



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RESORCIONES RADICULARES EN ENDODONCIA.  
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARÍA BELÉN OROPEZA SÁNCHEZ**

**DIRECTOR DE TESINA: C.D. GUSTAVO ARGÜELLO  
REGALADO**

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Gracias al C.D. Gustavo Argüello por su confianza, apoyo, por creer en mí y por sus enseñanzas brindadas desde el inicio.

Gracias a los profesores que formaron parte de educación universitaria.

Gracias a mi familia, las personas más importantes en mi vida ya que han estado a mi lado con su apoyo y amor a cada momento, pero sobre todo gracias a Dios por darme la oportunidad de llegar hasta donde estoy.

Maria Belén

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN.....   | 6  |
| 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES.....   | 7  |
| 1.1 Proceso Resortivo.....  | 8  |
| 1.2 Odontoclastos.....  | 8  |
| 1.3 Osteoclastos.....   | 9  |
| 2. INFLAMACIÓN PULPAR.....  | 10 |
| 2.1 Inflamación Aguda .....   | 13 |
| 2.1.1 Cambios en el Flujo Sanguíneo.....  | 14 |
| 2.1.2 Aumento de la Permeabilidad Vasculard.....                                      | 14 |
| 2.1.3 Mediadores Químicos de la Inflamación.....                                      | 16 |
| 2.1.3.1 Mediadores Plasmáticos.....   | 16 |
| 2.1.3.2 Mediadores Celulares.....   | 19 |
| 2.2 Inflamación Crónica.....  | 23 |
| 3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS<br>DE LAS RESORCIONES RADICULARES.....               | 25 |
| 4. RESORCIÓN RADICULAR INTERNA.....   | 28 |
| 4.1 Etiología.....  | 28 |
| 4.2 Manifestaciones Clínicas.....   | 30 |
| 4.3 Características Radiográficas.....  | 31 |
| 4.4 Histopatología.....   | 31 |
| 4.5 Tratamiento.....  | 32 |
| 4.6 Resorción por Sustitución y Resorción Inflamatoria<br>del Conducto Radicular..... | 33 |

|  |    |
|--|----|
| 5. RESORCIÓN EXTERNA.....                          | 37 |
| 5.1 Etiología.....                                 | 37 |
| 5.2 Manifestaciones Clínicas.....                  | 38 |
| 5.3 Características Radiográficas.....             | 39 |
| 5.4 Histopatología.....                            | 40 |
| 5.5 Tratamiento.....                               | 41 |
| 5.6 Clasificación de las Resorciones Externas..... | 43 |
| 5.6.1 RESORCIÓN INFLAMATORIA.....                  | 43 |
| 5.6.1.1 Etiología.....                             | 43 |
| 5.6.1.2 Manifestaciones Clínicas.....              | 44 |
| 5.6.1.3 Características Radiográficas.....         | 44 |
| 5.6.1.4 Histopatología.....                        | 45 |
| 5.6.1.5 Tratamiento.....                           | 46 |
| 5.6.2 RESORCIÓN SUPERFICIAL.....                   | 47 |
| 5.6.2.1 Etiología.....                             | 47 |
| 5.6.2.2 Manifestaciones Clínicas.....              | 48 |
| 5.6.2.3 Características Radiográficas.....         | 48 |
| 5.6.2.4 Histopatología.....                        | 49 |
| 5.6.2.5 Tratamiento.....                           | 49 |
| 5.6.3 RESORCIÓN CERVICAL.....                      | 50 |
| 5.6.3.1 Etiología.....                             | 50 |
| 5.6.3.2 Manifestaciones Clínicas.....              | 51 |
| 5.6.3.3 Características Radiográficas.....         | 52 |
| 5.6.3.4 Histopatología.....                        | 52 |
| 5.6.3.5 Tratamiento.....                           | 53 |
| 5.6.4 RESORCIÓN POR SUSTITUCIÓN.....               | 53 |
| 5.6.4.1 Etiología.....                             | 53 |
| 5.6.4.2 Manifestaciones Clínicas.....              | 53 |
| 5.6.4.3 Características Radiográficas.....         | 54 |
| 5.6.4.4 Histopatología.....                        | 54 |
| 5.6.4.5 Tratamiento.....                           | 55 |

|   |    |
|---|----|
| 5.6.5 RESORCIÓN IDIOPÁTICA.....   | 56 |
| 5.6.5.1 Etiología.....  | 56 |
| 5.6.5.2 Manifestaciones Clínicas.....                                   | 56 |
| 5.6.5.3 Características Radiográficas.....                              | 56 |
| 5.6.5.4 Histopatología.....   | 57 |
| 5.6.5.5 Tratamiento.....  | 57 |
| 5.6.6 RESORCIÓN APICAL.....   | 57 |
| 5.6.6.1 Etiología.....  | 57 |
| 5.6.6.2 Manifestaciones Clínicas.....                                   | 58 |
| 5.6.6.3 Características Radiográficas.....                              | 58 |
| 5.6.6.4 Histopatología.....   | 58 |
| 5.6.6.5 Tratamiento.....  | 59 |
| 5.6.7 RESORCIÓN FISIOLÓGICA.....  | 59 |
| 5.6.7.1 Etiología.....  | 59 |
| 5.6.7.2 Fisiología.....   | 59 |
| 5.6.8 RESORCIÓN EXTERNA POR PRESIÓN<br>EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL..... | 61 |
| 5.6.8.1 Etiología.....  | 61 |
| 5.6.8.2 Histopatología.....   | 61 |
| 5.6.8.3 Características Radiográficas.....                              | 62 |
| 5.6.8.4 Tratamiento.....  | 62 |
| DISCUSIÓN.....  | 63 |
| CONCLUSIONES.....   | 65 |
| BIBLIOGRAFÍA.....   | 67 |
| ANEXO.....  | 70 |

## INTRODUCCION

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

En el área endodóncica podemos hablar acerca de resorciones radiculares, una problemática poco común que puede hacer de nuestro plan de tratamiento un éxito o un fracaso, según el manejo que le demos.

Una resorción puede describirse como un proceso patológico o fisiológico en el cual se va perdiendo tejido, afectando la dentina y el cemento de la raíz de un diente y hasta el hueso alveolar.

Aunque su etiología aun es desconocida, se sugieren diversas causas que pueden desencadenar un proceso de resorción como los traumatismos, inflamación y hasta un mal procedimiento operatorio.

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

El objetivo de esta tesina es describir los procesos de resorción radicular así como su plan de tratamiento.

## 1. CARACTERISTICAS GENERALES

Una resorción es un estado asociado con un proceso fisiológico o patológico que trae como resultado la pérdida de sustancia de cualquier tejido mineralizado mediada por sistemas celulares y humorales propios.

(1,8)

Tronstad afirma que:

“Si se mineralizan la preentina o el precemento o si el precemento sufre algún deterioro mecánico o es raspado, las superficies mineralizadas serán colonizadas por células multinucleadas y seguidamente se producirá una resorción” (9)

Los tejidos duros del diente permanente (dentina, cemento y esmalte) normalmente no experimentan resorción, aunque ofrecen diferentes grados de resistencia a la misma. El hecho de que el hueso sea menos resistente a la resorción es aprovechado para desplazar y recolocar dientes mediante fuerzas controladas, por ejemplo un tratamiento ortodóncico y el hecho de que el esmalte sea más resistente, ha inducido a pensar que no sufre resorciones; pero se presentan y usualmente son resultado de un traumatismo, inflamación crónica de la pulpa, de los tejidos periodontales o ambos o por presión provocada en el ligamento periodontal asociada con movimientos ortodóncicos, tumores o erupción dental. (7,8)

La resorción que sufren todos los tejidos duros de los dientes temporales durante el recambio, es considerada fisiológica. En los dientes definitivos, se consideran fisiológicas las resorciones menores auto-reparables que ocurren fundamentalmente, en el cemento de las superficies radiculares y en las paredes del foramen apical. El resto de las resorciones dentarias, sean de causa general o local, se consideran patológicas. (8)



Las resorciones pueden variar como internas y externas; si la resorción es extremadamente grande, con perforaciones, la terapia endodóncica para el diente podría estar contraindicada. (5)

### 1.1 Proceso resorptivo

Ocurre porque las células fagocíticas destruyen la dentina; el proceso continua, a no ser que por instrumentación intraconducto o quirúrgicamente sean removidas todas estas células.

Los defectos que aun no han perforado la raíz pueden responder a un tratamiento no quirúrgico. (5)

La resorción del diente puede ocurrir como resultado de condiciones inflamatorias, mecanismos de estimulación o procesos necróticos. El proceso de resorción de los tejidos dentales es similar a la del hueso, pero con algunas notables diferencias. La resorción del hueso alveolar ocurre como resultado de una inflamación local y como parte del remodelado óseo. La resorción es principalmente por osteoclastos, pero otras células como los macrófagos, los monocitos y los osteocitos han sido reportados capacitados para reabsorber hueso. (7)

### 1.2 Odontoclastos

Los odontoclastos son células similares a los osteoclastos, aun cuando su tamaño, su zona clara y su número de núcleos suelen ser menores. Son los responsables de la destrucción de las fracciones orgánica e inorgánica de la parte mineralizada de los tejidos duros de los dientes, tal y como los osteoclastos son de las de los huesos. (8)

Aparecen sobre las estructuras mineralizadas de los dientes definitivos solamente en condiciones patológicas. Actúan como macrófagos específicos, como células inflamatorias especializadas en todo tipo de resorción dentaria.

El ritmo de la resorción será rápido si hay contaminación con microorganismos, conocida como “resorción inflamatoria”. En ausencia de infección el ritmo será lento, como se da en las condiciones fisiológicas en el hueso y acorde al remodelado óseo adecuado a la edad (“resorción por sustitución”). (8)

### 1.3 Osteoclastos

Los osteoclastos son células multinucleadas grandes que se originan de la sangre, se localizan cerca de la superficie del hueso o en las Lagunas de Howship.

Tienen una zona clara y un borde rugoso en cepillo que viven alrededor de dos semanas y desaparecen por apoptosis (muerte celular programada por la fragmentación en partículas con membrana que permite su fagocitosis sin inflamación).

Son las células responsables de la destrucción de las partes orgánica e inorgánica de la fracción mineralizada del hueso. Son activas en la renovación fisiológica del hueso como en los de su pérdida patológica. Tienen un importante rol en la respuesta inflamatoria a la infección como se ve en la resorción del hueso necrosado en la osteomielitis y en la resorción inflamatoria del diente con necrosis pulpar, infección o ambas. (7,8)

La resorción es una necrosis parcial o completa de la membrana periodontal; incursiona debido a que los osteoclastos participan en la resorción de tejidos duros como la raíz o el hueso.

Los osteoclastos tienen dos roles primarios: el remodelado fisiológico del hueso y la defensa del cuerpo. (25,26) (Fig. 1)

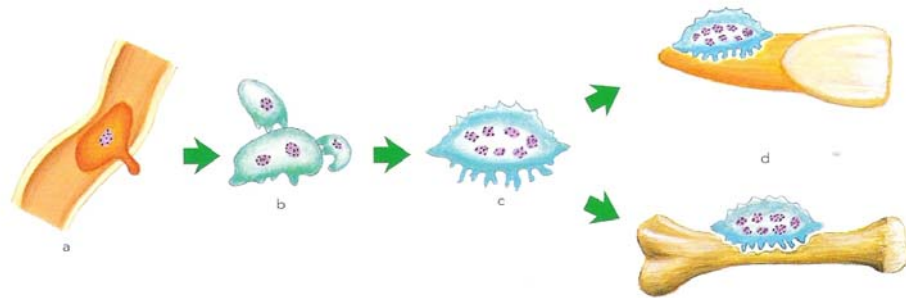


Fig. 1 Mecanismo de los osteoclastos. ("Treatment Planning for Traumatized Teeth" Tsukiboshi p. 95)

En dientes con pulpas necróticas, cuando el cemento es reabsorbido por osteoclastos en el área en donde el ligamento está perdido o necrosado, los túbulos dentinarios se exponen. El material necrótico y las bacterias de la cavidad pulpar alcanzan la superficie de la raíz totalmente y la respuesta inflamatoria ocurre. La resorción radicular avanza por los osteoclastos, los cuales emergen como el proceso inflamatorio avanza.

(25)

## 2. INFLAMACIÓN PULPAR

La inflamación es la respuesta universal del organismo a la agresión suficiente y no letal; es útil para destruir, atenuar o mantener localizado al agente patógeno. Representa una importante reacción protectora del organismo.

