



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**RECONSTRUCCIÓN RADICULAR: PRESENTACIÓN DE UN
CASO**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA**

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

P R E S E N T A:

KAREN MELISSA OROZCO ESCALANTE

**TUTOR: MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA
ASESOR: MTRO. FERNANDO TENORIO
ESP. ALEJANDRO NIETO**

LEÓN, GUANAJUATO, 2018





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.

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado primeramente a Dios Jehová, ya que gracias a su guía me permitió llegar hasta este momento tan importante de toda mi vida, a vencer obstáculos que se me presentaron a lo largo de mi carrera profesional, es que hoy puedo valorar cada dificultad y cada triunfo y seguir aprendiendo de todas las experiencias que la vida me brinde.

También este trabajo lo dedico muy especialmente a mis padres, Elizabeth Teresa Escalante Mercado quien siempre fue, es y seguirá siendo mi mayor apoyo incondicional en toda mi vida, la que me ha impulsado, apoyado y motivado para seguir siempre adelante a pesar de cualquier circunstancia, que desde pequeña me mostro y enseñó con sus palabras y aún más con su ejemplo, a desechar el miedo de enfrentarme a nuevos retos y a creer en mí misma, en la gran capacidad que tengo para afrontar cualquier adversidad. Gracias mama por ser la persona más increíble de mi vida. Te amo demasiado.

A mi padre Rafael Orozco Flores, por ser un apoyo, por estar en tiempo y forma en que yo más lo necesitaba y cuando veía en aprietos a mi madre, él por ser esa personita que me brindó fortaleza necesaria para continuar. Gracias por confiar total y ciegamente en mí, te amo papi.

A mis mejores amigos Miriam Calderón Becerra, Alejandro Ballesteros Ávila, que ustedes fueron una gran motivación, impulso, fuerza, energía y mis ganas de seguir adelante cuando sentía que ya no podía más, de escucharlos a diario para que yo fuera una mejor persona cada día y seguir superándome y aprendiendo para juntos poder lograr juntos ésta meta. Ustedes me han demostrado lo poderosa y real que es la amistad y tengo la total seguridad de que esta unidad es eterna y me siento enormemente bendecida por ello. Bien dice proverbios 18:24 “existen compañeros

dispuestos a hacerse pedazos, pero existe un amigo más apegado que un hermano”. ¡¡Los amo con todo mi corazón!!

Y como no agradecer a mis maestros que han sido un gran apoyo, al Esp. Alejandro Camacho Hernández que ha sabido guiarme en esta carrera para salir victoriosa animándome a ponerme metas y querer ser siempre mejor. A la Mtra. Paola Campos Ibarra que me ha brindado su confianza en este trabajo y por ser una gran inspiración, por demostrarme el amor tan grande y esa pasión que se puede llegar a tener a una profesión, transmitiéndoselas a todos los alumnos. Así de igual forma al Mtro. Fernando Tenorio Rocha por su apoyo incondicional, enseñándome a amar mi carrera logrando tatuar en mí el nombre de la UNAM en mi corazón, sentirme parte de ella, llevarla hasta lo más alto y querer ser siempre
UNAM.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis amigos que me acompañaron y fueron parte de este recorrido, ellos que fueron mi gran apoyo, consuelo, palabras de aliento, abrazos, felicidad y que compartieron conmigo la locura, el estrés, el insomnio, el hambre y el cansancio, gracias a ustedes este camino se convirtió en la mejor experiencia de mi vida. Pudiendo decir que los amigos que hice en la universidad son amigos para toda la vida. Miriam Calderón Becerra, Alejandro Ballesteros Ávila, Alejandra Escamilla Ramírez, Edgar Tovar Vargas y Julio Domínguez fueron los mejores amigos que la vida pudo poner en mi camino.

Quiero agradecer principalmente a la máxima casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de formar parte de las primeras generaciones, brindarme la mejor educación y preparación del mundo y por darme el gran honor de convertirse en mi alma mater.

Me llena de orgullo y satisfacción el poder decir que soy **ORGULLOSAMENTE UNAM**, es un privilegio enorme, y ahora el saber que tengo ese honor llena completamente todo mi ser.

Quiero agradecer también a la Escuela Nacional de Estudios Superiores ENES UNAM Unidad León por darme la oportunidad de formar parte de sus primeras generaciones y verla crecer, formarse y ser mejor cada día, y yo de igual manera junto con ella. Soy PUMA de corazón por siempre y por ello estaré agradecida.

ORGULLOSAMENTE UNAM

¡Por mi raza hablará el espíritu!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO 1	
1.Odontogénesis	8
1.1 Estadio inicial de yema	9
1.2 Estadio de casquete	10
1.3 Estadio de campana	11
1.1 Estadio campana tardía	12
2.Complejo dentinopulpar	13
2.1 Zonas topográficas de la pulpa	13
2.2 Células de la pulpa	14
2.3 Fibras de la pulpa	15
2.4 Microcirculación de la pulpa.....	16
2.5 Fisiología de la pulpa.....	17
2.6 Inervación	18
3.Enfermedades pulpo-periapicales.....	19
3.1 Clasificación de enfermedades pulpares.....	19
3.2 Clasificación de enfermedades periapicales	22
4. Inflamación pulpar.....	23
5.Resorción radicular	24
5.1 Resorción radicular interna.....	25
5.2 Resorción radicular externa.....	27
6.Tomografía computarizada de haz cónico (CTCB)	32
7.Cementos Biocerámicos.....	33
7.1 Mineral trióxido agregado (MTA).....	34
7.2 Biodentine	35
CAPITULO 2	
Objetivo general	38

Objetivos específicos	38
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	40
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFÍA	55

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica podemos encontrarnos con diferentes dificultades, mismas que pueden llegar a provocar que no se lleve a cabo un tratamiento exitoso.

En el área de Endodoncia podemos hablar acerca de resorciones radiculares, un problema que puede hacer de nuestro plan de tratamiento un éxito o un fracaso, según el manejo que le demos.

Una resorción radicular puede definirse como a la pérdida de los tejidos dentales duros como resultado de las actividades clásticas. Es asintomático y puede derivar en movilidad o pérdida dental sino es diagnosticada y tratada a tiempo. Es un proceso patológico o fisiológico.

Aunque su etiología aun es desconocida, se sugieren diversas causas que pueden propiciar un proceso de resorción como: factores sistémicos, fuerzas mecánicas, traumatismo, neoplasias malignas, infección/inflamación, idiopáticos.

Es importante identificar cada una de ellas para comprender su desarrollo, diagnosticarlas y tratarlas prontamente con el fin de evitar la pérdida del diente.

El presente trabajo tiene como objetivo abordar el tema de resorción radicular externa, tanto su diagnóstico como su tratamiento en una paciente de género femenino de 27 años de edad que acude a clínica de la ENES UNAM unidad León sin ninguna sintomatología dolorosa, se realiza valoración clínica y radiográfica, para así establecer la ruta clínica ; se remite al área de profundización de endodoncia y periodoncia para evaluar la zona del diente 23 y así realzar los tratamientos correspondientes.

CAPÍTULO 1

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

1. ODONTOGÉNESIS

Los dientes se desarrollan a partir unos brotes epiteliales, los cuales empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares, avanzando en dirección posterior. Los esbozos poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que van a dar origen, teniendo una ubicación muy precisa en los maxilares, teniendo en común un plan de desarrollo gradual y consecutivo. En la formación de los dientes van a participar dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que da origen al esmalte, y el ectomesénquima formando los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar).¹

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante lo ejerce el ectomesénquima, denominado así porque sus células son derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste el estomodeo o cavidad bucal primitiva.¹

Los dientes comprenden una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y continua a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la aparición de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal; se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos, de esta lamina también se originan los 32 gérmenes permanentes del 5to mes de gestación. Para su mejor estudio e interpretación de este desarrollo continuo se divide en etapas. Cada estadio se define de acuerdo con la forma del epitelio del órgano del esmalte, que es parte del diente en desarrollo.²

1.1 Estadio inicial de yema

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surge como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Se trata de una población de células madre que persistirá durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al tejido de una naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. ³

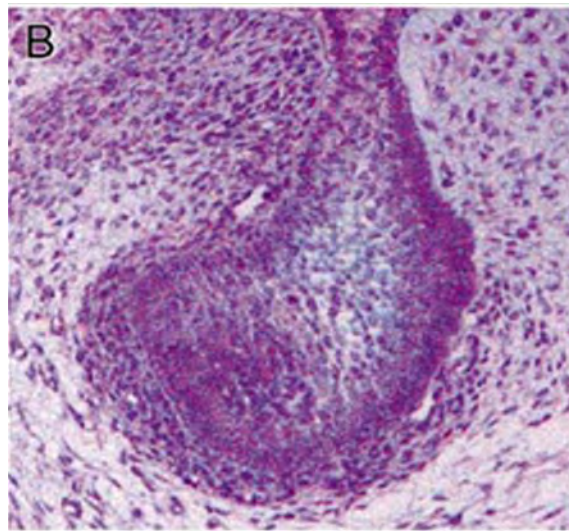


Fig.1 Estadio inicial de yema.

1.2 Estadio de casquete

La proliferación desigual del brote que se formó alrededor de la novena semana a expensas de sus caras laterales o bordes, es la que determina una cavidad en su cara profunda por lo que va adquiriendo el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, siendo así la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del

esmalte, el diente alcanza el estadio de morfodiferenciación e histodiferenciación, también conocido como estadio de campana. ⁴

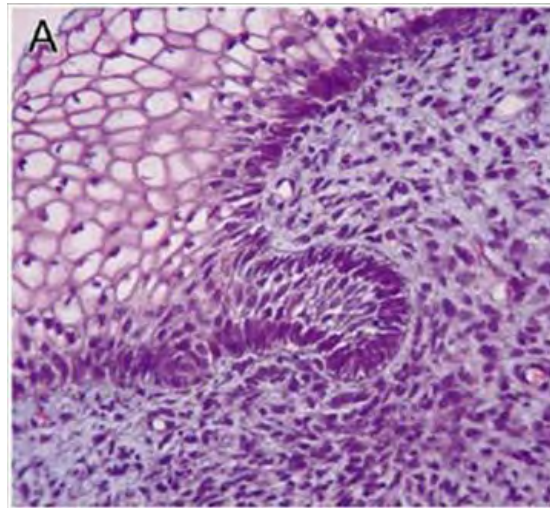


Fig.2 Estadio de casquete.

