



Manejo endoperiodontal de la resorción cervical invasiva

Presentación de caso clínico

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Especialidad de Endoperiodontología

Alumna: Gabriela Melo Nava

Tutor: C.D.E.E.P. Ariel Cruz León





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

A nuestra Universidad Nacional Autónoma de México por haberme dado la oportunidad de realizar mis estudios en ella. A la Facultad de estudios Superiores Iztacala por haberme recibido en sus aulas y en ellas poder forjarme como profesionista y ahora al posgrado por haberme permitido formarme como especialista. A mis padres por haberme dado su mejor herencia como es su amor y mi educación, les doy las gracias por todo su apoyo y cariño, por impulsarme a seguir adelante en mis estudios, con eterna gratitud. A mi hermano por haberme ayudado cuando se me dificultaba algún trabajo. A mi novio Felipe por su apoyo en todo momento, gracias por estar a mi lado. Al Dr. Saúl Strimling Schlafmitz ya que intervino mucho en la decisión de estudiar una especialidad e inculcarme su amor y dedicación por la Periodoncia. Al C.D.E.E.P Ariel Cruz León por brindarme su valioso tiempo de su vida y por guiarme compartiendo sus conocimientos en el transcurso de la especialidad y en la elaboración de la tesis. A todos mis profesores por su gran interés en mejorar mi nivel académico, reafirmar mi dedicación a la periodoncia uniéndolo a la endodoncia, cada uno de ellos dejó algo en mi.

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
1.- Tipos de resorción	2
1.1.- Resorción interna	2
1.1.1.- Etiología	3
1.1.2.- Clasificación	3
1.1.3.- Resorción interna inflamatoria	4
1.1.4.- Tratamiento	4
1.1.5.- Resorción interna de reemplazo	5
1.2.- Resorción externa	5
1.2.1.- Clasificación	6
1.2.2.- Resorción externa superficial	6
1.2.3.- Resorción externa inflamatoria	7
1.2.3.1.- Diagnóstico	7
1.2.3.2.- Tratamiento	8
1.2.4.- Resorción externa por sustitución	9
1.2.4.1.- Diagnóstico	9
1.2.4.2.- Tratamiento	10
1.3.- Resorción cervical invasiva	10
1.3.1.- Definición	10
1.3.2.- Etiología	11
1.3.2.1.- Traumatismo	11
1.3.2.2.- Tratamiento ortodóntico	12
1.3.2.3.- Blanqueamiento intracoronal	13

1.3.2.4.- Cirugía	13
1.3.2.5.- Cirugía periodontal	13
1.3.2.6.- Otros factores	14
1.3.3.- Factores predisponentes	14
1.3.4.- Clasificación	16
1.3.5.- Diagnóstico	18
1.3.6.- Tratamiento	19
1.3.7.- Tratamiento no quirúrgico	20
1.3.8.- Tratamiento quirúrgico	20
2.- Materiales de obturación para el sellado de la resorción	20
2.1.- Ionómero de vidrio	20
2.2.- MTA (Mineral Trioxide Aggregate)	21
2.3.- Resina compuesta con gluma	22
3.- Regeneración guiada de tejidos	23
3.1.- Tipos de hueso	26
3.1.1.- Hueso liofilizado (FDBA)	26
3.1.2.- Hueso liofilizado desmineralizado (DFDBA)	27
3.2.- Tipos de membrana	28
3.2.1.- RTG con membrana no absorbible	28
3.2.2.- RTG con membrana absorbible	29
Caso clínico	30
Discusión	34
Bibliografía	37

RESUMEN

La resorción cervical invasiva (RCI) es un tipo de resorción externa que frecuentemente es mal diagnosticada dando lugar a un tratamiento inadecuado o la pérdida innecesaria del diente. El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado son la clave para un tratamiento exitoso y mejor pronóstico del diente.

La etiología en esta condición es poco conocida, está asociada a factores predisponentes como defectos en la unión cemento-esmalte (UCE) y daños al cemento. Es importante en la evaluación de pacientes, la inactivación de la resorción y la reconstrucción del defecto, así como el material de relleno empleado (resina composite, ionómero de vidrio, MTA)¹. La resorción cervical típicamente afecta únicamente un solo diente y puede estar relacionado con un trauma y otros factores locales, como: blanqueamiento intracoronal, tratamiento de ortodoncia, fuerzas oclusales excesivas, tratamiento periodontal, bruxismo.³ Varios casos son detectadas por radiografías de rutina o cuando los dientes presentan una apariencia rosada.

Caso clínico: Paciente femenino de 48 años de edad que acude a la clínica de Endoperiodontología, reportando molestias a la masticación en el diente 14 con seis meses de evolución, el historial médico no refiere datos que interfieran con el tratamiento. Al examen clínico el diente 14 no respondió a las pruebas de sensibilidad, respondió ligeramente a la percusión vertical. A la evaluación radiográfica presenta una zona radiolúcida irregular en el tercio cervical y medio radicular del diente 14 y la paciente niega antecedentes de traumatismo de la zona afectada. El estado periodontal es saludable.

Se diagnostica como resorción cervical invasiva clase III, Heithersay en el diente 14. Se realiza el tratamiento de conductos, la reparación de la resorción con resina y la regeneración guiada de tejidos, así como la evolución a los siete meses.

Palabras Clave: cervical root resorption, invasive root resorption, guided tissue regeneration, resin composite.

INTRODUCCIÓN

1.- TIPOS DE RESORCIÓN

La resorción radicular se clasifica en: interna y externa según la localización de la resorción en la superficie radicular.^{1,2}

La resorción interna fue reportada desde 1830.³ Comparada con la resorción externa, es relativamente rara, el diagnóstico suele ser confundido con la resorción cervical externa. El diagnóstico incorrecto puede resultar un tratamiento inapropiado.

1.1.-RESORCIÓN INTERNA

La resorción interna ha sido descrita según su localización en intraradicular o apical⁴. La resorción interna intraradicular es una condición inflamatoria que resulta en una destrucción progresiva de la dentina intraradicular y túbulos dentinarios a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del conducto.

La resorción es ocupada con tejido de granulación únicamente⁵. La resorción interna interradicular es una entidad relativamente rara, se puede presentar después de trauma y con alta prevalencia en tratamientos específicos como es el autotransplante^{6,7}.

En la resorción interna apical, los dientes presentan frecuentemente lesiones periapicales⁸. Invariablemente está asociada con una resorción externa inflamatoria apical del cemento por lo que se resorben los ápices parcialmente^{9,10}.

1.1.1.-ETIOLOGIA

Varios factores etiológicos son propuestos en la pérdida de la predentina, como: trauma, caries, infecciones periodontales, tratamientos ortodóncicos, calor excesivo generado durante procedimientos restaurativos en dientes vitales, pulpotomía, resección radicular en dientes vitales, bruxismo, dientes fracturados o simplemente cambios idiopáticos en pulpas normales.¹¹

En un estudio de 25 dientes con resorción interna, el trauma fue el factor predisponente más común (45%), la etiología sugerida en otros casos fue la inflamación resultado de una lesión cariosa (25%) lesiones por caries/enfermedad periodontal (14%)¹².

La capa de odontoblastos/predentina y la de cementoblastos/capa de cemento al ser una capa de tejido no mineralizado, se consideran como protectoras evitando que la raíz sea resorbida a causa de las condiciones inflamatorias.⁵

Para que la resorción interna ocurra, la capa protectora más externa de odontoblastos y predentina de la pared del conducto debe estar dañada, resultando la exposición de la dentina subyacente mineralizada de odontoclastos. Los eventos perjudiciales acerca de tales daños han sido completamente dilucidados.¹¹

1.1.2.-CLASIFICACIÓN

Hay dos tipos de resorción radicular interna descritas por Ne y Heithersay: resorción interna inflamatoria y resorción interna de reemplazo.¹¹

1.1.3.-RESORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

La resorción interna inflamatoria destruye los tejidos duros del diente por actividad odontoclástica. Está comienza dentro del conducto radicular y el tejido pulpar está parcialmente vital. Si la resorción no se detecta y no es tratada, puede aumentar de tamaño y perforar la raíz. Cuando la resorción es detectada a tiempo, el tratamiento es exitoso con pronóstico bueno a largo plazo. Únicamente cuando se ha dañado de manera importante la estructura del diente o se ha dañado el hueso marginal (tercio coronal radicular) tiene un impacto negativo en el pronóstico y tratamiento¹³.

