

118
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REABSORCIÓN EXTERNA
RADICULAR

TESINA

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
presenta:

VIRGINIA ANGÉLICA RAMOS SAMANO

Director:

C.D. ENRIQUE CHAVEZ BOLADO

Vo. Bdo.

Enrique Chavez

Ciudad Universitaria, 1999.



TESINA
FALLA DE ORIGEN



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.

A MI DIRECTOR DE TESINA
DR. ENRIQUE CHAVEZ BOLADO
LE AGRADEZCO SU APOYO Y
DEDICACIÓN QUE ME BRINDO
DURANTE LA ELAVORACIÓN DE
LA PRESENTE TESINA.

A MIS MAESTROS
POR SU DEDICACIÓN Y COMPRENSIÓN
Y POR HABER COMPARTIDO SUS
CONOCIMIENTOS Y EXPERIENCIAS
PUES GRACIAS A ELLO HOY ME HACEN
TRIUNFAR.

A TODOS LOS QUE ME BRINDARON
SU APOYO INCONDISIONALMENTE
Y SUPIERON ALENTARME EN
LOS MOMENTOS MÁS DIFÍCILES.

INDICE

	PAG.
• INTRODUCCIÓN.....	3
• DEFINICIONES.....	5
• CLASIFICACIÓN DE LA REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA	
a) REABSORCIÓN FISIOLÓGICA	7
b) REABSORCIÓN SUPERFICIAL.....	8
c) REABSORCIÓN INFLAMATORIA.....	10
d) REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN.....	12
e) REABSORCIÓN IDIOPÁTICA	14
• FACTORES ETIOLÓGICOS O PREDISONENTES	
-INFLAMACIÓN PERIODONTAL.....	16
-BLANQUEAMIENTO DE DIENTES NO VITALES.....	17
-TRATAMIENTO ORTODÓNTICO	19
-ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA	22
-REEMPLANTES DENTARIOS	27
-DIENTES RETENIDOS.....	29
-TUMORES Y QUISTES..	30
-POR CAUSAS IDIOPÁTICAS....	31

- HISTOPATOLOGÍA
 - MECANISMOS DE LA REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA..... 34

- DIAGNÓSTICO... 39
 - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL..... 41

- TRATAMIENTO..... 44

- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. 46

INTRODUCCIÓN

En ésta investigación analizaremos la reabsorción radicular externa en cuanto a su diagnóstico, tratamiento y evolución del proceso.

La reabsorción radicular externa es un problema dental multidisciplinario, el cual ha sido estudiado desde hace mucho tiempo. Sin embargo, sólo se han podido establecer algunos conceptos respecto a su etiología, aspectos clínicos y actuación terapéutica.

El desarrollo de la reabsorción radicular implica un proceso activo destructivo de los tejidos duros del diente, provocada por la actividad de los cementoclastos y odontoclastos sobre zonas desnudas de la raíz dentaria, cuyo resultado es la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos.

En cualquiera que sea el caso que se nos presente, es imprescindible instaurar la terapéutica precisa desde el momento en que se descubre la patología, siendo el diagnóstico en la mayoría de los casos consecuencia de un hallazgo radiológico.

El tratamiento ortodóntico, la propia erupción dentaria, los procesos neoplásicos, determinadas enfermedades sistémicas, la enfermedad periodontal crónica y la afección pulpar en general, son consideradas como principales causas de la reabsorción dentaria radicular.¹

Algunos tipos de traumatismos son considerados predisponentes de un proceso de reabsorción radicular como: subluxación, luxación, oclusión traumática, avulsión, reimplante de dientes permanentes, amplitud de movimiento provocado por fuerzas excesivas de algunos tratamientos y aparatos ortodónticos

El diagnóstico precoz es imprescindible para eliminar la causa y tratar de detener el proceso.

El proceso patológico puede avanzar en cortos periodos de tiempo destrozando el diente en pocos meses o permanecer durante años sin presentar sintomatología. No existe forma de predecir la evolución de la destrucción.

Por otro lado, en caso de que se presente sintomatología, por lo regular suele ser la presencia o el aumento de movilidad en determinados dientes, incluso en una total exfoliación de los mismos.

DEFINICIONES

La reabsorción radicular externa ha sido estudiada a lo largo del tiempo por diversos investigadores con el objetivo de establecer un diagnóstico y una terapéutica adecuada.

Para ello es indispensable conocer e identificar los hallazgos clínicos que se presentan durante la evolución de la reabsorción radicular externa.

Las definiciones siguientes proveen una base común para su entendimiento:

Reabsorción: "Condición asociada a un proceso fisiológico o patológico que producen una pérdida de sustancia de un tejido como dentina, cemento y hueso alveolar." ²

Reabsorción Radicular: "Reabsorción que afecta al cemento o la dentina o bien a ambos, en la raíz de un diente. En base punto de origen de la reabsorción, puede ser clasificada como interna, externa o apical." ²

Reabsorción Externa: "Reabsorción iniciada en el periodonto y que inicialmente afecta la superficie externa o lateral de un diente" ²

Según Cohen, la pérdida de cemento o dentina de las raíces originada en el ligamento periodontal es definida como reabsorción externa ²

Para J.J. Messing la reabsorción radicular es un proceso fisiológico o patológico el cual tiene como resultado la pérdida de cemento o dentina. El proceso se inicia fuera del diente dando origen a la reabsorción externa o desde el interior de la pulpa en cuyo caso es denominado reabsorción interna. ³

Por otra parte Maisto define a las reabsorciones cementodentinarias externas, como un trastorno a distancia de un traumatismo, que pueden sufrir una complicación que compromete la presencia del diente en su alvéolo. ⁴

H. Fabra Campos define reabsorción como una condición asociada tanto al proceso fisiológico como patológico como resultado de pérdida de sustancia de dentina, cemento o hueso. Si esa reabsorción se inicia en el periodonto afectando la zona externa o lateral de la superficie del diente, se clasifica como reabsorción externa.⁵

Por último Gonzalvo Suñer y Ruiz De Temiño Malo mencionan que la reabsorción radicular externa implica un proceso activo destructivo de los tejidos duros del diente dentinoclástico y cementoclástico, cuyo resultado es la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos.¹

Después de haber analizado todos estos conceptos anteriormente citados, concluimos que el proceso de la reabsorción radicular externa consiste en una destrucción de tejido duro de la raíz dentaria debido a la actividad de las células multinucleadas en áreas descubiertas. Este proceso se inicia en el ligamento periodontal como consecuencia de una infección crónica o algunos traumatismos, reimplantes dentarios, blanqueamiento de dientes no vitales y otros factores etiológicos.

CLASIFICACIÓN REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA

Las reabsorciones externas se clasifican en apicales y laterales de acuerdo al sitio de su localización, también se pueden clasificar en base al tipo de lesión; por lo que concluimos que pueden identificarse los siguientes tipos de reabsorción radicular externa:

- a) Reabsorción fisiológica
- b) Reabsorción superficial o de la superficie
- c) Reabsorción inflamatoria
- d) Reabsorción por sustitución, por reemplazo o anquilosis
- e) Reabsorción idiopática

a) REABSORCIÓN FISIOLÓGICA

Es aquella reabsorción en donde existe actividad fibroblástica en el interior del ligamento periodontal que es responsable de la producción de una enzima similar a la mucopolisacáridosa, durante la reabsorción de los dientes temporales.² Durante este proceso se observa un aumento de hidroxiprolina a nivel de los dientes reabsorbidos y no existe ningún tipo de infiltrado inflamatorio por lo que ocasiona que los dientes temporales dejen el paso libre a la erupción de los dientes permanentes. Al parecer ésta reabsorción fisiológica es estimulada por fuerzas de la masticación implícitas donde el proceso del crecimiento y la presencia de un potencial reabsortivo inherente de los dientes primarios.

Radiográficamente las raíces temporales afectadas se observan en proximidad a las coronas de los dientes permanentes. Debido a todo lo citado anteriormente es muy importante recalcar que, aunque este proceso está

considerado como una reabsorción radicular externa no es considerada como una patología sino como un proceso meramente fisiológico necesario.

b) REABSORCIÓN SUPERFICIAL

Los tejidos mineralizados de los dientes permanentes normalmente no se reabsorben. Están protegidos por la predentina y los odontoblastos y la superficie radicular por el precemento y los cementoblastos si la predentina o el precemento se mineralizan o si este último sufre una lesión mecánica, células osteoclasticas colonizan las superficies mineralizadas o denudadas y se producirá la reabsorción. Sin embargo las células de reabsorción requieren una estimulación continua durante la fagocitosis, y la estimulación por una superficie denudada de dentina o cemento no es suficiente para mantener durante largo tiempo el proceso de reabsorción. En consecuencia la colonización fagocitaria de áreas denudadas de la raíz será transitada si no existe estimulación adicional de las células y se producirá la reparación con un tejido nuevo de cemento en el conducto y la superficie radicular. Este tipo de reabsorción es transitoria y ocurre con cierta frecuencia en dientes traumatizados y en dientes sometidos a tratamiento ortodóntico y periodontal, pero también se observa en otros dientes, al parecer, como resultado de desgaste y desgarró. La reabsorción radicular transitoria carece de importancia clínica y los defectos de reabsorción suelen ser demasiado pequeños para ser detectados ni siquiera radiográficamente.

