



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

**“RESORCIONES RADICULARES, INTERNAS Y EXTERNAS EN UN
PACIENTE TRAUMATIZADO POR ARMA DE FUEGO”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

PRESENTA:

C. D. ALEJANDRA SOTO HERNÁNDEZ

TUTOR: C. D. E. E. P. ARIEL CRUZ LEÓN

MÉXICO, D. F. 2015



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.

ÍNDICE

RESUMEN	8
INTRODUCCIÓN	9
MARCO TEÓRICO	
1. COMPLEJO PULPO-DENTINARIO	9
1.1. HISTOLOGÍA DE LA DENTINA. GENERALIDADES	10
1.2. COMPOSICIÓN DE LA DENTINA	11
1.3. PREDENTINA	11
1.4. HISTOLOGÍA PULPAR. GENERALIDADES	11
1.5. FISIOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR	12
2. EL PERIODONTO Y SU PAPEL EN LOS TRAUMATISMOS DENTALES	15
2.1. LIGAMENTO PERIODONTAL. GENERALIDADES	15
2.2. CEMENTO RADICULAR. GENERALIDADES	15
2.3. HUESO ALVEOLAR	18
2.4. REPARACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	18
3. RESORCIÓN RADICULAR	24
3.1. RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA	25
3.1.1. CLASIFICACIÓN DE LA RESORCIÓN EXTERNA	26
3.2. RESORCIÓN RADICULAR INTERNA	31
3.2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS RESORCIONES INTERNAS (ANDREASEN, 1977)	36
3.2.2. DIAGNÓSTICO (RESORCIÓN RADICULAR INTERNA)	37
3.2.3. TRATAMIENTO	38
3.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (RESORCIONES EXTERNAS E INTERNAS)	40
4. HERIDAS POR ARMA DE FUEGO	42
4.1. MORFOLOGÍA DE LAS HERIDAS POR ARMA DE FUEGO	43
4.2. FRACTURA EXPUESTA CAUSADA POR ARMA DE FUEGO	44
4.3. CLASIFICACIÓN	45
4.3. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL GRADO DE LESIÓN DE PARTES BLANDAS (GUSTILO ANDERSON)	46
4.4. TRATAMIENTO	47
5. CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS MANDIBULARES	48
CLASIFICACIÓN DE KRUGER (1990)	48
6. INJERTOS AUTÓLOGOS EXTRABUCALES	49
6.1. INJERTO DE MÉDULA DE CRESTA ILÍACA	51

6.2. SECUELAS: RESORCIÓN RADICULAR Y ANQUILOSIS	51
7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO	54
7.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN	54
7.2 MOTIVO DE LA CONSULTA	54
7.3 HISTORIA MÉDICA	54
7.4 PROBLEMAS MÉDICOS DE IMPORTANCIA PARA EL TRATAMIENTO:	54
7.5 ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS (RADIOGRAFÍAS)	55
7.5.1. ORTOPANTOMOGRAFÍA	55
7.5.2. RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES	56
7.5.2. FOTOGRAFÍAS CLÍNICAS INTRAORALES	57
7.5.3. PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR (HC4)	58
7.6. DIAGNÓSTICO	60
7.7. PLAN DE TRATAMIENTO	60
7.8. PRONÓSTICO	60
7.9. TRATAMIENTO	61
7.10. EVOLUCIÓN A LOS 6 MESES	67
DISCUSIÓN	68
CONCLUSIONES	77
BIBLIOGRAFÍA	78

“RESORCIONES RADICULARES, INTERNAS Y EXTERNAS EN UN PACIENTE TRAUMATIZADO POR ARMA DE FUEGO”

RESUMEN

Las heridas causadas por proyectiles de armas de fuego ocasionan lesiones potencialmente mortales, un proyectil que ingresa al cuerpo causa una herida penetrante, liberando toda la energía cinética a los tejidos circunvecinos. El tipo de lesiones dependen a su vez de la velocidad, masa, desplazamiento, estabilidad del proyectil, así como de la proporción y resistencia del tejido contra el que impacten.

Según los datos estadísticos, el Hospital de Traumatología de Lomas Verdes Naucalpan de Juárez (I. M. S. S.), recibe anualmente un porcentaje promedio del 8.5% de heridos por arma de fuego, de los cuales, el 2.6% presentan impactos de bala en el área de la cabeza y cuello, con una mortalidad del 1.9%. (Estadísticas de la S. S. A. Estado de México, Del 01 de abril de 2003, al 12 de septiembre de 2012).

Las lesiones del periodonto son muy frecuentes tras los traumatismos. Si el diente no es capaz de absorber toda la energía del choque, éste se desplaza, por lo que se lesiona el ligamento periodontal, el cemento, la encía y el hueso. La complicación periodontal más frecuente es, la resorción radicular. (Andreasen, 1994; Andreasen 2000).

PALABRAS CLAVE:

Resorción radicular, Heridas por arma de fuego, Diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

La resorción de las superficies radiculares, ya sea interna o externa, se produce por la acción de las células odontoclásticas u osteoclásticas. Estas células clásticas son células gigantes multinucleadas con vacuolas citoplasmáticas procedentes de los leucocitos contenidos en la sangre de la médula. Estos osteoclastos tienen membranas específicas para la unión con las células del tejido mineralizado. Los componentes celulares en un complejo de resorción incluyen: células inflamatorias, tales como; linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y fibroblastos, junto con las células gigantes multinucleadas. Este proceso puede ocurrir internamente o externamente (en la superficie radicular), y requiere algún tipo de estímulo para empezar. Se cree que hay factores anti-resorción en el ligamento periodontal y en la pulpa dental, para prevenir la actividad osteoclástica en situaciones normales. La resorción de la raíz después de sucesos traumáticos o debida a procesos infecciosos puede estar asociada con la curación de la herida. Se cree que, cuando el traumatismo rebasa la capacidad de curación del tejido (ligamento periodontal), o cuando hay una infección bacteriana persistente o una quemadura química; estos factores propician que las diversas formas de resorción de la raíz continúen desarrollándose.