Este tipo de resorción puede observarse en cualquier área del sistema de conductos. Se caracteriza por ser asintomática, el dolor puede presentarse dependiendo de la condición pulpar o perforación radicular resultando una lesión periodontal, radiográficamente por una apariencia de forma ovalada que ensancha el conducto radicular, cuando la lesión avanza culmina en una perforación, los síntomas son de una periodontitis apical aguda o crónica. Si la resorción se presenta en la porción coronal del diente, se observa la clásica mancha rosa, descrita por primera vez por Mummery¹⁴.

La resorción interna es frecuentemente detectada en dientes con pulpitis o pulpa necrótica en caso de la apical. El desarrollo de una necrosis pulpar completa detiene el crecimiento de la resorción¹³.

1.1.4.-TRATAMIENTO

Las células que llevan a cabo la resorción son de origen pulpar. Por lo que al realizar la pulpectomia se remueve el tejido de granulación y la irrigación sanguínea de estas células. Por esta razón, únicamente con la pulpectomia es el tratamiento en este tipo de resorción.¹⁵

1.1.5.- RESORCION INTERNA DE REEMPLAZO

El aspecto radiográfico de este tipo de resorción se caracteriza por una ampliación irregular de la cámara pulpar, parece estar obliterado aspecto borroso con una densidad de leve a moderado. Este tipo de resorción es típicamente asintomático, el diente afectado puede responder normalmente a las pruebas pulpares térmicas y/o eléctricas.¹¹

La resorción interna de reemplazo aparece con un bajo grado de inflamación del tejido pulpar como una pulpitis crónica irreversible. Similar a la resorción interna inflamatoria ocurre a lo largo de las paredes del conducto radicular en la cual la capa de odontoblastos y predentina son dañadas antes de que la resorción comience.

Una variante de esta resorción que ha sido previamente reportada es la “resorción interna en túnel”, fue encontrada en el tercio coronal de una fractura radicular después de una luxación. La resorción en túnel es dentro de la dentina adyacente del conducto radicular, con deposición de tejido similar al hueso esponjoso, por lo que en el proceso el conducto radicular puede ser obliterado por el hueso esponjoso.¹¹

1.2.-RESORCIÓN EXTERNA

La resorción externa ocurre en la superficie externa de la raíz, generalmente es una complicación común después de una luxación severa (Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985) y avulsión (Andreasen & Hjorting-Hansen 1966).

El desarrollo de la resorción externa inflamatoria requiere de dos condiciones: daño o pérdida de la capa protectora de cemento radicular y el proceso inflamatorio que afecta la superficie radicular no protegida^{17,18}. La necrosis y la infección del espacio pulpar ocurre después de un daño serio, el cual afecta de manera importante de la irrigación apical. La pérdida de la capa de cemento permite un incremento grande en

la permeabilidad dentinaria, las toxinas bacterianas pueden pasar libremente a través de los túbulos dentinarios, los cuales estimulan la respuesta inflamatoria (macrófagos, osteoclastos) en el ligamento periodontal ^{16,17, 19}.

1.2.1.- CLASIFICACIÓN

Hay tres tipos de resorción externa asociada a un traumatismo dental: resorción superficial, resorción inflamatoria, resorción por sustitución (anquilosis) (Andreasen & Hjorting-Hansen 1966).²⁰

La prevalencia de la resorción externa inflamatoria después de luxación es aproximadamente de 4.9%. Sin embargo, la frecuencia de la resorción externa después de una luxación es de sólo el 38% (Andreasen & Vestergaard Pedersen 1985). La resorción externa inflamatoria ocurre en el 30% de dientes reimplantados después de ser avulsionados (Andreasen, 1995).²¹

El desarrollo de la resorción por sustitución depende del grado de daño en el periodonto y el tiempo transcurrido por la vitalidad de las células del ligamento periodontal remanentes en la superficie radicular.¹⁶

1.2.2.-RESORCIÓN EXTERNA SUPERFICIAL

En caso de daño físico o contaminación bacteriana de la pulpa o el ligamento periodontal pueden ocurrir aberraciones en la cicatrización. Al menor daño en la capa más profunda del ligamento periodontal del sitio puede ser resorbida por macrófagos y osteoclastos resultando en la excavación superficial de la raíz.

Después de algunas semanas, la cavidad de la resorción se repara con nuevo cemento y fibras de Sharpey.

En la cavidad de la resorción inicial que ha penetrado el cemento y alcanza los túbulos dentinarios, por toxinas provocando una infección eventual en el conducto radicular o túbulos dentinarios que se pueden transmitir por la exposición de los túbulos dentinarios a la superficie radicular. Esto puede permitir la continuación del proceso de los osteoclastos y que progrese la resorción de la superficie radicular, y puede llegar a perforar en conducto radicular.²²

1.2.3.-RESORCIÓN EXTERNA INFLAMATORIA

La resorción externa inflamatoria se caracteriza radiográficamente por la forma de mordida de manzana con lesiones radiolúcidas a lo largo de la superficie radicular y en el hueso alveolar adyacente (Andreasen & Hjorting-Hansen 1966). Esta resorción depende para su desarrollo y progresión de la presencia de tejido necrótico infectado dentro del conducto radicular del diente afectado (Andreasen & Hjorting-Hansen 1981). El proceso se inicia como una resorción superficial. En algunos casos suele ser transitoria, debido a que se exponen los túbulos dentinarios subyacentes, lo que permite a las toxinas bacterianas penetren al conducto radicular a través de los tejidos periodontales. Las toxinas estimulan e intensifican el proceso de resorción.^{16,21} Puede avanzar rápidamente, de tal manera que la raíz completa puede ser resorbida dentro de unos meses (Andreasen, 2007).

1.2.3.1.-DIAGNÓSTICO

La resorción externa inflamatoria es caracterizada por la pérdida progresiva de sustancia dentaria que se observa una radiolucidez adyacente al hueso alveolar.^{16,18}

El diagnóstico de la resorción externa inflamatoria en situaciones clínicas es por lo general basado exclusivamente en la demostración radiográfica.²¹

La técnica radiográfica de planos paralelos es útil para distinguir entre una resorción interna y externa. Con la resorción interna, el defecto se mantiene centrado en el sistema de conductos, independientemente del ángulo de la radiografía generalmente se tiene bordes bien definidos y simétricos. Mientras que la resorción externa varía de acuerdo con la angulación de la radiografía.²⁰

La habilidad de la tomografía computarizada que escanea y provee imágenes de alta resolución en 3 dimensiones ha mejorado el diagnóstico de las condiciones dentales^{23,24}. La tomografía computarizada ha sido utilizada para investigar la exactitud de la detección de las lesiones de las superficies dentales y el área periapical son comparados con las radiografías convencionales. Por lo que la tomografía computarizada es esencial para el diagnóstico temprano.

1.2.3.2.-TRATAMIENTO

En la resorción externa es difícil controlar las bacterias pulpaes que actúan como estímulo en el proceso de la resorción. La estimulación bacteriana removida de los túbulos dentinarios puede predecir este tipo de resorción. El hidróxido de calcio de 6-24 meses como medicación intraconducto es el tratamiento de elección en la infección pulpar externa. El hidróxido de calcio incrementa el pH de la dentina (8.0-10.0), inhibe la actividad osteoclástica en los tejidos periodontales.¹⁵

El tratamiento es predecible, la desinfección a largo plazo del surco es imposible, el tratamiento más efectivo es la exposición del defecto de la resorción ya sea mediante ortodoncia o quirúrgicamente, para la remoción del tejido de granulación. Al defecto de la resorción se puede dar forma, con áreas retentivas y restaurar con resinas composite o ionómero de vidrio.¹⁵

El tratamiento endodóntico es necesario únicamente cuando se ha perforado el conducto radicular que se debe realizar antes de la exposición quirúrgica. Se basa en la eliminación del agente causal, es decir, del tejido necrótico pulpar. Esto detendrá el proceso de la resorción y creará un entorno propicio para la reparación de los tejidos duros de la superficie radicular (Hovland, 1995). Por lo tanto, es esencial realizar el tratamiento de conductos tan pronto como hayan sido identificados (Cvek, 2007). Cuanto antes se diagnostique y se trate la resorción es mejor el pronóstico para el diente afectado. La falta de diagnóstico y tratamiento de la condición puede resultar en la pérdida de dientes.