La reabsorción radicular que se inicia por un área denudada de la superficie radicular puede mantenerse por irritación mecánica, aumento de presión en el tejido o infección del conducto y dentina radicular.

La estimulación mecánica de los osteoclastos que mantienen una reabsorción progresiva ocurre, por ejemplo, en dientes con fractura radicular en los que los bordes de los fragmentos radiculares son reabsorbidos de forma selectiva. Sólo cuando los fragmentos quedan bien redondeados y dejan de causar irritación hística disminuye la reabsorción.⁶

La reabsorción superficial constituye un proceso reabsortivo limitado a la superficie de la raíz causado por un daño del ligamento periodontal y seguida de una reparación espontánea basada en la formación de nuevo cemento y fibras de ligamento periodontal.¹

La superficie radicular muestra una reabsorción superficial restaurada con cemento nuevo. Estas reabsorciones lo han sido de superficie delimitada, y se han sugerido que ocurren como respuesta a una lesión localizada en el ligamento periodontal o en el cemento. Las reabsorciones de superficie generalmente no se descubren en las radiografías, debido a su tamaño pequeño; sin embargo, con ajuste perfecto del rayo central es posible a veces reconocer pequeñas cavidades en la superficie radicular de un espacio periodontal normal. Estas cavidades de reabsorción están limitadas a la superficie lateral de la raíz, pero también se puede encontrar este tipo de reabsorción localizada en la zona apical resultado de un ligero acortamiento de la raíz.

La mayoría de las cavidades de reabsorción no se limitan al cemento, si no que penetran en la dentina. La restauración de estas cavidades con nuevo cemento generalmente asegurarán una curación completa en algunos casos, sin embargo la cicatrización ocurre sin que haya restauración del contorno original de la raíz. Se debe anotar que cavidades de reabsorción con morfología y localización similares se observan en superficies normales de la raíz con una frecuencia tan alta como del 90% de todos los dientes examinados.

El recubrimiento epitelial generalmente muestra reinserción a la unión de cemento-esmalte, pero algunas veces puede ocurrir un ligero crecimiento hacia abajo del epitelio alveolar a lo largo de la superficie radicular

Radiográficamente este tipo de reabsorción se caracteriza por la presencia de un espacio periodontal normal alrededor del diente reimplantado. Las reabsorciones superficiales no se revelan generalmente en las radiografías debido a su tamaño pequeño.

El examen clínico muestra el diente en una posición normal y se puede obtener un sonido de percusión normal ⁷

c) REABSORCIÓN INFLAMATORIA

La reabsorción inflamatoria es la forma más rápida y progresiva, y está asociada a pulpas necróticas y a la presencia de microorganismos en el conducto radicular o en los tubulillos dentarios.

Andreasen ha demostrado que cuando el proceso reabsorbido penetra en el cemento y alcanza los túbulos dentinarios de un diente con pulpa necrótica, los elementos tóxicos presentes se difunden hacia la actividad reabsortiva causando estimulación progresiva de reabsorción inflamatoria. Incluso después de la terapia endodóntica, las bacterias residuales que han quedado atrapadas en los tubulillos y en los conductos accesorios pueden seguir estimulando el proceso.¹

Las reabsorciones radiculares externas de este tipo se produce cuando además de haber tenido lugar una reabsorción transitoria previa (con daño en la dentina o en el precemento) se produce una continua y progresiva estimulación adicional a las células reabsorbidas que dan lugar a un proceso inflamatorio. Las causas de este proceso inflamatorio suelen ser de origen infeccioso o como consecuencia de una irritación termoquímica como es el caso de los blanqueamientos.¹

La reabsorción inflamatoria se caracteriza histológicamente por zonas de reabsorción de cemento y dentina en forma de cuenco asociado a cambios inflamatorios de tejido periodontal adyacente. La reacción inflamatoria en el periodonto consiste en tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Al lado de éstas zonas, las superficies de la raíz sufren una reabsorción intensa con numerosos islotes de Howship y células multinucleares.⁷

Las regiones festoneadas que se localizan en la superficie radicular son conocidas como lagunas de Howship. Estas se forman gracias a la acción erosiva de los osteoclastos sobre la superficie radicular y se localizan frecuentemente en cavidades poco profundas de la superficie de la raíz dentaria.⁸

La entidad denominada reabsorción radicular inflamatoria externa es una complicación frecuente después del desplazamiento de un diente, es decir, después de la luxación y de una avulsión. La extrusión o la intrusión del diente, así como el reposicionamiento o la reimplantación, lesionarán inevitablemente la raíz, originando áreas denudadas sobre la superficie radicular que producirán el quimiotactismo de los fagocitos. La consecuencia será la reabsorción radicular transitoria. Además el desplazamiento de los dientes conduce a la lesión de los orificios apicales y a la necrosis pulpar isquémica. Los microorganismos pueden entonces llegar al conducto radicular a través de fisuras de esmalte-dentina y de túbulos dentinarios expuestos y establecer una infección, por lo general en pocos días.

La reabsorción radicular transitoria inducida por áreas denudadas de la superficie puede haber expuesto la dentina tubular radicular. Los productos bacterianos del conducto radicular infectado pueden así alcanzar las áreas de reabsorción sobre la superficie a través de los túbulos dentinarios y mantener la reabsorción de la raíz

Así, la reabsorción radicular inflamatoria externa es iniciada por traumatismos mecánicos, que ocasionan la eliminación de cementoblastos, preceamento y, en ocasiones, cemento de área de la superficie radicular. El proceso de reabsorción es entonces mantenido por productos bacterianos del conducto radicular infectado que proporcionan la estimulación continua necesaria a las células de reabsorción. Este proceso se identifica radiográficamente en unas cuantas semanas por áreas radiolúcidas perirradiculares que afectan zonas de la raíz y hueso alveolar adyacente. Si se deja que progrese, el proceso de reabsorción puede destruir completamente el diente en pocos meses, sin embargo, mediante el tratamiento endodóntico, se puede detener la reabsorción inflamatoria externa.

d) REABSORCIÓN POR SUSTITUCIÓN

Las células reabsortivas en la reabsorción por sustitución son los osteoclastos normalmente implicados en el remodelado óseo. Histológicamente se observa una unión directa entre el hueso y la sustancia de la raíz, siendo reemplazada gradualmente la sustancia dental por hueso.⁶

La anquilosis dentoalveolar se produce en un área denudada de la raíz, después de la extensa necrosis del ligamento periodontal y provoca una aposición directa de hueso en el cemento o la dentina sin interposición del ligamento periodontal.⁶

Dependiendo de la extensión del área del ligamento dañado, la reabsorción por sustitución será mayor o menor. Si el trauma a causado una lesión periodontal generalizada, puede llegar a reabsorberse la totalidad de

la raíz, pero si la lesión del ligamento periodontal ha sido muy pequeña la reabsorción podría ser muy transitoria y reparada por células del ligamento periodontal adyacente que se mantiene sano. El cemento y el ligamento periodontal que se mantiene sano contienen un inhibidor de la colagenasa que actúa como barrera defensiva ante la invasión de células procedentes del hueso

Según Pierce la anquilosis refleja una reacción de cicatrización del alveolo en ausencia de una membrana periodontal viable.⁹ Andreasen y Hjortinig-Hansen observaron tras un período extraoral superior a 30 minutos, los dientes reimplantados sufren reabsorción radicular en un 90%. Por otra parte, aquellos que permanecían fuera de la boca en un período de tiempo superior a dos horas, sufrían reabsorción en un 95%.¹⁰

Andreasen afirma que si es menos del 20% la superficie real afectada, puede producirse la involución de la anquilosis. Si no es así, el diente anquilosado se incorpora al hueso alveolar formando parte de sus procesos normales de remodelado. De esta forma será reabsorbido gradualmente y sustituido por hueso, de ahí el término de reabsorción por sustitución.¹¹

Clinicamente, la entidad es más frecuente como complicación de lesiones de luxación y avulsión, en particular en dientes avulsionados que han estado fuera de la boca, de forma que las células del ligamento periodontal insertadas en él se necrosaron.