1. COMPLEJO PULPO-DENTINARIO

Usualmente, la dentina y la pulpa son tratadas por separado; principalmente porque la dentina es un tejido conectivo duro y la pulpa un tejido conectivo blando. Sin embargo, la dentina y la pulpa son embriológica, histológica y funcionalmente el mismo tejido, por lo que debe considerárseles en conjunto.

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural y funcionalmente una verdadera unidad biológica denominada complejo dentino-pulpar. La dentina y la pulpa constituyen una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina; conforman una unidad funcional, debido a que la

pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta a su vez la protege. También comparten un origen embrionario común, ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario. (Gómez, 1999, Pashley, 1996, Ten Cate, 1986, Trowbridge, 2002).

A pesar de lo expuesto anteriormente, la dentina y la pulpa se describen por separado solamente por cuestiones de técnicas histológicas. La pulpa al ser un tejido conectivo laxo, se estudia exclusivamente en cortes descalcificados, los cuales permiten también analizar la relación dentino pulpar; por su parte por ser la dentina un tejido duro, las observaciones se realizan generalmente en cortes por desgastes para poder observar su estructura mineralizada. (Gómez, 1999).

1.1. Histología de la Dentina. Generalidades

La dentina es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volúmen de la pieza dentaria. En la porción coronaria se halla recubierta a manera de casquete por el esmalte, mientras que en la región radicular se encuentra tapizada por el cemento. Interiormente la dentina delimita una cavidad denominada cámara pulpar; y al sistema de conductos radiculares, en cuyo interior se aloja la pulpa dental. (Gómez, 1999).

La formación de la dentina se inicia por un grupo de células especializadas, los odontoblastos, los cuales se diferencian de la papila dental alrededor de la octava semana de la vida feta. Los odontoblastos son células que derivan del mesodermo. Cuando estas células elaboran dentina toman apariencia alargada y de columna. (Ten Cate, 1986).

En la estructura de la dentina se pueden distinguir dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos; dichos túbulos miden desde 1µm de diámetro a nivel de la unión de la dentina con el esmalte y hasta 3 µm a nivel de su superficie radicular. Los procesos odontoblásticos son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, cuyos cuerpos se ubican en la región más periférica de la pulpa. Estas células producen

la matriz colágena de la dentina y participan en el proceso de calcificación de la misma, siendo por tanto, responsables de la formación y del mantenimiento de la dentina. (Gómez, 1999, Pashley, 1996).

1.2. Composición de la Dentina

La composición química de la dentina es de aproximadamente el 70% de materia inorgánica, principalmente cristales de hidroxiapatita; el 18% de materia orgánica, principalmente fibras de colágena y 12% de agua. (Gómez, 1999, Ten Cate, 1986).

1.3. Predentina

Es una capa de dentina sin mineralizar, de 20 μm a 30 μm de ancho, situada entre los odontoblastos y la dentina circumpulpar. Está constituida por prolongaciones citoplasmáticas, acompañadas por fibras nerviosas amielínicas y matriz orgánica dentinaria. (Gómez, 1999)

La primera capa de matriz extracelular formada por los odontoblastos es predentina; a medida que esta se calcifica se forma nueva predentina. Así, dicha capa se mantiene durante toda la vida del diente, como consecuencia de la actividad cada vez más lenta, pero continua de los odontoblastos. La presencia de esta capa de predentina es importante, ya que constituye una fuente de producción continua de dentina. También es muy importante conocer que si la predentina se calcifica completamente, esta podría comenzar a ser resorbida por los odontoclastos. (Gómez, 1999).

1.4. Histología Pulpar. Generalidades

La pulpa es un tejido blando de origen mesenquimatoso, con células especializadas como son los odontoblastos, los cuales se encuentran dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La relación que se establece entre los odontoblastos y la dentina es lo que se denomina complejo dentino-pulpar y es una de las razones por las cuales la pulpa y la dentina se deben considerar una unidad funcional. (Trowbridge, 2002)

Ten Cate (1986) refiere, que la pulpa dental es el tejido conectivo blando que mantiene a la dentina. En ella se pueden distinguir 4 zonas diferentes: la zona odontoblástica, la zona subodontoblástica u oligocelular de Weil, la zona rica en células y la zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho. Las células principales de la pulpa son: los odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y los macrófagos.

1.5. Fisiología del Complejo Dentino-Pulpar

La actividad funcional del tejido dentario consiste en actuar como soporte mecánico en la actividad masticatoria normal de las estructuras dentarias y en particular también, por sus características estructurales y biológicas, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentino pulpar. (Hung, 2003)

La dentina posee dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la elasticidad, que resultan imprescindibles en la fisiología de las estructuras dentarias. El complejo dentino-pulpar responde por medio de su función defensiva ante los distintos irritantes que actúan sobre ella, formando la dentina terciaria, la dentina traslúcida o esclerótica y la dentina opaca o tractos desvitalizados. (Gómez, 1999)

Los estímulos nocivos además de provocar el depósito de dentina terciaria, pueden inducir cambios en los túbulos dentinarios de la dentina primaria y secundaria. Las porciones dentinarias que son sometidas a estímulos lentos, persistentes o no muy severos, pueden producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, aumentando de esta forma la cantidad de dentina peritubular, la cual puede producir la obliteración de los túbulos y en consecuencia toda la región queda constituida por una matriz mineralizada denominada dentina traslúcida o esclerótica. (Gómez, 1999, Hung, 2003)

Cuando la dentina es afectada por una lesión intensa, los odontoblastos se defienden retrayendo sus prolongaciones quedando segmentos de los túbulos vacíos, es decir, sin procesos odontoblásticos; en cambio si el estímulo es excesivo se produce la muerte de los odontoblastos y una necrosis de sus

prolongaciones, quedando restos celulares incluidos en los túbulos acompañados de líquido y sustancia gaseosa. Esta zona de dentina afectada se conoce como dentina opaca o tractos desvitalizados. (Gómez, 1999)

La dentina traslúcida y la opaca son consideradas dentina de remineralización. Como estas son menos permeables y más resistentes que la normal, puede proporcionar mayor protección en los casos de filtración o invasión bacteriana. Sin embargo en dientes desvitalizados la filtración va a ser mayor por la ausencia del líquido dentinario. (Gómez, 1999)

En cuanto a la actividad sensitiva de la dentina se conoce que ésta es un tejido sensible y que todos los estímulos externos (frío, calor) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa producen la sensación del dolor.