1.3 Estadio de campana

Ocurre entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se acentúan en la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación. ⁵

Las células del órgano del esmalte se han diferenciado en las células del epitelio externo del esmalte, que cubren el órgano del esmalte, y las células del epitelio interno del esmalte, que se convierten en los ameloblastos que forman el esmalte de la corona del diente. Entre estas dos capas celulares se sitúan las células del retículo estrellado, que poseen forma de estrella con prolongaciones que las unen entre sí. Una cuarta capa del órgano del esmalte está compuesta por células del estrato intermedio. ²

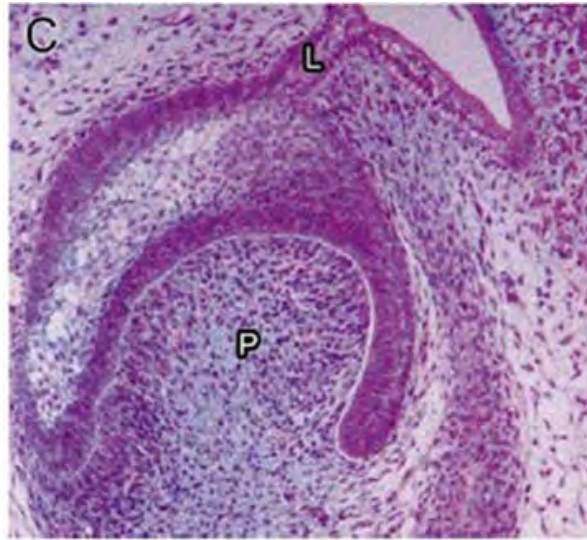


Fig. 3 Estadio de campana inicial.

1.4 Estadio de campana tardía

En este estadio, el retículo estrellado se adelgaza para favorecer la llegada de los nutrientes desde los vasos del saco dentario hasta el epitelio dental interno. En este epitelio dental interno, las células van a sufrir una elongación, donde se alinean sus núcleos frente al estrato intermedio. En esta etapa, la lámina dental comienza a fragmentarse formando pequeñas islas de epiteliales residuales denominadas restos de la lámina dental o de Serres.⁵



Fig. 4 Estadio de campana tardía.

2.COMPLEJO DENTINOPULPAR

El complejo dentinopulpar, tiene su origen embriológico en la papila dental: específicamente del tejido ectomesenquimático de la cresta neural. Se encuentra alojada en la cámara pulpar y tiene la característica de ser el único tejido blando dentro del diente. ⁵

La pulpa dental deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural proceden del ectodermo a lo largo de los márgenes laterales de la placa neural, y experimentan una migración extensa. Las que descienden por los lados de la cabeza hacia el maxilar y la mandíbula contribuyen a la formación de los dientes. La papila dental de la que nace la pulpa madura se desarrolla conforme a las células ectomesenquimatosas que proliferan y se condensan a la lámina dental en el sitio en donde se desarrollarán los dientes.⁶

Folículo dentario: es una capa de tejido conjuntivo laxo altamente vascularizada que rodea al órgano dentario del esmalte y la paila dental separándolos del hueso alveolar. Da lugar a tres entidades importantes: cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos. Los primeros producen el cemento del diente, los segundos forman el hueso alveolar alrededor de la raíz y los fibroblastos conducen a la aparición del ligamento periodontal que conecta el diente con el hueso alveolar a través del cemento. Este folículo desempeña funciones: sirve como tejido diana para atraer células mononucleares, depósito de monocitos, proporcionando un entorno adecuado para que estas células puedan crear osteoclastos.⁷

Al ser un tejido conectivo laxo especializado la pulpa dental está compuesta de células, sustancia intercelular y fibras. Estas células son formadoras de matriz y altamente especializadas como fibroblastos, odontoblastos, células indiferenciadas y células inmunocompetentes.⁸

La pulpa está compuesta por diferentes elementos, como:

- Agua 75%
- Matriz orgánica 25%
Odontoblastos, fibroblastos y fibrocitos, células madre o ectomesenquimáticas (pudiéndose diferenciarse en odontoblastos), células endoteliales, macrófagos y células dendríticas y leucocitos.
- Matriz extracelular: fibras de colágena I (55-60%) y III (40-45%), pudiéndose encontrar colágena VI y fibronectina. ⁹

2.1. Zonas topográficas de la pulpa

En el tejido pulpar se describen zonas diferentes histológicamente, las cuales se llaman: Zona Odontoblástica, Zona pobre en células, Zona pobre en células y núcleo pulpar.¹¹

- **Zona Odontoblástica:**

Esta capa se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos, además se encuentran también, capilares y fibras nerviosas las cuales aportan la sensibilidad dentinaria. Cuando los odontoblastos están físicamente interconectados existe una unión comunicante, donde media la transferencia de señales químicas y eléctricas que permiten una respuesta y reacción coordinada. Además, como respuesta protectora de esta capa media el paso de fluidos tisulares y de las moléculas entre la pulpa y la dentina.¹⁰

Se ubica justo debajo de la dentina y a su vez, los odontoblastos se encuentran dispuestos en la periferia de la pulpa, en empalizada, emitiendo prolongaciones citoplasmáticas que se alojan en la dentina. ⁸

- **Zona pobre en células:**

Esta zona se encuentra situada debajo de la zona Odontoblástica, se identifica como una zona pobre en células, contiene capilares sanguíneos, fibras nerviosas

amielínicas, finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. En este sitio se encuentran el plexo nervioso de Rashkov, el plexo capilar subodontoblástico y los fibroblastos.¹²

La presencia o la ausencia de la zona pobre en células dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se producen dentina de reparación.¹³

- **Zona rica en células:**

Zona con amplia densidad celular, en esta zona se destacan las células mesenquimáticas y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Pueden incluir una cantidad variable de células mesenquimáticas indiferenciadas, células defensivas (macrófagos, linfocitos o células plasmáticas) además de capilares sanguíneos y nervios. Esta capa es mucho más predominante en la pulpa coronal que la radicular.¹⁴

Es una zona que tiene una densidad más alta de fibroblastos que el estroma o cuerpo central pulpar. Se ha sugerido que esta zona es la fuente de las células que se diferencian en odontoblastos secundarios o de reemplazo cuando se daña la capa primaria de odontoblastos.¹⁵

- **Núcleo pulpar:**

Es la estructura central de la pulpa, está formada por tejido conjuntivo laxo, escasas fibras inmersas en una matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y terminaciones nerviosas. Está formada principalmente por fibroblastos, células mesenquimales y fibroblastos.¹⁶

2.2 Células de la pulpa

Las diferentes células que componen la pulpa son:

- **Odontoblastos:**

Células altamente diferenciadas responsables de regular la síntesis, secreción y mineralización de la dentina durante la vida.¹³

Están constituidas por un cuerpo que se ubica en la pulpa y por una prolongación Odontoblástica que se encuentra en los túbulos dentinarios.¹⁷

Poseen un citoplasma que contiene un citoesqueleto compuesto de microtúbulos y filamentos citoplasmáticos que colaboran en el transporte de gránulos de secreción y en la deposición de matriz dentinaria. También influyen en la reacción y reparación dentinaria dependiendo del número de odontoblastos existentes.¹⁸

- **Fibroblastos:**

Son las células más abundantes de la pulpa dentinaria. Estas células producen las fibras de colágena de la pulpa y dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio de éste. Aunque están distribuidos a través de la pulpa, los fibroblastos son abundantes en la zona rica en células.¹⁹

- **Macrófagos:**

Su forma cambia en función al estado en el que se encuentren, fijos (histiocitos) o libre en el tejido conectivo. Las células son redondeadas con pequeños pliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los macrófagos fijos tienen un aspecto irregular por la presencia de verdaderas prolongaciones citoplasmáticas.²⁰

2.3 Fibras de la pulpa

La pulpa dental está compuesta por diferentes tipos de fibras, y son:

- **Fibras colágenas:**

Son generalmente fibras tipo I (60%) y III (40%). Son secretadas por los fibroblastos. El contenido de estas fibras va en aumento con la edad, y se organizan en haces fibrosos. La mayor concentración de colágeno se ubica en la zona apical.²¹⁻²²

- **Fibras reticulares:**

La pulpa dental contiene fibronectina la cual se distribuye con un patrón reticular siendo con mayor densidad en las paredes vasculares y a veces se encuentran formando filamentos no estriados de las fibras de colágeno de mayor tamaño.²¹

- **Sustancia Fundamental:**

Su estado físico es coloidal, es sintetizada por fibroblastos, fibrocitos y odontoblastos. Constituida principalmente por agua (90%), glucosaminoglucanos, proteoglucanos y fibronectina.²³

2.4. Microcirculación de la pulpa

Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa dental acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través del foramen apical. El sistema microcirculatorio de la pulpa tiene varias funciones, como la de mantener la hemostasia del tejido y cuando hay una agresión mediante la alteración de los grados de filtración capilar local, iniciar la respuesta inmunológica ante la agresión incluso angiogénesis.²⁴

El suministro arterial de la pulpa proviene de la arteria carótida externa, las arterias alveolares superiores e inferiores, estas penetran en el tejido conectivo laxo por el foramen apical y por conductos laterales o accesorios.²⁵

Las arteriolas que penetran en la cámara pulpar inician su ramificación en la región radicular para constituir plexos precapilares dando su mayor aporte en la pulpa

coronaria, ubicándose principalmente en la región subodontoblástica y más abundantes en los cuernos pulpares.²⁶