1.2.4.- RESORCIÓN EXTERNA POR SUSTITUCIÓN

Cuando ocurre un daño extenso en la capa más interna del ligamento periodontal la curación en las paredes del alvéolo y el ligamento periodontal adyacente crea hueso a través de los espacios medulares.

Si se dañó menos del 20% de la raíz, puede ocurrir una anquilosis transitoria, que más tarde puede ser resorbido debido a estímulos funcionales, en la mayoría de los casos el diente se estabiliza con una férula que permite una cantidad mínima de movilidad. En un daño mayor a 4mm² se crea la anquilosis permanente. En los niños, el reemplazo de la resorción conduce a la pérdida de dientes anquilosados por de general de 1 a 5 años. En los adultos, la resorción por sustitución se produce lentamente, a menudo permitiendo al diente funcionar durante 1 a 3 años.¹⁶

1.2.4.1.-DIAGNÓSTICO

Clínicamente, el diente pierde la movilidad, debido a la unión del diente con el hueso, el sonido característico a la percusión es alto. Radiográficamente el espacio

del ligamento periodontal está ausente, y hay una relación directa entre el hueso alveolar y la raíz.

1.2.4.2.-TRATAMIENTO

Mientras la terapia endodóntica adecuada es eficaz en el tratamiento de la resorción, el reemplazo de la resorción es inevitable y no puede ser reparado.¹⁶

1.3.- RESORCIÓN CERVICAL INVASIVA

1.3.1.-DEFINICIÓN

La resorción cervical invasiva es una complicación patológica severa, considerada clínicamente como un gran desafío. Es caracterizada por una localización subepitelial de naturaleza invasiva, algunas veces presenta una mancha rosada en el área de la corona clínica, el proceso de la resorción es progresiva y termina por perderse el diente.²⁵

La resorción cervical invasiva es relativamente una forma poco común de resorción externa, la cual puede ocurrir en cualquier diente de la dentición permanente.^{20,26,27}

La resorción ocurre después de algún daño o irritación del ligamento periodontal. El proceso involucra una interacción elaborada de células inflamatorias, células resorptivas. El daño e irritación del hueso, dentina o cemento lleva a cabo cambios químicos en estos tejidos resultando la formación de células gigantes multinucleadas, que son la causa de resorción de los tejidos duros.²⁶

Se define como “un proceso localizado de resorción que comienza en la superficie radicular en la UCE”. Las características clínicas varían en función de la etapa de la lesión. Cuando la lesión es visible, las características clínicas varían de un pequeño defecto en el margen gingival a una coloración rosa en la corona del diente. Las lesiones raramente producen síntomas, pero puede estar asociado a sangrado de

los tejidos inflamados y proliferación de tejido gingival. Hay una pérdida progresiva de cemento, dentina y esmalte con sustitución por tejido fibrovascular derivado del ligamento periodontal.²⁶

La resorción cervical invasiva es un tipo de resorción externa inflamatoria, que frecuentemente es mal diagnosticada como resorción interna debido a los datos clínicos similares los cuales fueron descritos por Gaskill en 1894 y Mummery en 1920, el cual incluía la mancha rosa.^{20,26,27}

En esta resorción de dentina a menudo se observa clínicamente la corona del diente de color rosado “mancha rosa” ya que el tejido altamente vascular de la resorción se convierte en visible a través del delgado esmalte residual.²⁶

1.3.2.-ETIOLOGÍA

La etiología exacta de la resorción cervical invasiva es aún desconocida. Una pregunta de los investigadores es si este proceso de resorción es puramente de naturaleza inflamatoria, que se activa mediante microorganismos del surco, o alternativamente, un tipo de trastorno fibro-óseo, en el cual los microorganismos no tienen ningún papel patogénico, pero pueden llegar a ser invasores secundarios.^{26,27}

Los posibles factores que contribuyen son los traumatismos, el movimiento ortodóncico, cirugía dentoalveolar, bruxismo, enfermedad periodontal y su tratamiento.^{26,27, 28}

1.3.2.1.-TRAUMATISMO

La resorción cervical es la complicación reconocida de la luxación y avulsión. Heithersay confirmó que el trauma dental fue la principal etiología (15.1%). Los

incisivos centrales superiores fueron los dientes más traumatizados, esto es debido a su ubicación en el arco dental y la susceptibilidad asociada al trauma.²⁰

Los traumatismos dentales en dientes primarios pueden causar defectos en el desarrollo de la región cervical en el diente permanente sucesor como consecuencia de un traumatismo directo a los ápices de las raíces del diente no erupcionado. El uso de férulas (ligado interdental) podrían dañar la UCE, para minimizar el daño es aconsejable volver a colocar con cuidado los dientes luxados.

Andreasen recomienda la aplicación de fuerzas de ortodoncia para reposicionar los dientes luxados, esto podría causar un mayor daño.

1.3.2.2.-TRATAMIENTO ORTODÓNTICO

El exceso de las fuerzas de ortodoncia en la región cervical del diente puede dar lugar en la necrosis de los tejidos adyacentes y exponer la dentina radicular. Por lo que las células precursoras mononucleares que han sido estimuladas para diferenciarse en odontoclastos, que son atraídos y resorben la dentina radicular expuesta²⁹.

Los dientes más comúnmente afectados son los caninos, incisivos superiores y primeros molares inferiores (donde se colocan las bandas, que pueden dañar la UCE).²⁰

El proceso de resorción no se produce durante o inmediatamente después del tratamiento de ortodoncia, pero por lo general varios años después, donde el factor estimulante inicial ha cesado.

1.3.2.3.-BLANQUEAMIENTO INTRACORONAL

Rotstein demostró que la presencia de defectos en la UCE puede permitir el paso del peróxido de hidrógeno de la cámara pulpar de la raíz. Se ha sugerido que el peróxido de hidrógeno podría desnaturalizar la dentina y provocar una respuesta inmunológica. Además el pH en la superficie de la raíz se reduce aproximadamente a 6.5. Este entorno es ligeramente ácido y puede potencializar la actividad de los osteoclastos, lo que puede resultar en resorción.

Como una medida preventiva antes de realizar el blanqueamiento intracoronal, se debe realizar un examen clínico y radiológico para garantizar que no haya ningún defecto cervical que podría permitir la penetración excesiva de peróxido de hidrógeno. Además de colocar un material protector (ionómero de vidrio, cemento) para reducir la probabilidad de penetración del agente blanqueador.

1.3.2.4.-CIRUGÍA

Los procedimientos quirúrgicos pueden producir daños en la unión cemento-esmalte, aunque representa una categoría relativamente baja, considerando la frecuencia de tales procedimientos (cirugía de terceros molares, dientes supernumerarios, exposición quirúrgica de caninos, amputación radicular).

1.3.2.5.-CIRUGIA PERIODONTAL

El tratamiento periodontal puede dañar o eliminar el cemento, aunque la incidencia parece ser consistentemente baja (1.6% en el estudio de Heithersay).

Ben-Yehouda describe un caso de resorción cervical con tratamiento previo de acondicionamiento de la raíz con tetraciclina. Blomlof y Lindskog reportaron un caso con tratamiento previo con regeneración tisular guiada.²⁰

1.3.2.6.-OTROS FACTORES

Incluye al bruxismo, alteraciones del desarrollo, tales como hipoplasia o hipomineralización del cemento. En la opinión de Heithersay el 14.9% de los pacientes se asociaba a estas lesiones debido a que no presentaban otro factor obvio.²⁰

En gran parte de la literatura revisada, la posible asociación con enfermedades sistémicas no han sido adecuadamente revisados. Aunque la evidencia es débil, no se puede descartar que podría ser un factor causal.²⁸

1.3.3.-FACTORES PREDISPONENTES

El análisis de la anatomía de la UCE es útil en la explicación de los procesos patológicos que se producen en esta región, así como la identificación de los fenómenos biológicos implicados en la iniciación de procesos patológicos, tales como la resorción cervical.

