación, se realizó el acceso con pieza de mano de alta velocidad usando fresas de bola de diamante y carburo #4. Se realizó la desobturación del conducto con el uso de pieza de mano de baja velocidad con el uso de fresas Gates Glidden #4, #3 y #2, utilizando una técnica Crown-Down. Entre el uso de cada una de ellas se irriego con Gluconato de Clorhexidina al 0.12%. Durante la desobturación, el conducto radicular presentó un sangrado abundante por lo cual se tomó radiografía con lima #20 para verificar la continuidad en el conducto. Al verificar la radiografía, se observó con mayor claridad la zona radiolúcida en el tercio medio del conducto radicular indicando la zona de reabsorción. Se colocó medicación intraconductos de Hidróxido de Calcio (Viadent, México) y restauró provisionalmente con IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). Se indica al paciente la toma de tomografía CBTC para confirmar las proporciones de la lesión y proceder con el tratamiento.

Segunda Cita

Se verifico con el uso de la tomografía la comunicación del conducto radicular con el periodonto, en el cual se dio un pronóstico reservado pues la lesión presentaba un tamaño grande abarcando el tercio medio del conducto, se le informo el pronóstico del tratamiento al paciente y se opta por elegir un tratamiento conservador, el cual consistirá en la desobturación, desinfección y obturación del conducto radicular con Mineral Trióxido Agregado (MTA® Angelus Industria de Productos odontológicos S.A., Brasil)

En la segunda cita, una vez anestesiado y aislado se irriego el conducto con CHX al 0.12% para retirar la medicación, se instrumentó el conducto radicular a longitud aparente con limas tipo K-File y con una técnica de fuerzas balanceadas para retirar los restos de gutapercha del conducto radicular y entre cada lima irriigando con CHX al 0.12%, posteriormente se tomó radiografía de longitud real. Se debe recalcar que el conducto seguía presentando un sangrado menor a la cita previa por este motivo y para garantizar la correcta desinfección del conducto radicular, se colocó medicación intraconducto de Hidróxido de Calcio (Viadent, México) en una consistencia más liquida esto para ayudar a realizar hemostasia, por último, se colocó restauración provisional de IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). (Fig. 5)



Figura 5. Se determinó longitud real de trabajo con K-File 45 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland)

Tercera Cita

En la tercera cita, una vez anestesiado y aislado el diente de forma absoluta, se irriego el conducto con CHX al 0.12% para retirar la medicación, se procedió a obturar el conducto radicular completamente con Mineral Trióxido Agregado (MTA® Angelus Industria de Productos odontológicos S.A., Brasil). El conducto fue secado previamente con puntas de papel Hygenic (Coltene Whaledent, USA). Se preparó el MTA siguiendo las instrucciones del fabricante y se llevó al conducto con ayuda de condensadores tipo Schilder (Dentsply Maillefer, Switzerland) usando técnica vertical para la compactación del material, y se verifico que el condensador llegara a una longitud de menos 5 mm de la longitud real. (Fig. 6)



Figura 6. Se realizó prueba de obturación de los incrementos de MTA.

Al término de la primera aplicación se tomó radiografía para verificar que el material llegara a la porción más apical; se confirmó y se procedió a obturar todo el conducto hasta la porción cervical; para cada nueva aplicación se usaba un condensador de mayor tamaño y a una longitud de menos 5 mm. Sucesivamente. Al término se colocó restauración provisional de IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). El paciente es referido a la clínica de prótesis para la colocación de una restauración definitiva. (Fig. 7)



Figura 7. Radiografía final de diente 21, obturación con MTA.

Resultados

Se cita al paciente para revisión a los 4 meses, el paciente presenta la restauración protésica, el paciente no refiere haber tenido sintomatología en las citas posteriores al tratamiento de conductos ni a la restauración. (Fig. 8)



Figura 8. Se tomó radiografía de control del diente 21. Con 4 meses de evolución, paciente sin sintomatología y restauración.

3° Caso Clínico

Primera Cita

Paciente femenino de 25 años de edad, acude a la ENES UNAM Unidad León, llega a la clínica de admisión en la cual indica que su motivo de atención integral de los dientes, por lo cual se refiere a la clínica de profundización de Endodoncia y Periodoncia.

Se realiza inspección bucal completa y se tomó serie radiográfica. Aparentemente sano al momento del interrogatorio. A la exploración clínica se observaron restauraciones en el diente 22. No se observa movilidad y al sondaje periodontal no se observaron bolsas periodontales.

Durante el examen radiográfico se observó lesión radiolúcida en el tercio medio del diente 23, donde al momento del interrogatorio la paciente refiere un traumatismo con un tiempo de evolución mayor a los 4 años, teniendo ciclos intermitentes de dolor en el diente.

En las pruebas de sensibilidad pulpar, el diente 23 respondió positivo y prologado al estímulo frío y caliente aun al retirar el estímulo. Radiográficamente se observó una lesión de forma oval, radiolúcida en el tercio medio del conducto radicular, no se observan alteraciones en el ligamento periodontal. (Fig. 9)



Figura 9. Radiografía inicial dientes 22, 23 y 24. Donde se observa lesión radiolúcida en el diente 23, sin sintomatología periapical.

Basado en los hallazgos clínicos y radiográficos, se estableció como diagnóstico del diente 23; Pulpitis Irreversible Asintomática y reabsorción interna con periápice sano, por lo que se decide iniciar el tratamiento de conductos. Se le explica al paciente el diagnóstico, el procedimiento y se le otorga el consentimiento informado.