Algunos aspectos clínicos de la inflamación identifican fenómenos caracterizados como señales cardinales, entre los cuales se destacan:

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

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 la reparación con su fase anabólica o de síntesis. (8,13, 24)

La inflamación es un proceso dinámico que puede desarrollarse en un periodo de tiempo corto (fase aguda) o largo (fase crónica) pudiendo esta a su vez reagudizarse. La inflamación precisa de vasos por lo que es propia de tejidos vascularizados (inflamación primaria); no obstante, los tejidos avasculares también se inflaman si son invadidos por tejido de granulación procedente de los tejidos vascularizados e inflamados contiguos; así, los tejidos avasculares (duros o blandos) sufren una inflamación secundaria. (8)

Ya que todos los tejidos dentarios duros son avasculares, toda resorción dentaria precisa de la inflamación primaria del tejido pulpar (resorción pulpogena, endodontogena o interna) o de los tejidos vascularizados peridentarios (resorción periodontogena o externa). (8)

El proceso inflamatorio es consecuencia de alteración en la microcirculación causada por la agresión a tejidos, capaz de alterar el flujo sanguíneo, la permeabilidad vascular y establecer la salida de componentes celulares de la sangre. (13)

La respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conjuntivo vascularizado, e implica al plasma, células circulantes, vasos sanguíneos, y constituyentes 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 ocasionales macrófagos y linfocitos residentes. (24)

La pulpa presenta una característica que la hace fácilmente vulnerable a la invasión bacteriana: el tejido pulpar está contenido entre 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. (3)

Si los irritantes que llegan a la pulpa tienen escasa intensidad, se estimula la formación de dentina por parte de los odontoblastos, denominándose dentina *reactiva*. Si la agresión pulpar tiene mayor intensidad, se produce una destrucción de los odontoblastos. Si se instaura un tratamiento adecuado, la inflamación pulpar superficial puede remitir y diferenciarse nuevos odontoblastos capaces de elaborar dentina reparativa. (3)

Las respuestas vascular y celular de las formas aguda y crónica de la inflamación están mediadas por factores químicos procedentes del plasma o de las células y que son activados por el propio estímulo inflamatorio.

Estos mediadores actúan de forma aislada, secuencial o en combinación, y en fases posteriores amplifican la respuesta inflamatoria e influyen en su evolución.

Las células y tejidos necróticos también pueden activar por sí mismos la elaboración de los mediadores de la inflamación. (24)

## 2.1 Inflamación Aguda

Es la respuesta inmediata que se produce frente al agente lesivo. La llegada de componentes bacterianos a través de los túbulos dentinarios produce diversos cambios en el tejido pulpar. Tras una breve vasoconstricción, se observa una dilatación vascular, con incremento del flujo sanguíneo, modulada por mediadores plasmáticos y celulares. (3)

La inflamación aguda presenta tres componentes principales:

1. Las modificaciones en el calibre de los vasos, que dan lugar al aumento en el flujo de la sangre.
2. Las alteraciones en la estructura de la microvasculatura, que permiten la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y los leucocitos.
3. La emigración de los leucocitos desde el punto en el que abandonan la microcirculación hasta el foco de lesión en el que se acumulan. (24)

La presión de filtración (presión hidrostática) de los capilares se eleva debido a la vasodilatación, mientras que la presión de resorción (presión osmótica) disminuye debido al aumento de la permeabilidad vascular, observando mayor salida de proteínas y aumento de la exudación plasmática. La primera señal de la inflamación es la hiperemia. Ante la agresión del tejido se constata la vasoconstricción, y en pocos segundos, el flujo vascular se restablece y surge la vasodilatación. (13)

### 2.1.1 Cambios en el flujo sanguíneo

Los cambios en el flujo sanguíneo y en el calibre de los vasos se inician tras la lesión y evolucionan al ritmo de la intensidad de la misma. (24)

Después de un periodo de vasoconstricción arteriolar, se produce la *vasodilatación* que afecta a las arteriolas y dan lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona de lesión. Esta es la causa del *aumento del flujo sanguíneo*, que a su vez, es la causa del enrojecimiento e incremento del calor en la zona de lesión. (24)

*El retraso de la circulación* se debe al *aumento de la permeabilidad de la microvasculatura* con salida de líquido rico en proteínas desde la circulación hasta los tejidos extravasculares. La disminución de líquido en el compartimiento intravascular da lugar a la concentración de los hematíes en los vasos de pequeño calibre y al aumento de la viscosidad sanguínea, lo que se refleja en la presencia de pequeños vasos dilatados y repletos de hematíes, lo que se denomina *estasis*. (24)

A medida que la estasis va evolucionando, se empieza a observar la orientación periférica de leucocitos, principalmente neutrófilos, a lo largo del endotelio vascular (marginación leucocitaria); mas adelante, se

adhieren al endotelio de forma transitoria (rodamiento) y con mayor intensidad después atravesando la pared vascular. (24)

### 2.1.2 Aumento de la permeabilidad vascular

La vasodilatación y el aumento del flujo sanguíneo elevan la presión hidrostática intravascular, lo que origina un aumento en la filtración de líquido a partir de capilares.

La pérdida de líquido rico en proteínas, secundario al transudado a partir del plasma reduce la presión osmótica intravascular y aumenta la presión osmótica del líquido intersticial; juntos ocasionan una fuerte salida de líquido y acumulación en el tejido intersticial. Este incremento del líquido extravascular se llama *edema*. (24) (Fig. 2)



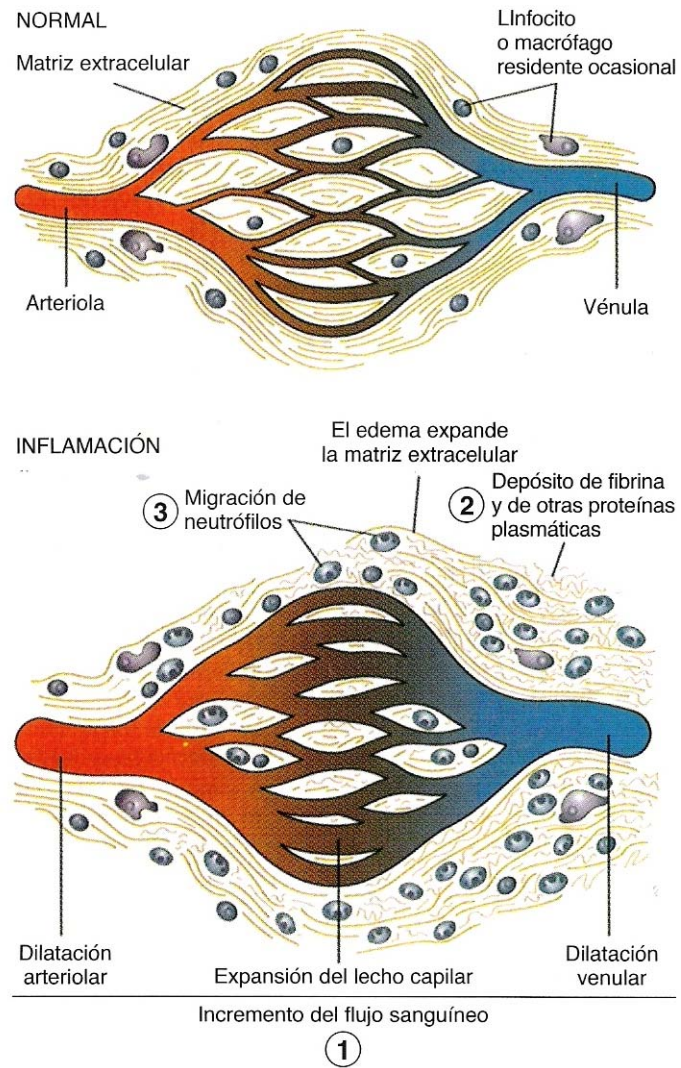


Fig. 2 Principales manifestaciones locales de la inflamación aguda en comparación con la normalidad ("Patología Estructural y Funcional 6ª. Edición, Robbins, p. 56)

### 2.1.3 Mediadores químicos de la Inflamación

En la inflamación del tejido pulpar intervienen los mismos mediadores que en el resto del organismo.

Los mediadores se originan del plasma o de las células. Los mediadores derivados del plasma están presentes en el mismo en formas precursoras que deben ser activadas para adquirir sus propiedades biológicas.

Los mediadores derivados de las células permanecen en gránulos intracelulares que deben ser secretados o sintetizados en respuesta a un estímulo. Las principales células que secretan o sintetizan mediadores son las plaquetas, neutrófilos, monocitos y mastocitos. (3,24)

La mayor parte de los mediadores realizan su actividad biológica uniéndose inicialmente a receptores específicos situados en las células diana. Un mediador químico puede estimular la liberación de mediadores por parte de las propias células diana, los cuales pueden ser idénticos o similares a los iniciales; su acción es la de amplificar o contrarrestar la acción del mediador inicial. Una vez activados y liberados de la célula, la mayoría de los mediadores duran muy poco tiempo, rápidamente se degradan o son inactivados. (24)

#### 2.1.3.1 Mediadores Plasmáticos

- Sistema de Cinas
- Sistema de Complemento
- Sistema de Coagulación
- Sistema Fibrinolítico

##### Sistema de Cinas

La bradicinina y otras cininas intervienen en la fase de inflamación aguda con efecto vasoactivo y favoreciendo la producción de prostaglandinas. Se inicia por la activación del factor de Hageman y por esto, la enzima calicreina convierte en cininógeno plasmático en bradicinina. Otra cinina es la Kalidina, liberada tras la formación de la plasmina. (3,24)

## Sistema de Complemento

Esta constituido por 20 proteínas cuya concentración se observa en el plasma. Sus funciones básicas son la defensa contra los microorganismos (Inmunidad Innata) y la eliminación de los complejos inmunes o antígeno-anticuerpo.

Su activación se puede producir por la *vía clásica* (inmunidad adaptativa por formación de complejos inmunes) o por la *vía alternativa* (Inmunidad innata por interacción con bacterias y partículas extrañas).

La activación del complemento inicia e incrementa la inflamación. (3,24)

## Sistema de Coagulación

Consta de 4 etapas:

1. Vasoconstricción inicial localizada
2. Agregación de las plaquetas para formar un trombo en la zona lesionada
3. Formación de fibrina para reforzar el trombo plaquetario
4. Eliminación de la fibrina

La agregación plaquetaria para cubrir la zona dañada esta inducida por diversos factores liberados de las plaquetas adherentes y por la trombina, dependiendo de la presencia de fibrinogeno y calcio.

La coagulación inicia tras la agregación plaquetaria y consiste en la transformación del fibrinogeno soluble en fibrina insoluble por mediación de la trombina formada por la activación de la protrombina por el factor XII de la coagulación en presencia de calcio.