El flujo sanguíneo pulpar es más rápido que en otras partes del cuerpo, siendo la presión pulpar una de las más altas del organismo.²⁷

2.5. Fisiología de la pulpa

- **Formativa:**

La función esencial de la pulpa es formar dentina, las células encargadas de formarla son los odontoblastos y según el momento en que ésta se produce surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria.²⁶

Los odontoblastos inician el proceso de formación de dentina. Lo hacen a lo largo del tiempo en el que el diente se encuentre vital, después de crear la forma de la corona y la raíz dentaria, el proceso de formación disminuye, sin embargo, se sigue formando dentina cuando existe algún agente dañino al tejido dentario.²⁷

- **Nutritiva:**

Es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de los túbulos creados por los odontoblastos para dar espacio a sus prolongaciones. La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina proporcionando oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, así como mantener una fuente continua de fluido dentinario. Esta función es posible por la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblástico) y sus numerosas proyecciones a la zona odontoblástica.²⁸

- **Protectora:**

Mediante los nervios sensitivos, la pulpa responde ante distintos estímulos o agresiones, tales como frío, calor, presión, desgaste y agentes químicos.²⁸

- **Defensiva:**

La pulpa tiene un alto potencial reparador. Reacciona ante la irritación, ya sea mecánica, térmica, química o bacteriana, produciendo dentina reparadora y mineralizando cualquier túbulo de dentina no afectada. Puede reaccionar de dos formas para lograr la reparación:

- a) Formando dentina peritubular con estrechamiento de los conductos radiculares para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa.
- b) Formando dentina terciaria o reparativa.²⁹

- **Inductiva:**

Esta se lleva a cabo por el proceso de amelogénesis, debido a la producción de la primera capa de predentina ya que induce la diferenciación del epitelio del esmalte.²⁹

2.6 Inervación

El componente nervioso de la pulpa consta de fibras nerviosas motoras y sensitivas; estas últimas provienen del V par craneano; todo estímulo que provoque dará como resultado una sensación dolorosa. La inervación pulpar incluye neuronas aferentes que conducen los estímulos sensoriales, y neuronas autónomas y eferentes, las cuales permiten la regulación de la microcirculación.³⁰

Las neuronas eferentes provienen de axones trigeminales, cuando llegan a la corona se van dividiendo en ramas más pequeñas hasta convertirse en axones aislados que acaban en terminaciones nerviosas libres entre la pulpa y la dentina.³⁰

Esta función se encuentra constituida por fibras mielínicas tipo A β , A δ y también de fibras amielínicas tipo C. Las fibras C poseen una velocidad de conducción lenta y se distribuyen por lo general en la zona interna de la pulpa, esto da origen a una sensación dolorosa no localizada y prolongada.³¹

3.ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

Las lesiones de origen inflamatorio tienen una etología múltiple que incluyen desde procesos infecciosos, iatrogénicos, traumáticos; siendo las de origen inflamatorio las más comunes provocando lesiones.

El complejo dentino-pulpar tiene diversas maneras de reaccionar frente a distintos factores irritativos, manifestándose de diferentes maneras, dependiendo de la intensidad y tipo del agente irritante. Esto puede dar como consecuencia que no pueda producirse la reparación periapical e indique el inicio de la etapa crónica de la inflamación durando hasta años.

En 2009 la Asociación Americana de Endodoncia propuso la “Clasificación Clínica de Patología Pulpar y Periapical en diciembre del 2009 (AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology, 2009). Tabla 1.

3.1Clasificación de enfermedades pulpares.

DIAGNÓSTICO PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
---------------------------	---------------------------------	--------------------------------------

<p>PULPA SANA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Libre de sintomatología • Responde positivo a los parámetros de las pruebas de sensibilidad pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical.
<p>PULPITIS REVERSIBLE</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada retornará a la normalidad. • No existen antecedentes de dolor espontáneo. • Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: Calor, Frio, Dulce. • Pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica positivas. • Obturaciones fracturadas o desadaptadas y/o caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • No presenta cambios.
<p>PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • Dolor a los cambios térmicos. • Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. • Dolor que disminuye con el frio y aumenta el calor. • Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. • El dolor permanece después de retirado el estímulo. • Dolor a la percusión • Puede presentar caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. • Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. • Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.
<p>DIAGNÓSTICO PULPAR</p>	<p>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</p>	<p>CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS</p>

<p>PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • No hay síntomas clínicos. La inflamación es producida por caries o trauma. • Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. • Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical. • Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. • Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
<p>NECROSIS PULPAR</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. • Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad, puede dar falsos positivos en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a las pruebas eléctricas. • Cambio de color coronal que puede ser matiz pardo, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad bucal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ligeramente ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Radiolúcidez de la corona compatible con caries. • Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
<p>PREVIAMENTE TRATADO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicando que diente ha sido endodóncicamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes. • Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.
<p>DIAGNÓSTICO PULPAR</p>	<p>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</p>	<p>CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS</p>

PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía/pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte.
-----------------------------	--	---

3.2 Clasificación de enfermedades periapicales. Tabla 2.

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
TEJIDOS PERIAPICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lamina dura intacta.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo. • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radiolúcidéz apical.
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. • Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. • Respuesta positiva a percusión. • Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. • Pruebas de sensibilidad y elécticas negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical de origen pulpar.

ABSCESO APICAL CRÓNICO

- Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizada por un comienzo gradual.
- Ligera sensibilidad.
- Presencia de fístula.
- Asintomática.
- Pruebas de sensibilidad negativas.

- Zona radiolúcida apical.
- Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.

4.INFLAMACIÓN PULPAR

La inflamación es una respuesta universal del organismo a la agresión; es útil para destruir, atenuar o mantener localizado al agente patógeno. Representa una importante reacción protectora del organismo.³²

Algunos aspectos clínicos de la inflamación que son caracterizados como señales cardinales destacan:

- Dolor
- Rubor
- Calor
- Tumor
- Alteración de la función³³

La inflamación-reparación representa la exacerbación de los fenómenos del metabolismo en los que la inflamación se corresponde con su fase catabólica o destructiva y su reparación con la fase anabólica o de síntesis.

La inflamación es un proceso dinámico que se puede desarrollar en un periodo de tiempo corto (fase aguda) o largo (fase crónica) pudiendo ésta a su vez reagudizarse. La inflamación para que se desarrolle necesita de vasos por lo que es propia de tejidos vascularizado; no obstante, los tejidos avasculares también se inflaman si son invadidos por tejido de granulación procedentes de los tejidos vascularizados e inflamados cercanos; así, los tejidos avasculares sean blandos o duros sufran una inflamación secundaria.³⁴

Ya que todos los tejidos dentarios duros son avasculares, toda resorción dentaria precisa de la inflamación primaria del tejido pulpar o de los tejidos vascularizados peridentarios.³²

El proceso inflamatorio es consecuencia de una alteración en la microcirculación causada por la agresión a tejidos, alterando el flujo sanguíneo, la permeabilidad vascular y establecer la salida de componentes celulares de la sangre.³³

La respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conjuntivo vascularizado, implicando el plasma, células circulantes, vasos sanguíneos y componentes celulares y extracelulares del tejido conjuntivo. Las células circulantes son los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células del tejido conjuntivo son los mastocitos, que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos; los fibroblastos del propio tejido conjuntivo y algunos macrófagos y linfocitos residentes.³⁴

La pulpa presenta una característica que la hace frágil a la invasión bacteriana: el tejido pulpar está contenido en paredes rígidas del conducto radicular, lo que determina una capacidad limitada de la expansión del edema, y su circulación es terminal, lo que impide su revascularización.³⁰

Si los irritantes que llegan a la pulpa tienen escasa intensidad, se estimula la formación de dentina, por parte de los odontoblastos, denominándose dentina reparativa. Si la agresión pulpar tiene mayor intensidad, se produce una destrucción de los odontoblastos. Si se lleva a cabo un tratamiento adecuado, la inflamación pulpar superficial puede remitir y diferenciarse nuevos odontoblastos capaces de elaborar dentina de reparación.³²

5.RESORCIÓN RADICULAR

Es la pérdida de los tejidos dentales duros como resultado de las actividades clásticas. Este puede ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico. La

reabsorción radicular en dientes permanentes no se produce de manera natural como lo es en la dentición temporal, y es invariablemente de naturaleza inflamatoria patológica.³⁵

La reabsorción de la raíz se puede clasificar por su ubicación en relación con la superficie de la raíz en:

- a) Reabsorción interna**
- b) Reabsorción externa**

5.1 Resorción radicular interna

Se define como la pérdida de tejidos duros dentales como consecuencia de la actividad clástica, comenzando desde la pared interna del conducto radicular. Las razones por las cuales se presenta aún no están esclarecidas, sin embargo, se asocia a factores genéticos, así como a traumatismo dental, caries, pulpitis irreversible asintomática, factores químicos, fuerzas ortodóncicas, iatrogenias y en algunos casos llegan a ser Idiopáticas.³⁶⁻³⁷

Se inicia con una agresión pulpar, que causa una necrosis focal de los odontoblastos, dando como resultado una pérdida dentinaria, adelgazando las paredes del conducto radicular y un proceso de inflamación crónica sin necrosis pulpa, del cual provienen células clásticas causando la transformación del tejido normal de la pulpa en tejido granulomatoso.³⁸

Los microorganismos pueden estar presentes desde el inicio del proceso inflamatorio o acceder a la pulpa cuando se inicia a necrosis. Cuando la pulpa se encuentra totalmente necrótica, la resorción se frena.³⁸

La resorción radicular interna cursa generalmente de manera asintomática, los pacientes acuden a consulta dental a raíz de presentar una periodontitis apical aguda o crónica, tras haberse ocasionado una necrosis total de la pulpa. Puede resultar positiva a todas las pruebas de sensibilidad pulpar, logrando presentar dolor

cuando existe perforación de la corona, produciéndose tejido de granulación, el cual queda expuesto a la cavidad oral.³⁹