Se anestesió con Clorhidrato de Mepivacaína al 2% y Epinefrina al 1:100,000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se aisló con grapa #2 y dique de hule, a continuación, se realizó el acceso con pieza de mano de alta velocidad usando fresas de bola de diamante y carburo #4. Fueron utilizadas limas tipo K-FlexoFile de 25 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland). El trabajo biomecánico se llevó a cabo mediante la técnica Crown-Down y Fuerzas Balanceadas, se patentó el conducto con lima K-File 25 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland), a la longitud aparente, se irrigó con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, se activó mediante ultrasonido NSK Varios2 370 utilizando Kit E12 de NSK (Nakanishi Inc. Japan).

La longitud real se estableció radiográficamente con una lima tipo K-FlexoFile calibre #40. Se instrumentó apicalmente hasta la lima #45 entre cada lima se irrigó con NaOCl al 5.25%. (Fig. 10)



Figura 10. Se determinó longitud real de trabajo con K-File 40 mm. (Dentsply Maillefer, Switzerland)

Se colocó medicación intraconducto con hidróxido de calcio (Viadent, México), se obturo con una restauración provisional de IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland) y se da cita al paciente dentro de 7 días.

Segunda Cita

En la segunda cita, una vez anestesiado y aislado se irriga el conducto con NaOCl al 5.25% para retirar la medicación, se seleccionó y ajustó el cono maestro, el cual se comprobó radiográficamente, y se colocó en NaOCl al 5.25% durante 3 minutos para su desinfección. Se utilizó protocolo de irrigación final, se lavó con solución fisiológica seguido de la aplicación de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% MD-Cleaner (Meta Biomed Co. LTD., Korea), activado mediante ultrasonido.

El ultrasonido se ajustó a una potencia media-baja, se colocó a 2 mm. Menos de la longitud real de trabajo, durante la activación se realizará movimiento de apical a coronal, teniendo cuidado de que la punta no toque las paredes del conducto. Se realizaron 3 ciclos de 20 segundos seguidos de un descanso de 10 segundos entre ciclo. El conducto fue secado con puntas de papel Hygenic (Coltene Whaledent, USA). Se colocó cemento sellador a base de hidróxido de calcio, Sealapex (SybronEndo, USA). Se realizó la obturación con la técnica lateral modificada con ultrasonido NSK Varios2 370 utilizando Kit E12 de NSK (Nakanishi Inc. Japan), el cual consiste en la pieza del ultrasonido y de un conjunto de puntas las cuales se encuentran estandarizadas al tamaño de las limas.

Esta técnica de obturación se lleva a cabo mediante el ajuste de un cono apical maestro y posterior a esto introducir puntas de gutapercha accesorias con el uso de espaciadores digitales o manuales, después se introduce activamente la punta del ultrasonido a menos 2 mm. de la longitud real, y se retira para de esta manera introducir nuevamente el espaciador y colocar más puntas accesorias; repitiendo la técnica hasta no observar espacios en el conducto radicular.

Esta técnica de obturación permite la obturación completa del Sistema de Conductos Radiculares además del defecto causado por la reabsorción. Se coloca restauración provisional con IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). El paciente es referido a clínica de prótesis para su restauración. (Fig. 11)



Figura 11. Radiografía final del tratamiento de conductos del diente 23. Se colocó restauración temporal con IRM.

Resultados

Se cita al paciente para revisión a los 18 meses, el paciente presenta la restauración protésica, el paciente no refiere haber tenido sintomatología en las citas posteriores al tratamiento de conductos ni a la restauración.

Discusión

La reabsorción interna es un proceso inflamatorio resultado de diversos factores etiológicos; los primeros estudios de prevalencia estuvieron a cargo de Cabriní (1957), donde reporto en dientes con pulpotomía, que estos presentaban reabsorción interna al plazo de los 3 años en el 76% de las muestras ^[169]. Brown y Bren (1985); estudiaron a partir de tinciones, la filtración de bacterias dentro de los túbulos dentinarios, en los cuales se pueden exacerbar las reacciones del tejido pulpar por la actividad bacteriana dentro el conducto radicular ^[170]. Aunque para ellos, esto no tuvo mayor relevancia puesto que la exposición y contacto directo de la dentina con las células clásticas es la que inicia el proceso de reabsorción interna.

Posteriormente, Wedenberg y Zetterqvist (1987), confirman que existe hiperemia pulpar, dando como resultado diversos grados de inflamación e infiltración de linfocitos, macrófagos, leucocitos y neutrófilos. Estos estudios demostraron que la entrada de bacterias sucede después y es más común en los estadios de reabsorción más avanzada ^[171].

Más adelante, Lopes et al. (2004), reportaron que la prevalencia y localización de la reabsorción, es dada por factores traumáticos y/o infecciosos; como pueden ser, los movimientos ortodóncicos, bruxismo, caries, traumatismos, infección periodontal, procedimientos iatrogénicos, entre otros ^[172].