Por lo tanto, se puede decir que el complejo dentino-pulpar va a cumplir 5 funciones:

- 1) Función inductora: que se pone de manifiesto durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte. (Gómez, 1999)

- 2) Función formativa: la pulpa tiene como función esencial formar la dentina, la capacidad dentinogénica se mantiene mientras dura su vitalidad. La elaboración de la dentina está a cargo de los odontoblastos y según el momento en que esta se produzca se forman los diferentes tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria o reparativa. La dentina primaria se deposita durante la formación del diente hasta que entra en oclusión, la dentina secundaria se forma luego de que se forma completamente la raíz. La dentina terciaria se forma en respuesta a distintos estímulos irritantes: biológicos (caries), físicos (calor, presión) o químicos (sustancias nocivas provenientes de materiales dentales). (Gómez, 1999, Canalda, 2001, Weine, 1997)

- 3) Función nutritiva: la pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular pulpar que se difunden a través del líquido dentinario. (Gómez, 1999, Canalda, 2001, Weine, 1997)

- 4) Función defensiva o reparadora: la pulpa tiene una capacidad reparativa grande, formando dentina ante las diferentes agresiones. Las dos líneas de defensa son: la formación de dentina peritubular y la formación de dentina terciaria, la cual es elaborada por los nuevos odontoblastos que se originan de las células mesenquimáticas indiferenciadas. (Gómez, 1999)

- 5) Función sensitiva: la pulpa, mediante los nervios sensitivos responde ante los diferentes estímulos o agresiones, con dolor dentinario o pulpar. Weine (1997) señala que su función sensitiva o nerviosa es porque sus nervios motores y sensitivos desempeñan un papel esencial en la transmisión del dolor y el control de los vasos sanguíneos.

2. El Periodonto y su Papel en los Traumatismos Dentales

2.1. Ligamento Periodontal. Generalidades

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, que responde específicamente a las lesiones traumáticas. Está formado, macroscópicamente, por fibras extrínsecas colágenas dispuestas en haces de fibras principales o de Sharpey. En su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, la mayoría de las fibras atraviesan todo el espacio periodontal, ramificándose y creando una arquitectura en escalera. La vascularización proviene de las arterias dentarias, que emiten ramas para la parte apical del ligamento y el hueso, antes de penetrar por el foramen apical (Segura, 2001).

Histológicamente, está constituido por células mesenquimales indiferenciadas (alrededor de los vasos) y fibroblastos que envuelven a las fibras de Sharpey. Esta intrincada relación entre fibroblastos y fibras de Sharpey es importante para la rápida cicatrización del ligamento periodontal, ya que la misión del fibroblasto es la formación, mantenimiento y remodelación de las fibras de éste (Lindskog S, 1983).

2.2. Cemento Radicular. Generalidades

El cemento radicular fue descrito por primera vez en 1835 (Gottlieb, 1943) y hasta la fecha permanece como un tejido pobremente definido a nivel celular y molecular. Antiguamente se pensaba que el cemento radicular y el hueso eran tejidos idénticos y se sugería que las células que darían origen a estos tejidos serían las mismas y solo variarían en su localización. Esto se basó en parte en la histología y en los porcentajes relativos de las composiciones orgánicas e inorgánicas de estos tejidos. El cemento radicular recuerda a otros tejidos calcificados en composición y estructura, sin embargo, a diferencia del hueso, el cemento tiene un recambio metabólico bajo, carece de inervación, drenaje linfático, aporte sanguíneo directo, y no sufre procesos de resorción y aposición de un modo fisiológico (Paynter y Pudy, 1958). La matriz orgánica del cemento

radicular consiste primariamente de colágenas, principalmente la tipo I (95%) y tipo III (5%), fosfoproteínas y proteoglucanos (Birkedal-Hansen et al., 1977, Chovelon et al., 1975, Christner et al., 1977) y glucosaminoglucanos de los cuales se desconoce su significado funcional. Sin embargo, en conjunto desempeñan un papel de tipo estructural. Moléculas como fibronectina (FN), sialoproteína ósea (BSP) osteopontina (OPN), osteocalcina (OC), osteonectina (SPARC) (Reichert et al., 1992, Bronckers et al., 1994, MacNeil et al., 1995) y diversos factores de crecimiento como IGF-I, IGF-II, FGFa, FGFb, PDGF y TGF β (Lynch, 1989; D'Errico, 1995), son también componentes de la matriz extracelular del cemento. Todas estas moléculas han demostrado que influyen las actividades biológicas de células de tejido conectivo (Miki, 1987, McAllister, 1990, Somerman, 1987-1991). Sin embargo, todas estas proteínas han sido identificadas en hueso y no son específicas del cemento.

A pesar de estas diferencias, el cemento radicular presenta algunas similitudes con el hueso alveolar. Primero, las enfermedades que afectan las propiedades del hueso, a menudo alteran también las propiedades del cemento. Por ejemplo; la enfermedad de Paget resulta en hipercementosis, la hipofosfatasa, resulta e la no formación del cemento radicular acompañado de exfoliación dentaria.

Asimismo, la disminución del cemento está asociada con el hipopituitarismo y se observa cemento defectuoso en pacientes con disostosis cleidocraneana (Baab, 1985).