La anquilosis dentoalveolar se reconoce debido a la falta de la movilidad de los dientes anquilosados. Estos dientes también presentan un ruido de percusión metálico especial y, después de cierto tiempo, se encuentran en infraoclusión. Radiográficamente la anquilosis dentoalveolar se puede reconocer por la ausencia de espacio en el ligamento periodontal

Así mismo la reabsorción por sustitución con crecimiento de hueso hacia los tejidos dentarios confiere al diente en aspecto apolillado característico. En la actualidad no existe tratamiento para esta entidad y, finalmente la corona del diente se rompe en la cresta gingival y se cae. Sin embargo, la velocidad con la que el diente es sustituido por hueso puede variar y suele ser bastante lenta. En la mayoría de los casos transcurren años, en ocasiones décadas, antes de que la raíz esté completamente reabsorbida.⁶

e) REABSORCIÓN IDIOPÁTICA

Existe un grupo de reabsorciones radiculares apicales o cervicales cuya etiología no es clara y por ello se les asigna el nombre de idiopática. La reabsorción externa sin causa aparente continúa siendo mencionada con frecuencia; por ejemplo, un artículo publicado presentó un paciente en quien en nueve dientes premolares y molares habían sufrido reabsorción radicular apical sin causa aparente. No se registraron antecedentes de traumatismo ni tratamiento ortodóntico y los exámenes sanguíneos de laboratorio eran normales.¹²

En algunos casos de reabsorción no se puede encontrar ni causa local ni causa sistémica. Los ápices radiculares pueden estar redondeados y los dientes más cortos de lo normal con varios dientes afectados. Otra variedad que tiene lugar es la que es más agresiva y afecta la zona cervical de la raíz.

La reabsorción apical es normalmente lenta y puede parar espontáneamente. Uno o varios dientes pueden estar afectados por un acortamiento gradual de la raíz. Los ápices continúan redondeados y el espacio del ligamento periodontal es normal en anchura.

La reabsorción cervical se inicia en el área cervical del diente y puede presentarse clínicamente en dos formas diferentes. El efecto tiene lugar o como un cráter superficial amplio o, por el contrario, un tipo de reabsorción profunda. En la forma de cráter la reabsorción puede ser agresiva incluyendo varios dientes con la destrucción de una gran cantidad de dentina, o lenta con sólo un diente incluido.³

FACTORES ETIOLOGICOS O PREDISONENTES

La reabsorción radicular externa puede ser causada por diferentes factores tanto locales como sistémicos e incluso hasta de carácter idiopático.

Se ha visto que la terapéutica con radiaciones, lesiones con luxación, enfermedades periodontales crónicas, blanqueamiento de los dientes con tratamiento endodóntico, invasión bacteriana y algunas enfermedades sistémicas son factores que originan una reabsorción radicular externa.

Por otro lado nosotros llegamos a la conclusión que los factores que provocan la reabsorción radicular externa pueden ser los siguientes: la inflamación periodontal, las fuerzas oclusales y mecánicas de los tratamientos ortodónticos, así como los reimplantes de dientes, tumores, quistes, dientes retenidos y algunas causas idiopáticas.

INFLAMACIÓN PERIODONTAL

La inflamación periodontal se caracteriza por tener un tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Esto como consecuencia de lesiones menores del ligamento periodontal y/o del cemento debido a que el traumatismo puede causar pequeñas cavidades de reabsorción en la superficie radicular. Dichas cavidades de reabsorción comunican directamente con la pulpa por medio de los túbulos dentinarios; si ésta última está necrótica o es reemplazada por una por una obturación del conducto radicular insuficiente, los componentes tóxicos autolíticos pulpaes o bacterianos pueden penetrar desde el conducto radicular a los tejidos periodontales laterales y provocar una reacción inflamatoria.

El tejido pulpar lesionado puede ser reemplazado por tejido conjuntivo originado en la zona apical. Correspondiendo con este proceso, puede haber una restauración de las cavidades de reabsorción externa mientras que el proceso de reabsorción continúa en la parte coronal, en la que persiste el tejido pulpar necrótico.

La reacción inflamatoria se encuentra relacionada con la pulpa infectada y necrótica. De esta manera, cuando los túbulos dentinarios quedan expuestos por la reabsorción del tejido dañado mecánicamente en la superficie de la raíz, es posible que las toxinas y bacterias a través de los túbulos dentinarios causen inflamación en el ligamento periodontal adyacente y la subsecuente reabsorción externa progresiva de la raíz. Parece ser que este proceso transcurre con mayor rapidez en los dientes inmaduros que en los maduros, debiéndose probablemente, a las delgadas paredes de dentina y a los anchos túbulos ⁷

Se han observado reabsorciones radiculares externas ocasionadas por inflamación periodontal producidas por el blanqueamiento de dientes no vitales.

BLANQUEAMIENTO DE DIENTES NO VITALES

Recientemente se ha sugerido en forma repetida que la reabsorción externa en la región cervical de un diente podría ser consecuencia del blanqueamiento dentario. Harrington y Natkin postularon que la filtración del "superóxido" a través de los túbulos dentinarios podrían generar el proceso de inflamación en los tejidos vecinos. ¹³Otros autores también notaron que el procedimiento del blanqueamiento dentario desnaturaliza la dentina expuesta

a nivel de la línea cervical y se convierte en un tejido inmunológicamente distinto.¹⁴

El mecanismo de producción parece basarse en el calor que conduce el peróxido de hidrógeno altamente cáustico a través de los túbulos dentinarios provocando la alteración química del cemento y convirtiéndolo en una sustancia extraña. El resultado sería similar al que sucede frecuentemente tras la avulsión y reimplante de un diente o tras una grave luxación. La superficie radicular es dañada por el trauma y en este caso por la pérdida de vitalidad del cemento y del ligamento periodontal. Sucede exactamente igual que en la anquilosis o reabsorción sustitutiva, el éxito no se basa en el tratamiento ya que el pronóstico suele ser desfavorable, sino en la prevención.

Por otra parte existen varias hipótesis que han tratado de explicar que después de un blanqueamiento la estructura de la dentina se vuelve más permeable a diferentes soluciones, el uso del peróxido de hidrógeno al 30% puede penetrar en la predentina mediante los túbulos dentinarios.

Esto permite que el H₂O₂ provoque una irritación en el periodonto o ligamento periodontal originando así una reabsorción inflamatoria. Además, Pashley y Livingston establecieron que el aumento de temperatura puede inducir el líquido a los túbulos dentinarios.¹⁵

La dentina descubierta en el área cervical puede permitir el paso del líquido blanqueador y afectar el periodonto y ligamento periodontal originando así el proceso de la reabsorción radicular externa. Otra posibilidad es la presencia de conductos laterales o accesorios.

El H₂O₂ libera rápidamente oxígeno cuando entra en contacto con las proteínas de la sangre ocasionando un enfisema en el tejido. Según Poisindex, cuando la concentración de H₂O₂ exceda al 10% se le considera tóxico y ocasiona quemaduras e irritación al contacto con el tejido;

además H₂O₂ al 30% de la solución aumenta la actividad mitótica del epitelio oral humano.¹⁶

Recientes informes clínicos y un estudio histológico elaborados por Madison y colaboradores señalan que en ocasiones el blanqueamiento interno induce una reabsorción radicular cervical externa.¹⁷ La causa puede ser el agente oxidante, el calor o ambos, en particular el peróxido de hidrógeno al 30%; sin embargo, se ignora cuál es el mecanismo exacto mediante el cual se daña el periodonto o el cemento. Al parecer, los irritantes químicos atraviesan los túbulos dentinarios. Es probable que las sustancias químicas combinadas con el calor provoquen necrosis del cemento e inflamación en el ligamento periodontal con resorción cervical resultante.¹⁸

En consecuencia, se evitan las sustancias químicas y los procedimientos lesivos si no son absolutamente indispensables para el blanqueamiento. Asimismo, ningún agente oxidante debe quedar expuesto más allá del espacio pulpar o la dentina por debajo del margen cervical de lo que sea absolutamente necesario para lograr un resultado clínico favorable.

TRATAMIENTO ORTODÓNTICO

El tipo de reabsorción radicular que ocurre durante el tratamiento ortodóntico casi siempre es precedido por la hialinización del ligamento periodontal. Como resultado del proceso de reabsorción socavante, aún en la superficie radicular puede resultar afectada. En esa circunstancia la reabsorción radicular ocurrirá alrededor del tejido acelular comenzando en el límite de la zona hialinizada.¹⁹

Cuando la zona hialinizada ha sido socavada, el ápice será forzado contra el hueso alveolar y el resultado será una reabsorción bastante extensa.