Gunraj y Washington (1999), Esberard (2002) y Hsien (2003); marcaban que este tipo de lesiones pueden permanecer en alguna etapa del tratamiento completamente asintomáticas, lo que se debe a la falta de migración de bacterias dentro del conducto radicular; la sintomatología sucede en los casos más avanzados, donde los pacientes pueden manifestar signos de periodontitis apical, absceso periapical, o en casos muy avanzados, la presencia de fistula. Aun cuando estas manifestaciones suceden en estadios más progresivos, el diagnóstico de este tipo de lesiones suele darse bajo un examen radiográfico de rutina ^[173]. En nuestros casos, la mayoría de los dientes permanecieron asintomáticos y los pacientes reflejaron tiempos de evolución muy avanzados, donde no era perceptible la presencia de algún tipo de lesión periapical o fistula.

Se han presentado estudios como el de Choi et al. (2005) informando la presencia de patógenos periodontales como *Treponema Denticola*, *Treponema Socranskii* y *Porphyromonas Gingivalis*, los cuales indujeron a la formación de osteoclastos en el Sistema de Conductos Radiculares, resultado del aumento en el número de células inflamatorias ^[174].

Los pilares claves que nos dictarán el éxito del tratamiento será la correcta desinfección y obturación, y/o en su caso el sellado de la perforación radicular. La adecuada irrigación del conducto radicular nos permitirá la disolución y tracción de los restos de pulpa radicular y dentina, Burluson et. al. (2007), determinaron que la instrumentación en este tipo de casos es muy complicada, donde se debe implementar siempre el uso de irrigantes, para el completo desbridamiento de la pulpa además de la implementación de instrumentos ultrasónicos ^[176]. En este mismo grupo se comprobó que el uso de Clorhexidina al 0.12%, tiene buenas propiedades bactericidas y bacteriostáticas, que

permiten la eliminación de restos pulpares, reduciendo el fracaso en el tratamiento, favoreciendo la reparación apical y evitando el riesgo a accidentes transoperatorio, como la proyección de hipoclorito de sodio, esto fue reportado por Marion et. al. (2013) ^[177]. En el campo de la obturación, Agarwal (2002) informo que la obturación a partir de condensación en frío, no permitirá la correcta adhesión y adaptación de estos materiales al sitio del defecto radicular ^[175]. Collins et al. (2006) y Kulild et al. (2007), reportaron que las técnicas de gutapercha termoplastificada son las más eficaces para estos tipos de casos, puesto que pueden llegar a todos esos sitios o defectos que la técnica lateral convencional no cubre, resultado de la falta de plasticidad de la gutapercha en frío ^[178-179].

La detección de este tipo de defectos puede ser complejo, con una radiografía convencional, autores como Gunraj y Washington (1999), Trope (2002) y Esberard (2003) mostraron que estas lesiones no tienen predisposición por alguno de los tercios del conducto radicular. Los casos que hacemos mención en el presente trabajo, en su mayoría se presentaron en el tercio medio del conducto radicular ^[179]. Chapnick (1989), reportaba la toma de decisión en el tratamiento dependiendo del alcance que pudieran tener los auxiliares de diagnóstico, puesto que las radiografías solo brindaban la posibilidad de tener imágenes en solo un plano y estos defectos pueden involucrar a todas las superficies del conducto radicular ^[180]. En algunos de los casos, el uso de las radiografías solo se limitó al reconocimiento y localización de la lesión, lo que nunca permitió saber el verdadero alcance de la pérdida de las paredes en el Sistema de Conductos Radiculares. Autores como Kim (2003), dan énfasis en que algunas técnicas de paralelismo pueden ser útiles para la detección y determinación de la lesión, pero llegando a las mismas conclusiones que otros autores, no permite conocer el verdadero alcance de la lesión ^[181]. Haapasalo y Endal (2006), en estudios con diferentes técnicas de radiografías, coincidían que el alcance de las radiografías brinda un gran apoyo para la detección de estas lesiones, pero no todas brindaban saber la verdadera pérdida de tejido dentinario dentro del conducto radicular ^[182].

Estos casos, son de gran discusión por el tipo de tratamiento que se le puede dar, Heithersay (1990), estandarizó una clasificación dividida en cuatro clases para facilitar las opciones del clínico al tratamiento y a un pronóstico favorable de estos dientes. En muchos de estos casos se tuvieron pronósticos de favorable a reservado, y la mayoría fueron tratados bajo la obturación del conducto radicular y/o sellado de perforación con gutapercha y/o MTA ^[183].

Más adelante, se realizaron estudios en CBCT, para conocer el verdadero alcance de estas lesiones. En ellos fueron muy concluyentes a favor del CBCT, que nos permitía conocer la pérdida de tejido no solo en las paredes sino además conocer la pérdida de continuidad del conducto radicular, además permite conocer si existe alguna comunicación con el periodonto.

Cohenca, Patel y Dawood (2007), mencionan que la CBCT se ha utilizado con éxito para evaluar la verdadera naturaleza y gravedad de las lesiones de reabsorción, concluyeron que, aunque la radiografía es un dispositivo diagnóstico aceptable, la CBCT tenía más precisión en el diagnóstico de la reabsorción interna y, en consecuencia, permite la posibilidad de un tratamiento correcto ^[184]. El caso que se presenta en el diente 21, el diagnóstico bajo CBCT fue de mayor ayuda puesto que nos ayudó a conocer la

comunicación del conducto radicular con el periodonto, permitiendo saber además la cantidad de paredes dentinarias con el suficiente soporte para saber que alternativa de tratamiento es la indicada para darle un mejor pronóstico al diente.