Segundo, la composición inorgánica del cemento es similar a la del hueso alveolar. Tanto el cemento como el hueso están constituidos en su fase inorgánica por hidroxiapatita (~50%) y 50% de colágenas y proteínas no colágenas. El cemento radicular posee propiedades biológicas únicas (carece de inervación, aporte sanguíneo directo, drenaje linfático y no sufre procesos de remodelación fisiológicos como el hueso). Extractos proteicos del cemento radicular humano maduro, promueven la adherencia celular, la quimiotaxis y estimulan la síntesis de proteínas en fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. Entre estas moléculas la proteína de adherencia celular (CP) es específica para este tejido, ya

que únicamente es expresada en el cemento radicular, en células progenitoras del linaje cementoblástico localizadas en los espacios endosteales del hueso alveolar y en poblaciones de cementoblastos putativos in vitro (Arzate, 1992-2003).

Los conceptos utilizados actualmente en el tratamiento de la enfermedad periodontal incluyen: la reducción del proceso inflamatorio, eliminando los factores etiológicos (bacterias periodontopatógenas) seguida de la cirugía periodontal.

Dos tipos de células se asocian al cemento radicular: cementoblastos y cementocitos. Los cementoblastos se cree que se originan de células mesenquimatosas indiferenciadas localizadas en espacios endosteales de hueso alveolar, secretan la matriz del cemento (Melcher, 1976, 1988; Arzate, 1992-2003). Los cementocitos son cementoblastos que han quedado atrapados en la matriz que ellos mismos secretan, son relativamente inactivos y degeneran eventualmente. Hasta ahora no ha sido posible aislar cementoblastos y estudiarlos en cultivo y por lo tanto esto no ha permitido el conocer como se lleva a cabo la formación del cemento, su regulación o los procesos que afectan tanto el reclutamiento como la diferenciación de las células formadoras de cemento. Mientras se ha logrado progreso significativo para entender los aspectos celulares y moleculares de la amelogénesis (Andujar, 1985-1991; Kollar y Fisher, 1980), dentinogénesis (Mina y Kollar, 1987) y los procesos asociados con la formación de la corona dentaria, existe muy poca información respecto a la formación radicular, la identificación del fenotipo de los cementoblastos y de todos los procesos que involucra la cementogénesis.

2.3. Hueso Alveolar

El hueso alveolar es el que provee el medio de unión para los haces de fibras del ligamento periodontal, por lo que se le denomina hueso fascicular.

Los osteoclastos que revisten la pared alveolar, los espacios mediales y los conductos de Havers, son los responsables, junto a los osteoblastos, del proceso de remodelamiento óseo.

Morfológicamente, el osteoclasto es una célula gigante multinucleada, con numerosos lisosomas y alta polaridad, formado por la fusión de monocitos precursores (Hammarstron, 1985). Una característica típica es su borde arrugado, constituido por invaginaciones de la membrana citoplasmática, que le permiten adherirse a la superficie ósea (Aubin, 2000). Su actividad está precisada por una serie de marcadores moleculares que le confieren la función osteolítica. Los más importantes son los TRAP, receptores de calcitonina (CTR), los receptores de vitronectina (VTRs), catepsina k (CPTk), proto adenosina vacuolar trifosfatasa (VPATA-asa) y la anhidrasa carbónica II (CAI II) (Aubin, 1992).

Una variedad morfológica del osteoclasto es el odontoclasto, que se caracteriza por ser más pequeño, tener menos núcleos y pequeñas zonas de adhesión (Lindskong, 1983).

2.4. Reparación del Ligamento Periodontal

Clásicamente, los sucesos que ocurren en la curación de una herida, en este caso del ligamento periodontal, se dividen en varias fases: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Este proceso se ha denominado módulo de reparación tisular (Andreasen, 2000).

Hemostasia: inmediatamente tras el traumatismo, los vasos se rompen, produciéndose una hemorragia seguida de coagulación. El principal proceso en la coagulación es la transformación del fibrinógeno en fibrina. Los factores extrínsecos e intrínsecos de la coagulación se activan, incrementando la cascada

de la coagulación, que hace que la protrombina se transforme en trombina. Las plaquetas, junto con otras células, liberan también un gran número de factores de crecimiento, que estimulan la iniciación de los procesos curativos.

Algunos de los Factores de Crecimiento que Intervienen en la Respuesta a las Lesiones Pulpares y Periodontales. (Modificado parcialmente de Andreasen, 1994)

Factor	Origen	Acción Principal
Crecimiento plaquetario (PGF)	Plaquetas Macrófagos Células endotelio	Mediador en la migración, proliferación y síntesis de la matriz en varias células (fibroblastos, células epidérmicas).
Transformación de crecimiento α - β (TGF)	Plaquetas Macrófagos Fibroblastos Osteoblastos Condrocitos Linfocitos	Estimulación directa de la síntesis de tejido conectivo por los fibroblastos. Estimulación indirecta (mediado por el PGF) de la proliferación fibrolástica
Crecimiento epidérmico (EGF)	Plaquetas Macrófagos	Estimula la producción de colagenasa por los fibroblastos

Crecimiento fibroblástico (FGF)	Macrófagos Fibroblastos Osteoblastos Condrocitos	Aumenta la mitosis de fibroblastos y células endoteliales (formación de tejido de granulación). Estimula la epitelización.
Crecimiento insulínico (IGF)	Células del endotelio Fibroblastos Macrófagos	Estimula la síntesis de ADN en los fibroblastos del ligamento periodontal.

Fase inflamatoria. En la región afectada por el traumatismo se inicia una reacción inflamatoria inespecífica, mediada por sustancias químicas liberadas por las células sanguíneas, plasma y terminaciones nerviosas. Los efectos principales de estos mediadores tienen lugar en los vasos de la zona inflamada, actuando sobre la musculatura lisa de la pared arteriolar, contrayéndola/dilatándola o aumentando su permeabilidad. Cada uno de los mediadores puede ocasionar uno o varios efectos y, a su vez, desencadenar la liberación de mediadores secundarios. Una vez producidos, la mayoría de los mediadores son rápidamente eliminados del foco lesionado (Trowbridge, 1997).