En muchos casos habrá una reabsorción radicular externa provocada por las fuerzas ejercidas por los movimientos de intrusión, luxación, extrusión así como los procedimientos de reposición posterior causaran daño en la raíz y resultaran en las citadas áreas denudadas. Si esto continúa el desplazamiento de los dientes induce a una ruptura de los vasos sanguíneos en los forámenes apicales con las siguientes necrosis pulpar isquémica. De esta forma los microorganismos pueden introducirse al conducto por grietas amelodentinarias o túbulos dentinarios expuestos y en un período de dos a tres semanas se establecerá una infección. A partir de este momento las áreas denudadas que pueden presentar dentina expuesta siguen induciendo la reabsorción.¹⁹

Como se mencionó, la mayoría de las lagunas de reabsorción son pequeñas e insignificantes y serán prontamente reparadas por el cemento celular.

Las lagunas de reabsorción están comunmente recubiertas de tejido fibroso en el que se forman capas de cemento secundario sobre la superficie radicular reabsorbida. Con el movimiento dentario se reanuda, siendo en ocasiones necesario cambiar el método de tratamiento para evitar esencialmente una mayor reabsorción apical.

En muchos casos despues de la inclinación mediante fuerzas intermitentes habrá una reabsorción radicular insignificante o nula. La inclinación prolongada o la intrusión del diente pueden dar como resultado la compresión de las capas de predentina y también la reabsorción radicular apical.

En muchos experimentos quedó demostrado que el movimiento de traslación de dientes por fuerzas continuas puede provocar menos reabsorción radicular que un movimiento de inclinación. Este tipo de reabsorción es insignificante y puede considerarse como un efecto colateral normal. El movimiento dentario adicional puede dar como resultado la formación de lagunas de reabsorción menores que serán reparadas cuando el movimiento sea interrumpido.

Un movimiento de inclinación de cierta duración puede provocar una reabsorción apical, incluso si la fuerza aplicada es leve; además, la hialinización en el tercio apical es comparativamente breve. Si a pesar de todo esto existe una reabsorción mínima, la presión ejercida sobre el tejido fibroso adyacente a las lagunas de reabsorción iniciales tiende a mantener y aumentar la reabsorción.

Si existe tal tendencia, el único método que evita una reabsorción extensa es suspender el movimiento dentario hasta que las lagunas reabsorbidas hayan sido reparadas por el cemento celular.

El mover los dientes en masa y no por inclinación puede evitar la reabsorción radicular adicional. Se ha destacado que una fuerza de inclinación leve moverá el diente rápidamente. En algunos casos esto puede lograrse sin mucha reabsorción radicular. Una vez que la reabsorción apical ha comenzado, el proceso puede aumentar rápidamente a medida que el diente es inclinado constantemente.

Mientras las lagunas reabsorbidas están confinadas a los tercios marginal y medio de la raíz, no sucede ninguna disminución de la función y la estabilidad del diente individual.

La reabsorción radicular apical es una lesión que puede hacer peligrar

la estabilidad y la función normal del diente. Los tipos de movimiento dentario que puede llevar a este tipo de reabsorción radicular son:

- a) Inclinación prolongada, especialmente en dientes anteriores
- b) Inclinación hacia distal de molares, que provoca reabsorción particularmente de las raíces distales.
- c) Movimiento de traslación en masa prolongado en dientes pequeños como los incisivos laterales superiores

La reabsorción apical es precedida por un corto período de hialinización.¹⁹

ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

La enfermedad periodontal es un término genérico empleado para todos los tipos de afecciones patológicas de los tejidos periodontales, que incluyen enfermedades neoplásicas, degenerativas e inflamatorias.

La periodontitis destructiva crónica puede clasificarse de la siguiente manera:

1- Periodontitis: Se caracteriza por la formación de bolsas y pérdida de hueso.

a) La periodontitis marginal o simple de los adultos se caracteriza por la formación de bolsas y pérdida de hueso y puede presentarse en forma progresiva lenta o progresiva rápida.

b) La periodontitis compuesta consta de periodontitis marginal con cambios adicionales provocados por el traumatismo oclusal.

c) Las formas juveniles de la periodontitis pueden presentarse de manera generalizada o localizada: el traumatismo de la oclusión periodontal provocada por fuerzas excesivas.

2- Traumatismo por oclusión: Es la lesión al periodonto inducido por fuerza excesiva.

3- Atrofia periodontal: Es la reducción de altura del hueso alveolar acompañada por recesión gingival; se debe a los efectos acumulativos de lesiones repetidas al periodonto.

La atrofia presenil es la reducción de altura del hueso, que es uniforme en toda la boca y sin causa local evidente.

La atrofia por desuso es resultado de la falta de estímulo funcional en el periodonto.

El principal problema de la enfermedad periodontal destructiva crónica es que provoca cambios en el hueso. Los cambios en los otros tejidos del periodonto son importantes, aunque la destrucción de hueso sea la causa de la pérdida de los dientes.

La altura de hueso alveolar se conserva en condiciones normales por equilibrio entre la formación de hueso y la reabsorción del mismo, regulada por influencias locales generales.

Cuando la reabsorción excede a la formación, se reduce la altura del hueso.

La destrucción ósea es causada por factores locales, inflamación gingival y traumatismo oclusal. La pérdida ósea causada por extensión de la inflamación gingival es motivo de la reducción de altura del hueso alveolar, en tanto que el traumatismo oclusal causa pérdida del hueso en dirección lateral a la superficie radicular.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. Por tanto el grado de pérdida ósea no se relaciona necesariamente con la profundidad de las bolsas periodontales, la

gravedad de la ulceración de la pared de la bolsa o con la presencia o ausencia de pus.

La inflamación llega al hueso por extensión de la encía. Se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza a la médula ósea con un exudado líquido y leucocítico, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación; aumentan los osteoclastos multinucleados y los fagocitos mononucleares y la superficie del hueso se cubre de las lagunas de reabsorción.

La inflamación estimula también la formación de hueso inmediatamente adyacente a la reabsorción ósea activa y a lo largo de las superficies trabeculares a distancia de la inflamación en un esfuerzo evidente para reforzar al hueso restante. La médula ósea adiposa normal es parcial o totalmente reemplazada por un tipo de médula fibrosa en el área de reabsorción.

Los cortes histológicos preparados de cadáveres con enfermedad no tratada suelen mostrar áreas en las que ha cesado la reabsorción ósea y se ha formado hueso nuevo sobre la superficie del margen óseo previamente erosionado este dato señala que la reabsorción ósea en la enfermedad periodontal puede presentarse como un proceso intermitente con periodos de remisión y exacerbación. Esto concuerda con las diversas tasas de progreso observadas clínicamente en la enfermedad periodontal no tratada. Estos periodos de actividad e inactividad parecen coincidir con el reposo o la exacerbación de inflamación gingival, manifestados por cambios en el índice de sangrado, en la cantidad de exudado y en la composición de la placa bacteriana

Es frecuente detectar zonas microscópicas de reabsorción lateral en los pacientes de edad avanzada. En algunos casos, éstos focos son reparados por el cemento. Cuando se utilizó un microscopio óptico, un estudio mostró que un 80% de los dientes sanos y un 90% de los dientes con

proceso periodontales presentaron reabsorción radicular. Otra fase de la misma investigación registró reabsorción radicular en un 100% de los casos en los cuales se llevaron a cabo extracciones por motivos periodontales. En ambos grupos se produjo la reparación con cemento en la mayoría de los casos.²

Se ha postulado que la reabsorción podría ser un paso intermedio en la progresión de la enfermedad periodontal, no necesariamente una causa o un efecto. Cuando los dientes se pierden como consecuencia de la enfermedad periodontal, tiene lugar un desplazamiento de la dentición remanente. Las fuerzas oclusales resultantes se vuelven más laterales que verticales y usualmente se observan reabsorciones elípticas en las zonas de presión de dichas raíces. A medida que el proceso patológico progresa en dirección apical, las áreas laterales reabsorbidas pueden ser invadidas por cálculos salivales antes de que ocurra la reparación con cemento. Los cálculos se adhieren tenazmente a las superficies irregulares del cemento y la profilaxis de rutina generalmente es insuficiente para eliminar estos depósitos. En consecuencia, la enfermedad progresa en la medida en que la pérdida de sustancia ósea y la reabsorción se combinan con las fuerzas oclusales y los irritantes locales.²

En periodoncia la reabsorción radicular externa depende del daño periodontal y la inflamación que provoque el operador en sus intervenciones tanto quirúrgicas como no quirúrgicas.