Choquet (1899), determinó los tipos y la prevalencia de la UCE a través de la microscopía óptica. Sin embargo, era cuestionado debido a interpretaciones incorrectas, por las ilusiones ópticas e incapacidad de evaluar la UCE. El uso de microscopía electrónica de barrido, ofrece una mayor precisión en la determinación de los tipos de interrelación entre el esmalte, cemento y dentina.²⁸

La morfología de UCE de un diente permanente se ha convertido en un área de gran importancia clínica debido a su asociación con la sensibilidad dentinaria y susceptibilidad de la UCE a cambios patológicos, así como la caries, erosión cervical y abrasión. Con el aumento previsto de la población de edad avanzada, es probable el incremento del número de lesiones en el área cervical radicular involucrando la UCE.

Más datos disponibles con respecto a la UCE indican que hay tres relaciones morfológicas entre los tejidos mineralizados que la componen: el cemento cubre al esmalte, relación borde a borde de esmalte y cemento, la presencia de lagunas entre el cemento y esmalte con exposición de la dentina.²⁸ Sin embargo, una proporción extremadamente pequeña muestra la interrelación de los tejidos siendo el esmalte cubre al cemento, esta última fue descrita por Neuvald y Consolaro (2000) y Ceppi (2006) en dientes permanentes y deciduos.

Esta interrelación, esmalte sobre cemento es difícil de explicar desde el punto de vista embriológico porque la formación del cemento comienza después de que la formación del esmalte es completada. La presencia de lagunas con la exposición de dentina sugiere que la UCE es un sitio fuertemente predisponente para desarrollar cambios patológicos en un procedimiento clínico, como colocación de grapas, coronas y materiales restaurativos, blanqueamiento dental.

La irregularidad y fragilidad de UCE requiere ser cuidadoso en los procedimientos clínicos que involucran esta región y evitar un daño estructural que puede causar sensibilidad dentinaria o resorción cervical externa.³¹

La función de la capa del cemento está relacionada con la capacidad de inhibir el movimiento de toxinas en el conducto radicular y entorno de los tejidos periodontales. La consecuencia de una infección en el conducto radicular es, por lo tanto, más probable que sea una periodontitis apical, como las toxinas se pueden comunicar con los tejidos periodontales a través del foramen apical o conductos accesorios. Sin embargo, si la capa de cemento se daña o se pierde, los estimuladores inflamatorios pueden pasar por los túbulos dentinarios de la pulpa infectada al ligamento periodontal, que a su vez establece una respuesta

inflamatoria que se traducirá en resorción ósea y resorción radicular. Las causas por las que se puede dañar esta capa de cemento, puede ser por: trauma.²⁹

1.3.4.-CLASIFICACIÓN

Un tipo de resorción externa es la resorción cervical invasiva descrita y clasificada por Heithersay para fines de investigación y también para proporcionar una guía clínica en la evaluación de los casos de resorción cervical invasiva.²⁶

Clase 1.- pequeña lesión invasora cerca de la resorción en el área cervical con penetración poco profunda en la dentina.

Clase 2.- resorción invasiva bien definida, lesión que ha penetrado cerca de la pulpa coronal, pero muestra poca o ninguna extensión en la dentina radicular.

Clase 3.- invasión más profunda de la dentina por resorción de tejido, no sólo de la dentina coronal pero también se extiende en el tercio cervical de la raíz.

Clase 4.- gran proceso de resorción invasiva que se ha extendido más allá del tercio cervical de la raíz.



Fig.1 Tomado del artículo de Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, Endodontics Topics, 2004; 7; 73-92. Davich, Mitchell H, treating external cervical invasive resorption, Endodontic therapy, Vol. 7 No. 2

Algunas lesiones tempranas que están en esta categoría pueden mostrar una ligera irregularidad en el contorno gingival asociada con una superficie del defecto que contiene tejido blando que sangra al sondeo. Una radiografía suele mostrar una pequeña radiolucidez en la corona que corresponde a la lesión.



CLASE 2

Fig.2 Tomado del artículo de Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, Endodontics Topics, 2004; 7; 73-92. Davich, Mitchell H, treating external cervical invasive resorption, Endodontic therapy, Vol. 7 No. 2

Pueden presentar una coloración rosada en la corona del diente, mientras la imagen radiográfica por lo general muestra una sorprendente radiolucidez extensa e irregular que se extiende desde la zona cervical hasta la corona del diente y se proyecta sobre el contorno del conducto radicular

Clínicamente, muestra la cavidad de resorción llena con una masa de tejido fibroso e histológicamente, muestra numerosos vasos sanguíneos y células resorsivas adyacentes a la superficie de la dentina. Una delgada capa de dentina y predentina separando la inflamación de la pulpa libre de resorción activa, que carece de inflamación aguda o crónica. Las células clásticas observables en la dentina son mononucleares, algunas células multinucleadas. La presencia de la predentina aparentemente protectora, explica la naturaleza asintomática de la resorción cervical podrían presentarse los síntomas sólo si penetran a través de está barrera y secundariamente ser invadido por microorganismos orales.



CLASE 3

Fig.3 Tomado del artículo de Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, Endodontics Topics, 2004; 7; 73-92. Davich, Mitchell H, treating external cervical invasive resorption, Endodontic therapy, Vol. 7 No. 2

En está categoría el proceso de resorción invasiva tiene extensiones radiculares, pero no más allá del tercio coronal de la raíz. Clínicamente la corona puede presentar un color rosado.

Los síntomas rara vez se presentan en la clase 3, a menos que presente infección en pulpa o periodonto. El aspecto radiográfico, muestra radiolucidez irregular, siendo la zona indicativa de resorción del tejido y una línea radiopaca como la demarcación del conducto radicular.

En el aspecto histopatológico, presencia de células inflamatorias, células clásticas multinucleadas, tejido de granulación y lagunas de resorción tanto en diente como hueso.



Fig.4 Tomado del artículo de Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, Endodontics Topics, 2004; 7; 73-92. Davich, Mitchell H, treating external cervical invasive resorption, Endodontic therapy, Vol. 7 No. 2

La resorción se ha extendido más allá del tercio coronal radicular. Clínicamente, coloración rosada en el área de la corona. Radiográficamente, contorno irregular en la corona del diente, líneas radiolúcidas que se extienden junto a la pulpa en el tercio apical radicular.

Presenta signos y síntomas manifiestos debido a la infección aguda periodontal. En ocasiones suele estar el conducto radicular calcificado.

1.3.5.-DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es a menudo una observación casual de una radiografía de rutina. Es subgingival, el sondeo confirma la presencia de la lesión. En la mayoría de los casos es única, aunque las resorciones múltiples también pueden ocurrir, sobre todo cuando tiene historia de algún tratamiento ortodóntico.^{26,27}

El aspecto radiográfico es a menudo una radiolucidez irregular, puede resultar de la resorción que se extiende en diferentes direcciones a menudo propagación lateral desde el sitio de iniciación. La resorción puede implicar también hueso alveolar adyacente, simulando un defecto intraóseo.^{20, 26}

1.3.6.-TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la severidad, localización del defecto y la restauración del diente. Estos pueden ser la reimplantación intencional, regeneración tisular guiada, erupción con fuerzas ortodónticas, curetaje abierto y reconstrucción de la lesión (resina, MTA, ionómero de vidrio)²⁰.

Esencialmente, el tratamiento consiste en la remoción completa del tejido de la resorción y restauración del defecto. El tratamiento endodóntico puede no ser requerido en algunos casos, solo cuando está involucrado el sistema de conductos²⁰.