Se detecta mediante una radiografía de rutina, siendo la principal herramienta de diagnóstico que nos indica la presencia de un proceso de resorción. Esta patología se observa como una clara expansión del conducto radicular, uniforme, redondeada u ovalada, con márgenes lisos y muy bien definidos; manteniendo su forma el conducto radicular. La resorción interna perforante se observa ampliación de la cámara pulpar es irregular, discontinuidad del espacio del conducto y la presencia de un tejido mineralizado metaplásico que se asemeja al hueso o cemento dentro del conducto con apariencia de un material radiopaco que borra el espacio del conducto radicular.⁴⁰⁻⁴¹

La forma en que se presenta clínicamente la resorción radicular interna va a depender de la naturaleza y localización de la lesión del diente. Cuando la pulpa se mantiene parcialmente vital el paciente puede experimentar síntomas de pulpitis irreversible asintomática. Los dientes en los cuales el proceso resorptivo alcanza la porción cervical de la corona pueden adquirir un color rosado conocido como “diente rosado” debido al tejido de granulación que crece internamente.^{39,42}

Pueden presentarse dos tipos de resorción radicular interna: resorción interna inflamatoria y resorción interna por sustitución. La primera consiste en una pérdida progresiva de la pared interna del conducto radicular, esta puede pasar desapercibida (transitoria), la falta de intervención en esta etapa podría dar como resultado una resorción interna perforante o la resorción puede progresar generando una necrosis total de la pulpa.^{42,43}

La resorción radicular interna por sustitución es una rara condición que se presenta cuando la pulpa es sometida a cambios metaplásicos por un estímulo constante de baja intensidad. Existen dos hipótesis sobre el origen de los tejidos duros de metaplasia; la primera sugiere que los tejidos son producidos por células madre de la pulpa dental postnatal presentes en la pared apical vital del conducto radicular como una respuesta reparadora al afecto de resorción. La segunda hipótesis propone que los tejidos de granulación y metaplásicos no son de origen pulpar, sino

que son derivados de las células vasculares que transmigran del periodonto, produciendo tejidos del periodonto dentro del canal radicular.⁴³

El aspecto histológico consiste en la presencia de tejido de granulación asociado a células gigantes multinucleadas donde se observa una zona pulpar necrótica, en ocasiones se pueden observar los túbulos de dentina ocupados por microorganismos que comunican la zona necrótica con el tejido de granulación.³⁷

Mamey JH, presenta un estudio histológico donde observó que el tejido blando dentro de la cavidad resortiva consistía principalmente de tejido de granulación con una pequeña cantidad de tejido conjuntivo. Las células predominantes eran los linfocitos polimorfonucleares.³⁷

Cuando se diagnostica una reabsorción radicular interna y se considera que el pronóstico es favorable, es necesario realizar un tratamiento de conductos, eliminando así la pulpa vital y necrótica frenando el proceso de resorción; teniendo como objetivo la desinfección del sistema de conductos radiculares, seguido de una obturación de este con un material de relleno adecuado para sellar por completo el defecto de la resorción, este material debe fluir, siendo la gutapercha termoplástica el relleno más utilizado, evitando así una reinfección.^{38,44}

5.2 Resorción radicular externa

Se define como la pérdida de la estructura dental que comienza en cualquier parte de la superficie externa de la raíz y va siendo progresiva hacia la pulpa. Se han descubierto muchos factores etiológicos que llegan a dañar la superficie radicular, iniciando así una resorción radicular externa. Entre ellos se incluyen traumatismo dental, terapia periodontal, tratamientos ortodóncicos, blanqueamiento dental interno, factores sistémicos, inflamación /infección y en algunos casos llega a ser de carácter idiopático.⁴⁵

- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS**

Cuando la lesión es supragingival se observa una resorción unitaria en el área cervical del diente muy parecido a la caries radicular o cervical. Detectar mediante el sondaje la presencia de una bolsa periodontal, determinará si la resorción aparece en una pérdida ósea debido a enfermedad periodontal.⁴⁶

Las pruebas de sensibilidad son negativas, ya que la pulpa dental no se encuentra vital. Por lo que en estos casos no se logra apreciar el tejido de granulación causante de la denominada “mancha rosada”.⁴⁷

La resorción radicular externa se ve acompañada siempre de una reabsorción de hueso, por lo tanto, pueden apreciarse radiográficamente radiolucencias tanto en la raíz como en el hueso adyacente a esta. El perfil del conducto radicular puede parecer normal ya que este proceso inicia desde la parte externa sin verse afectada la pulpa, pudiendo evolucionar y ocasionar resorciones extensas en la raíz. Dichas resorciones se caracterizan por presentar áreas con contornos irregulares sobre la superficie radicular. Esto puede ser confirmado radiográficamente durante las primeras tres semanas posteriores al trauma.⁴⁷

- **HISTOPATOLOGÍA**

Se desconoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la resorción, la hipótesis con más aceptación se basa en que el cemento es esencial en la resistencia, ya que los osteoclastos no se adhieren a una matriz desmineralizada. Los osteoclastos se van a unir a proteínas extracelulares, las cuales se unen a su vez a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, siendo el punto de unión de los osteoclastos. Ahora bien, la parte más externa del cemento está cubierta por una capa de cementoblastos situada sobre la superficie cementoide desmineralizada, una superficie inadecuada para que el osteoclasto se adhiera; por lo que la ausencia de proteínas extracelulares en el cemento reduce la posibilidad de adhesión de los osteoclastos, por lo que cuando se daña o se pierde parte del

cemento, la resorción radicular aparece pronto. La resorción se prolonga y se hace progresiva por estimulación microbiana.⁴⁶

El estímulo para que se produzca la resorción puede aparecer en el surco gingival en pacientes con enfermedad periodontal; una inflamación infecciosa se acompaña por la producción y liberación de estímulos normales de la resorción de tejidos calcificados como el factor activador de osteoclastos y prostaglandinas. Así mismo se encuentran productos bacterianos y endotoxinas.⁴⁴

- **CLASIFICACIÓN DE LA RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA**

Han sido descritas por Andreasen y las clasifica en:

- **Resorción superficial**
- **Resorción sustitutiva**
- **Resorción inflamatoria** ⁴⁸

- **RESORCIÓN SUPERFICIAL**

Es la respuesta a una lesión menor del ligamento periodontal, que produce una respuesta inflamatoria local y repara a partir del ligamento adyacente sano, por la aposición de nuevo cemento. El ligamento periodontal reparado tendrá una anchura normal y seguirá el contorno del defecto. El proceso de curación tarda aproximadamente 14 días, por lo que no es progresivo, es autolimitante mostrando una reparación espontánea; no requiere tratamiento porque no presenta síntomas y radiográficamente, al ser tan pequeñas no suelen detectarse, siendo así un hallazgo casual, sin embargo, existe una minoría de casos donde es posible reconocer pequeñas radiolucencias en las superficies laterales de la raíz, así como apicalmente. Clínicamente es estable, se presenta asintomática y la encía se encuentra libre de inflamación. ^{30,48-47}

- **RESORCIÓN POR SUSTITUCIÓN**

Es el resultado de una lesión extensa de la capa más interna del ligamento periodontal a reacción inicial es la inflamación como respuesta a la lesión mecánica grave, después de iniciada la respuesta inflamatoria, la superficie de la raíz queda desprovista de cemento, es aquí cuando las células precursoras de hueso se van desplazando por la pared alveolar fijándose en la raíz lesionada, de este modo el hueso contacta la raíz sin que exista un aparato de inserción entre ellos, denominándose anquilosis. Ésta como la sustitución ósea que continua, no son reversibles, no tiene tratamiento y se considera un proceso fisiológico ya que el hueso se forma y reabsorbe a lo largo de la vida. ⁴⁹

La patogenia de la resorción sustitutiva se manifiesta de dos formas: mediante resorción sustitutiva permanente (ósea), que reabsorbe gradualmente toda la raíz, o bien por resorción sustitutiva transitoria, en la que la anquilosis ya establecida desaparece. La forma permanente es generada siempre que se elimina por completo el ligamento periodontal. La resorción sustitutiva transitoria se relaciona con áreas de lesión menores en la superficie radicular.⁴⁷

Es importante intentar prevenir su aparición. Se ha demostrado que la inflamación inicial es destructiva además de que aumenta el daño en la superficie de la raíz que debe cubrirse en la fase de curación; por lo tanto, entre más pequeña sea la superficie que recubrir por el nuevo cemento, mayor posibilidad de una reparación favorable. El diente permanece estable en la arcada hasta que queda muy poca raíz. En este momento queda solo la adherencia epitelial para retener la corona por lo que está indicada la extracción. Los movimientos ortodónticos no tienen éxito en los dientes anquilosados. ⁴⁹

- **RESORCIÓN INFLAMATORIA**

La resorción inflamatoria es resultado de la lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento, provocando un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que expone a los túbulos dentinarios. Cuando estos túbulos se comunican con bacterias de origen pulpar se produce una activación continua del proceso de resorción. Si el estímulo bacteriano es débil o si se hace un tratamiento endodóncico es posible la curación, de lo contrario, la resorción continuara hasta que el tejido de granulación haya penetrado en el conducto radicular. ⁴⁸

Radiográficamente es un hallazgo típico, con una radiolúcidez en el hueso adyacente. En estos casos de resorción inflamatoria el tratamiento endodóncico conlleva un pronóstico bastante bueno el único problema que puede ocurrir es el conseguir un tope apical al faltar la constricción apical. No obstante, con el tiempo se puede conseguir un tope con hidróxido de calcio. Según Tronstad, la resorción inflamatoria puede ser de 2 tipos: resorción inflamatoria transitoria y resorción inflamatoria progresiva. La resorción inflamatoria transitoria aparece cuando el agente causal es de baja intensidad por lo que tiene poca capacidad irritativa y un periodo de tiempo corto. El defecto no se podrá ver radiográficamente y será reparado por un tejido que es similar al cemento. Mientras que la resorción inflamatoria progresiva aparece cuando exista un agente causal de alta capacidad irritativa acompañado con un periodo de tiempo mayor donde se producirá la sustitución de la zona afectada por un tejido similar al hueso. Esta clase de resorción es la más severa. ⁴⁷