El área lesionada por curetajes y alisados de la superficie radicular es colonizada por células que reabsorben los tejidos duros. Si las lesiones conducen a la necrosis del ligamento periodontal la reabsorción puede originar la anquilosis del diente.²

El curetaje periodontal se refiere al raspado de la pared gingival de una bolsa periodontal para separar y eliminar los tejidos blandos enfermos.

El raspado se refiere a la eliminación de los depósitos de las superficies dentarias, y alisado radicular implica el alisamiento de la raíz para eliminar sustancia dentaria infectada y necrótica. El raspado y alisado radiculares pueden influir en forma inadvertida diversos grados de curetajes. Sin embargo, son procedimientos diferentes, con distinta justificación e indicaciones, y deberán considerarse como partes separadas del tratamiento periodontal.

El curetaje favorece la cicatrización, reduciendo la labor de las enzimas del cuerpo y los fagocitos, que suelen eliminar los residuos de tejido durante la reparación o cicatrización. Asimismo, al eliminar la cubierta epitelial de la bolsa periodontal, el curetaje elimina una barrera para la reinsertión de las fibras periodontales a la superficie radicular. Se ha observado que las bacterias invaden la cubierta de las bolsas y el epitelio de unión en la enfermedad periodontal avanzada. El curetaje elimina estas áreas de penetración bacteriana.

Es inevitable cierto grado de irritación y traumatismo a la encía en el curetaje, aunque se realice con gran cuidado. En tales casos, los efectos lesivos son de proporciones microscópicas y no suelen afectar la cicatrización en forma significativa. El curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retrasa la cicatrización ²⁰

Aunque se ha llevado a cabo gran número de investigaciones, se han considerado los resultados y el mecanismo exacto de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal inflamatoria aun se desconoce. ²⁰

La reabsorción cervical parece ser la consecuencia en determinadas ocasiones de un tratamiento a nivel del aparato de inserción en la zona de la superficie radicular cervical (precemento) situado por debajo de la inserción epitelial. El área mencionada de la superficie radicular seguidamente es colonizada por células que reabsorben tejidos duros.

Muy frecuentemente la reabsorción cervical es transitoria, lo que significa que la reparación del cemento se producirá en el plazo de dos a tres semanas en el tratamiento

La estimulación necesaria para la reabsorción durante períodos de tiempos prolongados puede ser proporcionada por productos bacterianos a través de los túbulos de dentina cervical, no del conducto sino aparentemente del surco gingival y de la superficie del diente, dando lugar a un proceso inflamatorio progresivo.

Si las lesiones locales conducen a la necrosis del tejido del ligamento periodontal del área, la reabsorción puede adoptar forma de anquilosis.

En los casos de afectación pulpar es necesario realizar el tratamiento de conductos que frene el proceso reabsortivo.¹

REIMPLANTES

La mayoría de los dientes reeimplantados muestran una reabsorción radicular después de algún tiempo. En los estudios de dientes reimplantados la frecuencia de esta complicación se ha informado que varía entre el 80 y el 90%. Se ha demostrado que hay varios factores clínicos asociados a la reabsorción después del reimplante.⁷ Entre ellos la duración del período extraoral parece ser el más crucial. Otro estudio de revisión de dientes reimplantados con un número de 110 dientes después de las lesiones traumáticas, sólo mostraron reabsorción el 10% de los dientes reimplantados

dentro de los 30 minutos posteriores; en contraste la reabsorción radicular ocurrió en un 95% cuando el período extraoral paso de las dos horas.⁷ En la mayoría de los casos clínicos los dientes avulsionados se han mantenido en la cavidad oral o en otro medio, como solución fisiológica salina o agua de grifo, antes del reimplante. Estudios experimentales recientes de dientes reimplantados han indicado que los medios de almacenamiento más que la extensión del período extraalveolar son los que determinan el pronóstico. Por consiguiente el almacenamiento prolongado en solución salina o en la saliva no afecta significativamente a la reabsorción periodontal, mientras que periodos cortos de conservación en seco tienen un efecto adverso. A pesar que los estudios mencionados anteriormente parecen destacar la importancia vital del período extraoral, se debe mencionar que se ha informado de casos que han tenido éxito después de tardar en efectuar el reimplante varias horas o hasta días.

Entre otros factores que influyen en la reabsorción radicular, los datos obtenidos de la experimentación y en el ser humano han demostrado que a la eliminación intencional de tejido periodontal antes del reimplante sigue una reabsorción extensa de sustitución.

La anquilosis ocurre generalmente en pacientes más viejos y se puede demostrar muchas veces una diferencia visible en el grado de progresión que posiblemente está relacionada con la extensión inicial de la anquilosis. Así, si el diente es reimplantado poco después de la exarticulación, el ligamento periodontal o bien se restablece totalmente o puede haber anquilosis. En todo caso, transcurrirá un largo período antes del que el proceso de sustitución llegue a una reabsorción total de la raíz. A la inversa, en los dientes reimplantados después de un periodo extraalveolar, se forma una extensa anquilosis que conduce a la rápida reabsorción de la raíz.⁷

DIENTES RETENIDOS

La presión generada por un diente retenido puede determinar la reabsorción radicular. Un estudio donde se abarcan todos los casos de dientes retenidos registró una incidencia de reabsorción radicular externa del 7 y 5% a nivel del área del contacto con las raíces de los dientes adyacentes. La incidencia fué mayor entre los pacientes más jóvenes (21 a 30 años), y los hombres padecieron el problema dos veces más frecuentemente que las mujeres. Los autores del estudio llegaron a la conclusión de que la inflamación sumada a la presión podría desempeñar un papel causal en la reabsorción.²

Clínicamente la reabsorción se interrumpe cuando el diente retenido es extraído. Si la reabsorción no es severa y tiene lugar en una zona apical con respecto al epitelio de unión puede producirse la reparación mediante el cemento celular.

La presión ejercida sobre la superficie radicular de un diente sano por otro que se encuentra impactado o incluido, es considerado como una de las principales causas de reabsorción radicular.

Las reabsorciones externas originadas por trauma oclusal o por presencia de lesiones óseas cercanas a la raíz son también producidas por un aumento de presión tisular que provocan sobre determinada pieza dentaria.

Nitzan y Cols en su estudio sobre dientes retenidos registró una incidencia de reabsorción externa del 7, 5% a nivel del área de contacto con las raíces de dientes adyacentes.²¹ Afirmó sin embargo, que la fuerza procedente del diente incluido no era el único factor causante, llegando a la conclusión de que la inflamación provocada al intento de erupción, sumada a la presión, podría desempeñar un papel causal en la reabsorción. El tejido de granulación derivado del hueso es el que ocasiona el proceso reabsortivo

una vez que la membrana del ligamento periodontal ha sido dañada por el propio contacto del diente impactado.

Brown afirma que en condiciones normales los cementoblastos y las fibras de Sharpey que penetran en el cemento forman una barrera física muy eficaz frente a la invasión de las células osteoclasticas. Sin embargo, esta barrera es menos efectiva en la zona del ápice radicular. Brown sugiere que la erupción ectópica de los caninos permanentes provoca una solución de continuidad en esta área del ligamento periodontal en el incisivo lateral, sobreviniendo la reabsorción radicular.²²

TUMORES Y QUISTES

Las reabsorciones externas causada por trauma oclusal o por presencia de lesiones óseas cercanas a la raíz son también producidas por un aumento de la presión tisular que provocan sobre determinada pieza dentaria.

Los tumores y quistes pueden producir tanto reabsorción lateral como apical, según la localización de los mismos.

El tamaño de la lesión influye directamente sobre el grado de reabsorción. ya que en cuanto más extensa sea el área radiolúcida más severa será la reabsorción. Los tumores que producen reabsorción radicular, son frecuentes en aquellos en los que el crecimiento y la exposición no son rápidos, como los quistes, ameloblastomas, tumores de células gigantes y lesiones fibroóseas.¹

El amenoblastoma es un tumor que proviene de las células embrionarias de los dientes en desarrollo. El agrandamiento del tumor puede empujar las tablas externa, interna y palatina. Los dientes pueden ser móviles y presentarse síntomas de presión, especialmente en la región de los

senos maxilares. El examen radiográfico puede revelar tipos unilocular o multilocular. Los amonoblastomas uniloculares pueden confundirse con quistes benignos. Los tumores pueden invadir el alveolo alrededor de las raíces de los dientes y pueden reabsorber sus ápices.