Mediadores Químicos más Importantes que Inician una Reacción Inflamatoria inespecífica (Trowbridge, 1997)

Mediador	Origen	Vasodilatación	Aumento de la permeabilidad
Histamina	Plaquetas Mastocitos	+	+

	Basófilos		
Serotonina	Plaquetas	+	+
Bradiquinina	Plasma	+	+
Fibrinopéptidos	Plasma		+
Anafilotoxinas (C3a, C5a)	Plasma	+	+
Prostaglandinas (PG12, PGE2)	Leucocitos	+	
Leucotrenos (C4, D4, E4)	Mastocitos Eosinófilos Basófilos		+
Factor de actividad plaquetaria	Plaquetas Neutrófilos Eosinófilos Basófilos Mastocitos Células endoteliales		+
Péptido calcitonina	Fibras nerviosas sensoriales	+	

Sustancia P	Fibras nerviosas sensoriales		+
Neutrófilos			
Proteínas catiónicas	Neutrófilos		+

Al cabo de poco tiempo, los neutrófilos y los macrófagos entran en la zona lesionada. Los neutrófilos abandonan los vasos mediante el proceso de marginación, adherencia y diapédesis y se dirigen a la región afectada siguiendo estímulos quimiotácticos.

Los neutrófilos predominan en las primeras 24 horas, a pesar de que la velocidad de emigración no es mayor que la del resto de los leucocitos, pero su número es mayor en la sangre circulante. Para ejercer su acción los neutrófilos mueren en el foco inflamatorio.

Los macrófagos tisulares o histiocitos, son monocitos que han abandonado el torrente sanguíneo por un proceso similar al de los neutrófilos (diapédesis), diferenciándose en macrófagos. Suelen estar muy próximos a los vasos sanguíneos, encontrándose, de forma permanente, en el conectivo de la pulpa y del ligamento periodontal. (Segura, 2001)

Ambas estirpes celulares se caracterizan por su movilidad y la capacidad de desarrollar un complejo proceso de fagocitosis- reconocimiento u opsonización, englobamiento, destrucción o degradación- por el cual los neutrófilos eliminan directamente las bacterias, fagocitándolas, y los macrófagos se encargan de la fase final de la inflamación, completando la fagocitosis y eliminando detritus, fibrina y restos de inflamación. El material digerido se destruye por la acción de enzimas lisosomales. Cuando se activan por los estímulos inflamatorios, los macrófagos pueden segregar una gran variedad de productos; unos son tóxicos para las células o para la matriz extracelular (radicales del oxígeno, colagenasa);

algunos sirven para atraer al foco inflamatorio a otros tipos celulares (citocinas), mientras otros dan lugar a la proliferación de fibroblastos y a la producción de una fibrosis por depósito de colágena (factores de crecimiento). (Trowbridge, 1997).

Una vez resuelta esta fase, los neutrófilos desaparecen en su totalidad del foco inflamatorio, al ser fagocitados por los macrófagos. Éstos sobreviven generalmente a la inflamación, pudiendo permanecer localmente en los tejidos como macrófagos residentes, o bien reincorporarse al interior de los vasos linfáticos para, a través de la corriente linfática, alcanzar los ganglios linfáticos regionales (Ortuño, 1998).

Fase proliferativa. Formando el coágulo y eliminados los restos tisulares, se inicia la revascularización o angiogénesis (en un estroma en el que predominan los fibroblastos y el colágeno inmaduro tipo III) y la regeneración tisular. Este proceso comienza con la llegada a la zona lesionada de macrófagos, seguidos por células endoteliales y fibroblastos. La actuación de los distintos tipos celulares se sincroniza por estímulos quimiotácticos, segregados por las propias células y los tejidos próximos al foco de la lesión.

Remodelación. Pasada una semana del traumatismo, se inicia la síntesis de colágeno por los fibroblastos periodontales, proceso que permitirá reparar, de forma aislada, las fibras colágenas principales afectadas. Los fibroblastos sintetizan proteínas, que son vertidas al exterior, fibronectina, fibras de colágena, así como los proteoglicanos. Dado que también pueden producir fagocitosis y digerir el colágeno, los fibroblastos son responsables del reciclaje del colágeno periodontal.

Durante la segunda semana las fibras colágenas van madurando y aumentando su resistencia a través del establecimiento de enlaces cruzados entre ellas. A la tercera semana, las propiedades mecánicas del ligamento están restauradas hasta el 50-60% aproximadamente. A las ocho semanas, el ligamento lesionado no puede distinguirse histológicamente de uno normal. (Andreasen, 1994)

Si el proceso reparativo se altera, la consecuencia clínica que podemos observar es: la resorción radicular.

3. RESORCIÓN RADICULAR

La resorción radicular es un proceso que cursa con destrucción del tejido dentario, de causa no infecciosa, que puede detectarse radiográficamente como lesiones radiolúcidas en la raíz dental. El aspecto clínico del diente no presenta cambios, a excepción de cuando el tercio radicular afectado es el cervical, y presenta una coloración rosa. También puede cursar con dolor o ser totalmente asintomático.

Su vinculación con otras patologías hace que el conocimiento de esta entidad sea de interés para el odontólogo, fundamentalmente por su calidad de posible marcador de patología sistémica.

No se conoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la resorción. La hipótesis más aceptada se basa en que el precemento y la predentina son esenciales en la resistencia de la resorción radicular, ya que los osteoclastos u odontoclastos no se adhieren a la matriz desmineralizada (Nakamura, 1996). Los osteoclastos se unen a proteínas extracelulares RGD (que contienen arginina-glicina-ácido aspártico). Estos péptidos RGD se unen a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, actuando como nexo de unión a los osteoclastos. Como ya dijimos, la parte más externa del cemento está cubierta por una capa de cementoblastos, situada sobre la superficie cementoide desmineralizada, por lo que no presentan una superficie adecuada para que el osteoclasto se adhiera. De ahí que la ausencia de proteínas RDG en el cemento y predentina, reduzca la posibilidad de adhesión de los osteoclastos, confiriéndole a la raíz más resistencia a la resorción. Algunos estudios apoyan esta teoría (Hammarstron, 1985; Andreasen, 1989), además de corroborarse clínicamente, pues en las luxaciones en las que se pierde parte del cemento, la resorción radicular aparece pronto.