La desinfección del conducto radicular elimina el estímulo que mantiene la inflamación perirradicular y detiene la resorción, en la mayoría de los casos se forma un nuevo aparato de inserción, pero si la superficie afectada es extensa se produce una sustitución ósea. Radiográficamente se observa resorción radicular y resorción ósea. Se halló una reacción inflamatoria intensa en el ligamento periodontal con presencia de linfocitos y leucocitos en un tejido de granulación. ⁴⁹

- **TRATAMIENTO**

Se centrará en la comprobación del daño que recibió el aparato de inserción minimizando la inflamación consiguiente. La atención de la infección del espacio pulpar debe realizarse a los 7 a 10 días posteriores a la agresión, ya que la desinfección del conducto eliminará la estimulación de la inflamación perirradicular y detendrá la resorción. Webber ha resumido los beneficios de la terapia con Hidróxido de calcio, no solamente detiene el proceso de resorción radicular externa, sino también induce la formación de una matriz calcificada dentro del defecto extremo para permitir el sellado del conducto radicular. La AAE recomienda que el periodo de colocación sea de 7 a 14 días. Un control radiográfico posterior de 6 a 12 meses debe demostrar claramente que la resorción se ha minimizado.^{49,50}

6.TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO (CTCB)

Esta hizo posible la observación de las estructuras dentarias, el esqueleto maxilofacial y la relación de las estructuras anatómicas en tres dimensiones, además con una aplicación de bajas dosis de radiación. La CBCT tiene muchas ventajas en el diagnóstico y manejo clínico de las alteraciones dentales comunes en endodoncia, periodoncia y cirugía bucal. La CTCB se aplicó por primera vez en odontología en 1998.^{51,52}

En la actualidad, los CTCB utilizan sensores digitales, que captan la energía recibida de los rayos x y la transforman en corriente eléctrica. Esta corriente es convertida en un logaritmo matemático y posteriormente en vóxeles para la posterior aplicación de softwares de reconstrucción. El tamaño del voxel va a determinar una mayor resolución, es decir, mejor calidad de imagen. En endodoncia se utilizan los menores vóxeles que el equipo ofrezca, en clínica los vóxeles más utilizados poseen un tamaño entre 0,125mm y 0,25mm. Igualmente los CTCB con menores campos de visión (FOV) son adecuados para el uso en endodoncia.⁵¹

Las ventajas de CTCB son: el aumento de la precisión, una mayor resolución, disminución del tiempo de escaneo y de la dosis de radiación. En comparación con la radiografía convencional, la CTCB elimina la superposición de las estructuras adyacentes proporcionando más información y llevando a una mejor detección de patologías de origen endodóncico y una planificación más efectiva del tratamiento.

Las indicaciones endodóncicas deben basarse en la historia clínica y examen clínico del paciente, y cuando las radiografías convencionales no proporcionan un diagnóstico final. Estas pueden ser: diagnóstico de patologías de origen endodóncico, anatomía y morfología de los conductos radiculares que ayuden en la identificación de conductos accesorios en dientes con morfología compleja, evaluación de trauma y fracturas radiculares, análisis de reabsorción radicular externa e interna, planificación de cirugía endoperiodontal pudiendo realizar las mediciones de las distancias y el volumen de la zona en la que se realizara el procedimiento. También es de gran importancia la CTCB para la observación de la cicatrización de lesiones periapicales y monitorear la integridad de condensación del conducto.^{53,54}

7. CEMENTOS BIOCERÁMICOS

Son materiales ampliamente utilizados en endodoncia por su composición química, de tal manera que logran un comportamiento biológico y fisiológico adecuado; Esto significa que reúnen ciertas características las cuales son: biocompatibilidad, adaptabilidad y compatibilidad funcional.^{55,56}

Pueden funcionar como material de reparación de la raíz, selladores de conductos radiculares y materiales de relleno. Algunas de sus ventajas son: una mayor biocompatibilidad, aumentar la resistencia de la raíz después de la obturación, propiedades antibacterianas y la capacidad de sellado; además de la capacidad para formar hidroxiapatita y crear un vínculo entre la dentina y el material. Los nuevos materiales biocerámicos han demostrado la capacidad de superar algunas

de las limitaciones importantes de las generaciones anteriores utilizados en endodoncia.⁵⁵

7.1 Mineral trióxido agregado (MTA)

El MTA es derivado del cemento Portland (material de construcción de alta calidad, fabricado con piedra caliza, arcilla de caolín con bajo contenido de hierro y yeso que endurece al reaccionar con agua). Fue reportado por primera vez en 1993 por Torabinejad como material de relleno del extremo radicular en cirugía endodóncica y ha demostrado eficacia clínica en los protocolos y estudios de investigación aplicada. Los principales usos del MTA es en el tratamiento pulpar de dientes vitales (pulpotomías, apicogénesis), apicoformación, reparaciones de perforaciones de furca, en reabsorciones radiculares externas e internas y cirugía endodóncica. Favorece la formación de hueso y cemento, facilitando la regeneración del ligamento periodontal. Gracias a sus cualidades es considerado como un buen material a pesar de sus dos grandes desventajas: el largo tiempo de fraguado final y la necesidad de humedad para que esto se logre. El MTA es comercializado actualmente por la marca Dentsply, con el nombre de ProRoot MTA.^{56,57}

El MTA es un polvo compuesto por finas partículas hidrofílicas: en un 75% silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato tricálcico, aluminato tetracálcico, en un 20% óxido de bismuto, el cual brinda una radiopacidad superior a la dentina, en un 4.4% sulfato de calcio hidratado y en un 0.6% óxido de calcio, sulfato de sodio y potasio. Puesto que es un polvo con partículas hidrofílicas este endurece 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.⁵

La radiopacidad del MTA es de 7.17 mm equivalente a espesor de aluminio, es decir, mayor radiopacidad que la dentina, en cuanto a su fuerza compresiva es baja, lo que quiere decir que no debe ser usado en áreas donde se requiera resistencia. La fuerza compresiva en 21 días es de alrededor de 70 MPa, la cual es comparable a la del IRM y Súper EBA, pero significativamente menor que la de la amalgama que

es de 311 MPa. Ha demostrado ser un material que aumenta la expresión de colágena tipo I y la osteocalcina en osteoblastos por lo que favorece la formación de hueso.^{56,58} El alto contenido de calcio y fósforo del MTA determina su gran biocompatibilidad, al inducir la cementogénesis con la formación de tejido conectivo fibroso y escasa inflamación; además, se han reportado ventajas adicionales, como su capacidad antibacteriana y la facilidad de la remoción de excesos.⁶⁰

7.2 Biodentine

Es un sustituto dentinario bioactivo que posee propiedades mecánicas similares a la dentina sana por lo que puede reemplazarla tanto a nivel coronario como a nivel radicular. Está compuesto de silicato tricálcico principalmente, silicato dicálcico (material secundario), carbonato de calcio (relleno), óxido de hierro (tonalidad) y óxido de zirconio brindando radiopacidad. El óxido de zirconio posee características biocompatibles y se indica como material bioinerte con propiedades mecánicas favorables y resistencia a la corrosión. El líquido contiene cloruro cálcico como un acelerador y un polímero hidrosoluble que sirve como agente reductor de agua.^{61,62}

El Biodentine tiene excelentes propiedades como el tiempo de fraguado, es más rápido en comparación con MTA, esto se consigue mediante el tamaño aumentado de las partículas de adición de cloruro de calcio en el componente líquido. El periodo de fraguado del material es de entre 9 a 12 minutos, este periodo se considera un tiempo corto y es una mejora en comparación con otros materiales de silicato de calcio.⁶³

Una característica específica de Biodentine es su capacidad de resistencia a la compresión, hasta llegar a un rango similar a la dentina, siendo esta de 131,5 Mpa en el primer día y va aumentando hasta llegar a 300 Mpa en un mes, donde se estabiliza y llega a tener la resistencia similar a la dentina de 297Mpa. Este cemento no es citotóxico, mutagénico e irritante por lo que es un material seguro para su uso clínico, teniendo una biocompatibilidad equivalente al MTA. Se ha demostrado valores de solubilidad negativos para Biodentine, atribuyendo este resultado a la

aposition de hidroxiapatita en la superficie del material cuando entra en contacto con los fluidos tisulares. Esta propiedad es favorable, ya que indica que el material no pierde partículas demostrando así estabilidad dimensional y buena integridad marginal. La radiopacidad del Biodentine es de 3.5mm equivalente al espesor de aluminio. Tiene un excelente sellado a la microfiltración. La capacidad selladora es probablemente debida a su naturaleza hidrofílica y poco cambio dimensional cuando fragua dentro de un ambiente húmedo.^{64,65}

Las instrucciones de manipulación señaladas por el fabricante son:

- 1)** Tomar una cápsula y golpearla ligeramente para asentar el polvo.
- 2)** Golpear ligeramente la pipeta de líquido con el fin de hacer descender la totalidad del líquido.
- 3)** Girar la punta de la pipeta para abrirla con cuidado para no dejar caer el líquido.
- 4)** Colocar 5 gotas exactas en la cápsula.
- 5)** Volver a cerrar la cápsula. Colocarla en vibrador, el mezclador debe tener una velocidad de entre 4000 a 4200 oscilaciones por minuto.
- 6)** Abrir la cápsula y comprobar la consistencia del material. Si se desea una consistencia más gruesa, esperar de 30 segundos a 1 minuto antes de revisar de nuevo.
- 7)** Tomar el material con ayuda de la espátula en función del uso deseado.⁶²

CAPITULO 2

OBJETIVO GENERAL

Establecer un plan de tratamiento, analizando el diagnóstico y manejo multidisciplinario de una reabsorción radicular externa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analizar diversos métodos de diagnóstico para establecer un correcto plan de tratamiento.