Los amonoblastomas crecen por extensión en los tejidos adyacentes y pueden perforar el hueso que los recubre. Algunos tumores expansivos de crecimiento lento requieren muchos años para manifestar síntomas subjetivos. Otros crecen rápidamente con tendencia neta a la malignidad.²³

El tumor periférico de células gigantes proviene del tejido conectivo del periostio dental que proporciona a los dientes su fijación en el alveolo. Este tumor generalmente es rojo azulado debido a su gran cantidad de vasos. Puede ser pedunculado o sésil. Aparece a cualquier edad y es más frecuente en mujeres. Puede alcanzar un gran tamaño y desplazar los dientes de su posición normal. Invade el hueso adyacente a medida que aumenta de tamaño.²³

POR CAUSAS IDIOPATICAS

La reabsorción radicular iniciada por un área mineralizada o desnuda de la superficie radicular puede prolongarse por irritación mecánica del tejido, aumento de la presión tisular, infección dentinaria y del conducto radicular y por ciertas enfermedades sistémicas

La reabsorción externa puede observarse en el hipoparatiroidismo, enfermedad de Gaucher, hiperparatiroidismo, Síndrome de Turner y enfermedad de Paguet.²

El hiperparatiroidismo es una afección sistémica generalizada afectando todos los huesos del sistema esquelético. El primer cambio químico es la elevación del nivel de calcio en suero. El nivel de fósforo en el

suero está frecuentemente, pero no siempre bajo, y el nivel de la fosfatasa alcalina en el suero, está en general elevado. En el hiperparatiroidismo, se produce un aumento simultáneo en la acción osteoblástica y osteoclástica.

Cuando se produce una actividad osteoclástica excesiva, la reabsorción ósea esta elevada. En respuesta a esto hay un aumento en la actividad osteoblástica. No obstante, la actividad osteoclástica excede a la osteoblástica, dando como resultado un balance óseo negativo. Se produce entonces, una desmineralización generalizada.⁸

El hipoparatiroidismo puede producirse idiopáticamente como una rara enfermedad. Sin embargo, la forma más común de hipoparatiroidismo resulta de la remoción de las glándulas paratiroides en una tiroidectomía total. En el hipoparatiroidismo no se elabora una cantidad normal de hormona paratiroidea.⁸

La enfermedad de Paget, se produce principalmente en adultos, se caracteriza por la simultánea reabsorción y aposición ósea de un modo irregular. Es más común en hombres que en mujeres y aparece en la quinta o sexta década. La etiología de la enfermedad es vaga

Aunque pueden ser involucrados muchos huesos (poliostótica), la enfermedad no es generalizada y sólo suele estar afectado un hueso (monostótica). El primer signo en el paciente es con frecuencia el agrandamiento del cráneo. El maxilar casi siempre se encuentra más afectado que la mandíbula.

La reabsorción ósea es con frecuencia más prominente en las fases tempranas de la enfermedad; en los estados avanzados, osteogénesis comienza a ser más pronunciada, dando como resultado un agrandamiento progresivo y una deformación de los huesos afectados. Las víctimas de la

enfermedad de Paguet tienden a desarrollar arqueamiento de las extremidades inferiores. El arqueamiento se produce porque estos huesos son de inferior calidad e incapaces de sostener la arquitectura normal a pesar del hecho que son generalmente más fuertes. Pueden ocurrir fracturas espontáneas. En los huesos afectados se presenta tejido fibroso. No necesariamente todos los huesos están involucrados; un solo hueso esquelético puede ser osteoporótico y los otros pueden ser normales.

Los cambios más tempranos en la enfermedad de Paguet polióstótica se producen en las mandíbulas. El hueso muestra una apariencia de "vidrio molido" debido a la desmineralización de las trabéculas. La lámina dura está perdida gradualmente alrededor de los dientes y éstos aparecen radiopacos debido al contraste con la radiolucidez del proceso alveolar. Las cámaras pulpares de los dientes con frecuencia comienzan a calcificarse. Entonces se produce la hiper cementosis de las raíces.

La enfermedad de Gaucher es una rara lesión genética del metabolismo lipídico, caracterizada por la aposición de queratina, un glucocerebrósido en las células reticulares del sistema reticuloendotelial. Aunque cualquier parte del sistema reticuloendotelial puede ser afectada, al bazo, el hígado, la médula ósea y los nódulos linfáticos profundos son los órganos más comúnmente afectados. La enfermedad es progresiva, pero los pacientes pueden vivir por años sin síntomas. El bazo y el hígado se agrandan gradualmente y la médula ósea y los nódulos linfáticos comienzan a ser invadidos por las células de Gaucher que son típicas de la enfermedad⁸

HISTOPATOLOGIA

MECANISMO

El desarrollo de la reabsorción ocurre casi de la misma forma en el hueso, que en la dentina y el cemento. Durante este proceso se inician varios cambios químicos, en los cuales las células mesenquimatosas indiferenciadas se convierten en macrófagos y estas a su vez se mezclan para dar origen a las células gigantes multinucleadas, conocidas con el nombre de osteoclastos. El nombre que se les asignan a las células involucradas en el proceso de reabsorción es combinado para estar de acuerdo con el tejido que será reabsorbido, por ejemplo en el caso del cemento las células gigantes se conocen con el nombre de cementoclasto, mientras que en la dentina recibe el nombre de dentinoclasto.

Los osteoclastos son células grandes que pueden contener de 50 a 100 núcleos y por lo regular se localizan en las zonas de reabsorción ósea, es decir en los espacios conocidos con el nombre de lagunas de Howship. Dichas lagunas se producen por la acción erosiva del osteoclasto sobre el hueso subyacente y se localizan frecuentemente en cavidades poco profundas de la superficie del hueso.

De acuerdo con Hancox y Boothroyd, el osteoclasto tiene un borde en cepillo el cual está constantemente en movimiento de barrido sobre la superficie ósea erosionada.²⁴ Dichos bordes tienen pliegues, canales y vacuolas que se localizan abrasando a las fibrillas de colágena y a los cristales óseos. Tanto las fibrillas y los cristales pueden entrar en la célula y aparecer como pinosomas o vacuolas dentro del citoplasma. Al parecer los osteoclastos están en la superficie ósea en donde se lleva a cabo la reabsorción, estas células gigantes multinucleadas con citoplasma eosinófilo y lisosomas se forman por fusión de células progenitoras.

Por otro lado, los osteoclastos remueven tanto el material orgánico como las sales inorgánicas del tejido duro. Por lo tanto, se dice que los osteoclastos muestran una fuerte actividad de enzimas como la fosfatasa ácida entre otras que se involucran en el mecanismo de reabsorción.

Posiblemente las células multinucleadas segregan una enzima que despolimeriza la sustancia fundamental del hueso, dentina o cemento, causando la reabsorción de la estructura dura. No obstante, durante el proceso de reabsorción, la sustancia fundamental y las sales precipitadas son aparentemente removidas simultáneamente. En la aposición de hueso dentina o cemento, se forma primero una capa de matriz descalcificada y las sales precipitan luego en ella.

Kanfman y col. encontraron que la reabsorción ósea era acompañada por degradación de colágena del hueso.²⁵ En otros estudios las hidrolasas ácidas fueron implicadas como factores de la reabsorción ósea. Las hidrolasas ácidas presentes en los lisosomas están involucradas en la reabsorción ósea. Aunque los lisosomas apenas se encuentran en los osteoclastos contienen un gran número de vacuolas en sus citoplasmas, así como también algunas pequeñas vesículas

Los osteoclastos son ricos en fosfatasa ácida. Sin embargo la fosfatasa ácida puede también encontrarse en una extensión menor, en los osteoclastos y odontoblastos. Donde quiera que la reabsorción se produzca, están presentes grandes cantidades de fosfatasa ácida. De esta manera, parece como si la enzima fosfatasa ácida, así como otras hidrolasas ácidas estuvieran involucradas en la reabsorción de los tejidos duros. El grado de degradación del colágeno, estaba influenciado por la tensión del oxígeno.

Goldhaber encontró que las altas concentraciones del oxígeno en la fase gaseosa del sistema, elevan la reabsorción ósea.²⁶

En estudios posteriores, Goidhaber observó que la reabsorción ósea está elevada por la concentración de extracto paratiroideo, vitamina A y Vitamina D en el medio.

La hormona paratiroidea promueve directamente la reabsorción ósea. Hay también un aparente efecto de formación ósea, causando una elaboración desordenada de hueso. Además causa la canalización de los osteocitos. Se dice que dependiendo de la dosis, la hormona puede originar tejido óseo, ya sea mineral o matriz, para desaparecer alrededor de los osteocitos en el hueso intersticial.