Conclusión

La reabsorción interna, se presenta como una patología pulpar de tipo inflamatorio en donde se puede encontrar tejido necrótico y/o vital, este tipo de patología se caracteriza por la destrucción de la dentina del conducto que en ocasiones se encuentra comunicada con el periodonto. La resolución de los casos no siempre se realiza con un simple tratamiento de conductos debido a que la limpieza y la obturación se dificultan, el tratamiento ayuda a detener la progresión de la lesión inflamatoria. Se requiere sellar directamente el defecto ya sea realizando un sellado vía conducto o en algunos casos por vía quirúrgica. El primer tratamiento proporciona un procedimiento menos agresivo que los tratamientos quirúrgicos y ofrece resultados altamente satisfactorios como se demuestra en la revisión del caso.

El correcto diagnóstico de estas lesiones, nos permitirá conocer el verdadero alcance del tratamiento. Los estudios y casos clínicos mostrados en la bibliografía nos han permitido conocer que estos tratamientos tienen gran éxito a largo plazo, siendo un pilar clave la correcta desinfección y sellado de la perforación en el conducto radicular, el alcance de éxito que podemos buscar en estos casos es la permanencia del diente afectado.

A pesar de tener todos estos nuevos avances, el estudio de la reabsorción radicular interna, aún tiene una línea de investigación muy amplia, se debe buscar más alternativas encaminadas a la prevención de estos defectos y como evitar estas patologías poco comunes pero que en ocasiones su diagnóstico se da en estadios muy avanzados.

Bibliografía

- 1) De Ferraris, M. E., & Histología, M. A. (2009). embriología e ingeniería tisular bucodental. *Erupción dentaria*. 3ª ed: Editorial médica panamericana., Capítulo, 3.
- 2) Mjör, I. A., Fejerskov, O., & Fontán, F. F. (1989). *Embriología e histología oral humana*. Salvat Editores.
- 3) Phipps RP, Borrello MA, Blieden TM. Fibroblast heterogeneity in the periodontium and other tissues, 1997 Jan; 32 (1 Pt 2): 159-65.
- 4) Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. J Periodontol 1992; 63: 338-55.
- 5) Amar, S and Chung, KM. Clinical implications of cellular biologic advances in periodontal regeneration. Current Opinion in Periodontology 1994; 128-40.
- 6) Somerman MJ, Archer SY, Imm GR and Foster RA. A comparative study of human periodontal ligament cells and gingival fibroblasts in vitro. J Dent Res 1988; 67 (1): 66-70.
- 7) Barón ZK, Reyes-Sánchez A. Injertos óseos en cirugía ortopédica. MG Cir Ciruj 2006; 74(3): 217-22.
- 8) David, P; Bailey, PJ; Glodenberg, MM; Ford-Hutchinson, AW. The role of the arachidonic acid products in pain and inflammation. Ann. Rev. Inmunol. 1984; 335 (2).
- 9) Gallin, JI. Inflammation. En: Paul, WE. (Ed.) Fundamental Immunology. Raven Press, New York, 1989: 721-733.
- 10) Gallin, JI; Goldstein, IM; Snyderman, R. Inflammation: Basic Principles and Clinical Correlates. Raven Press, New York, 1988.
- 11) Ishizaka, K. Mast cell activation and mediator release. Progress in Allergy, 1984; vol. 34.
- 12) Koo, CH; Sherman, JW; Band, L; Goetzel, E. Molecular diversity of human leukocyte receptors. Adv. Prostaglandin Thromboxane Leucotriene Res. 1989; 191 (19).
- 13) Larsen, GL; Herison, PM. Mediators of inflammation. Ann. Rev. Inmunol. 1983; 335 (1).
- 14) Male, DK; Champion, B; Cooke, A; Owen, M. Cell traffic and inflammation. En: Advance Immunology. 2ª ed. Ed Gower London-New York 1991.
- 15) Martínez Beltrán, M. Valoración de la lesión medular traumática mediante espectroscopia de RMN de protones (ERMNH1) Estudio experimental. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. Junio, 1992.
- 16) Roig, IM; Brostoff, J; Male, DK: Inmunología. 2ª ed. Barcelona: Salvat, 1992.
- 17) Snyderman, R; Pike, MC. Chemoattractant receptors on phagocytic cells. Ann. Rev. Immunol. 1984; 257 (2). 1984.
- 18) Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal?. Dent Update 2007; 34: 218–29.
- 19) Bille ML, Nolting D, Kvetny MJ, Kjaerl. Unexpected early apical resorption of primary molars and canines. Eur Arch Paediatr Dent 2007; 8: 144–9.
- 20) Bille ML, Kvetny MJ, Kjaerl. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of the permanent dentition. Eur J Orthod 2008; 30: 346–51.