Categorizar los diversos planes de tratamiento de las áreas odontológicas con la finalidad de ofrecer al paciente tratamientos basados en evidencia científica.

Evaluar diferentes materiales para la reconstrucción radicular en tercio medio.

Comparar mediante CTCB el grado de cicatrización y aceptación del material en los tejidos periradiculares.

Examinar el estado clínico a más de 24 meses de evolución del caso clínico.

CAPITULO 3

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 27 años, sin antecedentes patológicos de relevancia. Acude a la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM para atención dental. Se remite al área de prótesis dental en la cual se observan múltiples lesiones cariosas, así como restauraciones mal ajustadas (foto1), se realiza una interconsulta con el área de endodoncia- periodoncia para establecer un plan de tratamiento.



Foto 1: Lesiones cariosas y restauraciones mal ajustadas.

Al examen radiográfico en la ortopantomografía (fotografía 2), presenta buen soporte óseo, tratamientos de conductos deficientes, múltiples restauraciones mal ajustadas, lesiones cariosas y restos radiculares.



Fotografía 2. Ortopantomografía

En las radiografías periapicales del segmento anterosuperior (foto 3 A, B Y C), se observan tratamientos de conductos deficientes en los dientes 14 y 21, caries grado 2 en el diente 12, caries grado 3 en el diente 14, reabsorción apical en diente 11 y 12, restauraciones mal ajustadas en dientes 11, 21, 22 y 23 así como un área radiolúcida en tercio cervical del diente 23.



Foto 3 A, B Y C: Radiografías periapicales zona anterosuperior.

Para el presente trabajo se tratará exclusivamente el diente 23, sin descuidar el resto de los tratamientos, a detalle se describirá, con fines académicos. Se obtienen radiografías periapicales del diente 23 (foto 4A y 4B) en diferentes angulaciones, con el fin de determinar el tipo de lesión que presenta esa raíz.

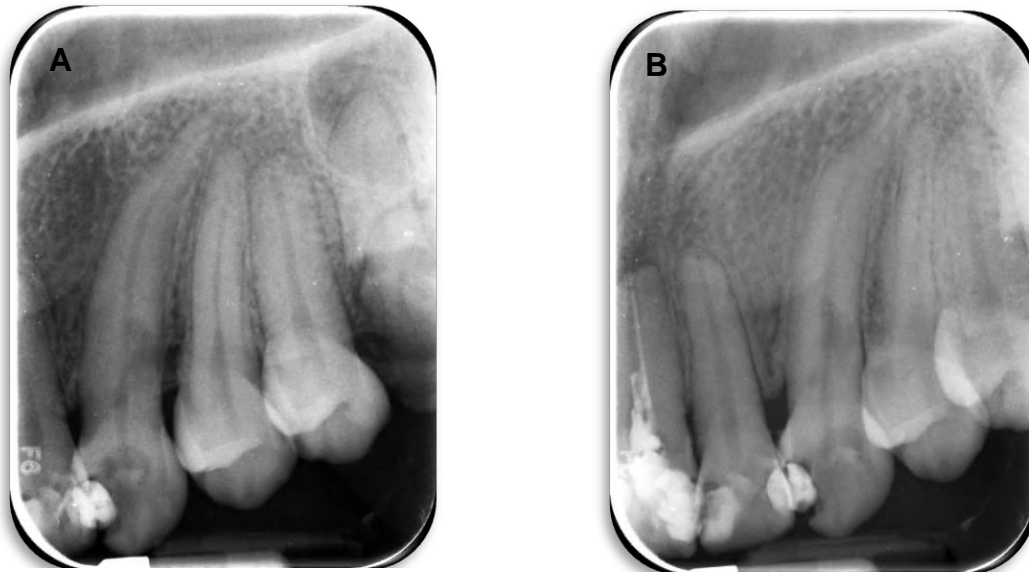


Foto 4 A y B: Radiografías periapicales del diente 23.

Debido a que no se pudo determinar radiográficamente el tipo de lesión de esa raíz, se solicita una CTBC (foto 5), para poder emitir un mejor diagnóstico, en la cual se observa en un corte sagital la presencia de un área hipodensa en el tercio cervical de la raíz con bordes irregulares, la cual mide 4.1mm de longitud, existiendo solo 0.4mm para perforar hacia el conducto radicular.

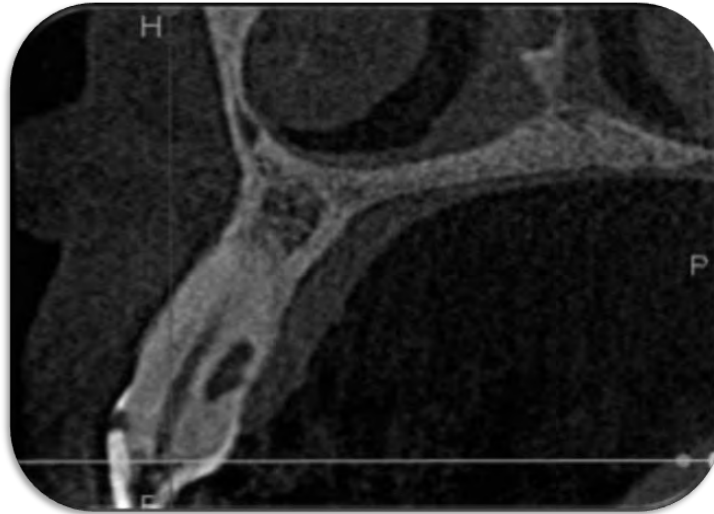


Foto 5: CTCB, corte sagital.

De acuerdo con nuestros hallazgos clínicos y radiográficos se determina el diagnóstico pulpar y periapical mediante las siguientes pruebas:

Pruebas de sensibilidad pulpar:

PRUEBA	RESULTADO
Frío	negativo
Calor	negativo

Pruebas periodontales:

PRUEBA PERIODONTAL	RESULTADO
Percusión vertical	negativo
Percusión horizontal	negativo
Palpación	negativo
Profundidad al sondeo	V; 3,3,3 y P; 3,3,3
Movilidad	negativo

Se estableció como diagnóstico: necrosis pulpar y resorción radicular externa con periápice sano. Siendo su plan de tratamiento, terapia de conductos del diente 23 y cirugía para reconstrucción radicular con Biodentine®. Se le explica a la paciente el diagnóstico, el procedimiento y se le otorga en consentimiento informado.

Primer Cita

Se anestesió a la paciente con clorhidrato de lidocaína al 2% (Zeyko S.A. de C.V., México) y epinefrina al 1:100,000. Se aisló con grapa no. 2 (hu-friedy. USA), y dique de hule. Se procedió a realizar el acceso con pieza de mano de alta velocidad usando fresa de bola carburo no. 4.

Se utilizaron limas tipo K-FlexoFile de 31mm (Dentsply Maillefer, Switzerland). Se patentó el conducto con lima no. 10, 15 a longitud aparente y se irrigó con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%. Se procedió a tomar la conductometría real con lima no. 20 (foto 6).

El trabajo biomecánico se llevó a cabo mediante el sistema protaper next, donde se introdujo la lima X1 (017), haciendo movimientos de cepillado de entrada y salida sin forzarla para trabajar tercio cervical y medio, después se trabajó con la lima X2 (025) hasta alcanzar pasivamente la longitud de trabajo, posteriormente se trabajó con lima X3 (030). Durante el protocolo de uso del sistema protaper next se irrigó y se volvió utilizar una lima manual pequeña después de cada instrumento.

Se colocó medicación intraconducto con hidróxido de calcio (Viarden, México) y se colocó una restauración provisional con IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland) se da cita a la paciente en 7 días.

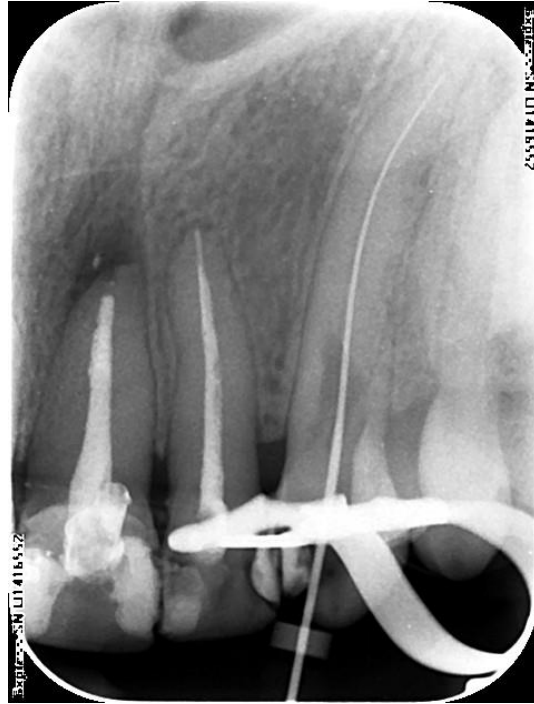


Foto 6: Conductometría real.

Segunda cita

Se precedió a realizar la cirugía de reconstrucción radicular con uso de biodentine®. Se anestesió a la paciente con clorhidrato de lidocaína al 2% y epinefrina al 1:100 000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se realizaron incisiones intrasurcales con hoja de bisturí 15c desde el 21 hasta el 25 y se levantó un colgajo de espesor total por palatino, para descubrir totalmente la resorción radicular. Se retiró el tejido de granulación mediante el uso de ultrasonido y curetas, se irrigó con abundante suero fisiológico (foto 7).



Foto 7. Resorción radicular externa del 23.

Se precedió a realizar el protocolo de mezclado según el fabricante del cemento biocerámico Biodentine®, en donde se vertieron 5 gotas de líquido en la cápsula (foto 8A) y ésta se colocó en un amalgamador por un minuto (foto 8B).



Foto 8A: Cápsula y líquido del Biodentine® y B: amalgamador.