Heithersay recomienda la selección cuidadosa de los casos ya que es muy importante para el buen pronóstico; él recomienda tratar únicamente los defectos en las categorías 1-3. Ya que la lesión clase 4, es un tratamiento difícil y tienen un alto riesgo de fracasar, estos dientes no fueron tratados por un largo tiempo ya que son asintomáticos, siendo la mejor opción la extracción.²⁰

Los defectos clase 1 y 2, la pulpa generalmente no está involucrada, sin embargo el defecto de resorción está en proximidad con la pulpa y está en alto riesgo de ser expuesta por lo que se deberá realizar el tratamiento de conductos antes de la reparación del defecto. Para tratar estas lesiones es necesario realizar un colgajo total para tener acceso, eliminar el tejido de granulación adyacente al periodonto. El defecto radicular puede ser obturado con resina composite o ionómero de vidrio,

MTA, el colgajo es reposicionado. Estas lesiones pueden contener tejido óseo-fibroso duro que es difícil diferenciar por debajo de la dentina, por lo que puede llegar a recurrir en el futuro. La magnificación y la buena iluminación son esenciales para diferenciar este tejido por debajo de la dentina.²⁰

1.3.7.-TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

El tratamiento consiste en la remoción completa del tejido de la resorción. Se recomienda el uso de una pieza de baja velocidad para la remoción de este tejido para prevenir la exposición mecánica pulpar. El contenido del defecto usualmente es un tejido suave que puede ser retirada fácilmente con el escavador. En este momento se determina si es necesario el tratamiento de conductos y el defecto a restaurar con el material adecuado como ionómero de vidrio o resina. La extrusión ortodóntica puede ser utilizada en caso de lesiones avanzadas. Algunos autores recomiendan el uso de agentes químicos (ácido tricloroacético) que destruyen el tejido de la resorción por necrosis y coagulación.³²

1.3.8.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se realiza mediante el levantamiento de un colgajo de espesor total, curetaje del defecto eliminando el tejido de granulación, se restaura el defecto con resina composite, ionómero de vidrio, MTA se reposiciona el colgajo en su posición original.³²

2.-MATERIALES DE OBTURACIÓN PARA EL SELLADO DE LA RESORCIÓN

2.1.-IONÓMERO DE VIDRIO

La restauración con el cemento ionómero de vidrio fue elegida en la restauración radicular porque es biocompatible y se adhiere químicamente a la dentina. Fuji IX

GP Fast fue elegido por el corto tiempo de polimerizado, el cual permite manipularlo rápidamente bajo las circunstancias difíciles para evitar el contacto con los fluidos (sangre). Estudios previos muestran que el cemento ionómero de vidrio convencional tiene un nivel aceptable de resistencia a la humedad y por lo tanto a la contaminación. Fuji IX GP tiene un mejor tiempo de trabajo en el sellado del ápice comparado con el IRM y MTA.^{26,33}

2.2.- MTA (MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE)

Dentro de las características favorables del MTA incluyen: no es tóxico, no es cariogénico, biocompatible, buen sellado, efecto bactericida, radiopacidad, forma una barrera porque es hidrofílico, insoluble en los fluidos del tejido y dimensionalmente estable.³⁴

Varios investigadores han comparado el MTA con otros materiales utilizados en el sellado del ápice radicular, ya que algunos de estos infectan el conducto radicular e inducen lesiones periapicales. En la primera investigación de MTA como obturación del ápice radicular en perros. Torabinajed et al muestra que el material promueve la formación de cemento en el 23% de los casos en 2-5 semanas después de la cirugía periapical. Más del 80% de los casos con MTA mostraron deposición de cemento de 10-18 semanas después de la cirugía.

Baek et al, comparó Super EBA, amalgama y MTA en perros, demostrando que el MTA dio resultados favorables en la infiltración polimorfonuclear, maduración ósea y formación de cemento.³⁵

2.3.- RESINA COMPUESTA CON GLUMA

Felton³⁹ demostró la inhibición de crecimiento bacteriano debajo de la restauración con resina compuesta después de un pretratamiento de adhesivo con gluma. Rud³⁸ mostró el éxito clínico y resultados histológicos de una obturación retrograda con resina compuesta. Leonard⁴¹ demostró que los adhesivos que penetran 5 mm dentro de los túbulos dentinarios previene la filtración tanto en coronal como apical.

En estudios previos tanto radiográficos como histológicos, se ha demostrado la formación de cemento cubierta con resina compuesta, incluyendo la reformación de la lámina dura así como de ligamento periodontal con fibras de Sharpey.^{36,37} El presente estudio sugiere el vínculo establecido entre la resina compuesta y la dentina radicular permanece en un periodo de 8 a 9 años. Esto significa que, la curación completa del hueso se ha observado después de estos rellenos.

Examinaciones recientes en sellado retrogrado radicular con un diseño especial con resina compuesta y un agente dentinario adhesivo gluma mostraron los siguientes resultados en el examen histológico los tejidos adyacentes en monos así como en humanos por Andreasen se observó que el material estaba cubierto con cemento indicando la tolerancia óptima por el tejido.^{36,37}

En estudios clínicos, se ha demostrado que los conductos radiculares con infecciones periapicales tratados con gluma demostraron una regeneración de 90%, en comparación con amalgama que fue utilizada como material de retroobtención 72%. Los casos que muestran una regeneración completa después de 1 año de la cirugía se mantuvo sin cambios cuando se reexaminó a los 8 o 9 años más tarde, lo que indica la unión y estabilidad del material.³⁸

La resina compuesta con radiopacidad suficiente y 2 min. de tiempo de trabajo para permitir la aplicación precisa.

3.-REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS

La Academia Americana de Periodoncia define la regeneración como la reproducción o reconstrucción de la parte perdida o lesionada para restaurar la arquitectura y función de los tejidos dañados o perdidos. La regeneración periodontal es definida como la regeneración de los tejidos de soporte del diente que incluye cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.³⁹

La RTG originada por Melcher en 1976⁴¹ y establecida por Karring⁴² sugiere que las poblaciones de células seleccionadas residentes en el periodonto pueden producir nuevo cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal, la condición de estas poblaciones se les da la oportunidad para ocupar la herida periodontal. Está oportunidad surge cuando otras poblaciones celulares, tales como las células epiteliales o fibroblastos gingivales, que también invadirían el espacio de la herida están efectivamente excluidos. Esto es que los tejidos específicos durante la fase de curación de un defecto periodontal ha generado un impulso para el desarrollo de recursos periodontales, comúnmente llamado barreras o membranas para la RTG.

Esta técnica surgió de los estudios clásicos de Nyman, Lindhe, Karring y Gottlow y se basa en la presuposición de que sólo las células del ligamento poseen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente. Consiste en colocar barreras de diferentes tipos para cubrir el hueso y el ligamento periodontal, separándolos en forma temporal del epitelio gingival. La exclusión del epitelio y tejido conectivo gingival de la superficie radicular durante la fase de regeneración postoperatoria no sólo impide la migración epitelial hacia la herida sino que favorece la repoblación de la zona por células provenientes del ligamento periodontal y el hueso.⁴³

En los primeros experimentos en animales se usaron filtros millipore y membranas de teflón dieron por resultado la regeneración de cemento y hueso alveolar y un ligamento periodontal funcional. Los casos clínicos publicados revelaron que la RTG produce ganancia del nivel de inserción, que no necesariamente implica la aposición de hueso alveolar. Estudios histológicos realizados en humanos mostraron que hay regeneración periodontal en la mayor parte de los casos incluso en pérdidas óseas horizontales.⁴³

El primer criterio de la RTG es la capacidad de excluir el tejido o células. La exclusión de células requiere la incorporación de elementos estructurales dentro del soporte de la barrera y del colgajo desde el coágulo de fibrina dejando espacio para que repoblen las células formadoras de hueso, cemento y ligamento. La forma de la barrera se deberá adaptar al sitio del defecto que es lo que afecta la capacidad de aislar la regeneración de tejidos.

Una segunda característica de la RTG es la capacidad para proporcionar un espacio adecuado para la regeneración del hueso alveolar, ligamento periodontal y el cemento. Las propiedades y/o características estructurales que permitan a la barrera resistir las fuerzas ejercidas por el colgajo (tensión de los tejidos) o aquellas transmitidas tales como la masticación o presión fisiológica de fuerzas y prevenir el colapso del tejido blando y la reducción del espacio.^{44,45}

La regeneración tisular guiada (RTG) es una regeneración periodontal bien documentada que implica la colocación de una membrana entre la superficie de la raíz y el colgajo mucoperióstico. Esta técnica favorece al ligamento periodontal y las células óseas para repoblar la zona. La prevención de la migración apical del epitelio con la RTG es un factor de riesgo para la resorción radicular, lo que significa que las células óseas y el tejido conectivo gingival podrían repoblar la superficie radicular

después que las células del ligamento periodontal.³⁸ El proceso de la resorción no penetra en el espacio pulpar porque lo protege la capa de predentina, sino que se extiende alrededor de la raíz en forma irregular. Con el tiempo, el proceso puede penetrar en el conducto radicular.¹⁵

Los principales factores que afectan los resultados clínicos de la cirugía periodontal han sido clasificados por Komman como son: 1) contaminación bacteriana, 2) potencial innato en la cicatrización de la herida, 3) características locales del sitio y 4) procedimiento quirúrgico.⁴⁶

Se han investigado muchas modalidades de injertos terapéuticos para restaurar los defectos óseos periodontales. El material de injerto se obtiene de la misma persona (autoinjerto), de un sujeto diferente de la misma especie (aloinjerto) o de distintas especies (xenoinjerto).