Raisz encontró que la hormona paratiroidea inhibía los osteoclastos y estimulaba la proliferación fibroblástica y osteoblástica; fueron introducidas la liberación de calcio y la reabsorción de la matriz ósea.²⁷ En comparación la vitamina A produjo menos reabsorción y menor proliferación celular que la hormona paratiroidea. Por otro lado las grandes dosis de la vitamina D causan reabsorción ósea, pero inconsecuentemente.

Toto y Magon concluyeron que las células marcadas pueden llegar a ser osteoclastos u osteocitos en respuesta a las necesidades metabólicas de los tejidos óseos; de esta manera las células mismas son responsables de la formación y de la reabsorción ósea.²⁸ Cuando el pH de la superficie reabsorbida comienza a acidificarse, como resultado de la acumulación de los ácidos lácticos y cítricos, los osteoblastos se transforman en osteoclastos y se produce la reabsorción.

HISTOPATOLOGIA

Durante la reabsorción hay un festoneado de la estructura dentinaria. Las regiones festoneadas son conocidas como lagunas de Howship, dentro de ellas, se encuentran los osteoclastos multinucleados.

El número de osteoclastos detectados parece ser pequeño comparado con la cantidad de destrucción que se produce.⁸

La reparación de la reabsorciones de la estructura dentaria, es generalmente realizada por el cemento, mientras que la reabsorciones óseas son reparadas por el hueso.

La reabsorción de la dentina apical y el cemento radicular presentan un festoneado originado por el tejido granulomatoso alrededor del ápice dentinario, a consecuencia de que la pulpa a comenzado a necrosarse

Algunas células indiferenciadas se transforman en osteoclastos, originando así una reabsorción dentinaria de etiología desconocida.

Un diente reimplantado comienza a anquilosarse debido a la unión de hueso y cemento, el tejido de las zonas reabsorbidas es reemplazado por hueso, este proceso comienza después de un corto tiempo.⁸

Los dientes que resultan afectados por una enfermedad periodontal la mayoría de las veces son reparadas por cemento; no obstante, en algunos dientes persiste las regiones activas de reabsorción que no han sido reparadas⁸

Kerr comenta tres tipos de resbsorciones en dientes afectados periodontalmente el primero se produce mientras la reabsorción de la necrosis del ligamento periodontal asociada a un trauma, otra se observa en el fondo de una bolsa periodontal a nivel de la respuesta inflamatoria apical; y el último es originado por la reabsorción de cemento vital: las reabsorciones con frecuencia multicéntrica y superficial y es originada por elementos mesinquitomatosos de tejidos de granulación sustituyendo así al revestimiento epitelial de la bolsa.²⁹

Se ha dicho que la reabsorción durante el movimiento ortodóntico, es el esfuerzo provocado por las excesivas fuerzas extrusivas por cierto tipo de aparatos ortodónticos que provocan una alteración de la red venosa que cubre las raíces de los dientes. En estas circunstancias, durante la masticación, son liberadas pequeñas burbujas de gas en el ápice las cuales son atrapadas en los orificios de los conductos pulpares, originándose una caída local del pH, con desmineralización de la raíz.

La reabsorción en dientes retenidos ocurre como resultado de la destrucción del epitelio del esmalte que por lo regular recubre la corona del diente; la exposición del esmalte al tejido conectivo que lo rodea permite la reabsorción del esmalte en presencia de la inflamación así, la inflamación del conducto radicular de un diente vecino no erupcionado puede causar la destrucción del epitelio del esmalte.

Los dientes retenidos por sí solos son capaces de ocasionar la reabsorción radicular de dientes vecinos; conforme a los dientes vecinos intentan erupcionar, pueden producir una presión considerada en las raíces de los dientes vecinos. Durante periodos de reposo las regiones reabsorvidas pueden ser reparadas por cemento secundario

Los quistes y las neoplasias pueden provocar una reabsorción de las raíces de los dientes vecinos por medio de la presión. La presión sobre el tejido conectivo estimula la actividad osteoclástica y por otra parte se ha dicho que las reabsorciones radiculares se pueden producir por el crecimiento rápido y extensivo de los tumores malignos.⁸

Los disturbios hormonales y los factores locales, en ocasiones originan inflamaciones periapicales y reabsorciones radiculares, tales reabsorciones pueden llevar a una anquilosis, es decir a la unión calcificada de parte de la raíz dentaria al alveolo. No obstante, pueden existir casos en los que un factor local o sistémico no pueda detectarse como causa de la inflamación periapical y de la reabsorción.⁸

DIAGNÓSTICO

Para llegar a un diagnóstico en la reabsorción radicular externa se recomienda tomar varias radiografías de los dientes afectados en diferentes angulaciones. Esto nos ayuda a identificar correctamente la localización de la lesión.

En la reabsorción radicular superficial, durante la exploración radiográfica no suele hacerse debido a que el defecto tan minúsculo no se visualiza; sin embargo la apariencia al microscopio del cemento nunca será la misma. En determinadas ocasiones pueden detectarse pequeñas depresiones en la superficie de la raíz mostrando un espacio periodontal normal. Al ser un proceso autolimitado en ocasiones puede visualizarse radiográficamente. A las pruebas de vitalidad pulpar generalmente son positivas.¹

En la evaluación radiográfica de la reabsorción por sustitución no se evidencia espacio periodontal en el área de la reabsorción y los márgenes del defecto son irregulares en forma de melladuras. La reabsorción por sustitución puede no ser reconocida radiográficamente hasta pasado un período aproximado de dos meses tras el reimplante. Suele comenzar en el tercio apical de la raíz. La raíz se va reabsorbiendo y en su lugar aparece hueso.¹

Las pruebas de vitalidad en la avulsión dentaria suele acarrear la necrosis pulpar sobre todo en dientes cuyos ápices están cerrados, por tanto, estas pruebas son negativas.

Durante el examen clínico las pruebas de percusión muestran un sonido metálico y a la palpación la anquilosis dentoalveolar se reconoce por ausencia de movilidad incluso la fisiológica.

La reabsorción inflamatoria durante la evaluación radiográfica, mostrará la existencia de una radiolucidez en el periápice al lado de la reabsorción. El margen de la reabsorción varía, puede superponerse sobre la pulpa, pero variaciones de la angulación de radiografías mostrarán la desviación de la lesión.¹ También se caracteriza por la continua pérdida de sustancia dentinaria asociada a las zonas radiolúcidas persistentes o progresivas en el hueso adyacente. El período crítico de este proceso comienza alrededor de dos a tres semanas después de esta lesión.

Cuando hay presencia de dientes retenidos son detectados radiográficamente. Durante el examen clínico se aprecia en la boca del paciente ausencia de un determinado diente y en el caso de los caninos superiores puede apreciarse a la palpación en el área sobre la cual trata de hacer erupción. Por lo que en algunas ocasiones la reabsorción se interrumpe cuando el diente retenido es extraído. Siempre y cuando la lesión no sea muy extensa.¹ Estos dientes cuando se les realiza pruebas de vitalidad resultan positivas.

Las variaciones de la angulación radiográfica puede llevar a observar la lesión sobre la pulpa. Por lo tanto, es muy importante identificar en las radiografías las estructuras normales para así poder localizar la desviación de la lesión. De manera que radiográficamente se observa una radiolucidez en el periápice al lado de la reabsorción.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El análisis de la definición de reabsorción radicular puede proporcionar un indicio para establecer el diagnóstico diferencial entre una reabsorción interna y externa. El examen histológico del diente permitirá establecer un diagnóstico definitivo pero éste enfoque no es adecuado desde el punto de vista práctico. En consecuencia, la radiología ha demostrado ser un instrumento clínico en el diagnóstico diferencial.³⁰

Las radiografías suplementarias desde ángulos horizontales diferentes contribuirán al diagnóstico. Los procesos de reabsorción externa vestibulares o linguales superpuestos al conducto pueden simular una reabsorción interna, pero estos defectos cambiarán de posición en las radiografías múltiples.

Un esfuerzo se ha hecho para llegar a un método predecible para diferenciar correctamente una reabsorción interna de una reabsorción externa, por lo tanto se ponen de manifiesto los criterios para el diagnóstico diferencial. Radiográficamente la interpretación de estas lesiones es muy importante para establecer una modalidad de tratamiento y así establecer un pronóstico.³¹

La base de cualquier intento por establecer un enfoque sistemático hacia un diagnóstico diferencial descansa sobre la capacidad para interpretar la estructura normal del diente radiográficamente. Las entidades que deben considerarse como posibles variaciones de un diente normal son caries dental, la formación incompleta de la raíz y la muerte temprana de la pulpa; además de una reabsorción interna o externa. Es importante considerar en un diente el tamaño del conducto y el aspecto del ápice, además de lo citado anteriormente.³¹

Con la muerte temprana de la pulpa o la formación incompleta de la raíz, el conducto radicular es amplio y paralelo a las paredes divergentes, y el ápice puede ser alterado en su aspecto. Esto contrasta con la reabsorción apical externa donde el tamaño del conducto generalmente será menor y las paredes convergen apicalmente.