Se procedió a tomar con una espátula estéril parte de la mezcla del cemento y se colocó sobre la superficie radicular (foto 9A), siguiendo la anatomía de ésta, haciendo ligera presión para cubrir en su totalidad el defecto de la resorción. El material se dejó por 12 minutos para lograr su fraguado final y su dureza relativa (foto 9B).

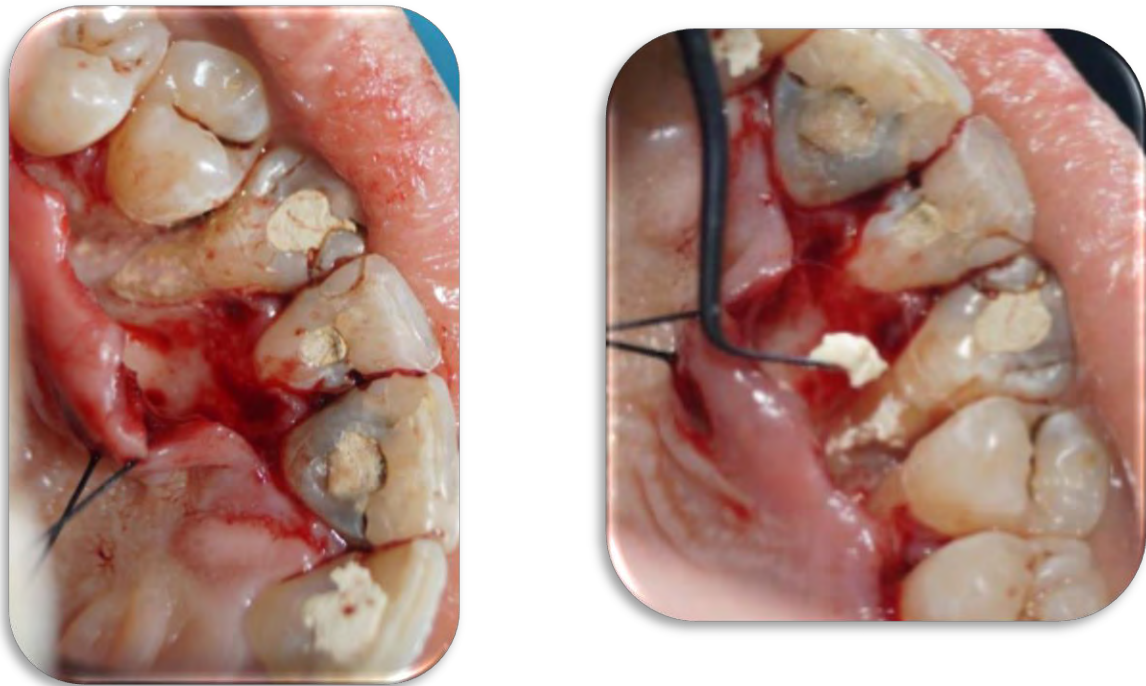


Foto 9A y B: Colocación y compactación del biodentine®.

Finalmente se reposicionó el colgajo y se suturó con material de sutura vycril 4-0, puntos suspensorios. se prescribió Ibuprofeno en tabletas de 400mg cada 6 horas por 3 días, enjuagues de Gluconato de Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 7 días. Se dio cita al paciente en 2 semanas para retirar puntos de sutura y obturación del conducto

Tercer Cita:

Una vez anestesiado y aislado se irrigó el conducto con NaOCl al 5.25% para retirar la medicación, se seleccionó y ajusto 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 hipoclorito de sodio seguido de la aplicación de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% MD- Cleaner (Meta Biomed Co. LTD., Korea), activado mediante ultrasonido y utilizando Kit E12 (varios2 370, NSK, Japón).

El ultrasonido se ajustó a una potencia media-baja, se colocó a menos 2 mm de la longitud real de trabajo, durante la activación se realizaron movimiento de apical a coronal, teniendo cuidado de no tocar las paredes del conducto. Se realizaron 3 ciclos de 20 segundos cada uno.

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. Japón. Esta técnica de obturación se lleva a cabo mediante el ajuste de un cono apical maestro (foto 10A) y posterior a esto se introducen 3 puntas de gutapercha accesorias con el uso de un espaciador digital, después se introduce activamente la punta del ultrasonido a menos 2 mm de la longitud real, y se retira para que de esta forma se introduzca nuevamente el espaciador y colocar más puntas accesorias hasta no observar espacios en el conducto radicular. Se tomó radiografía de prueba de obturación y final (foto 10B). Se coloca restauración provisional con IRM (Dentsply Maillefer, Switzerland). El paciente es referido a clínica de prótesis para su rehabilitación completa.



Foto 10A y B: Conometría y obturación final del diente 23.

Resultados

Se cita al paciente para revisión a los 6, 18 Y 24 meses, el paciente presenta las restauraciones protésicas y la paciente no refiere haber tenido sintomatología en las citas posteriores al tratamiento de conductos ni a la restauración protésica.

Noviembre del 2016



Foto 11: Radiografía periapical control a los 6 meses.

Noviembre del 2017



Foto 12: Radiografía periapical de control a los 18 meses.

Mayo del 2018

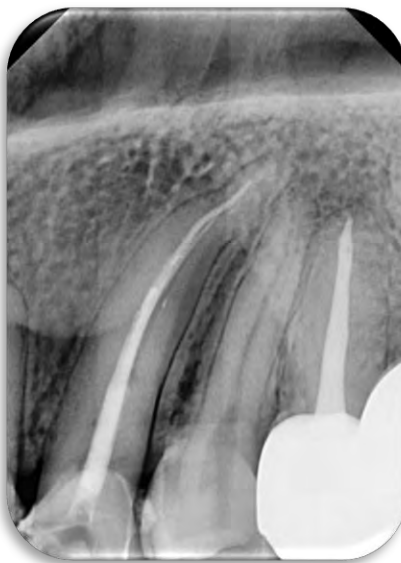


Foto 13: Radiografía periapical de control a los 24 meses.

Corte sagital que muestra un área hiperdensa a nivel del tercio cervical de la raíz del diente 23, donde se observa la reparación del defecto de resorción fue exitosa tratada con biodentine®.



Foto 14: Tomografía Computarizada Cone Beam de seguimiento a 18 meses.

DISCUSIÓN

Andreasen en el 2010⁴⁸ expone que las resorciones externas se pueden dividir en 3 tipos: sustitutiva, por reemplazo e inflamatoria, por lo tanto, dentro del caso se encontró que es de tipo inflamatoria invasiva, según lo mencionado en la literatura.

Como menciona *Costa et al.* en el 2015⁶⁷ la reabsorción radicular externa inflamatoria es poco entendida siendo un desafío para el clínico por su naturaleza agresiva, usualmente siendo asintomática, en la mayoría de los casos el diagnóstico de este tipo de lesión se realiza durante un examen rutinario radiográfico, siendo esto reafirmado con lo encontrado en el caso clínico, pues fue un hallazgo durante un examen radiográfico rutinario, del tal modo que ésta no fue el motivo de la consulta.

Heithersay en 1999 estudió la resorción radicular externa inflamatoria, donde menciona que es poco común, la etiología es aún incierta, pero existen múltiples factores que generan su desarrollo.

Tronstand en el 2002⁴⁵ expone que los factores etiológicos para la resorción radicular externa son: traumatismo dental, terapia periodontal, tratamientos ortodóncicos, blanqueamiento dental interno, factores sistémicos, inflamación /infección y en algunos casos llega a ser de carácter idiopático.

Como se expone en la literatura el plan de tratamiento es determinado según el estadio de la resorción radicular, siendo las opciones de tratamiento, quirúrgico, endodóncico o combinado. Dentro del caso el tratamiento a elección fue una técnica combinada donde se expuso la lesión y se restauró con Biodentine por la distancia que presentaba la lesión del conducto radicular.⁶⁷

Hassan 2009⁵³ menciona que la CTCB se ha utilizado con éxito para evaluar la verdadera naturaleza y gravedad de las lesiones de resorción radicular externa, aunque la radiografía convencional nos brinda un diagnóstico aceptable, la CTCB

tiene más precisión en el diagnóstico y en consecuencia planear un tratamiento correcto, determinando así si existía o no perforación hacia el conducto radicular en el caso clínico presentado.

*Camilleri y col. 2013*⁶³ evaluaron la interfase entre dentina y el material, mostrando un nivel bajo de porosidad en ambiente húmedo, reduciendo significativamente los espacios en la interfase y las grietas entre el material, siendo ésta de gran ventaja en nuestro caso clínico por la sangre manejada en la cirugía.

*Grech y col. 2015*⁶⁵ informaron que el Biodentine® presenta una unión cohesiva en la superficie, ya que el tamaño de partícula de los componentes de Biodentine® es más pequeño y uniforme contribuyendo a su capacidad de adaptación a la dentina radicular, observándose tal adaptabilidad en las radiografías de control de 6, 18 y 24 meses en el presente caso.

*Mori y col. 2014*⁶⁴ muestran que existe de mínima a nula respuesta inflamatoria de los tejidos periradiculares en contacto con Biodentine®; la paciente no ha referido sintomatología por lo que se puede inferir que no hubo una respuesta negativa en los tejidos periradiculares con el uso de biodentine®.

*Guneser y col. 2013*⁶⁸ Demostraron que Biodentine® tiene mejor rendimiento como material de reparación, incluso después de ser expuesto a diversas soluciones de irrigantes como NaCl, clorhexidina y solución salina sin afectar la viabilidad celular.