Existen varios materiales de injerto, como son el hueso autógeno, xenoinjerto, aloplastos, este último mantiene las dimensiones del alveolo después de una extracción. Como son el freeze-dried bone allografts (FDBA) y demineralized freeze-dried bone allografts (DFDBA), que son los injertos más comúnmente utilizados.

Los materiales de injerto suelen valorarse sobre la base de su potencial osteógeno, osteoinductor u osteoconductor.⁴³

- Osteogénesis: se refiere a la formación o desarrollo de hueso nuevo a cargo de células contenidas en el injerto.
- Osteoinducción: es un mecanismo químico por el cual las moléculas contenidas en el injerto (proteínas morfogenéticas óseas) convierten las células vecinas en osteoblastos, que a su vez forman hueso.
- Osteoconducción: es un efecto físico por el cual la matriz del injerto forma un

- andamio que facilita a las células externas penetren en el injerto y formen hueso nuevo.⁴³

3.1.-TIPOS DE HUESO

Históricamente, el hueso autógeno tanto extraoral como intraoral fue el primer hueso reportado en procedimientos periodontales.

El hueso liofilizado (FDBA) se introdujo en periodoncia a principios de 1970, mientras que el hueso liofilizado desmineralizado (DFDBA) fue a finales de 1980. La introducción de los injertos como el xenoinjerto y aloplasto se produjo durante el mismo tiempo.

Varios materiales y métodos han sido utilizados para restaurar el hueso alveolar perdido en el tratamiento periodontal. El hueso que ha demostrado evidencia histológica en humanos de regenerar, esto consiste en formación de cemento, hueso alveolar y un ligamento periodontal funcional.

3.1.1.- HUESO LIOFILIZADO (FDBA)

El FDBA puede proporcionar un mejor andamio que el DFDBA para el mantenimiento del espacio y también puede ser más osteoconductor. El FDBA se utiliza como material de injerto, los osteoclastos descomponen el contenido mineral hasta que también desmineraliza las proteínas osteoinductoras entonces, quedan disponibles para inducir la formación de hueso nuevo.⁴⁷

La evidencia de que la liofilización reduce notablemente los riesgos para la salud asociados al hueso fresco congelado, así como los resultados favorables obtenidos con FDBA en el tratamiento de defectos óseos periodontales.⁴⁸

La Academia Americana de Periodoncia recomienda el uso de cortical en lugar de aloinjertos de hueso trabecular ya que el hueso esponjoso es más antigénico y en la

cortical hay más matriz ósea y por consiguiente más componentes inductivos. Además, los estudios han demostrado que el FDBA mejora el potencial osteogénico y es considerado como osteoconductor.⁴⁹

3.1.2.-HUESO LIOFILIZADO DESMINERALIZADO (DFDBA)

Urist y Strates demostraron que el hueso desmineralizado tiene potencial osteoinductor que estimula la formación de hueso. El potencial osteoinductor del DFDBA está relacionada con la cantidad de proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) que quedan tras el procesamiento comercial ha sido completado.⁴⁷

En estudios con DFDBA en combinación con barreras de colágeno, politetrafluoroetileno expandido, los resultados indican que la terapia combinada es un éxito.

En un estudio controlado aleatorio con pruebas histológicas en humanos demostró claramente que el DFDBA aumenta la frecuencia y la cantidad de regeneración. También hay evidencia a largo plazo de la eficacia clínica. Bowers demostró histológicamente el llenado óseo de 5.4 mm desde la base del defecto, en el cual 1.8 mm fue la formación de nueva inserción. Rosen en un estudio clínico retrospectivo, demostró la ganancia de nueva inserción clínica de 3.5 mm a un año para no fumadores tratados con DFDBA, que permaneció estable durante más de 2-5 años.⁵⁰

Algunos reportes han demostrado que la combinación de RTG y DFDBA produce mejores resultados comparados con la técnica de barrera únicamente. Además, los defectos periodontales tratados con DFDBA que aún contenían partículas de injerto residual muestran mayores cantidades en el aparato de soporte de estos sitios sin evidencia de material de injerto.⁵¹

Es importante de evaluar los métodos, obtención, procesado y el tamaño de partícula del DFDBA utilizado en el estudio.

Un artículo reciente de Schwartz⁵² demostró la amplia variación en la preparación en el banco de hueso del DFDBA y la habilidad de inducir la formación de nuevo hueso. Zhang⁵³ demostró la inducción óptima que depende del tamaño de la partícula (200 a 500 µm), edad del donador y el grado de desmineralización del DFDBA.

3.2.-TIPOS DE MEMBRANA

3.2.1.-RTG CON MEMBRANA NO ABSORBIBLE

Fueron las primeras membranas creadas y por lo tanto demandaban una segunda operación, si bien muy simple para su retiro. Esta segunda operación se practicaba después de las etapas iniciales de cicatrización, por lo general entre 3 y 6 semanas después de la primera intervención. Esta segunda operación fue un obstáculo notorio de la utilización de esta técnica y por ello se crearon las membranas absorbibles.⁴³

Las barreras físicas se colocan entre el tejido conectivo del colgajo y la superficie radicular. El propósito de esta barrera es evitar que el tejido conectivo gingival y el epitelio oral no estén en contacto con la superficie radicular, creando un espacio y de esta manera permita a las células del ligamento periodontal repoblen la superficie radicular.

Gottlow mencionó varios factores que influyen en el proceso de regeneración. Uno de ellos es el grado de recesión gingival después de la cirugía (a mayor recesión de la encía menor superficie radicular para la repoblación de células del ligamento periodontal). Otro factor es la morfología del defecto periodontal (es importante el

tamaño y volumen del periodonto remanente ya que es el sitio potencial del desarrollo de una nueva inserción).

3.2.2.-RTG CON MEMBRANA ABSORBIBLE

La mayor ventaja en este tipo de membrana es que se absorbe dentro del tejido, no hay necesidad de remover la membrana, es decir no requiere una segunda cirugía, reduce incomodidad del paciente, menor tiempo en el sillón dental, relativamente menor costo.

Las membranas absorbibles ofrecen un control limitado sobre la duración de la aplicación, es debido a que el proceso de desintegración comienza cuando se coloca en los tejidos y la capacidad de cada individuo para degradar un determinado biomaterial puede variar significativamente, en particular para materiales que requieren la degradación enzimática (como el colágeno).⁵⁴

Varios aspectos del colágeno como biomaterial se han revisado recientemente. Aunque el colágeno ha estado en uso desde principios de los años de este siglo, este biomaterial tiene más uso experimentado en las últimas dos décadas (esponjas hemostáticas, implantes inyectables, etc.). El colágeno deriva de varios animales incluyendo piel bovina, tendón, intestino de ovejas.

La membrana de colágeno tipo I para RTG aprobada para uso clínico es fabricado a partir de colágeno derivado del flexor profundo bovino. Se absorbe completamente de 4 a 8 semanas dependiendo del entorno clínico, el rendimiento de la membrana puede variar dependiendo del tipo de defecto.⁴⁸

Dahlin mencionó algunos problemas de la respuesta local inflamatoria con la actividad fagocítica y la necesidad de mantener la membrana el tiempo para completar la regeneración del tejido periodontal y la degradación de la membrana.

Un problema importante en el uso de esta membrana es el control de la regeneración de los tejidos.

El tiempo de degradación de la membrana es de 30 a 60 días en el caso de la membrana polyglactin, de 3 a 4 meses de las membranas de ácido poliláctico, de 2 a 6 semanas de las membranas de colágeno, de 4 a 8 semanas las membranas de cargile.

Kubota sugirió que las membranas utilizadas para RTG deberían de ser firmes para no restringir el espacio para la formación de hueso y ligamento periodontal, esto es por la presión de la encía.