- 21) Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *J Oral Sci* 2007; 49: 1–12.
- 22) Yildirim S, Yapar M, Servet U, Sener K, Kubar A. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 113–20.
- 23) Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann W F Jr. Traumatic injuries. In: Cohen S, Burns R C, editors. *Pathways of the pulp*. St. Louis: Mosby; 2002. p. 623-33.
- 24) Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Den Traumatol* 1985; 1:221-7
- 25) Fuss Z, Tsesis I, Line S. Root resorption: diagnosis, classification and treatment based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19: 175–82.
- 26) Hamilton RS, Gutmann J L. Endodontic orthodontic relationships: are view of integrarte treatment planning challenges. *Int Endod J* 1999; 32: 343-60.
- 27) Kleoniki M L, Vasilikil D, Ourania C H P, Theodoros L, Ioannis K P. Interna roto resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electrón microscope and computerized 3D reconstructiva method. *Dent Traumatol* 2002; 18: 148-52.
- 28) Fuss Z, Tsesis I, Line S. Roto resorption. Diagnosis, classification and treatment códices based on stimulation factors. *Dent Traumatol*. 2003; 19: 175-82.
- 29) 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 Internacional Conference on the Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption*. Birmingham, UK: Ebsco Media; 1988: 9–21.
- 30) Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241–52.
- 31) Patel, B. (Ed.). (2016). *Endodontic Treatment, Retreatment, and Surgery: Mastering Clinical Practice*. Springer.
- 32) Andreasen, J. O. (1970). A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scand. J. Dent. Res*, 78, 273-286.
- 33) Cabrini, R. L., Maisto, O. A., & Manfredi, E. E. (1957). Internal resorption of dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 10(1), 90-96.
- 34) Boyce, B. F., & Xing, L. (2008). Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Archives of biochemistry and biophysics*, 473(2), 139-146.
- 35) Tyrovola, J. B., Spyropoulos, M. N., Makou, M., & Perrea, D. (2008). Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *Journal of oral science*, 50(4), 367-376.
- 36) Trope, M. (1998). Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Practical periodontics and aesthetic dentistry: PPAD*, 10(4), 515-522.
- 37) WEDENBERG, C. (1987). Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *European Journal of Oral Sciences*, 95(5), 381-388.

- 38) WEDENBERG, C., & LINDSKOG, S. (1987). Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *European Journal of Oral Sciences*, 95(3), 205-211.
- 39) Schaffner, P., & Dard, M. M. (2003). Structure and function of RGD peptides involved in bone biology. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 60(1), 119-132.
- 40) Nakamura, I., Duong, L. T., Rodan, S. B., & Rodan, G. A. (2007). Involvement of $\alpha v \beta 3$ integrins in osteoclast function. *Journal of bone and mineral metabolism*, 25(6), 337-344.
- 41) Ishijima, M., Rittling, S. R., Yamashita, T., Tsuji, K., Kurosawa, H., Nifuji, A., ... & Noda, M. (2001). 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. *The Journal of experimental medicine*, 193(3), 399-404.
- 42) Chung, C. J., Soma, K., Rittling, S. R., Denhardt, D. T., Hayata, T., Nakashima, K., ... & Noda, M. (2008). OPN deficiency suppresses appearance of odontoclastic cells and resorption of the tooth root induced by experimental force application. *Journal of cellular physiology*, 214(3), 614-620.
- 43) Wedenberg, C., & Lindskog, S. (1985). Experimental internal resorption in monkey teeth. *Dental Traumatology*, 1(6), 221-227.
- 44) Nilsen, R., & Magnusson, B. C. (1979). Enzyme histochemistry of induced heterotropic bone formation in guinea-pigs. *Archives of oral biology*, 24(10-11), 833-841.
- 45) Rabinowitch, B. Z. (1972). Internal resorption. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 33(2), 263-282.
- 46) Penido, R. S., Carrel, R., & Chialastri, A. J. (1980). The anachoretic effect in root resorption: report of case. *The Journal of pedodontics*, 5(1), 85.
- 47) Ashrafi, M. H., & Sadeghi, E. M. (1979). Idiopathic multiple internal resorption: report of case. *ASDC journal of dentistry for children*, 47(3), 196-199.
- 48) Mandor, R. B. (1981). A tooth with internal resorption treated with a hydrophylic plastic material: a case report. *Journal of endodontics*, 7(9), 430-432.
- 49) Brady, J., & Lewis, D. H. (1984). Internal resorption complicating orthodontic tooth movement. *British journal of orthodontics*, 11(3), 155-157.
- 50) Walton, R. E., & Leonard, L. A. (1986). Cracked tooth: An etiology for "idiopathic" internal resorption?. *Journal of endodontics*, 12(4), 167-169.
- 51) Brooks, J. K. (1986). An unusual case of idiopathic internal root resorption beginning in an unerupted permanent tooth. *Journal of endodontics*, 12(7), 309-310.
- 52) Silveira, F. F., Nunes, E., Soares, J. A., Ferreira, C. L., & Rotstein, I. (2009). Double 'pink tooth' associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dental Traumatology*, 25(3), e43-e47.
- 53) Frank, A. L., & Weine, F. S. (1973). Nonsurgical therapy for the perforative defect of internal resorption. *The Journal of the American Dental Association*, 87(4), 863-868.
- 54) Oehlers, F. A. (1951). A case of internal resorption following injury. *British dental journal*, 90(1), 13-16.