La activación del factor XII induce la coagulación y la activación del sistema calicreina-cinina, liberándose bradicinina que estimula a la síntesis de prostaglandinas, lo mismo que la protrombina. (3)

### Sistema Fibrinolítico

Cuando el coagulo ya no es necesario, se inicia la fibrinólisis, es decir, la destrucción de la fibrina. El plasminógeno plasmático se transforma en plasmina por mediación de activadores liberados por células endoteliales y el coagulo se disuelve. (3) (Fig. 3)

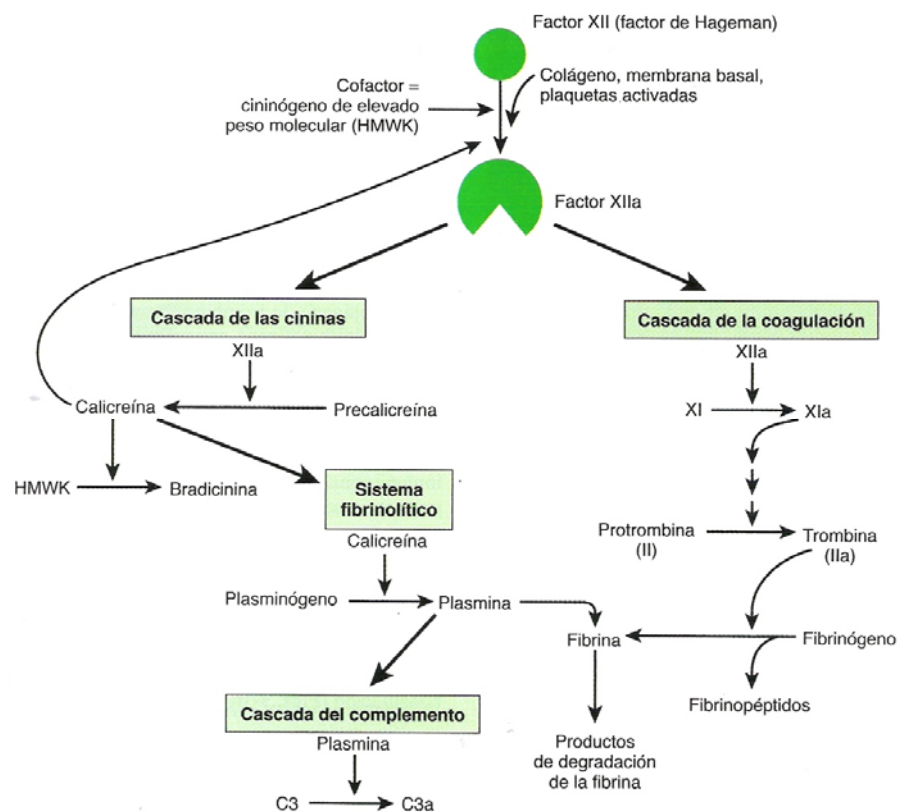


Fig. 3 Relaciones entre los cuatro sistemas mediadores plasmáticos iniciados por la activación del factor XII. ("Patología Estructural y Funcional" 6ª. Edición, Robbins, p. 72)

### 2.1.3.2 Mediadores Celulares

- Aminas Vasoactivas
- Enzimas Lisosómicas
- Citocinas
- Metabolitos del Acido Araquidónico
- Inmunoglobulinas
- Neuropeptidos

### Aminas Vasoactivas

En los gránulos de los basofilos y de los mastocitos existen sustancias que producen vasodilatación e incrementan la permeabilidad vascular. Las dos aminas, histamina y serotonina están disponibles en reservas preformadas y son de los primeros mediadores liberados durante la inflamación.

En el ser humano, la **histamina** causa la dilatación de las arteriolas y el incremento de la permeabilidad vascular de las vénulas; sin embargo, produce constricción de las arterias de mayor calibre. Se considera que es el principal mediador de la fase inmediata de incremento de la permeabilidad vascular, dando lugar a contracción endotelial y ensanchamiento de las uniones entre células endoteliales de las vénulas.

(3,24)

La **serotonina** es un mediador vasoactivo cuyas acciones son similares a las de la histamina. Su liberación de las plaquetas se estimula cuando éstas se agregan tras su contacto con el colágeno, trombina y los antígeno-anticuerpo. La agregación plaquetaria y la liberación de serotonina e histamina también son estimuladas por el factor activador de plaquetas. (24)

## Enzimas Lisosómicas

En los lisosomas de muchas células existen sustancias con actividad enzimática: colagenasas, hidrolasas acidas, mieloperoxidasa, lisozima. La desgranulación de estas células o su destrucción permite la liberación de diversas enzimas que intervienen en el proceso de la inflamación y en la lesión hística. (3)

## Citocinas

Son proteínas de bajo peso molecular producidas por muchos tipos celulares, principalmente linfocitos y macrófagos activados, pero también células endoteliales, células epiteliales y células de tejido conjuntivo, que regulan la función de otros tipos celulares. Están implicadas en respuestas inmunitarias celulares y producen un papel importante en la inflamación aguda y crónica.

Las interleucinas (IL) son polipéptidos producidos por linfocitos y monocitos estimulados por los antígenos; actúan controlando la actividad de otras células y se les da el nombre genérico de *citocinas*. (3,24)

El factor necrosante tumoral (TNF) actúa conjuntamente con la IL-1, que junto con la IL-6 y la IL-11 constituyen el antes llamado factor activador de osteoclastos, por lo que favorecen la resorción ósea en el periapice.

La IL-1B y el TNF-a favorecen la resorción de tejidos calcificados por aumentar la secreción de enzimas proteolíticas y la síntesis de la matriz de metalproteinasa, lo que favorece la destrucción hística. La IL-1 se identifica junto a los macrófagos en las zonas de resorción ósea periapical. (3)

## Metabolitos del Ácido Araquidónico

A partir de los fosfolípidos de las membranas de distintas células inmunitarias destruidas en el proceso de inflamación se produce ácido araquidónico.

La acción de la enzima ciclooxigenasa sobre él, da lugar a la síntesis de prostaglandinas (PG) y tromboxanos (TX). Las prostaglandinas y los leucotrienos se han hallado en la inflamación pulpar y periapical. (3)

## Inmunoglobulinas

Son proteínas segregadas por linfocitos B sensibilizados por un contacto previo con un antígeno.

Hay cinco clases de inmunoglobulinas: IgG, IgM, IgA, IgE e IgD.

La IgG es la más predominante en la fase secundaria de la respuesta inmunitaria, mientras que la IgM se halla elevada en la fase primaria, activando el complemento. La IgA predomina en las secreciones como la saliva; la IgE se une a basófilos y a mastocitos produciendo su desgranulación; La IgD se halla a concentraciones mínimas. (3)

Kuo y cols. Hallaron una correlación entre la semiología y la concentración de mediadores en los exudados; cuando eran purulentos, existía una tasa elevada de IgG, IgM, IL-1 y glucoronidasa. (3)

## Neuropéptidos

Son sustancias de naturaleza peptídica, contenida en las fibras nerviosas y que desempeñan un papel importante en el inicio de la respuesta inflamatoria. Los axones sensoriales pulpares intervienen en el

mantenimiento y reparación del complejo pulpodentinario mediante la liberación de neuropeptidos moduladores. (3,24)

Las fibras C amielinicas, son las mas numerosas y contienen diversos neuropeptidos que pueden liberarse en el tejido pulpar ejerciendo distintos efectos biológicos sobre la inflamación y la reparación; se trata de la llamada *inflamación neurogenica*, conjunto de cambios vasculares e histicos mediados por neuropeptidos que interviene de forma especial en la fase inicial de la inflamación pulpar. (3) (Fig. 4)

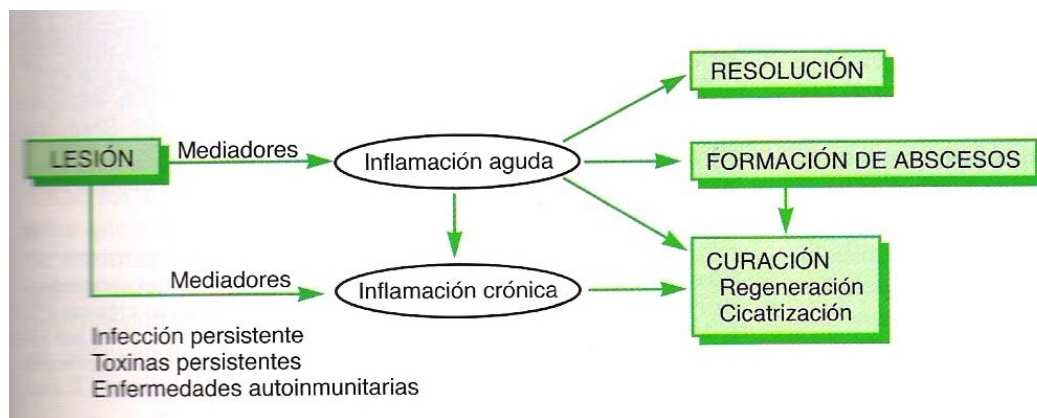


Fig. 4 Evolución de la Inflamación Aguda ("Patología Estructural y Funcional" 6ª. Edición, Robbins, p. 83)

## 2.2 Inflamación Crónica

Se considera una inflamación de duración prolongada (semanas o meses), en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa, de destrucción tisular y de intentos de curación. Puede evolucionar de una inflamación aguda, aunque, con frecuencia, se inicia como una respuesta de baja intensidad y a menudo asintomática. (24)

La inflamación crónica se observa en los siguientes contextos:



- Infecciones persistentes
- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos, ya sean endógenos o exógenos
- Autoinmunidad (24)

Se caracteriza por:

- Infiltración de células mononucleares, como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, lo que refleja una reacción persistente a la lesión.
- Destrucción tisular inducida por células inflamatorias.
- Intentos de reparación mediante sustitución por tejido conjuntivo del tejido lesionado. (24)

En la zona de la pulpa donde llegan los componentes bacterianos se forma un microabsceso mientras que a su alrededor se va instaurando la inflamación crónica. El tejido pulpar se va destruyendo a mayor o menor velocidad mediante fenómenos de necrosis por coagulación o por licuefacción. (3)

La inflamación pulpar constituye la primera barrera de defensa del organismo ante la invasión bacteriana. La necrosis hística es una compañera inseparable de la inflamación pulpar. La mayoría de las pulpitis evolucionan de modo asintomático mediante la propagación de la inflamación crónica a través de toda la pulpa, la cual es seguida de la necrosis del tejido. (3)



### 3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS DE LAS RESORCIONES RADICULARES

El examen histológico del diente permite establecer un diagnóstico definitivo pero este enfoque no es el adecuado desde el punto de vista práctico; es por eso que la radiología ha demostrado ser un instrumento clínico esencial para ayudar a establecer un diagnóstico diferencial entre una resorción interna y una externa. (1) (Fig. 5 y 6)



Fig. 5 Resorción Interna ("Radiología en Endodoncia"  
Basrani E. p. 71)



Fig. 6 Resorción Externa (Sapp P.  
"Patología Oral y Maxilofacial  
Contemporánea" p. 361)

El cambio de la angulación de las radiografías debe proporcionar una indicación bastante buena acerca de si el defecto de resorción es de tipo interno o externo. Así e independientemente del ángulo de exposición de la radiografía, una lesión de origen interno se observa dentro del conducto y un defecto localizado en la cara externa de la raíz se aleja del conducto a medida de que cambia el ángulo. (6) (Fig. 7a – 7b)

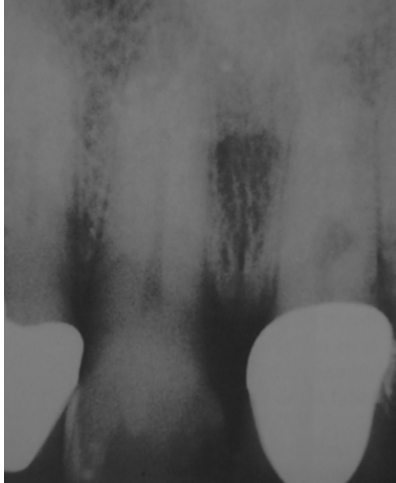


Fig. 7a Resorción Interna



Fig. 7b (Cohen S. "Vías de la Pulpa" 8va. Edición p. 624)

Los procesos de resorción externa vestibulares o linguales superpuestos al conducto pueden simular una resorción interna, pero estos defectos cambiarán de posición en las radiografías múltiples. (2) (Fig. 8a- 8b)

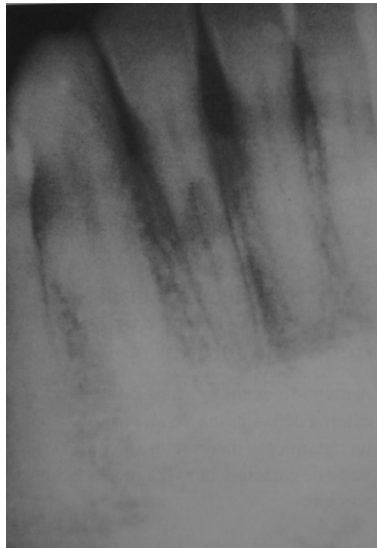


Fig. 8a Resorción Externa.