El colágeno es un material que es bien tolerado por el huésped (biocompatible), es absorbible, proporciona un andamiaje para la reparación tisular mientras aumenta el grosor del tejido gingival, posee una función quimiotáctica que fomenta la migración de células del huésped e inserción, facilitando el cierre primario de la herida y reduce la probabilidad de exposición de la membrana, es un agente hemostático que promueve la formación de coágulos y estabilidad de la herida, es semipermeable permitiendo el intercambio de nutrientes para promover la regeneración de la herida. Todas estas propiedades contribuyen a que los factores son esenciales para la correcta regeneración, esto es la cicatrización de primera intención, la creación de un espacio, prevención de la promoción del crecimiento epitelial, la inserción de tejido conectivo.⁵⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 48 años de edad que acude a la clínica de Endoperiodontología, el historial médico no refiere datos que interfieran con el tratamiento. Reportando molestias a la masticación en el diente 14 con aproximadamente 6 meses de evolución.

Al examen clínico del diente 14 no respondió a las pruebas de sensibilidad, respondió ligeramente a la percusión vertical.

A la evaluación radiográfica presenta una zona radiolúcida irregular en el tercio cervical y medio radicular del diente 14 y la paciente niega antecedentes de traumatismo de la zona afectada.

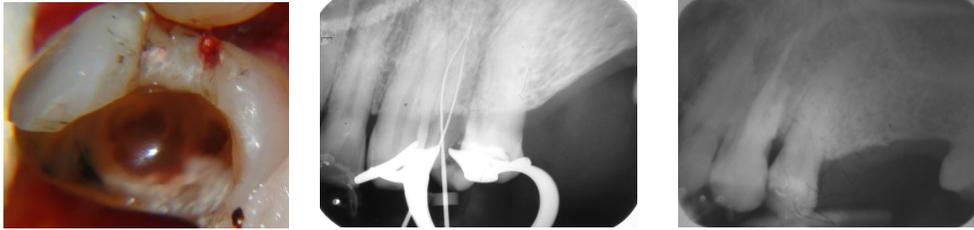
El estado periodontal es saludable.



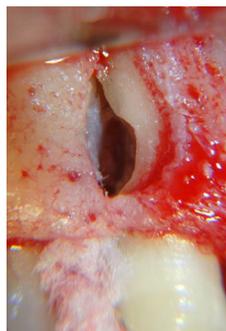
Se tomaron radiografías periapicales ortoradial, mesioradial y distoradial para verificar que cambia de posición la zona radiolúcida, dependiendo de la angulación, indicando que es una resorción externa. Se realiza el diagnóstico del diente 14 como resorción cervical invasiva clase III, Heithersay



Por lo que se comienza el tratamiento de conductos, se aplicó anestesia (lidocaína con epinefrina al 2%) supraperióstica, al realizar la cavidad de acceso hubo sangrado excesivo lo que revela la comunicación con el periodonto. Se dejó hidróxido de calcio entre cada cita, se toma la conductometría Vestibular a 18.5 mm y Palatino a 22 mm, Después se hizo la preparación biomecánica corono-apical con fresas Gates- Glidden y limas tipo K e irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5%. Se obturó mediante compactación lateral con guttapercha y cemento AH-Plus.



Después de la fase I, el procedimiento quirúrgico se realizó bajo infiltración local de anestesia con lidocaína y epinefrina al 2% con la técnica supraperióstica y palatina, se realizó incisión intrasulcular, con liberatriz (tipo Velvart) de distal del diente 15 a mesial del diente 13, se elevó el colgajo mucoperióstico de espesor total, se eliminó el tejido de granulación mediante las curetas, se irrigó con solución salina fisiológica, se secó con gasas estériles, se grabó la zona con ácido fosfórico al 37%, se utilizó adhesivo con gluma (Syntac®) después se colocó el material de reconstrucción resina compuesta (Tetric N Ceram®). Enseguida se colocó el hueso liofilizado FDDBA Biograft para evitar el colapso de la membrana y con la posibilidad de inducir la osteoconducción y osteogénesis. Además la membrana absorbible de colágeno tipo I RCM®⁶, se reposicionó el colgajo con sutura no-absorbible seda 4-0 con puntos simples.



Defecto de la resorción después del curetaje



se colocó resina en el defecto de la resorción



Se colocó el hueso liofilizado



Suturas

Las suturas se retiraron a los 7 días, la paciente se encontraba asintomática en proceso de reparación.



Después de 7 meses, el diente se encuentra asintomático, no se observa sensibilidad a la percusión, la paciente presenta una encía saludable, sin bolsas periodontales. La radiografía periapical se muestra una cicatrización satisfactoria.



DISCUSIÓN

Schwartz Richard 2010, reportó un caso donde describe el tratamiento de una resorción cervical invasiva de un incisivo central superior izquierdo, en el cual la resorción fue restaurada con ionómero de vidrio y resina modificada (Fuji II LC ESPE ®), la paciente tuvo un seguimiento regular y el diente funciona normalmente.

Gunay Hasan 2010, presentó un caso de RCI de un canino superior izquierdo, el defecto de la resorción fue restaurado con MTA (Angelus ®), se reposiciono el colgajo colocando suturas interproximales previniendo la comunicación del MTA con el ambiente oral y el acceso a la cavidad fue restaurado con resina composite. A un año de seguimiento el diente presento movilidad leve, profundidad al sondeo normal, sin recesión gingival, no hubo perdida de la inserción clínica. No hubo contacto entre el surco gingival y el MTA debido a la reinserción. En la reexaminación radiográfica los tejidos alrededor del diente no mostraron cambios patológicos.

Estevez Roberto 2010, reportó un caso de un central superior izquierdo, el paciente menciona haber recibido un trauma previo de 9 a 10 años en ese diente, se tomo un tomografía y se diagnosticó como RCI Clase III Heithersay, el defecto de la resorción se restauo con resina fotopolimerizable y cemento de ionómero con resina (Geristore ®). Se estuvo controlando durante 1 año, el diente se encontraba asintomático. La lesión periapical cicatrizó, se tomo una tomografía y demostró una adaptación del material a la estructura del diente.

Montoya Victoria 1999, reporta un caso que describe el tratamiento de una resorción radicular externa y pérdida ósea horizontal de la tabla vestibular de un incisivo central superior. La resorción radicular fue restaurada con ionómero de vidrio (Vitremar)®, la perdida ósea se trato con injerto de vidrio bioactivo (BioGran) ® y colocación de membrana de politetrafluoruro de etileno expandido (Gore-tex) ® A los

4 meses, los resultados clínicos revelan un ligero cambio de coloración al rosado más intenso de la encía marginal y papilar en el área interproximal distal, donde además persiste la alteración de la arquitectura gingival, que sirve de reservorio para la placa dental, dificultando su remoción, razón por la cual en un futuro se realizará una cirugía plástica periodontal.

El tratamiento de la resorción cervical invasiva depende del pronóstico y la extensión del proceso de la resorción. La literatura describe varias opciones de tratamiento para resolver el proceso patológico. La extensión de la resorción sirve de guía para el clínico en la correcta selección del tratamiento.²⁷

En base al número de casos reportados hasta la fecha la resorción cervical no parece demostrar predilección de ningún género, edad, familiar o étnico.

Clínicamente las lesiones de resorción cervical invasiva generalmente no se acompañan de signos de inflamación manifiesta como gingivitis, sangrado al sondeo, aumento de profundidad de la bolsa, aunque si se ha comprobado histológicamente (Iwamatsu-Kobayashi de 2005, von Arx y otros).

La planificación del tratamiento de la resorción progresiva es un reto. Por lo general los dientes afectados son extraídos. Las opciones en cada caso incluye: la observación, intervención temprana con cirugía, curetaje de las lesiones y la restauración con resina composite (se es necesario el tratamiento de conductos de los dientes afectados)².

Existe una hipótesis para explicar la etiología del proceso que se produce en algunos pacientes. La hipótesis sugiere que es un proceso inflamatorio en el periodonto a nivel de la inserción que no daña inicialmente la superficie radicular, esto es únicamente con la erupción del diente o recesión gingival que los mediadores inflamatorios puede atraer las células de resorción a la superficie de la

raíz. Sin embargo, hay argumentos contrarios a la presencia de células inflamatorias, no es necesariamente indicativo de una etiología microbiológica. Estos casos junto con manifestaciones clínicas, indican que la resorción cervical invasiva es un proceso aséptico de resorción, lo que puede en ocasiones en segundo lugar, ser invadido con microorganismos¹.