- 55) Wedenberg, C., & Zetterqvist, L. (1987). Internal resorption in human teeth—a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *Journal of endodontics*, 13(6), 255-259.
- 56) Morrison, A. B. (1990). Robbins Pathologic Basis of Disease. *JAMA*, 264(17), 2293-2294.
- 57) Gronthos, S., Brahim, J., Li, W., Fisher, L. W., Cherman, N., Boyde, A., ... & Shi, S. (2002). Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *Journal of dental research*, 81(8), 531-535.
- 58) Huang, G. J., Gronthos, S., & Shi, S. (2009). Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *Journal of dental research*, 88(9), 792-806.
- 59) Smith, A. J., Patel, M., Graham, L., Sloan, A. J., & Cooper, P. R. (2005). Dentine regeneration: key roles for stem cells and molecular signalling. *Oral Biosci Med*, 2(2/3), 127-32.
- 60) Stanley, H. R. (1968). Design for a human pulp study: Part I. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 25(4), 633-647.
- 61) HAMMARSTRÖM, L., & LINDSKOG, S. (1985). General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *International endodontic journal*, 18(2), 93-108.
- 62) Patel S, Pitt Ford T. Is there resorption external or internal? *Dental Update* 2007; 34: 218–29.
- 63) Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 27–37
- 64) Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using tropical aplicación of trichloroacetic acid, curettage and restoration. *Quintessence Int* 1999; 30: 96–110.
- 65) Fish EW. Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427–32.
- 66) Southam JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontal* 1967; 38: 534–8.
- 67) Troope M. Root resorption due to dental trauma. *Endod Tópicas* 2002; 1: 79–100.
- 68) Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth: X-ray microfocus—tomographical and histopathological study. *J Clin Periodontal* 2002; 29: 580–5.
- 69) Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Tópicas* 2004; 7: 73–92.
- 70) Tronstad L. Endodontic aspects of root resorption in clinical endodontics: a textbook. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2002.
- 71) Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulp less teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 56–60.
- 72) Frank AL, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod* 1998; 7.
- 73) Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Path ways of the pulp*. 8th ed. St Louis: Mosby; 2006: 626–47.
- 74) Tronstad, L. (1988). Root resorption—etiology, terminology and clinical manifestations. *Dental Traumatology*, 4(6), 241-252.

- 75) Kakehashi, S., Stanley, H. R., & Fitzgerald, R. J. (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 20(3), 340-349.
- 76) MÖLLER, Å. J., Fabricius, L., Dahlen, G., ÖHMAN, A. E., & Heyden, G. U. Y. (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *European Journal of Oral Sciences*, 89(6), 475-484.
- 77) Pindborg, J. J. (1970). Pathology of the dental hard tissues.
- 78) Patel S, Pitt Ford T. Is the resorption external or internal? *Dental Update* 2007; 34: 218–29.
- 79) Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 27–37.
- 80) Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using tropical aplicación of trichloroacetic acid, curettage and restoration. *Quintessence Int* 1999; 30: 96–110.
- 81) Fish EW. Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427–32.
- 82) Southam JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontal* 1967; 38: 534–8.
- 83) Troope M. Root resorption due to dental trauma. *Endod Topics* 2002; 1: 79–100.
- 84) Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth: X-ray microfocus—tomographical and histopathological study. *J Clin Periodontal* 2002; 29: 580–5.
- 85) Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Tópicas* 2004; 7: 73–92.
- 86) Tronstad L. Endodontic aspects of root resorption in clinical endodontics: a textbook. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2002.
- 87) Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 56–60.
- 88) Frank AL, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod* 1998; 7.
- 89) Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the pulp*. 8th ed. St Louis: Mosby; 2006: 626–47.
- 90) Iqbal MK. Clinical and scanning electron microscope features of invasive cervical resorption in a maxillary molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: e49–54.
- 91) Lado AE, Stanley HR, Weisman MI. Cervical resorption in bleached teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 78–80.
- 92) Gartner AH, Mark T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external cervical resorption. *J Endod* 1976; 2: 329–34.
- 93) Heithersay GS. Clinical, radiographic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 27–37.
- 94) Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2004; 7: 73–92.
- 95) Patel S, Dawood A, Wilson R, Hornear K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography: an in vivo investigation. *Int J Endod* 2009; 42: 831.
- 96) Nakamura, Duong T, Rodean SB, Rodan GA. Involvement of alpha (v) beta 3 Integrins in osteoclast function. *J Bone Miner Metab* 2007; 25: 337–44.

- 97) Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007; 34: 218–29.
- 98) Frank, A. L., & Torabinejad, M. (1998). Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *Journal of Endodontics*, 24(7), 500-504.
- 99) Rankow, H. J., & Krasner, P. R. (1996). Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery. *Journal of endodontics*, 22(1), 34-43.
- 100) Frank, A. L., & Bakland, L. K. (1987). Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. *Journal of endodontics*, 13(7), 348-355.
- 101) Trope, M. (1998). Subattachment inflammatory root resorption: treatment strategies. *Practical periodontics and aesthetic dentistry: PPAD*, 10(8), 1005-10.
- 102) Heithersay, G. S. (1999). Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence International*, 30(1).
- 103) Heithersay, G. S. (2004). Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics*, 7(1), 73-92.
- 104) Patel, S., & Dawood, A. (2007). The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *International endodontic journal*, 40(9), 730-737.
- 105) 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.
- 106) 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.
- 107) 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.
- 108) Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004; 37: 730–7.
- 109) Takahashi N, Ejiri S, Yanagisawa S, Ozawa H. Regulation of osteoclast polarization. *Odontology* 2007; 95: 1–9.
- 110) Saltel F, Chabadel A, Bonnelye E, Jurdic P. Act in cytoskeletal organisation in osteoclasts: a model to decipher transmigration and matrix degradation. *Eur J Cell Biol* 2008; 87: 459–68.
- 111) Pierre AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 255–65.
- 112) Furseth R. The resorption process of human teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. *Arch Oral Biol* 1968; 12: 417–31.
- 113) Speziani C, Rivollier A, Gallois A, et al. Murine dendritic cell trans differentiation into osteoclasts is differentially regulated by innate and adaptive cytokines. *Eur J Immunol* 2007; 37: 747–57.
- 114) Gallois A, Lachuer J, Yvert G, et al. Genome-wide expression analyses establish dendritic cells as a new osteoclast precursor able to generate bone-resorbing cells