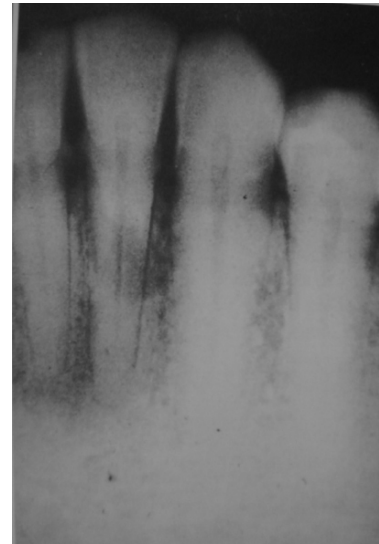


Fig. 8b (Cohen S. "Vías de la Pulpa" 8va. Edición p. 624)

Según su origen, se clasifican en internas, externas, idiopáticas, cervical, fisiológica, inflamatoria, superficial, de sustitución, apical y resorción por tratamiento ortodòncico. (1,7, 9)

#### 4. RESORCIÓN RADICULAR INTERNA

También se le llama *resorción idiopática* ya que a pesar del gran número de estudios histológicos, la etiología precisa aun es desconocida. Es raro que se presente en los dientes permanentes. Puede observarse resorción de la dentina en las paredes pulpares como parte de una reacción inflamatoria a la lesión pulpar como una pulpitis crónica o también en casos donde no puede identificarse una causa desencadenante aparente. Este tipo de resorción se caracteriza por un agrandamiento ovalado del espacio del conducto radicular. (2, 4, 7,10) (Fig. 9)

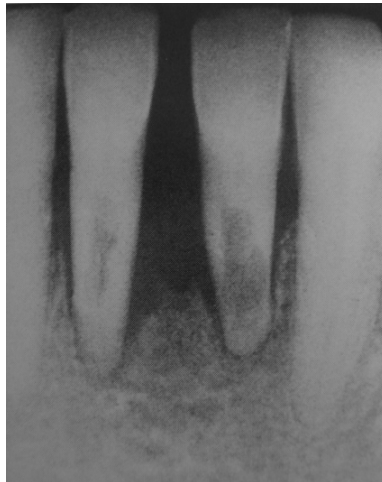


Fig. 9 Resorción Interna (Sapp P. "Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea" p. 360)

##### 4.1 Etiología

Se caracteriza por una resorción de la cara interna de la raíz por células gigantes multinucleadas adyacentes al tejido de granulación de la pulpa. Aunque en la pulpa es frecuente encontrar tejido inflamatorio crónico, éste en raras ocasiones produce una resorción. (6)

Se afirma que la resorción de la dentina se asocia con un tejido duro semejante al hueso o al cemento, pero no a la dentina; por esto, se postula que el tejido de resorción no tiene un origen pulpar, sino que es un *tejido metaplasico* cuyo origen se encuentra en la invasión de la pulpa por células similares a los macrófagos. (6)

La inflamación de la pulpa es considerada como el factor directo del inicio de la resorción, y esta es una consecuencia en una pulpitis irreversible, en la que la formación de tejido de granulación permite la diferenciación de dentinoclastos que causan la destrucción lenta pero progresiva de la dentina radicular.

La infección, el trauma y el tratamiento de ortodoncia han sido sugeridos también como factores contribuyentes de las resorciones radiculares internas. (3, 7,10)

El calor extremo que se produce al tallar la dentina sin una refrigeración adecuada con agua podría destruir la capa de predentina, infectarse la zona coronal de la pulpa y los productos bacterianos podrían iniciar un proceso inflamatorio, conocido como *Diatermia*, aunque es difícil determinar si uno de estos irritantes actúa como causante independiente de la resorción o si estos factores trabajan conjuntamente. (6,10)

También se ha postulado la secuencia de sucesos:

- El traumatismo repentino del diente produce una hemorragia intrapulpar.
- La resorción interna es precedida por la desaparición de odontoblastos y por una invasión pulpar de células similares a los macrófagos.

- La hemorragia es reemplazada por tejido de granulación, el cual, comprime las paredes de dentina, la formación de predentina se interrumpe, se produce diferenciación de los odontoclastos a partir de células conectivas y comienza el proceso de resorción.

Puede producirse una necrosis pulpar en la medida en que la destrucción adquiere mayor extensión. (1)

#### 4.2 Manifestaciones Clínicas

Cualquier diente puede dañarse y muchas veces solo una pieza dental esta lesionada, aunque se conocen casos en los cuales hay más de un diente enfermo, y la incidencia es mayor en los incisivos. (4,9)

En muchos casos, se presenta asintomático y se detecta radiográficamente como un ovalo radiolucido en el conducto. Frecuentemente es observada en la región cervical, aunque puede presentarse en cualquier área del conducto radicular. Si la corona se perfora y el tejido metaplasico se expone a los fluidos de la cavidad oral, el dolor puede ser el síntoma de presentación y después, necrosarse. (6,7)

Para que la resorción sea activa, parte de la pulpa debe conservar la vitalidad, aunque en la porción coronal la pulpa a menudo es necrotica, la pulpa apical que es la que tiene el defecto de resorción, puede ser vital. (6,7)

En ocasiones, cuando se ve afectada la cámara pulpar puede visualizarse una mancha rosa al transparentarse la pulpa aumentada de tamaño a través de la fina pared coronal. También puede representar un signo de resorción radicular cervical. El origen de este color se debe al tejido de granulación de la dentina coronal que socava el esmalte a ese nivel. (6,9)



Las pruebas de vitalidad pueden resultar positivas, sin embargo, no es raro encontrar una respuesta negativa en dientes que presentan este tipo de resorción, puesto que la pulpa coronal presenta necrosis o se ha extirpado y las células de resorción activa se encuentran a un nivel más apical del conducto radicular. (6)

### 4.3 Características Radiográficas

La imagen radiográfica habitual de la resorción radicular interna es un agrandamiento radiotransparente y bastante uniforme del conducto radicular. Puesto que la resorción se inicia en el conducto radicular, el defecto de resorción incluye una cierta parte del espacio de este conducto. (6,9)

Por lo tanto, en la radiografía se aprecia una deformación del perfil original del conducto radicular. A menudo resulta difícil detectar la resorción en los dientes posteriores y solo puede verse después de haber completado el tratamiento radicular. (6,9)

### 4.4 Histopatología

Igual que en otros defectos de resorción de origen inflamatorio, el cuadro histopatológico consiste en la observación de tejido de granulación y células multinucleares, activación de osteoclastos o dentinoclastos sobre la superficie interna de la raíz o corona. Pueden encontrarse lagunas de resorción que contienen células inflamatorias crónicas. En sentido coronal respecto al tejido de granulación se aprecia una zona de pulpa necrótica. A menudo es posible observar microorganismos dentro de los túbulos dentinarios y una comunicación entre la zona necrótica y el tejido de granulación. (4,6) (Fig. 10)



Fig. 10 Resorción Interna. Aspecto Microscópico  
(Sapp P. "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea" p. 360)

#### 4.5 Tratamiento

Usualmente, este tipo de problemas requiere algún tipo de intervención quirúrgica, como el sellado del defecto en la perforación, pero debido a la falta de predictibilidad en este tipo de defectos, el tratamiento quirúrgico algunas veces es complicado y no muy satisfactorio. (5)

Cuando la resorción interna es clínicamente detectada el tratamiento de conductos es necesario para detener la resorción; cuando ésta ha progresado teniendo una comunicación al exterior con el espacio del ligamento periodontal hace mas complicada la conservación del diente. Algunas veces el proceso se detiene de manera espontánea sin razón aparente. (4,7)

Se han reportado casos en los cuales el conducto es debridado, colocando pasta de hidróxido de calcio y el diente se observa con mejoría, el conducto se repara y se sella con condensación vertical y lateral de gutapercha. Se ha demostrado excelente salud sin la necesidad de un tratamiento quirúrgico. (5)

Se sabe que el Mineral Trióxido Agregado (MTA) es un material biocompatible que induce a la formación de cemento alrededor de la perforación en estudios animales. Las aplicaciones clínicas en humanos del MTA proveen que es bueno en problemas derivados de las perforaciones, ya que provee un buen sellado, es biocompatible, radioopaco, resistente a la humedad e inhibe la actividad bacteriana, y ha sido utilizado en perforaciones consecuentes a resorciones internas aunque hay muy pocos estudios asociados a restauraciones con MTA. (11)

#### 4.6 Resorción por Sustitución y Resorción Inflamatoria del Conducto Radicular.

Ambas fueron descritas por Andreasen & Andreasen y dependen de la capa odontoblástica y de predentina para que las células clásticas tengan acceso a la superficie mineralizada de la dentina; sin embargo, difieren en la naturaleza del estímulo responsable por la mantención de la actividad de resorción.

Como los osteoclastos requieren una estimulación continua durante la fagocitosis, aquella que la dentina expuesta ofrece, no es suficiente para sustentar el proceso por más de dos o tres semanas, es necesaria la presencia de un factor de mantención para la progresión de la actividad osteoclástica. En ausencia de este factor, la resorción es transitoria y seguida de reparación. (13)

En el caso de las resorciones internas inflamatorias progresivas, la actividad de resorción es alimentada por la infección presente en áreas de necrosis parcial, localizadas en las porciones más coronarias de la pulpa, subyacentes a un área de inflamación pulpar crónica, donde se produce la actividad de resorción.

Radiográficamente se observa un aumento de tamaño en el conducto radicular, de forma ovalada o redondeada. (13) (Fig. 11)

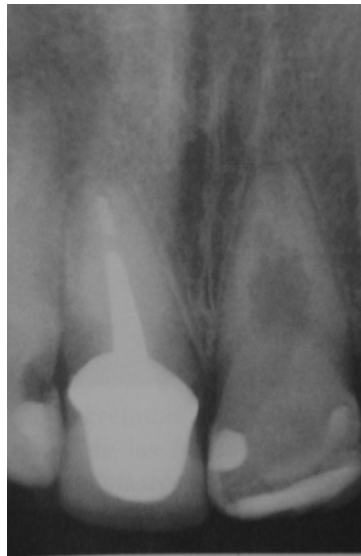


Fig. 11 Resorción Interna Inflamatoria Progresiva  
(Estrela C. "Ciencia Endodóntica" p. 881)

La resorción interna transitoria, se describió en la porción más apical del conducto radicular asociado al proceso de revascularización, como resultado de la actividad osteoclastica necesaria para la resorción de los agentes agresores de esa región, representados por los tejidos destruidos y por áreas de pequeña contaminación. En este caso sería un proceso auto limitante, algunas veces seguido de obliteración del conducto radicular. (13)

También fue denominada resorción de superficie interna por Andreasen.

(13) (Fig. 12a, 12b, 12c, 12d)

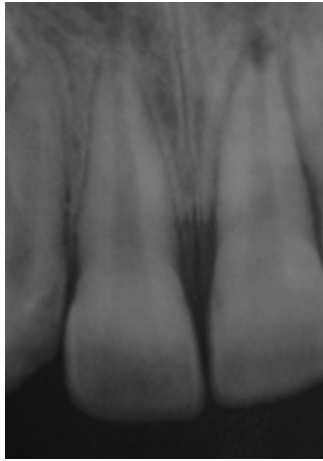


Fig. 12a Secuencia de Resorción Apical Transitoria  
(Estrela C. "Ciencia Endodóntica" pp. 880, 881)

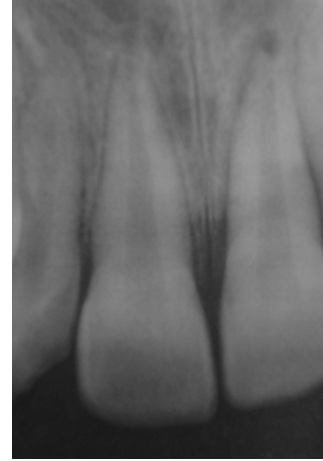


Fig. 12b



Fig. 12c



Fig. 12d

La resorción por sustitución se produce a partir de una metaplasia de células de tejido pulpar en células óseas, que resulta en la sustitución de la dentina de las paredes internas del conducto radicular por osteodentina. Por radiografía se observa en el inicio un aumento irregular del tamaño de la cámara pulpar, seguido de la total obliteración del espacio del conducto radicular. (13)

(Fig. 13a, 13b, 13c, 13d)



Fig. 13a Secuencia de Resorción Interna  
Por Sustitución (Estrela C. "Ciencia Endodontica p. 882)



Fig. 13b



Fig. 13c

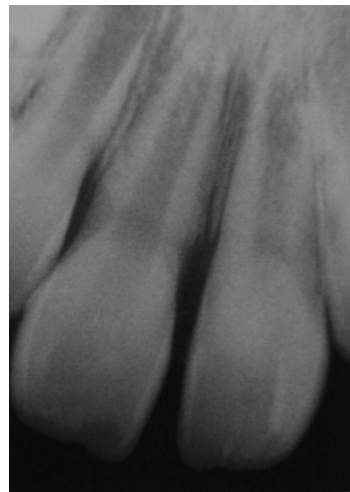


Fig. 13d

## 5. RESORCIÓN EXTERNA

Es un proceso multifactorial, que resulta algunas veces en la pérdida dramática de estructura dentaria. La resorción externa más frecuente es la del proceso fisiológico normal de los dientes primarios durante la erupción de la dentición permanente. (9, 12)

Representan una de las principales complicaciones del proceso de reparación de las estructuras de sustentación y pueden llevar, muchas veces a la pérdida total del diente. (13)

### 5.1 Etiología

La resorción patológica de la superficie radicular tras un daño a nivel del cemento puede deberse a numerosas causas:

- Impactación de los dientes
- Lesiones por luxación
- Inflamación periapical secundaria a una necrosis pulpar
- Enfermedad periodontal
- Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas
- Blanqueamiento en dientes con tratamiento de conductos
- Tumores y/o quistes
- Radioterapia (9)
- Determinados trastornos sistémicos como Hipoparatiroidismo, Calcicosis, Enfermedad de Gaucher, Hiperparatiroidismo, Síndrome de Turner y Enfermedad de Paget. (1)

También puede suceder junto con traumatismos, reimplantación o transplantes de dientes y retención.