Extrapolando lo que ocurre a nivel óseo, se ha propuesto otra hipótesis. Se sabe que la osteoprotegina (OPG) inhibe la acción de los osteoclastos al actuar como

un “receptor trampa” (se une al receptor activador del ligando NF-kb, RANKL, que estimula la producción de osteoclastos), disminuyendo su capacidad (Aubin, 2000). No se sabe si los cementoblastos producen osteoprotegina (Levi, 2002).

Un gran número de mediadores, como hormonas, integrinas, factores de transcripción y citocinas, afectan a la función osteoclástica. Se sabe que los mediadores inflamatorios son potentes estimuladores de los osteoclastos y de los odontoclastos (Andreasen, 1994; Levi, 2002).

Por todo ello, la resistencia a sufrir resorción radicular (incluso con infección) radica en la integridad del precemento y la predentina. Si como consecuencia del trauma se alteran, la inflamación provoca una resorción por los odontoclastos, similar a la que ocurre en el hueso. (Trope, 2000)

3.1. Resorción radicular externa

La resorción externa implica destrucción del tejido dentario, pero el origen del proceso se encuentra en el ligamento periodontal. Se trata de un proceso mucho más frecuente que la resorción radicular interna, en el caso de la resorción externa se han indicado como factores implicados a los traumatismos, quistes, tratamiento ortodóntico, sobrecarga oclusal, dientes impactados, enfermedad periodontal; habiéndose descrito también casos idiopáticos. En las resorciones externas han sido igualmente implicadas enfermedades sistémicas: hipoparatiroidismo, calcinosis, enfermedad de Gaucher, hiperparatiroidismo, síndrome de Turner o enfermedad de Paget.

Radiográficamente se aprecia una radiolucidez menos definida que la resorción interna y con diferentes radiodensidades. Clínicamente el aspecto del diente afectado suele ser normal, cursando con dolor espontáneo al masticar o bien cursar asintómicamente.

3.1.1. Clasificación de la Resorción Externa

Se sitúan en la superficie externa de la raíz y pueden observarse en los tercios cervical, medio y apical. Se clasifican en tres categorías:

1. **Resorción superficial o transitoria.** Involucra pequeñas áreas de la raíz. Debido a la falta de estímulo, las células clásticas cesan la resorción y las del ligamento promueven la reparación del cemento. No se detecta radiográficamente.
2. **Resorción radicular inflamatoria externa o progresiva.** Al recibir un estímulo duradero o de gran magnitud, se prolonga el proceso inflamatorio en las células clásticas que mantienen su acción sobre los tejidos mineralizados del diente, destruyéndolos poco a poco.
3. **Resorción por sustitución (anquilosis).** La raíz se destruye debido a una necrosis del ligamento periodontal. Existe aposición de hueso en el cemento sin interposición de tejido periodontal.

3.1.1.1. Resorción externa superficial o transitoria

Cuando ocurre un daño físico (traumatismo) o contaminación bacteriana de la pulpa o el ligamento periodontal pueden ocurrir aberraciones en la cicatrización. Si existe daño en la capa más profunda del ligamento periodontal, el sitio puede ser resorbido por macrófagos y osteoclastos, resultando en la excavación de la raíz.

Al cabo 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 en los 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 el conducto radicular. (Andreasen, 1977)

Diagnóstico

El diagnóstico de la resorción externa superficial es únicamente histológico, debido a que la reparación del ligamento periodontal evita que existan cambios visibles radiográficamente.

3.1.1.2. Resorción externa inflamatoria

La resorción externa inflamatoria se caracteriza radiográficamente por la forma de “manzana mordida” con lesiones radiolúcidas a lo largo de la superficie radicular y en el hueso alveolar adyacente (Andreasen y 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 y 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 que las toxinas bacterianas penetren al conducto radicular a través de los tejidos periodontales. Las toxinas estimulan e intensifican el proceso de resorción (Finucane, 2003, Durack, 2011). Puede avanzar rápidamente, de tal manera que la raíz completa puede ser resorbida dentro de unos meses (Andreasen, 2007).

Diagnóstico

La resorción externa inflamatoria es caracterizada por la pérdida progresiva de sustancia dentinaria que se observa una radiolucidez adyacente al hueso alveolar (Finucane, 2003; Chapnick, 1989)

El diagnóstico de la resorción externa inflamatoria en situaciones clínicas es por lo general, basado exclusivamente en la demostración radiográfica. (Durack, 2011)

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 tienen bordes bien definidos y simétricos. Mientras

que en la resorción externa varía de acuerdo con la angulación de la radiografía (Trope, 2002).

La tomografía computarizada ha sido utilizada para investigar la exactitud de la detección de las lesiones de las superficies dentales y el área periapical. Dichas imágenes son comparadas con las radiografías convencionales, por lo que la tomografía computarizada es un elemento diagnóstico deseable.

Tratamiento

En la resorción externa, es difícil controlar las bacterias pulpares que actúan como estímulo en el proceso de la resorción. La estimulación bacteriana removida de los túbulos dentinarios, puede detener este tipo de resorción. La colocación de hidróxido de calcio de 6 a 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), e inhibe la actividad osteoclástica en los tejidos periodontales (Fuss, 2003).

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 dejado por la resorción se le puede dar forma, con áreas retentivas y restaurar con resinas composite o ionómero de vidrio (Fuss, 2003).

El tratamiento endodóntico es necesario únicamente cuando se ha perforado el conducto radicular, y se debe realizar antes de la exposición quirúrgica. Se basa en la eliminación del agente causal, es decir, el 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.