- more efficiently than monocytes. *J Bone Miner Res* 2009 [Epub ahead of print] doi:10.1359/jbmr.090829.
- 115) Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation: part I—literature review. *Int Endod J* 1998; 31: 384–93.
 - 116) Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth: a histological, scanning electron microscopic and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987; 6: 255–9.
 - 117) Mummery JH. The pathology of pink spots on teeth. *Br Dent J* 1920; 41: 301–11.
 - 118) Patel S, Kanagasingham S, PittFord T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616–25.
 - 119) Gartner AH, Mark T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external cervical resorption. *J Endod* 1976; 2: 329–34.
 - 120) Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9–25.
 - 121) Heithersay GS. Clinical, radiographic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 27–37.
 - 122) Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2004; 7: 73–92.
 - 123) 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* 2009; 42: 831–8.
 - 124) Gatsonis CA. Receiver operating characteristic analysis for the evaluation of diagnosis and prediction. *Radiology* 2009; 253: 593–6.
 - a. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J* 2006; 39: 921–30.
 - 125) Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 307–12.
 - 126) 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.
 - 127) Orstavik D, PittFord T (eds). *Essential endodontology*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 135-96.
 - 128) Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006;32:389-98.
 - 129) Naenni ,Thoma K, Zehnder M. 50ft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J Endod* 2004;30: 785-7.
 - 130) Grossman LI, Meiman BW. Solution of pulp tissue by chemical agents. *J Endod* 1982;8 :S10-S 12.
 - 131) Viana ME, Horz HP, Gomes BP, Conrads G .In vivo evaluation of microbial reduction after chemomechanical preparation of human root Canals containing necrotic pulp tissue. *Int Endod J* 2006;39:489 92.
 - 132) Al-Jadaa A, Paqué F, Attin T, Zehnder M. Necrotic pulp tissue dissolution by passive ultrasonic irrigation in simulated accessory canals: impact of canallocation and angulation. *Int Endod J* 2009; 42:59-65.
 - 133) Ricucci D, Bergenholtz G (2003) Bacterial status in root-filledteeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries – a

- histobacteriological study of treated cases. *International Endodontic Journal* 36, 787–97.
- 134) Senia ES, Marshall JF, Rosen S. The solvent action of sodium hypochlorite on pulp tissue of extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1971;31:96-103.
 - 135) Svec TA, Harrison JW. Chemomechanical removal of pulpal and dentinal debris with sodium hypochlorite and hydrogen peroxide vs. normal solution. *J Endod* 1977;3:394-8.
 - 136) McComb D, Smith De. A preliminary scanning microscopic study of root canals after endodontic procedures. *J Endod* 1975;1:238-42.
 - 137) Walker A. Definite and dependable therapy for pulpless teeth. *J Am Dent Assoc* 1936; 23:1418-20.
 - 138) Haapasalo M, Endal U, Zandi H, Coi JM. Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic Topics* 2005;10:77-102.
 - 139) Cheung GS, Stock CJ. In vitro cleaning ability of root canal irrigants with and without endosonics. *Int Endod J* 1993;26:334.
 - 140) Evanov C, Liewehr FR, Buxton TB, Joyce AP. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide and chlorhexidine irrigants at 37° C and 46° C. *J Endod* 2004;30:653.
 - 141) Jeansonne MI, White RR. A comparison of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endod* 1994;20: 276-8.
 - 142) Basrani BR, Manek S, Sodhi RN, et al. Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *J Endod* 2007; 33:966-9.
 - 143) Leonardo MR, et al. Evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod* 2002;28:815-8.
 - 144) Peters OA (2004) Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *Journal of Endodontics* 30, 559–67.
 - 145) Nair PNR, Henry S, Cano V, Vera J (2005) Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after one visit endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 99, 231–52.
 - 146) Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986; 12: 315–9.
 - 147) Wu MK, Wesselink PR (2001) A primary observation on the preparation and obturation of oval canals. *International Endodontic Journal* 34, 137–41.
 - 148) Wu MK, van der Sluis LWM, Wesselink PR (2003) The capability of two hand instrumentation techniques to remove the inner layer of dentine in oval canals. *International Endodontic Journal* 36, 218–24.
 - 149) Haapasalo M, Endal U, Zandi H, Coi JM (2005) Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic Topics* 10, 77–102.
 - 150) Baugh D, Wallace J (2005) The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature. *Journal of Endodontics* 31, 333–40.
 - 151) Walmsley AD (1987) Ultrasound and root canal treatment: the need for scientific evaluation. *International Endodontic Journal* 20, 105–11.