El traumatismo que lesiona el ligamento periodontal o lo necrosa puede activar la resorción de las raíces dentales. Este traumatismo puede ser un hecho aislado por maloclusion o fuerzas ortodonicas excesivas.

Puesto que los dientes reimplantados y transplantedos son piezas desvitalizadas y no poseen un ligamento periodontal viable a su alrededor, con el tiempo se reabsorben y son sustituidos por hueso. (4)

Los dientes retenidos, cuando inciden o ejercen presión sobre los dientes adyacentes, pueden inducir resorción de la raíz de un diente erupcionado; los propios dientes retenidos pueden sufrir resorción. (4)

Se desconoce la causa de de este fenómeno, aunque se cree que guarda relación con perdida parcial del efecto protector del ligamento periodontal o del epitelio reducido del esmalte. (4)

## 5.2 Manifestaciones clínicas

En un principio, el proceso de resorción respeta la pulpa debido a las propiedades de barrera protectora que la predentina ofrece. Es por ello por lo que la resorción adopta una forma dispersa, irregular que afecta a la dentina. Con el tiempo, el proceso de resorción se hace progresivo y puede penetrar dentro del conducto. (3)

Cuando la lesión resortiva es supragingival se observa una resorción lacunar unitaria en el área cervical del diente a la inspección clínica. La nitidez característica de la resorción y la presencia de tejido de granulación hacen que el diagnostico diferencial se realice con una caries radicular o cervical. (3)

El sondaje puede ser puntual dentro de la bolsa si la resorción aparece en una perdida ósea por enfermedad periodontal. (3)



La resorción externa implica la presencia de una infección pulpar, por lo que para confirmar el diagnóstico las pruebas de sensibilidad han de ser negativas, ya que la pulpa dental no es vital, por lo que en estos casos no se aprecia el tejido de granulación causante de la denominada “mancha rosada”. (6)

La resorción externa de los dientes erosionados puede ser idiopática; esto ocurre a veces en uno o más dientes. Cualquier diente puede dañarse, aunque los molares tienen menos probabilidad de serlo. (4)

Se puede observar uno de dos patrones:

1. La resorción tiene lugar justo apical a la unión cemento-esmalte, simulando un patrón de caries relacionado con xerostomía, sin embargo, en la resorción externa las lesiones se presentan sobre las superficies de la raíz por debajo del ligamento epitelial gingival.
2. El proceso se inicia en el ápex del diente y progresa en sentido oclusivo. (4)

### 5.3 Características Radiográficas

La resorción radicular externa se acompaña siempre de una resorción de hueso, por lo tanto, en estos casos pueden apreciarse radiotransparencias tanto en la raíz como en el hueso adyacente. El perfil del conducto radicular parece normal y habitualmente parece “atravesar” el defecto radiotransparente de resorción. (6) (Fig. 14)



Fig. 14 Resorción Externa  
(Basrani E. "Radiología en Endodoncia" p. 74)

#### 5.4 Histopatología

Los tejidos mineralizados del diente permanente no se reabsorben habitualmente. Se encuentran protegidos interiormente por la capa de predentina y de odontoblastos y en la pared externa radicular, por el precemento y los cementoblastos. (3)

En situaciones en las que estas barreras de predentina o precemento quedan mineralizadas, o bien, el precemento ha sido mecánicamente dañado, las células multinucleadas colonizarán estas superficies mineralizadas para producir la resorción. (3)

La resorción, iniciada en una zona mineralizada de la superficie radicular, se prolonga y se hace progresiva por estimulación microbiana.

Este estímulo puede aparecer en el surco gingival de los 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 quimiotactico macrofagico, factor activador de osteoclastos y prostaglandinas. Así mismo se encuentran productos bacterianos y endotoxinas. (3)

El proceso de resorción puede progresar rápidamente y destruir completamente la raíz en unos meses. La zona dañada de la superficie radicular, donde se inicia la resorción puede ser muy pequeña. (3) (Fig. 15)



Fig. 15 Resorción Externa. Aspecto Microscópico  
(Sapp P. "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea" p. 361)

## 5.5 Tratamiento

Frank describe que la terapia de conductos debe ser utilizada para tratar la resorción externa, cuando la perforación del espacio del conducto pulpar ocurre debido al avance del defecto resortivo desde el exterior y cuando el único acceso a este defecto es a través el espacio del canal pulpar. (5)

Webber ha resumido los beneficios de la terapia de hidróxido de calcio, al neutralizar la resorción radicular externa. Se ha mostrado que el hidróxido de calcio no solamente detiene el proceso de resorción, sino también induce la formación de una matriz calcificada dentro del defecto externo para permitir el sellado del conducto radicular. (12)

Tronstad y col., sugirieron que el hidróxido de calcio colocado dentro del conducto radicular eleva el pH produciendo un medio alcalino en las áreas de resorción por penetración de iones hidroxilo, a través de los túbulos dentinarios. (12)

Al aumentar el pH se produce una acción bactericida, así como también inhibición de la actividad osteoclástica. (12)

Para que el hidróxido de calcio actúe efectivamente como medicación dentro del conducto radicular, y prevenir las resorciones externas, los iones hidroxilos deberán ser capaces de atravesar la dentina. Foster y col., demostraron que el hidróxido de calcio difunde desde el conducto radicular hacia la superficie externa radicular y que la remoción de la capa de desecho puede facilitar esta propiedad. Por lo tanto, la extirpación pulpar es necesaria.

La Asociación Americana de Endodoncistas recomienda que el periodo de colocación sea de 7 a 14 días. (12)

Un período de la observación de 6 a 12 meses debe demostrar claramente que la resorción se ha minimizado, entonces el canal se puede sellar por métodos rutinarios. (5)

El conducto radicular puede permanecer obturado con el hidróxido de calcio hasta que la resorción parezca haberse detenido, además que el conducto se encuentre seco y asintomático. (12)

El período de espera inicial con el conducto sin haberse sellado todavía de gutapercha debe ser observado en caso de que la resorción continúe; si es así, la preparación y el reemplazo adicionales del hidróxido del calcio son obligatorios con la esperanza de que la resorción pueda detenerse. (5)

## 5.6 Clasificación de las Resorciones Externas

Las resorciones radiculares externas pueden clasificarse en siete grupos:

1. Resorción Inflamatoria
  2. Resorción Superficial
  3. Resorción Cervical
  4. Resorción por Sustitución
  5. Resorción Idiopática
  6. Resorción Apical
  7. Resorción Fisiológica
  8. Resorción Externa por Presión en el Ligamento Periodontal
- (7,9)

## 5.4.1 RESORCION INFLAMATORIA

### 5.6.1.1 Etiología

Se cree que la resorción inflamatoria se debe a la presencia de tejido pulpar infectado o necrosado debido a la presencia de bacterias y a la comunicación con el ligamento periodontal a través de una barrera dentinaria defectuosa que rodea el foramen apical o el conducto lateral de cualquier diente. La infección pulpar perpetúa la resorción que puede avanzar rápidamente. También se considera como una resorción externa postraumática. (9, 12,13)

Algunos estudios han demostrado que la edad o la maduración puede ser relevante porque la resorción inflamatoria es más frecuente en dientes maduros jóvenes que en dientes maduros más viejos. (7)

### 5.6.1.2 Manifestaciones Clínicas

Necrosis pulpar. (6)

### 5.6.1.3 Características Radiográficas

La resorción radicular inflamatoria se plasma mediante la aparición progresiva de zonas radiotransparentes en raíz y hueso adyacente; cuando se trata mediante desinfección del conducto radicular, al remitir el proceso inflamatorio puede quedar una gran zona desprovista de sellado. En estos casos, las células compiten entre si para llenar la superficie de de raíz denudada, lo que podría ocasionar la aparición de una resorción por sustitución. (6) (Fig. 16)

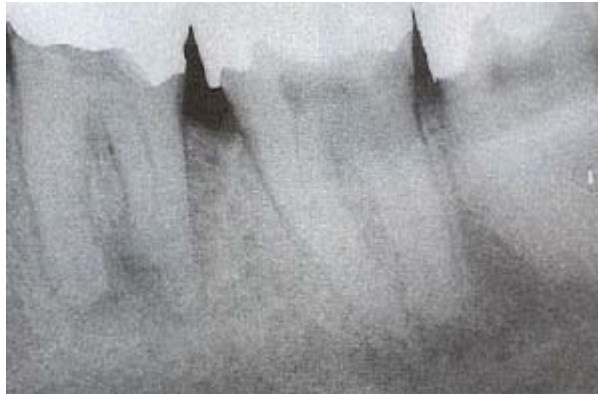


Fig. 16 Resorción Externa Inflamatoria  
(Stock C. "Atlas en Color y Texto de Endodoncia" p. 203)

#### 5.6.1.4 Histopatología

En muchos casos severos de traumatismos o en casos en los cuales la respuesta inflamatoria resultante es mas intensa, el daño al cemento progresa para implicar la resorción de la capa intermedia del cemento que encapsula los extremos de los túbulos dentinarios. Los túbulos dentinarios están abiertos y comunicados con las células inflamatorias resorptivas (macrófagos y osteoclastos) dentro del ligamento periodontal y del hueso alveolar. (7)

El factor desencadenante que establece condiciones propicias a la actividad clástica en la superficie radicular es la lesión de la capa cementoblástica.

Dependiendo de la presencia de un factor de manutención que estimula continuamente a las células clásticas, se podrá clasificar en progresiva o transitoria. La diferencia en el mecanismo de manutención del proceso de resorción definirá su naturaleza inflamatoria. (13)

Si la pulpa esta infectada y se necrosa, las bacterias y sus toxinas llegan a los túbulos dentinarios, lo que estimula la aparición de una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal correspondiente, causando la resorción de la raíz y del hueso. El infiltrado periodontal esta formado por tejido de granulación con linfocitos y células plasmáticas. (6,7)

Las células gigantes multinucleadas reabsorben la superficie de la raíz desnuda y el proceso continua hasta la desaparición del estímulo causante que son las bacterias presentes en el espacio pulpar. (6,7) (Fig. 17)

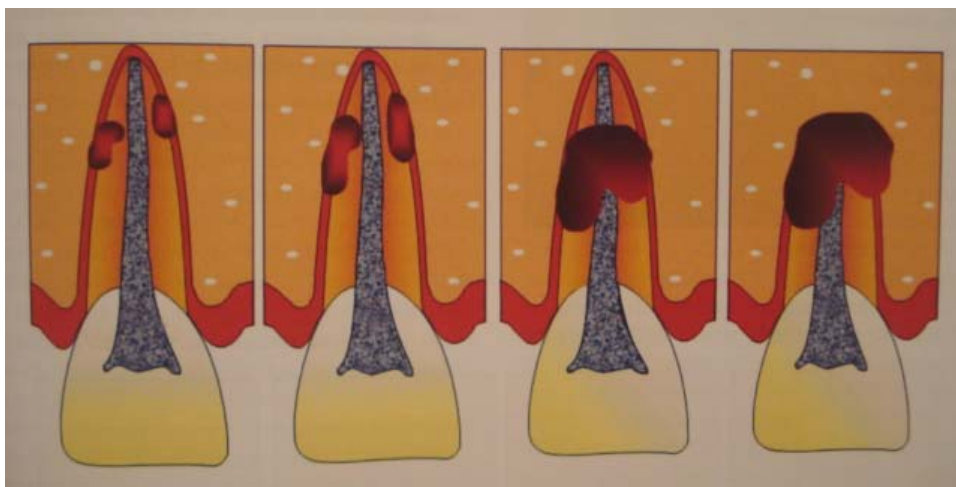


Fig. 17 Ilustración esquemática de la Resorción Radicular Externa Inflamatoria  
(Estrela C. "Ciencia Endodóntica" p. 885)

#### 5.6.1.5 Tratamiento

Este tipo de resorción puede ser eficientemente reducida por la temprana remoción de la pulpa infectada y necrótica, seguida del tratamiento de conductos.