Afortunadamente, la resorción cervical invasiva es relativamente una condición poco frecuente, se deben identificar los posibles factores predisponentes que pueden permitir algunas medidas preventivas, pero hay que esperar nuevas investigaciones sobre la etiología y patogénesis de este proceso de resorción que proporcionarán la base para mejorar los métodos de tratamiento.

La detección temprana es esencial para el éxito del tratamiento. Debido a que en las primeras etapas se tiene un mejor pronóstico. En pacientes con resorción cervical invasiva sin una aparente identificación del factor etiológico se deben evaluar otros dientes para verificar que no estén afectados. Los pacientes con historia de 1 o más factores predisponentes deberán ser monitoreados para detectar signos iniciales de resorción cervical invasiva. El muy bajo riesgo de desarrollar resorción cervical invasiva no justifica la toma de radiografías adicionales. Sin embargo, toda radiografía se complementa con un examen general con fines de establecer un diagnóstico correcto. Desafortunadamente el manejo de la resorción cervical invasiva en muy pocos casos es tratado con éxito debido al desconocimiento y terminan en extracciones, pudiendo ser evitado con una radiografía de rutina.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Andreasen JO, review of root resorption systems and models: biology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the ligament . Davidovitch Z, ed. Proceedings of the International Conference on the Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption. Birmingham, UK: Ebsco Media; 1988:9–21.
2. Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241–52.
3. Bell T. The anatomy, physiology, and disease of the teeth. Philadelphia, PA: Carey, Lee Publishing; 1830. 171–2.
4. Levin L, Trope M. Root resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co Inc; 2002:425–48.
5. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002;18:148–52.
6. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl 1):95–114.
7. Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma: a clinical and radiographic follow up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res* 1970;19:273–86.
8. Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004;37:730–7.

9. Malueg LA, Wilcox LR, Johnson W. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:89–93.
10. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PN. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000;33:483–93.
11. Patel Shanon, Internal root resorption: A review, *Journal of Endodontics*;2010;36;7:1107-1121.
12. C, Alixskan MK, Tu" rku" n M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.
13. Gabor Cornel. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *Journal of endodontics* 2012;38;1:24-27.
14. Mummery JH. The pathology of pink spots on teeth. *Br Dent J* 1920;41:301–11.
15. Fuss Z, Tsesis I, Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors, *dental traumatology*, 2003;19: 175-182.
16. Finucane D, External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and a case report. *Dental Traumatology*;2003;19:170-174.
17. Trope M. Root resorption due to dental trauma, *Endodontic Topics*, 2002;1:79-100.
18. Chapnick L. External root resorption an experimental radiographic evaluation, *Oral Surg Med Oral pathol*, 1989;67:578-582.
19. Tronstand L. Root resorption etiology, terminology and clinical manifestations, *Endodontic dental traumatology*;1988;4:241-252.

20. Trope, Martin, Root resorption due to dental trauma, *Endodontic Topics* 2002;1, 79-100.
21. Durack C, Patel S. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *International endodontic Journal*, 2011;44;136-147.
22. Andreasen J.O., Andreasen F.M. *Essentials of traumatic injuries to the teeth*, Munksgaard.
23. Cotton TP, Geisler TM. Endodontic applications of cone beam volumetric tomography. *Journal of endodontic*, 2007;33:1121-1132.
24. Estrela C. Bueno MR. Accuracy of cone beam computed tomography, panoramic and periapical radiographic for the detection of apical periodontitis. *Journal of Endodontic*, 2008;34:273-279.
25. Smidt Ami, Invasive cervical root resorption: Treatment rationale with an interdisciplinary approach, *Journal of endodontic*; 2007;33:11; 1383-1387.
26. Hiremath HireHemalatha, Invasive cervical resorption; A case report, *Journal of Endodontics* 2007; 33; 8, 999-1003.
27. Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, *Endodontics Topics*, 2004; 7; 73-92.
28. Patel Shanon, et al, External cervical resorption: A review, *Journal of Endodontics*; 2009; 35; 5, 616-625.
29. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999;30:83–95.
30. Neuvald Lilian, Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption, *Journal of Endodontics* 2000; 26; 9; 503-508.

31. Arambawatta, Kapila, Morphology in the cemento-enamel junction in premolar teeth, *Journal of oral science*; 2009; 51; 4: 623- 627.
32. Lieutenant Alexander Royzenblat, Cervical resorption, *Clinical Update*; 2005;27;6.
33. Hommeez, Geert M.G, Surgical root restoration after external inflammatory root resorption: A case report, *Journal of endodontic*, 2006;32;8:798-801.
34. Guney YH, Use of Mineral Trioxide Aggregate in the treatment of invasive cervical resorption: A case report, *Journal of Endodontic*, 2010;36;1:160-163.
35. Parirorh, Masoud, Torabinejad, Mineral trioxide aggregate: A comprehensive literature review- Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action, *Journal of endodontic*, 2010;36;3: 400-413.
36. Andreasen JO, Rud J, Munksgaard EC. Retrograd rodfyldning medplast og dentinbinder: en praeliminser histologisk unders~else af vaevsreaktioner pa aber. *Danish Dent J (Tandlaegebladet)* 1989;93:195-7.
37. Andreasen JO, Munksgard EC, Fredebo L, Rud J. Periodontal tissue regeneration including cementogenesis adjacent to dentin-bonded retrograde composite fillings in humans. *J Endodon* 1993;19:151-3.
38. Rud J, Rud V. Long term evaluation of retrograde root filling with dentin bonded resin composite. *J. Endodn*, 1996;22:90-93.
39. Garret S. Periodontal regeneration around natural teeth. In: Genco R,ed. *World Workshop in Periodontics*. Lansdowne,VA: American Academy of Periodontology, 1996: 621–666.
40. American Academy of Periodontology, *Glossary of terms*, 4th ed. Chicago: American Academy of Periodontology, 2001:11.

41. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *Journal of periodontology*, 1976; 47: 256-260.
42. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports, *Journal Clin Periodontology*; 1986; 13: 604-616.
43. Carranza A. Fermin, Newman G. Michael, Takei H. Henry, *Periodontología Clínica*, 2007, Ed. Mc Graw Hill, ed. 9`.
44. Sigurdsson TJ, Hardwick R, Bogle GC, Wikesjo UME. Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced ePTFE membranes enhances bone and cementum regeneration in large supraalveolar defects. *Journal of Periodontology*; 1994; 65:350-356.
45. Wikesjo UME, NilyCus RE, Selving KA. Significance of earle healing events on periodontal repair: a review. *Journal of Periodontology*; 1992; 63: 158-165.
46. Cortellini Pierpaolo, Tonneti S. Maurizio, *Periodontology 2000*;2000;22:104-132.
47. Wood A. Robert. Histologic comparison of healing after tooth extraction With ridge preservation using mineralized versus demineralized freeze- dried bone allografts; *Journal of Periodontology*, 2012; 83; 3:329-336.
48. Mellonig JT. Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery. *Dent Clin N Am* 1991; 35: 505-520.
49. American Academy of Periodontology. Tissue banking and periodontal Bone allografts. Chicago, IL: AAE: 1994.
50. Rosen S. Paul, The treatment of infrabony defects with bone grafts, *Periodontology 2000*; 2000;22:88-103.

51. Reynolds MA, Bowers GM. Fate of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony defects. *J Periodontol* 1996;67:150-157.
52. Schwartz Z, Mellonig JT, Carnes DL Jr, de la Fontaine J, Cochran DL, Dean DD, Boyuan BD. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation. *J Periodontol* 1996; 67: 918–926.
53. Zhang M, Powers RM Jr, Wolfinger L. Effects of the demineralization process on the osteoinductivity of demineralized bone matrix. *Journal of Periodontology*;1997;68:1085–1092.
54. Dimitris N Tatakis. Devices for periodontal regeneration. *Periodontology* 2000; 1999;19: 59-73.
55. Wang Hom-Lay, Utilizing collagen membranes for guided tissue regeneration – based root coverage, *Periodontology* 2000; 2012; 59:140-157.