- 152) Aguado, J. M., De la Cruz, I., Maroto, M., Barbería, E. (2009). Posibilidades terapéuticas del agregado trióxido mineral (MTA) en Odontopediatría. *Journal of the American Dental Association*, 4(4), 185-193.
- 153) Barzuna, U. M., Mendez, C., Sanjur, Sh. (2006). La eficacia del corticoesteroide y MTA en comparación con el sulfato férrico, óxido de zinc y eugenol en pulpotomías de dientes temporales. *Asociación Costarricense Congresos Odontológicos*. 57-65 [http:// www,endobarzuna.com](http://www.endobarzuna.com)
- 154) Naik, S. & Hedge, A.H., (2005). Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An in vivo study. *Journal Indian Society of Pedodontics & Preventive Dentistry*, 23(1), 13-6.
- 155) Chaple, G.A.M., Herrero, H. L. (2007). Generalidades del agregado de trióxido mineral (MTA) y su aplicación en odontología. *Acta Odontológica Venezolana*, 45(3). [http://www. imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)
- 156) Fischer, E.J., Arens, D.E. & Miller, C.H. (1998). Bacterial leakage of Mineral Trioxide aggregate as compared with zinc –free- amalgam intermediate restorative material, and Super Eba as a root end filling material. *Journal of Endodontic*. 2(3), 176-9.
- 157) Bellet, Ll., Guinot, F., Arrequi, M. (2006). Aplicaciones clínicas del MTA en Odontopediatría. *Dentum*, 6(3), 96-102.
- 158) Maroto, E. M., Barbería, L. E. & Planells del Pozo, P. (2004). Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: estudio piloto a 15 meses. *RCOE*; 9(1), 41- 93.
- 159) Torabinejad, M., Watson, T.F. & Pett, F.T.R. (1993). Sealeng ability of Mineral Trioxide aggregate when used as a root – end filling material. *Journal of Endodontics*. 19(12) 591-5.
- 160) Torabinejad, M., Hega, R.K., Kendry, D.J. & Pitt, F.T.R. (1994). Dyeleakage of four root end- fillig materials; effects of blood contamination. *Journal of Endodontics*. 20(4), 159-63.
- 161) Torabinejad, M., Hong, C. & Pett, F.T.R. (1995). Phisical properties of a new rootend filling material. *Journal Endodon*. 21: 349-53.
- 162) Walmsley AD, Williams AR (1989) Effects of constraint on the oscillatory pattern of endosonic files. *Journal of Endodontics* 15, 189–94.
- 163) Moorer WR, Wesselink PR (1982) Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *International Endodontic Journal* 15, 187–96
- 164) Wilson PR, Barnes IE. Treatment of internal root resorption with thermoplasticized gutta-percha: a case report. *Int Endod J* 1987; 20: 94–7.
- 165) Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kariyawasam SP. Tissue reaction to implanted Super EBA and Mineral Trioxide Aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary. *J Endod* 1995; 21: 569–71.
- 166) 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.
- 167) 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.

- 168) Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization proceder of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2010; 36: 56–63.
- 169) Cabrini, R. L., Maisto, O. A., & Manfredi, E. E. (1957). Internal resorption of dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 10(1), 90-96.
- 170) Walton, R. E., & Leonard, L. A. (1986). Cracked tooth: An etiology for “idiopathic” internal resorption?. *Journal of endodontics*, 12(4), 167-169.
- 171) Wedenberg, C., & Zetterqvist, L. (1987). Internal resorption in human teeth— a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *Journal of endodontics*, 13(6), 255-259.
- 172) Lopes HP, Rôças IN, Siqueira JR. Reabsorção Dentária. In: Siqueira Jr., J. F.; Lopes, H.P. In: Lopes, H.P.; Siqueira Jr., J. F. *Endodontia – Biologia e Técnica*. 2ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004; 27:837-70.
- 173) Gunraj, M. N. (1999). Dental root resorption. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 88(6), 647-653.
- 174) Heo, M. S., Lee, S. S., Lee, K. H., Choi, H. M., Choi, S. C., & Park, T. W. (2001). Quantitative analysis of apical root resorption by means of digital subtraction radiography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 91(3), 369-373.
- 175) Agarwal M, Rajkumar K, Lakshminarayanan L (2002) Obturation of internal resorption cavities with 4 different techniques: an in-vitro comparative study. *Endodontology* 14, 3–8.
- 176) Burleson A, Nusstein J, Reader A, Beck M (2007) The in vivo evaluation of hand/rotary/ultrasound instrumentation in necrotic, human mandibular molars. *Journal of Endodontics* 33, 782–7.
- 177) Marion J, *et al.* Clorexidina e suas aplicações na Endodontia: revisão da literatura. *Dental Press Endod.* 2013; 3(3):36-54. Disponível em: <<http://www.dentalpress.com.br/portal/clorexidina-aplicacoes-endodontia-revisao-literatura/>>. Acesso em: 10 Nov. 2015.
- 178) Chapnick, L., & Endo, D. (1989). External root resorption: an experimental radiographic evaluation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 67(5), 578-582.
- 179) Collins J, Walker MP, Kulild J, Lee C (2006) A comparison of three gutta-percha obturation techniques to replicate canal irregularities. *Journal of Endodontics* 32, 762–5.
- 180) Kulild J, Lee C, Dryden J, Collins J, Feil P (2007) A comparison of 5 gutta-percha obturation techniques to replicate canal defects. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 103, e28–32.
- 181) Kim, E., Kim, K. D., Roh, B. D., Cho, Y. S., & Lee, S. J. (2003). Computed tomography as a diagnostic aid for extracanal invasive resorption. *Journal of Endodontics*, 29(7), 463-465.
- 182) Haapasalo, M., & Endal, U. (2006). Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic topics*, 14(1), 60-79.

- 183) Heithersay, G. S. (1999). Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence International*, 30(2).
- 184) Cohenca, N., Simon, J. H., Mathur, A., & Malfaz, J. M. (2007). Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental Traumatology*, 23(2), 105-113.