En los casos de resorción inflamatoria, el tratamiento endodóntico conlleva un pronóstico bastante bueno: el único problema que puede surgir es la dificultad para conseguir un tope apical al faltar la constricción apical. No obstante, con el tiempo se puede conseguir un tope con hidróxido de calcio o se puede recurrir a la técnica de inmersión en cloroformo para obtener un buen ajuste en los 2-3 mm apicales del



conducto, lo que ayuda a evitar la extrusión del material de obturación hacia los tejidos periapicales. (9)

Cuando la resorción inflamatoria es detectada, el hidróxido de calcio es frecuentemente considerado como medicación intraconducto, debido a su alto pH y propiedades antibacteriales, las cuales favorecen la salud del órgano dentario. (7)

## 5.4.1 RESORCION SUPERFICIAL

### 5.6.2.1 Etiología

Suele ser una resorción leve secundaria a una lesión localizada del ligamento periodontal o el cemento. Durante una lesión por luxación, se produce una lesión mecánica en la capa de cemento, una respuesta inflamatoria local y una zona localizada de resorción de la raíz. Si no existe ningún tipo de estímulo inflamatorio posterior, se observara un proceso de cicatrización periodontal y una reparación de la superficie de la raíz antes de transcurridos 14 días. (6,9)

Existe un tipo más destructivo de resorción superficial que puede deberse a una compresión aguda o crónica, como la producida por un diente en erupción o impactado por tratamiento ortodoncico, por tumores y/o quistes. (6,9)

También pueden inducir resorción diversos trastornos sistémicos como el Hiperparatiroidismo, Hipoparatiroidismo, Calcicosis, Enfermedad de Gaucher, Síndrome de Turner o Enfermedad de Pager. (6,9) (Fig. 18)

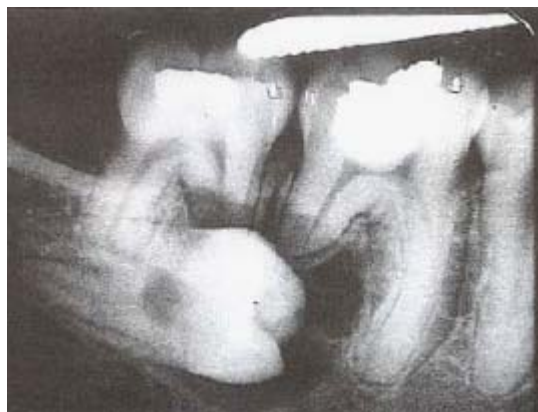


Fig. 18 Resorción por impactación

(Stock C. "Atlas en Color y Texto de Endodoncia" 2da.edición, p. 204)

### 5.6.2.2 Manifestaciones Clínicas

Se trata de un proceso asintomático y sin manifestaciones clínicas. (6)

### 5.6.2.3 Características Radiográficas

En el examen radiográfico, los conductos aparecen normales, ya que el defecto resortivo es muy pequeño. (7) (Fig. 19)



Fig. 19 Resorción Radicular Externa de Superficie  
(Estrela C. "Ciencia Endodóntica" 1era. edición p. 884)

#### 5.6.2.4 Histopatología

Si la dentina, el cemento o el ligamento periodontal son dañados o irritados, las células clásticas son atraídas hacia las áreas afectadas de la superficie radicular y la resorción ocurre como un proceso normal. Los macrófagos migran y responden en el sitio de la lesión por factores quimiotácticos derivados del hueso y del tejido.

Las células resorptivas requieren un continuo estímulo para la fagocitosis.

(7) (Fig. 20)

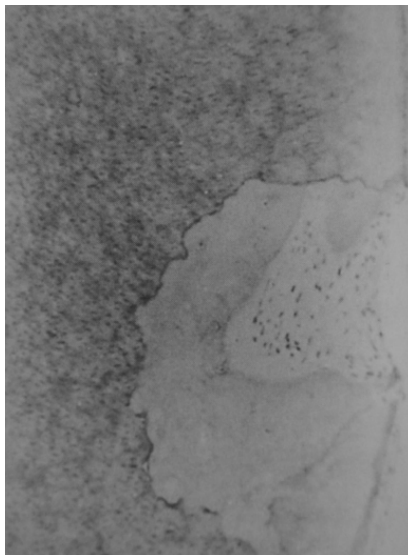


Fig. 20 Aspecto Histopatológico de la superficie de la resorción  
(Cohen S. "Vías de la Pulpa" 8va. Edición p. 616)

#### 5.6.2.5 Tratamiento

Consiste en eliminar el irritante; en el caso de una enfermedad sistémica, hay que remitir al paciente con un especialista y mantener observación radiográfica a distancia. (9)



## 5.4.1 RESORCION CERVICAL

### 5.6.3.1 Etiología

Es una resorción externa progresiva inflamatoria del ligamento periodontal que ocurre por debajo de la inserción epitelial del diente o en una zona más apical en la superficie radicular, ya que el sellado periodontal de los dientes no siempre se localiza en el borde cervical. (6, 7,9)

Puede ser el resultado de un movimiento ortodoncico, complicación de un traumatismo, blanqueamiento en dientes no vitales, tratamiento periodontal o cirugía ortognática o dentoalveolar. Estos procedimientos causan la desaparición de la capa de protección o bien, una alteración de la superficie radicular localizada inmediatamente por debajo de la inserción epitelial.

Pueden alterar también la relación cemento orgánico-cemento inorgánico, convirtiendo a este último en un cemento menos resistente a la resorción tras pasar por un proceso inflamatorio; también se ha especulado que la superficie radicular alterada es registrada por el sistema inmunológico como un tejido diferente y, por lo tanto, es invadido como un cuerpo extraño. (6,7)

En este tipo de resorción, la pulpa presenta una salud aparente y afectarse hasta que el proceso esta ya muy avanzado, o también pueden ser las bacterias presentes en el surco gingival las que estimulan y mantienen una respuesta periodontal inflamatoria en el sellado de la raíz.

(6, 7,9)

Es aparente la posibilidad de que las soluciones blanqueadoras puedan penetrar a través de los túbulos dentinarios hacia el surco gingival o el ligamento periodontal, y el resultado de esta penetración de materiales cáusticos, es el inicio de un proceso de resorción inflamatoria que eventualmente produce un defecto cervical, la perforación y la pérdida del diente si no es descubierta en etapas iniciales. (12)

#### 5.6.3.2 Manifestaciones Clínicas

Es asintomática y con frecuencia se diagnostica con radiografías de rutina; las pruebas de sensibilidad a la pulpa son normales porque ésta no está afectada, pero si ya está expuesta por el defecto de resorción puede observarse una sensibilidad anormal frente a estímulos térmicos. No se presentan molestias a la palpación o percusión. (6)

Puede apreciarse que el tejido de granulación se encuentra por debajo del esmalte de la corona del diente, resultando en una apariencia rosada; conlleva también pérdida de hueso localizado por debajo de la inserción epitelial y puede diagnosticarse como una bolsa infraosea de origen periodontal; sin embargo, al sondear esta falsa bolsa se produce una hemorragia abundante. (6,23) (Fig. 21)



### 5.6.3.3 Características Radiográficas

Su aspecto radiográfico es variable; si el defecto de resorción ocurre en la superficie mesial o distal de la raíz, es frecuente observar una pequeña abertura radiotransparente que se dirige hacia el interior de la misma. Puede extenderse hacia coronal o cervical pero no perfora el conducto radicular

Si el proceso de resorción ocurre a nivel bucal o palatolingual, los signos radiológicos dependen del grado de penetración del defecto en la dentina. (6) (Fig. 22)



Fig. 22 Obsérvese el perfil del conducto radicular  
(Cohen S. "Vías de la Pulpa" 8va. Edición, p. 620)

### 5.6.3.4 Histopatología

Se describe como el comienzo de pequeñas áreas dañadas del cemento radicular. Las células resorptivas penetran y expanden el defecto dentro de la dentina. El estímulo por las células resorptivas puede ser por



contaminación bacteriana en el surco gingival y afectar a lo largo de la superficie radicular. (7)

También es frecuente observar signos histopatológicos de intentos de reparación por parte de un tejido similar al cemento y al hueso. Así mismo, en ocasiones se observa unión del hueso y la dentina; es decir una resorción por sustitución. (6)

#### 5.6.3.5 Tratamiento

Consiste en dejar al descubierto la lesión, suprimir el tejido de resorción y colocar una restauración. En los casos graves puede recurrirse a la extrusión ortodoncica o la extracción. Puede resultar difícil decidir si se puede acceder quirúrgicamente al defecto antes de levantar el colgajo y una vez hecho se decide si se realiza el tratamiento de conductos o no. (9)

#### 5.4.1 RESORCION POR SUSTITUCIÓN

Andreasen y Hjortig-Hansen fueron los primeros en describir la resorción por sustitución como una unión directa entre el hueso y la superficie de la raíz seguida de resorción y sustitución de la estructura radicular por tejido óseo. (13)

##### 5.6.4.1 Etiología

Después de la respuesta inflamatoria inicial, la superficie de la raíz queda desprovista de cemento debido a una lesión de las células que lo cubren como consecuencia de una luxación, especialmente intrusiva. (9,14)

##### 5.6.4.2 Manifestaciones Clínicas

La falta de movilidad del diente y la aparición de un sonido metálico a la percusión, (dado que existe una infraoclusión relativa del diente) son signos patognomónicos. El resultado final es la pérdida del diente a causa de la desaparición del soporte radicular. (6)

##### 5.6.4.3 Características Radiográficas

Se observa la ausencia total del espacio del ligamento periodontal y una leve diferencia en la radiopacidad característica entre los tejidos dentarios; que ofrecen un aspecto apolillado, y los tejidos óseos. (6,9) (Fig. 23)



Fig. 23 Resorción por sustitución  
(Estrela C. "Ciencia Endodóntica" 1 era. Edición, p. 886)

#### 5.6.4.4 Histopatología

En esta fase, las células adyacentes de la raíz desnuda compiten para repoblarla. A menudo, los osteoblastos se desplazan a través de la pared alveolar y se fijan en la raíz lesionada, de modo que el hueso contacta con la raíz sin que exista un aparato de sellado intermedio. Este fenómeno recibe el nombre de *Anquilosis Dentoalveolar*. (6)

Los osteoclastos que contactan con la raíz reabsorben la dentina como si se tratase de hueso nuevo; en la fase de formación, los osteoblastos depositan hueso nuevo en la zona que previamente ocupaba la raíz y terminan por sustituirla; no existe capa de cemento ni ligamento periodontal que actúen a modo de separación. (6) (Fig. 24)

La velocidad de resorción parece depender del metabolismo del paciente. (7)

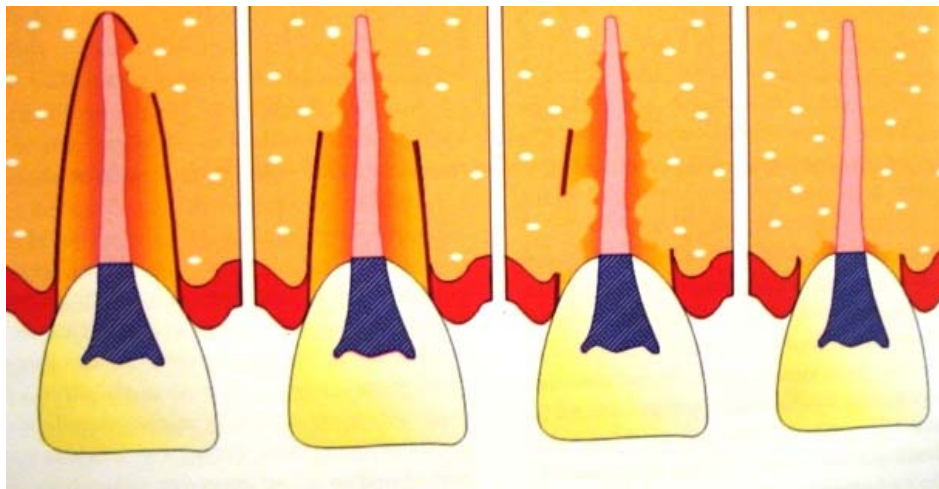


Fig. 24 Resorción por Sustitución (Estrela C. "Ciencia Endodóntica" 1 era. Edición p. 886)

#### 5.6.4.5 Tratamiento

Puede prevenirse pero no tiene tratamiento. Se debe considerar la posibilidad de la extracción para evitar interferencias en el crecimiento alveolar. En caso de avulsión se debe reimplantar el diente tan pronto como sea posible; se debe eliminar la pulpa 10 días después del traumatismo si el ápice ha alcanzado la madurez y proceder al tratamiento radicular. La pulpa de un ápice inmaduro deberá controlarse mediante radiografías y pruebas pulpares. (9)

## 5.4.1 RESORCIÓN IDIOPÁTICA

### 5.6.5.1 Etiología

La resorción radicular externa idiopática es un fenómeno poco frecuente. Inicialmente afecta la superficie externa o lateral de la raíz de uno o varios dientes. (16)

Puede estar asociada a traumatismos, inflamación periapical, tumores, quistes, fuerzas oclusales excesivas, reimplante de dientes o enfermedades endocrinas como Enfermedad de Págey, Hipofosfatemia, Hiperparatiroidismo o Hipocalcemia. (16)

Ha sido localizada en la región apical y en la parte cervical de la raíz; la mayoría de los casos reportados comprometen la región apical en los dientes afectados de pacientes jóvenes. (16)

### 5.6.5.2 Manifestaciones Clínicas

Puede comprometer varios dientes, los cuales al principio son vitales y asintomáticos, pueden tener movilidad pero sin causar dolor.