CONCLUSIONES

Dentro de ese caso clínico se puede recalcar que el uso de biodentine® es un gran auxiliar para tratamiento de las reabsorciones externas, esto apoyado con una buena técnica de obturación, protocolos de irrigación y por supuesto un buen diagnóstico y plan de tratamiento, así logrando un éxito clínico y radiográfico para este tipo de lesiones.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Gómez M. Campos A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa, Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. 2009. Pp345-390.
2. Avery JK. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica.3ra edición: Ed Mosby Elsevier; 2007.Pp. 63-80.
3. Kolenc F. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. Med. Oral Patol.2004; 9(5):385-95.
4. De Ferraris GM. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra edición. Editorial Médica Panamericana. 2009.
5. Aguirre AA. García AM. Hernández Contreras M, Mery Alfonso C, Montenegro Rizzardini M, Sabag N et al. Histología y embriología del sistema estomatognático. Chile: Universidad de Chile; Reimpresión, 2007.
6. Cohen S. Hargreaves K. Cohen vías de la pulpa. Barcelona: Elsevier; 2004. Pp. 405.
7. Wise GE, Frazier BS, De Souza RN. Cellular, mollecular and genethic determinations of tooth eruption. Rev. Oral. Bio. Med. 2002;13(4): Pp. 324-325.
8. Goldberg M. Smith A. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. Rev. Oral Biol. Med. 2004; 4(2): Pp 305-315.
9. Silva L. Nelson FP. Faria G, Souza GM, Ito I. Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. Dental Journal. 2006; 17 (2).
- 10.Figueroa M. Órgano dentino-pulpar sensibilidad dentinario.3ra edición. Universidad Central de Venezuela; 2013.
- 11.Grosso de la Herrán J. Histopatología Pulpar. Revista Española de Endodoncia 2003; Pp.113-118.
- 12.Navarro A. Conceptos actuales sobre el complejo dentino-pulpar. 3ra. Edición.Universidad Central de Venezuela; 2000.
- 13.Mjör I. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. 3ra edición. Chicago: Quintessence Pub;2002. Pp. 1-22

14. Forner N. Fisiología del complejo dentino-pulpar. Dental World. 2008; 3(6): 1-15.
15. Tatsunari N. Histopathological study of dental pulp tissue capped with enamel matrix derivative. JOE, 2003; 5(8): 25-34
16. Torabinejad M. Endodontics Principles and Practice. 4a. Edición Missouri Elsevier; 2009. Pp.13.
17. Montenegro MA. Mery C. Aguirre A. Embriología e Histología del sistema Estomatognático. 4ª edición. Chile:2007.
18. Murray P. About I. Franquin J. Remusat M. Smith A. Restorative pulpa and repair responses. ADA.2001;132(4):482-491
19. Weine F. Endodontic Therapy. 4ª edición. St. Louis: Mosby; 2004. Pp.630.
20. Estrela C. Endodontic science. São Paulo: Artes Medicas; 2009. 2005.Pp. 12-15.
21. García BC. Pérez L. El problema: clasificación, etiología y patogenia. En Traumatología Dental. 4ª edición. Madrid: Ergon;2003.
22. Soares J. Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. 2da edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2002.Pp.3.
23. Barrancos M. Barrancos P. Operatoria Dental: Integración Clínica. 4ª edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana: 2006. Pp. 273.
24. Serrano D. Duhal D. Reacciones del tejido pulpar a procedimientos restaurativos. Revista nacional de odontología. 2013; 13(7).
25. Orbeti C. Estudio Estructural y Ultraestructural de la Inervación y Vascularización del Órgano Pulpar Humano. Aspectos Endodónticos. 2002; 93(1):21-28.
26. Souza C. Current status of pulp with dentin systems: a review Acadmy of dentals. 2000.
27. Álvarez Z. Fernández Ma. Endodoncia Preventiva. 4ª edición. Universidad Veracruzana:2000.
28. Ender I. Pulpal Pain Diagnosis: a review. Journal of Endodontics. 2000;26(3):175-179
29. Corona L. Vega C. Cambios estructurales del tejido pulpar asociados a bruxismo. Universidad Nacional Autónoma de México. 2008.

30. Cohen S. Hargreaves K. Cohen Vías de La Pulpa. Elsevier, España S.L Travessera de García 2011.
31. García A. Bujaldón AL. Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Av. Odontoestomatologica 2015; 31 (1): 31-42.
32. 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
33. Gallin, JI. Inflammation. En: Paul, WE. Ed. Fundamental Immunology. Raven Press, New York, 1989: 721-733.
34. Roig, IM; Brostoff, J; Male, DK: Inmunología. 2ª ed. Barcelona: Salvat, 1992.
35. Darcey J, Qualtrough A. Resorption: part 2. Diagnosis and management. British Dental Journal. 2013; Pp214-218.
36. Mehrani J. Zarenejad N. Ramazani M. Asgary S. Interdisciplinary Approach for Management of Iatrogenic Internal Root Resorption: A Case Report. 2015
37. Sari S. Sonmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-Month follow-up. J Endod 2006; 32 (1): 69-71.
38. Martos J, Silveira LFM, Souza JM, Vieira MM, Silveira CF. Internal root resorption in the maxillary central incisor. Rev SulBras Odontol 2010; 7 (2): 239-43.
39. Araujo LCG. Lins CV. Lima GA. Travassos RM. Lins CCSA. A study of prevalence of internal resorption in periapical radiography of anterior permanent teeth. Int J Morphol 2009; 27 (1): 227-230.
40. Silveira FF. Nunes E. Soares JA. Ferreira CL. Rotstein I. Double "pink tooth" associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. Dent Traumatol 2009; 25 (3): 43-7.
41. Peiris B. Pérez AR. González BA. Díaz FV. Valencia de Pablo O. Actualización sobre reabsorción dentinaria interna. Cient. Dent. 2012; 9; 3: 185-192.
42. Brito JM. Quintino AF. Camilo CC. Normanha JA. Faria-e-Silva AL. Nonsurgical endodontic management using MTA for perforative defect of

- internal root resorption: report of a long term followup. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110 (6): 784-8.
43. Patel S. Ricucci D. Durak C. Tay F. Internal root resorption: A review. *J Endod* 2010; 36 (7): 1107-21.
 44. Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod* 2008; 34 (2): 220-3.
 45. Tronstad L. Root resorption a multidisciplinary problem in dentistry. Biological mechanisms to tooth eruption and root resorption. 2002.
 46. Canalda S. Carlos B. Aguade E. et al. *Endodoncia Técnicas y Bases Científicas*, 1ª ed. Barcelona, España, Masson; 2001. pp. 60-72.
 47. Rao R N. *Endodoncia Avanzada* 1ª ed. Nueva Delhi, India, Amolca, 2011. pp. 301-304.
 48. Andreasen J. Andriessen F. Andersson L. *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a Estructuras Dentales*, 4a ed. Reino Unido, Amolca 2010. pp. 138-175, 390.
 49. Cohen, Stephen, Burns, Richard. C, et al. *Vías de la Pulpa*, 10ª ed. Madrid, España, Harcourt, 2010. pp. 555-557.
 50. Weine FS. et al. *Tratamiento endodóncico*, 5a ed. Barcelona, España, Harcourt Brace, 1997. pp. 161.
 51. Scarfe WC. Levin MD. Gane D. Farman AG. Use of cone beam computed Tomography in endodontics. *Int J Dent*. 2009; (6):345-67.
 52. Panzarella FK. Junqueira JL. Oliveira LB. de Araújo NS. Costa C. Accuracy assessment of the axial images obtained from cone beam Computed Tomography. *Dentomaxillofac Radiol*. 2011;40 (6): 369-78.
 53. Hassan B. Metska ME. Ozok AR. Van der Stelt P. Wesslink PR. Detection of vertical root fractures in endodontically treated teeth by cone beam Computed Tomography scan. *J. Endod*.2009;35 (5):719-22.
 54. Estrela, Carlos, *Ciencia Endodóncica*. 1a ed. Sao Paulo, Brasil, Artes Medicas Latinoamérica. 2005. pp. 884-887.
 55. Allen N. Sawyer SY. Nikonov AK. Effects of calcium silicate- based materials on the flexural properties of dentin. *J Endod* 2012; 38:680- 683.
 56. Wang Z. Bioceramic materials in endodontics. *Endodontic Topics* 2015,32, 3-30.

57. Camilleri J. Sorrentino F. Damidot D. Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus. *Dent Mater* 2013; 29:580–593
58. Camilleri J. Mineral trioxide aggregate: present and future developments. *Endodontic Topics* 2015, 32, 31-46.
59. Chong BS. Ford TR. Root-end filling materials rationale an tissue response. *Endodontic Topics* 2005. 11, 114-130.
60. Torabinejad M. Pitt Ford TR, Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root end filling material in monkeys. *J Endod* 1997; 23:225-8.
61. Malkondu O. Karapinar M. Kazanda L. A review on Biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material. *Biomed Res int.* 2014. Article ID160951. 1-10.
62. Septodont, Scientific File, Biodentine Active Biosilicate Technology, Paris 2010.
63. Camilleri J. Investigation of Biodentine as a dentine replacement material. *J Dent*, 2013, 41(4); 600-610.
64. Shen Y. Peng B. Yang Y. What do different test tell about the mechanical properties of bioceramic materials? *Endodontic Topics.* 2015, 32(6); 47-85.
65. Koubi G. Colon P. Franquin J. Clinical Evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute. *Clin Oral invest.* 2014, 17(5); 243-249.
66. Kolenc Fusé, F. J. (2004). Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, 9(5):385-95
67. Costa SV. Oliveira JJ. Use of a tricalcium silicate cement in invasive cervical resorption. *Dental Research Center.* 2015;9(3):193–200
68. Prati C. Calcium silicate bioactive cements: Biological perspectives and clinical applications. *Elsevier.* 2015;31(4):351-370.

ANEXOS

Fig. 1. Tomada de:

<http://odontogenesis1.blogspot.mx/2015/> by international journal of morphology.

Fig. 2. Tomada de:

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795022012000400020&script=sci_arttext#f14

Fig. 3. Tomada de:

<http://www.uv.es/histomed/odontologia/06-odontogenesis.htm>

Fig. 4. Tomada de:

<http://embriobd-maryleanda.blogspot.mx/2012/02/embriologia-dentaria.html>

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. En base

Al American Board of Endodontics en 2007. AAE Consensus

Tabla 2. En base

Al American Board of Endodontics en 2007. AAE Consensus