3.1.1.3. 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 causar resorción 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 4 mm² se ocasiona la anquilosis permanente. En los niños, el reemplazo de la resorción conduce a la pérdida de dientes anquilosados por lo 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 (Finucane, 2003).

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 (Finucane, 2003)..

Tratamiento

En el caso de la resorción por sustitución, el reemplazo de tejidos por hueso es inevitable y no puede ser reparado (Finucane, 2003).

3.1.1.4. Resorción cervical invasiva

La resorción cervical invasiva ocurre después de algún daño o irritación al ligamento periodontal; el proceso involucra una interacción de células inflamatorias células resorptivas. El daño e irritación del hueso, la dentina o el cemento lleva a cabo cambios químicos en estos tejidos, resultando en la formación de células gigantes multinucleadas, que son la causa de resorción de los tejidos duros (Hiremath, 2007).

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 asociada 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 (Hiremath, 2007).

Diagnóstico

El diagnóstico de la resorción cervical invasiva, es a menudo durante la observación del examen radiográfico de rutina. La lesión 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 el paciente tiene historia de algún tratamiento ortodóntico (Hiremath, 2007, Heithersay, 2004).

El aspecto radiográfico es una radiolucidez irregular, puede resultar de la resorción que se extiende en diferentes direcciones, a menudo una propagación lateral desde el sitio de iniciación. La resorción puede implicar también el hueso alveolar adyacente, simulando un defecto intraóseo (Trope, 2002; Hiremath, 2007).

Tratamiento

El tratamiento depende de la severidad, localización del defecto y la restauración del diente. Estos pueden ser la regeneración tisular guiada, erupción con fuerzas ortodónticas, curetaje abierto y reconstrucción de la lesión con resina, MTA o ionómero de vidrio (Trope, 2002).

3.2. RESORCIÓN RADICULAR INTERNA

La resorción dentinaria interna es un proceso patológico que produce la destrucción de estructuras mineralizadas de la raíz del diente (Patel, 2007). Comienza en el interior del sistema de conductos, y mientras persista tejido pulpar vital, va avanzando incluso a producirse una comunicación con el periodonto. Suele cursar de forma asintomática, siendo detectada en un examen radiológico rutinario. (García C, 2003).

La resorción interna fue descrita por primera vez por Bell en 1830. Desde esta primera descripción se han sugerido múltiples factores etiológicos: herencia, inflamación pulpar crónica, traumatismo, pulpotomía, procedimientos restauradores, síndrome del diente fracturado, cíngulo invaginado, movimiento ortodóntico o herpes zoster. Se ha implicado en la etiología de la resorción interna a ciertos procesos sistémicos como déficit de vitamina A o alteraciones endócrinas (hiperparatiroidismo), sin que hayan podido ser confirmados en grandes series de casos. (Levin L, 1995)

La resorción interna es más frecuente en mujeres en la tercera o cuarta década de la vida, con una incidencia descrita de dos casos por cada 20, 000 dientes. (Varela C, 2002)

Se han descrito muy pocos casos de resorción interna múltiple, todos ellos clasificados como idiopáticos o hereditarios, asociados a osteogénesis imperfecta o a una historia previa de radioterapia. (Khojastepour L 2010; Cholia SS, 2005; Belanger CK, 1985)

Tradicionalmente se ha considerado la mancha rosa en la corona dental como un signo patognomónico de la resorción interna, pero actualmente se sabe que en realidad suele indicar la presencia de una resorción cervical invasiva. (García C, 2003; Varela C, 2002).

Su diagnóstico es radiográfico, siendo de gran utilidad el uso de una técnica de imagen tridimensional como la Tomografía Computarizada de Haz Cónico. (Trope, 2002).

La resorción dentinaria interna se define como la disolución patológica de las estructuras dentales mineralizadas, debido a la actividad de los odontoclastos. Puede estar causada por factores fisiológicos, patológicos o idiopáticos y está caracterizada por una pérdida progresiva de sustancia que se inicia en las paredes internas de la raíz. (Lyroudia KM, 2002)

Se describe como una ampliación del espacio del conducto radicular y de la cámara pulpar. En consecuencia, la cavidad de la pulpa se somete a un ensanchamiento localizado en el sitio de la lesión, provocando una pérdida sustancial de tejido dentario. Los espacios de resorción pueden estar ocupados por tejido de granulación.

Se presenta de manera poco frecuente y por lo general suele cursar de forma asintomática, progresando lentamente y siendo sólo detectable en un examen radiográfico de rutina. No obstante, un reciente estudio ha demostrado que su incidencia es mucho mayor a lo publicado en otros trabajos. Los autores extrajeron 30 dientes por diversos motivos, y los clasificaron según su estado pulpar en sanos, pulpitis o necrosis. Tras analizar las paredes internas del sistema de conductos con el microscopio electrónico de barrido, observaron que en los dientes sanos no había indicios de resorción, pero en el 50% de las pulpitis y en el 77% de las necrosis pulpares, sí. En sus conclusiones destacan que la resorción interna debe considerarse como un hallazgo frecuente en dientes con pulpas inflamadas o necróticas (Tronstad, 1988).

La resorción de los dientes permanentes es un proceso patológico de carácter inflamatorio. Se ha demostrado que debe existir tejido pulpar inflamado para que se inicie y mantenga el proceso de resorción dentinaria.

La resorción interna es un principio es transitoria, siendo un proceso autolimitado e indetectable radiográficamente, para luego transformarse en un proceso progresivo, el cual es irreversible y requiere tratamiento.

El pronóstico de las pequeñas lesiones de reabsorción interna es bueno. En cambio, cuando la reabsorción ha llegado a producir una perforación, el debilitamiento del diente es elevado y el pronóstico empeora.

Etiología

La etiología de la resorción interna no está totalmente aclarada. El trauma encabeza la lista de los diferentes factores que podrían iniciar este proceso.