En muchos dientes se presenta un hueso alveolar muy pequeño y una unión periodontal pobre. (16)

### 5.6.5.3 Características Radiográficas

Es comúnmente diagnosticada mediante evaluación radiográfica. Se observa como una resorción apical severa, con pérdida del 60 al 80 % de la longitud radicular. (16) (Fig. 25)

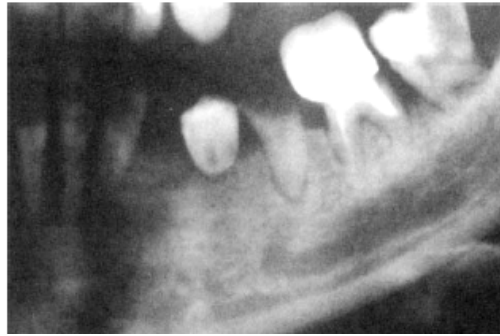


Fig. 25 Resorción Radicular Severa

(Di Domizio P. "Idiopathic Root Resorption: Report of a Case" 2000, p. 300)

#### 5.6.5.4 Histopatología

El examen histológico del tejido suave y del hueso removido revela una inflamación no específica. (16)

#### 5.6.5.4 Tratamiento

Usualmente consiste en la extracción del diente con lesiones avanzadas. Aunque un gran número de tratamientos han sido utilizados para arrestar este tipo de resorción, el procedimiento interceptivo endodóncico está indicado. (16)

## 5.4.1 RESORCION APICAL

### 5.6.6.1 Etiología

Prácticamente todos los dientes con periodontitis apical sufren un proceso de resorción a ese nivel. La inflamación y la resorción apical son el resultado de la necrosis pulpar. La oclusión traumática, bruxismo y curetajes periodontales se han señalado como factores que contribuyen a la aparición de este tipo de resorciones. (6,12)

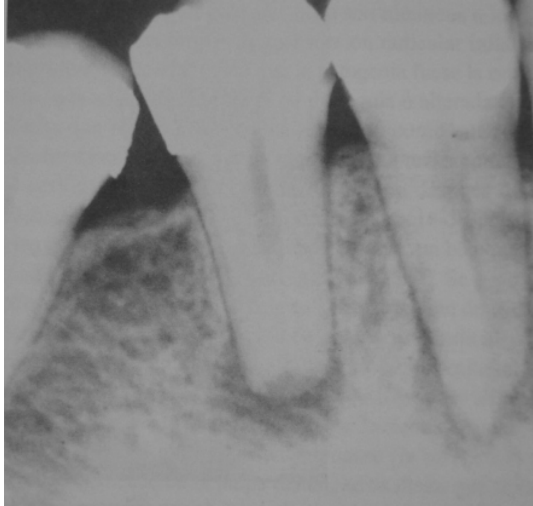
### 5.6.6.2 Manifestaciones Clínicas

La resorción apical de la raíz es asintomática; los síntomas que nos pueden llevar a un diagnóstico se basan en la inflamación periapical. (6)

### 5.6.6.3 Características Radiográficas

Generalmente, se observa como un ápice romo; puede ser una lesión tan extensa que ocasione una pérdida significativa de la punta radicular o tan pequeña que radiográficamente no se logra observar. Existen radiotransparencias en el extremo de la raíz y el hueso adyacente. (6,12)

(Fig. 25)



#### 5.6.6.4 Histopatología

La resorción aumenta por las sustancias que se liberan de las células inflamatorias en alrededor del tejido, como la activación de los osteoclastos, macrófagos y prostaglandinas. (7)

#### 5.6.6.5 Tratamiento

Consiste en una terapia convencional de conductos radiculares. (6)



#### 5.4.1 RESORCION FISIOLOGICA

La resorción radicular de los dientes temporales es un proceso deseable durante la erupción de la dentición permanente. (18)

##### 5.6.7.1 Etiología

Es un proceso intermitente en el que se alternan periodos de resorción activa con otros mas prolongados de reposo, durante los cuales se ponen en marcha procesos reparadores que restablecen la inserción periodontal de la zona reabsorbida. (17,19)

##### 5.6.7.2 Fisiología

Durante los periodos de resorción activa y de reposo, se deposita cemento sobre la superficie radicular y si estos procesos de reparación superan a los de resorción, el resultado puede ser una anquilosis, con la consiguiente infraoclusión del diente. (17,19)

La resorción de la dentina radicular es realizada por los odontoclastos, células multinucleadas, que aparecen exclusivamente sobre la superficie radicular donde se va a producir la resorción. (17,19)

El proceso de resorción radicular es iniciado y estimulado por la erupción del germen del diente permanente, y debido a la posición de éstos, la resorción de las raíces de los incisivos y caninos temporales comienza en las superficies linguales y el tercio apical; en los molares temporales, la resorción se inicia en las superficies internas de las raíces, cerca del tabique interradicular. (6, 17,19)

En los casos de agenesia de los dientes permanentes, el diente temporal sufre igualmente un proceso de lenta resorción; probablemente, esto sea debido al hecho de que la fuerza masticatoria sobre el diente temporal

envejecido produce una sobrecarga sobre su ligamento periodontal que induce a la resorción. (17,19) (Fig. 26-27)



Fig. 27 Resorción de las raíces de los molares temporales  
A pesar de la agenesia del premolar. (Barbería E. "Odontopediatría" 2da. Edición p.331)



Fig. 28 Erupción del canino permanente.  
("Deciduous canine and permanent lateral incisor differential root resorption". Davies K. p.340)

#### 5.4.1 RESORCION EXTERNA POR PRESION EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL

La resorción radicular es una de las preocupaciones principales, dado que influye, de forma determinante en la supervivencia de los dientes afectados y, por lo tanto, en la estabilidad de la oclusión de los dientes tratados. (20)

##### 5.6.8.1 Etiología

La causa de la resorción radicular durante el tratamiento de ortodoncia es considerada multifactorial. Un posible factor etiológico es la hipofunción durante la oclusión normal; esta condición incluye dientes en mal posición o en mordida abierta. (21)

Los movimientos de torque e intrusión predisponen la aparición de resorciones apicales; la magnitud de la resorción se incrementa considerablemente con la duración de la fuerza y en menor grado con la intensidad de la activación del aparato.

Se considera el factor tiempo como más perjudicial incluso que la fuerza. (20)

##### 5.6.8.2 Histopatología

Histológicamente, en ausencia de la función oclusal, los dientes presentan un periodonto hipofuncional, caracterizado por la pérdida de estructuras funcionales. Presenta cavidades de resorción muy similares a la resorción de superficie. La presión de resorción de los dientes permanentes también se aprecia con tumores como quistes o tumores de células gigantes. (7,21)

Los ápices agudos antes del tratamiento sufren una remodelación que los hace más redondeados, fenómeno que es más frecuente cuanto más avanzada sea la edad del paciente, pero esta resorción cesa al terminar el tratamiento ortodóntico y no afecta a la estabilidad de las piezas afectadas. (22)

#### 5.6.8.3 Características Radiográficas

No se observa un grado importante de resorción radicular en los pacientes tratados ortodoncicamente con los niveles de fuerza con los que se trabaja actualmente. (22) (Fig. 28)

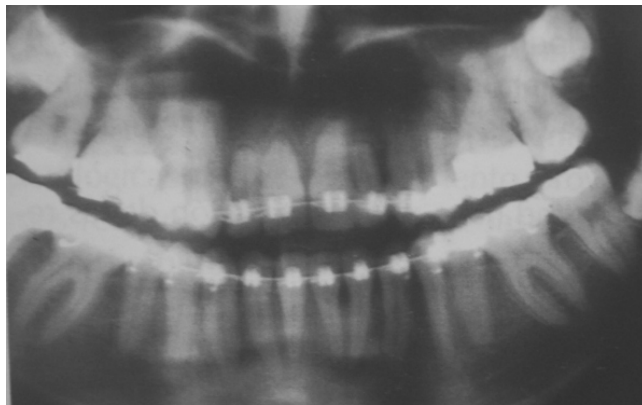


Fig. 29 Resorción como consecuencia de tratamiento ortodóntico.  
("Diagnostico en Ortodoncia, Estudio Multidisciplinario" Echarri P. p. 511)

#### 5.6.8.4 Tratamiento

Normalmente, esta resorción es transitoria y se detiene al terminar el tratamiento ortodoncico y no se considera una entidad importante que pueda afectar la estabilidad del caso.

Resulta muy importante el diagnostico de este tipo de resorciones que pudieran continuar a pesar de cesar las fuerzas aplicadas, pero estas se asocian a dientes desvitalizados con antecedentes de traumatismos o con enfermedad periodontal. (22)



## DISCUSIÓN

“Se considera a la inflamación como el factor principal en el inicio de la resorción interna. La diatermia, traumatismos e infección son irritantes del tejido pulpar que causan la inflamación crónica; aunque no pueden determinarse el que estos factores actúen sinérgica o independientemente.”

Kinomoto Y., Noro T., Ebisu S., “Internal Root Resorption Associated with Inadequate Caries Removal and Orthodontic Therapy”, *Journal of Endodontics*, Vol. 28, No. 5, May 2002.

“Como material regenerador en las perforaciones, el MTA posee propiedades favorables incluyendo un buen sellado, biocompatibilidad, radioopacidad y resistencia a la humedad, además de inhibir la actividad bacteriana.

Provee rápidos resultados en signos y síntomas y una reparación satisfactoria en las perforaciones de la resorción interna.”

Hsien H., Cheng Y., Lee Y., Lan W., Lin C., “Repair of Perforating Internal Resorption with Mineral Trioxid Aggregate: A case report”, *Journal of Endodontics*, Vol. 29, No. 8, August 2003.

“En cuanto al Hidróxido de Calcio, lo utilizamos para que nos ayude a detener la resorción, ya que al ser un material alcalino, aumenta el pH produciendo acción bactericida e inhibiendo la actividad osteoclástica.”

Od. Simonette B. Verde S., “Aplicaciones Clínicas del Hidróxido de Calcio en la Terapia Endodóntica”, Caracas, 1997.

“La resorción externa, al igual que las demás clasificaciones, se consideran procesos multifactoriales y por lo tanto, de etiología desconocida. Se enfatiza en que la inflamación es factor desencadenante.

Se cree que guarda relación con determinados trastornos sistémicos como el Hipoparatiroidismo, Hiperparatiroidismo, Síndrome de Turner o Calcicosis.”

Cohen S., Burns R., “Vías de la Pulpa” 4ª edición, 1988, editorial Medica Panamericana.