El movimiento ortodóntico puede ocasionar una reabsorción radicular externa. En la mayoría de los casos ocurre en el ápice y radiográficamente se observa claramente.

La reabsorción interna y externa puede ocurrir sobre cualquier superficie del diente vital. En ocasiones en una reabsorción interna los márgenes de la lesión pueden ser lisos, irregulares y claramente definidos.

Dentro de los márgenes de las lesiones de la reabsorción radicular interna se observara un defecto uniforme asimétrico en la densidad.

En contraste a esto, la reabsorción externa dentro de sus márgenes definidos, muestra variaciones en la densidad que pueden aparecer en forma de estrías o de aspecto carcomido.³¹

La reabsorción radicular externa puede ocurrir sobre cualquier superficie lateral de la raíz y aparecer en ocasiones como una imagen sobrepuesta en el conducto radicular; esto puede coincidir frecuentemente con un problema del diagnóstico diferencial. La forma del conducto radicular puede confundir frecuentemente el diagnóstico diferencial; por lo tanto, en la reabsorción radicular externa el conducto radicular inalterado o la cámara no puede delimitarse con la lesión.³¹

En las paredes del conducto radicular se observa un área amplia con densidad uniforme. Dentro de los criterios de la evaluación radiográfica de una reabsorción externa, debe considerarse la naturaleza de la lesión.

Es importante diferenciar el diagnóstico entre la caries y la reabsorción radicular externa e interna. La caries puede diferenciarse de la reabsorción radicular interna mientras que en la reabsorción externa la configuración inalterada del conducto puede seguirse mediante el área de la lesión.³¹

TRATAMIENTO

En las reabsorciones de la superficie no hay nada que hacer, principalmente en aquellos casos en que la región periapical no presenta lesión, independiente de haber sido o no ejecutado el tratamiento endodóntico.

El mismo comportamiento clínico debe tenerse en las reabsorciones por sustitución osteoide, donde el diente se anquilosa al hueso.

Las reabsorciones que son consecuencia de una infección pulpar suelen detenerse tras el correspondiente tratamiento endodóntico. Si el foramen apical está muy abierto o cuando no ha concluido el crecimiento radicular, el tratamiento se efectúa con hidróxido de calcio. A intervalos de uno a seis meses se efectúan controles radiológicos. La resección del ápice radicular sólo se efectúa si la reabsorción se sigue extendiendo o cuando una eventual lesión apical no sana. Las reabsorciones laterales, como ya se ha dicho, pueden ser secundarias a traumatismos o idiopáticas. El tratamiento endodóntico no tiene efecto alguno sobre su desarrollo durante las fases iniciales. Dependiendo de la localización de la reabsorción, puede recurrirse al empleo de uno de los siguientes procedimientos quirúrgicos.³²

Cuando la reabsorción se encuentra en el tercio apical: el tratamiento del conducto se hace hasta la proximidad de la reabsorción (si es posible) y resección radicular parcial, con obturación retrograda.³²

Cuando la reabsorción se localiza en los tercios medio y coronal se realiza: práctica de colgajo de tejido de granulación, preparación de la cavidad con anclajes de retención y obturación. Pero cuando la reabsorción no es accesible al tratamiento o es muy extensa se realiza la extracción.

Las reabsorciones externas se dan también durante un tratamiento ortodóntico, siempre que los dientes se ven expuestos a la acción de fuerzas patológicas. Una vez reducida la fuerza a valores fisiológicos o si se suspende el tratamiento ortodóntico, se controla radiográficamente la reabsorción durante un período prolongado a tiempo que se comprueba la vitalidad de la pulpa. En el caso de que el proceso no progrese, el tratamiento es innecesario. Sin embargo, si la reabsorción es extensa, está indicado el tratamiento quirúrgico o la extracción.³²

El pronóstico de las reabsorciones externas es muy variables y depende de la etiología, localización, extensión y posibilidad de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Gonzalvo SL, Ruiz De TM Revisión clínica de las reabsorciones radiculares Endodoncia 1992, 10 114, 123,128, 133 - 134
- ² Cohen S, Richard CB Endodoncia Los caminos de la pulpa 4ª Edición Editorial Interamericana. Buenos Aires 1982, 127, 678, 698, 700-701, 703.
- ³ Messing JJ Color atlas of endodontics 2ª Edición Editorial The cv mosby company Canadá 1988, 237, 241
- ⁴ Maisto AO Endodoncia 4ª Edición Editorial Mundi Argentina 1984; 288.
- ⁵ Campos FH La reabsorción externa radicular, origen de un problema endo-periodontal Endodoncia 1994, 12, 3 94
- ⁶ Tronstad L Endodoncia clínica Ediciones científicas y técnicas Mason-Salvat 1983, 148 – 149, 157- 158
- ⁷ Andreasen JO Lesiones traumáticas de los dientes 2ª Edición Editorial Labor Barcelona 1980, 190, 228, 237-238, 374
- ⁸ Seltzer S Endodoncia Consideraciones biológicas en los procedimientos endodonticos 1ª Edición Editorial mundi Argentina 1979; 126-127, 134 – 136,191-193, 195
- ⁹ Pierce A, Lindskog S The effect of antibiotic corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo Oral Surg Med Oral Patbol 1987, 64 216.
- ¹⁰ Andreasen J, Hjørtting - Hansen Citado por Solomon External root resorption fact or fancy J Endod 1989, 15:5
- ¹¹ Andreasen JO Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors monkeys J of Endod 1981,7 294 – 301
- ¹² Cowe P and Wright BA Multiple idiopathic root resorption can' dent Assoc J 1981, 47 111
- ¹³ Harrington GW, Natkin E External resorption associated with bleaching of pulpless theeth J Endod 1987, 5 344
- ¹⁴ Lado EA, Stanley HR, Weissman MI Cervical resorption in bleached teeth Oral Surg 1983, 55 78
- ¹⁵ Paslhey D Livingston M Effect of molecular size on permeability coefficients in human dentine Arch Oral Biolo 1978, 23 391- 5
- ¹⁶ Overview hydrogen peroxide—an overview of diagnosis and treatment Denver Poisindex, 1988, 1 2

-
- ¹⁷ Madision S, Walton R, Chile S: Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth: an in vivo study J Endodon (abstract 29) 1987; 13 135
- ¹⁸ Walton RE. Endodoncia. Principios y práctica clínica 1° Edición. Editorial Interamericana México 1990; 421
- ¹⁹ Thomas MG. Otrodoncia. Principios generales y técnicas. Editorial medica panamericana 1988, 204-205.
- ²⁰ Carranza FA. Manual de Periodontología clínica 1° Edición. Editorial Interamericana México 1993;47, 58-62
- ²¹ Brown WAB. Resorption of permanent teeth. Bristish J of Orthod 1982. 9: 212-220
- ²² Nitzan D, Keren T. Does an impacted tooth cause root resorption of the adjacent one. Oral Surgery 1981; 51 221.
- ²³ Kruger OG. Tratado de cirugía bucal. 4° Edición. Editorial Interamericana. México DF 1978, 506, 514
- ²⁴ Hancox NM, Boothroy B. Motion picture and electron microscope studies on the embryonic avian osteoclast. J Biophys BiochemCytol 1961; 11: 551
- ²⁵ Kaufman EJ, Glimcher GL. Mechanic and P GOLGoldhaber Collagenolytic activity during active bone resorption in tissue culture. Proc Soc. Exp Biol. Med 1965; 120. 632
- ²⁶ Goldhaber P. The effect of hyperoxia on bone resorption in tissue culture. Arch Pathol 1958, 66. 635
- ²⁷ Raiz LG. Bone resorption in tissue culture. Factors influencing the response to parathyroid hormone. J Clin Invest 1965; 44: 103
- ²⁸ Toto PD, Magon JJ. Histogenesis of osteoclasts, J Dental Res 1966; 45. 225.
- ²⁹ Kerr AA. Cementum its role in periodontal health and disease. J Periodontol 1961; 32 183
- ³⁰ Warner GR. Internal resorption of teeth interpretation of histologic findings, J Am. Den Asso 1947, 34 468.
- ³¹ Arnold H. Differential diagnosis of internal and external root resorption. J. Of Endodontics 1976, 2. 329 334.
- ³² Peter HA, Guldener KL. Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento 3° Edición; Editorial Springer-Verlang Ibérica Ediciones cuellar 1995; 278, 280