“El Blanqueamiento en dientes no vitales se considera importante ya que el uso de materiales cáusticos son predisponentes en la presencia de esta patología.”  
Canalda C., Brau E., “Técnicas Clínicas y Bases Científicas”, 2001, Editorial Masson.

## CONCLUSIONES

Los tejidos duros del diente permanente van a experimentar resorciones mínimas que pueden considerarse normales o fisiológicas en cuanto estos reciban un estímulo o agresión, siempre y cuando no sea frecuente y de baja intensidad, estos tejidos tendrán la capacidad de regeneración.

La infección es parte fundamental en el proceso de resorción. En presencia de esta, la resorción tendrá un avance rápido, comparado, por ejemplo, con la resorción de dientes temporales o resorción por sustitución, las cuales se dan en condiciones fisiológicas de remodelado óseo.

La “Mancha Rosada” que puede observarse a través de la pared coronal no es signo único de resorción interna, ya que se presenta también en la resorción cervical.

El tratamiento para la mayoría de los procesos de resorción considerados patológicos, es la terapia de conductos, la cual facilita y provee un mejor pronóstico para el diente cuando no se ha presentado una perforación. En otras, basta con la eliminación del irritante.

El hidróxido de calcio y el MTA son materiales biocompatibles con buenas propiedades bactericidas y sellantes en las perforaciones provocadas por el proceso de resorción.

La etiología exacta de las resorciones radiculares es desconocida, pero múltiples factores se han sugerido para que este proceso llegue a desencadenarse, por lo tanto, diversos autores las llaman “Idiopáticas” y es por esta razón que resulta importante tener en cuenta todos los conceptos que se consideran como diagnóstico para poder establecer las condiciones y características diagnósticas y radiográficas para que de esta manera se establezca un tratamiento oportuno en la resolución de estas patologías.





## BIBLIOGRAFIA

1. Cohen S., Burns R., "Vías de la Pulpa" 4ª edición, 1988, editorial Medica Panamericana.
2. Weine S. "Terapéutica en Endodoncia", 5ª edición, 1996, editorial Harcourt Brace.
3. Canalda C., Brau E., "Técnicas Clínicas y Bases Científicas", 2001, Editorial Masson.
4. Regezi J., Sciubba J., "Patología Bucal. Correlaciones Clínico Patológicas", 3ª edición, 2000, editorial McGraw-Hill Interamericana.
5. Weine S. "Endodontic Therapy", 6ª edición, 2004 editorial Mosby.
6. Cohen S., Burns C., "Vías de la Pulpa", 8ª edición, 2002, editorial Elsevier Science.
7. Gunraj M., "Dental Root Resorption", Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Vol. 88, No. 6, December 1999.
8. Del Nero-Viera G., "La Resorción como Proceso Inflamatorio. Aproximación a la Patogenia de las Resorciones Dentaria y Periodontal", RCOE, Vol.10, No. 5-6, 2005
9. Stock C., Gulabivala K., Walter T., Goodman J., "Atlas en Color y Texto de Endodoncia", 2ª edición, 1997, editorial Harcourt Brace.
10. Kinomoto Y., Noro T., Ebisu S., "Internal Root Resorption Associated with Inadequate Caries Removal and Orthodontic Terapy", Journal of Endodontics, Vol. 28, No. 5, May 2002.
11. Hsien H., Cheng Y., Lee Y., Lan W., Lin C., "Repair of Perforating Internal Resorption with Mineral Trioxid Aggregate: A case report", Journal of Endodontics, Vol. 29, No. 8, August 2003.
12. Od. Simonette B. Verde S., "Aplicaciones Clínicas del Hidróxido de Calcio en la Terapia Endodontica", Caracas, 1997.
13. Estrela C., "Ciencia Endodontica", 1ª edición, 2005, editorial Artes Medicas Latinoamérica.

14. Basrani E., Blank A., Cañete M., "Radiología en Endodoncia" 1ª Edición, 2003, editorial Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica.
15. Sapp P., Eversole L., Wysocki G., "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea", 1998, editorial Harcourt.
16. Di Domizio P., Orsini G., Scarano A., Piatelli A., "Idiopathic Root Resorption: Report of a Case." Journal of Endodontics, Vol.26, No. 5, May 2000.
17. Barbería E., Boj J., Catalá M., García C., Mendoza A., "Odontopediatría", 2ª edición, 2002, editorial Masson.
18. Davies K., Schneider G., Southard T., Hills S., Wertz P., Finkelstein M., Hogan M., "Deciduous Canine and Permanent Lateral Incisor Differential Root Resorption", American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, Vol. 120, Num. 4, October 2001.
19. Boj J.R., Catalá M., García C., Mendoza A., "Odontopediatría", 2004, editorial Masson.
20. Mayoral G., "Ficción y Realidad en Ortodoncia", 1era. Edición, 1997, Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica.
21. Sringkarnboriboon S., Matsumoto Y., Soma K., "Root Resorption Related to Hypofunctional Periodontium in Experimental Tooth Movement", J Dent Res 82 (6) 2003.
22. Echarri P. "Diagnostico en Ortodoncia, Estudio Multidisciplinario", 1998, editorial Quintessence Book.
23. Hargreaves K, Goodis H, "Seltzer and Bender`s Dental Pulp", revision of "The Dental Pulp"/Samuel Seltzer, I.B. Bender. 3<sup>rd</sup>. ed. 1984, 2002, editorial Quintessence Books.
24. Cotran R., Kumar V., Collins T., "Patología Estructural y Funcional", 6ª edición, 2000, editorial McGraw-Hill interamericana.
25. Tsukiboshi M. "Treatment Planning for Traumatized Teeth", 1a. edición, 2000, editorial Quintessence Books.



## ANEXO

**Figura 1:** Desarrollo del mecanismo de los odontoclastos. Precursores en los vasos sanguíneos migran por quimiotaxis de los transmisores de la inflamación, (por ejemplo: Interleucinas) y hormonas (a). Los precursores se funden y se diferencian (b) en osteoclastos maduros y osteoclastos multinucleados (c). Los osteoclastos participan en la resorción de tejidos duros como el hueso, cemento y dentina (d). Fuente: Tsukiboshi M. "Treatment Planning for traumatized Teeth", 1ª. Edición, 2000.

**Figura 2:** Principales manifestaciones locales de la inflamación aguda, en comparación con la normalidad. 1) Dilatación vascular (Con eritema y calor), 2) Extravasación de plasma y proteínas (edema) y 3) migración de leucocitos con acumulación de los mismos en la zona de lesión. Fuente: Cotran R., Kumar V., Collins T., "Patología Estructural y Funcional", 6ª edición, 2000.

**Figura 3:** Relaciones entre los cuatro sistemas mediadores plasmáticos iniciados por la activación del factor XII (Factor de Hageman). Fuente: Cotran R., Kumar V., Collins T., "Patología Estructural y Funcional", 6ª edición, 2000.

**Figura 4:** Evolución de la inflamación aguda. Fuente: Cotran R., Kumar V., Collins T., "Patología Estructural y Funcional", 6ª edición, 2000.

**Figura 5:** Resorción Dentinaria Interna: Radiografía clínica. Fuente: Basrani E. "Radiología en Endodoncia", 1era. Edición, 2003.

**Figura 6:** Resorción Externa: Radiografía de incisivos maxilares anteriores con los vértices redondeados, indicando periodos previos de resorción activa. Fuente: Sapp P. Eversole L. Wysocki G. "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea", 1998.

**Figura 7a – 7b:** Resorción Interna: Conducto superpuesto al área de lesión. Fuente: Cohen S. "Vías de la Pulpa" 8va. Edición, 2002

**Figura 8a-8b:** Resorción Externa: Radiografías obtenidas en dos proyecciones horizontales diferentes demuestran el movimiento de la lesión fuera del conducto radicular. Fuente: Cohen S. “Vías de la Pulpa” 8va. Edición, 2002

**Figura 9:** Resorción Interna. Aspecto radiológico de una resorción aparentemente originada en el tejido pulpar de la raíz. Fuente: Sapp P. Eversole L. Wysocki G. “Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea”, 1998.

**Figura 10:** Resorción Interna. Aspecto microscópico a bajo aumento de un incisivo con tejido conjuntivo laxo vascular típico en la zona de resorción radicular. Fuente: Sapp P. Eversole L. Wysocki G. “Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea”, 1998.

**Figura 11:** Resorción interna: Aspecto radiográfico; se observa una deformación del conducto radicular del diente 21 a la altura del tercio medio. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005.

**Figura 12a:** Secuencia de resorción apical transitoria después de una luxación extrusiva del diente 11. Surgimiento de una pequeña radiolucidez periapical 3 meses después del trauma. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005

**Figura 12b:** Control Radiográfico 6 meses después del trauma, revela que no se produjo aumento del área radiolucida. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005

**Figura 12c:** 9 meses después del trauma se inicia la cicatrización de la región apical sin que se haya realizado ninguna intervención endodóntica. Fuente Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005

**Figura 12d:** Completa cicatrización de la región apical 1 año después del trauma. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005

**Figura 13a- 13d:** Secuencia de resorción interna por sustitución. Se observa la formación de tejido mineralizado en el interior del tejido pulpar del diente 21 después de una luxación extrusiva. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodóntica” 2005

**Figura 14:** Radiografía clínica de resorción cementodentinaria externa inflamatoria postoperatoria. Fuente: Barsani E. “Radiología en Endodoncia” 2003

**Figura 15:** Resorción Externa. Aspecto microscópico de un diente descalcificado con la corona intacta y con resorción externa de los tercios medio y apical de la raíz. Fuente: Sapp P. Eversole L. Wysocki G. “Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea”, 1998.

**Figura 16:** Resorción inflamatoria de la raíz distal del primer molar inferior. Fuente: Stock C. “Atlas en Color y Texto de Endodoncia” 2da. Edición. 1997

**Figura 17:** Ilustración esquemática de la resorción radicular externa inflamatoria. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodontica” 2005

**Figura 18:** Resorción secundaria a la impactación del tercer molar. Fuente: Stock C. “Atlas en Color y Texto de Endodoncia” 2da. Edición. 1997

**Figura 19:** Resorción radicular externa de superficie. Radiográficamente se observa la cicatrización de un defecto resultante de la actividad clástica en la superficie de la raíz del diente 21. Fuente: Estrela C. “Ciencia Endodontica” 2005

**Figura 20:** Aspecto histopatológico de la superficie de resorción. Fuente: Cohen S. “Vías de la Pulpa” 8va. Edición 2002

**Figura 21:** Resorción cervical. Al remover cuidadosamente el tejido de granulación se muestra el conducto completo sin haber sido penetrado por el defecto resorptivo. Fuente: Hargreaves K, Goodis H, “Seltzer and Bender`s Dental Pulp”, revision of “The Dental Pulp”/Samuel Seltzer, I.B. Bender. 3<sup>rd</sup>. ed. 1984, 2002. p. 437.

**Figura 22:** Resorción cervical. Radiografía de un premolar mandibular a 6 años de realizar el tratamiento de ortodoncia. Obsérvese el aspecto moteado del defecto de resorción, así como el perfil del conducto radicular en su interior. Fuente: Cohen S. “Vías de la Pulpa” 8va. Edición 2002

**Figura 23:** Resorción radicular externa por sustitución. Radiográficamente se observa sustitución progresiva de los tejidos dentarios de la raíz del diente 11 por tejido óseo. Fuente: Estrela C. "Ciencia Endodóntica" 2005

**Figura 24:** Ilustración esquemática de la evolución de la resorción radicular externa por sustitución. Fuente: Estrela C. "Ciencia Endodóntica" 2005

**Figura 25:** Premolar mandibular con una resorción externa del ápice secundaria a una periodontitis apical. Existe necrosis e infección de la pulpa del diente. Fuente: Cohen S. "Vías de la pulpa" 8va. Edición 2002.

**Figura 26:** Resorción de las raíces de los molares temporales, a pesar de la agenesia del premolar. Fuente: Barbería E. "Odontopediatría" 2002. p. 331

**Figura 27:** Radiografía de la erupción del canino permanente diferenciando la resorción radicular del canino deciduo mientras la raíz del incisivo lateral permanente permanece intacta. Fuente: Davies K. "Deciduous Canine and Permanent Lateral Incisor Differential Root Resorption", 2001, p. 340.

**Figura 28:** Resorción como consecuencia de tratamiento ortodóntico. Fuente: Echarri P. "Diagnostico en Ortodoncia, Estudio Multidisciplinario", 1998, p. 511