Otros factores de riesgo asociados son las pulpitis, las infecciones crónicas, los tratamientos de ortodoncia y los trasplantes dentales. También podría estar asociada a alteraciones de la pulpa dental tras un recubrimiento pulpar o pulpotomía. Kinomoto y cols. (2002) añaden que podría estar asociada a exposiciones del diente al calor extremo, como por ejemplo, el producido durante el corte de la dentina sin una adecuada refrigeración con agua. Otra de las posibles etiologías está relacionada con la irritación producida por los agentes de blanqueamiento, procesos quirúrgicos e incluso se la asocia a las infecciones virales por herpes zoster. Todo este proceso se perpetúa principalmente por la presencia de bacterias en el conducto radicular.

Los factores genéticos también han sido implicados en el desarrollo de lesiones de reabsorción. En algunos casos, no existe una causa específica, siendo entonces idiopáticas.

El proceso inflamatorio se establece por la asociación entre una agresión pulpar, que causa una necrosis focal de los odontoblastos y un proceso de inflamación crónica sin necrosis pulpar.

En la resorción inflamatoria transitoria, los odontoblastos comprometen a la predentina. Cuando la resorción comienza, la pulpa se encuentra vital pero alterada por un proceso de inflamación pulpar crónico de larga duración. La discontinuidad de la capa de odontoblastos y el compromiso de la predentina exponen dentina y se instala una reacción autoinmune mantenida por la

inflamación pulpar crónica. Como las condiciones de supervivencia se vuelven más difíciles, se inicia el proceso de necrosis en el tercio coronal.

Los microorganismos pueden estar presentes desde el inicio del proceso inflamatorio o acceder a la pulpa cuando se inicia la necrosis, siendo en este caso los microorganismos los responsables de la progresión del proceso destructivo. Cuando la pulpa se encuentra totalmente necrótica, la resorción se frena.

La pérdida de sustancia progresiva que se produce en las paredes del conducto está causada por la transformación del tejido normal de la pulpa en tejido granulomatoso con células gigantes, las cuales destruyen la dentina. Se piensa que esta transformación deriva de la inflamación crónica de la pulpa coronal causada por la estimulación continua de bacterias.

Manifestaciones clínicas y radiográficas

En la mayoría de los casos, la resorción dentinaria interna es asintomática y es únicamente detectada en una radiografía de rutina.

El dolor puede ser un síntoma si existe perforación de la corona y se produce tejido de granulación expuesto a los fluidos orales.

La radiografía es la principal herramienta de diagnóstico. Es de gran importancia para la detección precoz de la resorción dentinaria interna, pues habitualmente los signos radiológicos suponen la única indicación de un proceso de resorción (Lyroudia, 2002).

Por lo general, esta patología es vista como una clara expansión del conducto radicular. La lesión aparece uniforme, redondeada u ovalada, con márgenes lisos y bien definidos. Además, el esquema del conducto radicular es continuo con el contorno de los defectos de la resorción (Tronstand, 1988).

La principal limitación de la técnica radiográfica convencional es que la imagen es bidimensional y sólo puede proporcionar información clínica limitada con respecto

a las estructuras tridimensionales. En particular, la imagen radiográfica es incapaz de revelar la ubicación y la naturaleza de un defecto de resorción, o el grosor de los restos de dentina del conducto radicular, sobre todo en el plano vestibulo-lingual. La superposición de varias estructuras anatómicas y la distorsión de la imagen son también limitaciones de las técnicas radiográficas convencionales (Tronstand, 1988).

La evolución de las técnicas de imagen actuales, facilita el diagnóstico de las resorciones dentarias, incluyendo la resorción interna. La utilización de la Tomografía computarizada, ofrece una imagen tridimensional, la cual ayuda a determinar la localización y las dimensiones del defecto así como también las posibles perforaciones. El problema que presenta esta técnica es el costo y las altas dosis de radiación, por lo que no está indicada en todos los casos (Lyroudia, 2002).

La introducción de la tomografía computarizada de haz cónico en la odontología, ofrece una imagen tridimensional de la anatomía dento-alveolar. También se ha demostrado que presenta imágenes geométricamente fiables en comparación a las técnicas radiográficas convencionales.

Los escáneres tomográficos de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés) fueron desarrollados a partir de la tomografía computarizada para el uso específico en odontología y cirugía maxilofacial. El CBCT adquiere imágenes tridimensionales de regiones mucho más pequeñas que el TC. Además, adquiere toda la información de la imagen con un simple barrido del scanner, en comparación con la TC que utiliza múltiples cortes para componer la imagen tridimensional. Esta rotación única del detector sensitivo reduce la dosis total de radiación, la cual actualmente está comparada a 2 o 3 radiografías periapicales.

Con respecto a las lesiones de resorción de los tejidos dentales, la CBCT proporciona al odontólogo una gran cantidad de información. El tamaño, la forma y las dimensiones de la lesión de la resorción pueden ser establecidas y en particular, la anatomía vestibulo-lingual de la lesión. También se pueden

diagnosticar lesiones periapicales en el hueso, así como facilitar la localización del paquete vasculo-nervioso de la mandíbula, el foramen mentoniano o el seno maxilar.

La forma en que la resorción interna se presenta clínicamente depende, en gran medida, de la naturaleza y localización de la lesión en el diente. Si la pulpa se mantiene parcialmente vital, el paciente puede experimentar síntomas de pulpitis. Sin embargo, la resorción ya no está activa y todo el tejido pulpar se encuentra necrótico, con el tiempo podría desarrollar los síntomas de la periodontitis apical. Una coloración rosada puede ser visible a través de la corona de los dientes como resultado de la resorción radicular interna en el tercio coronal del conducto radicular. La mancha rosada, denominada pink spot, es causada por tejido de granulación que socava el área de necrosis de la pulpa coronal; la misma mancha puede ser observada en una resorción cervical invasiva o en una hemorragia intrapulpar tras un traumatismo

3.2.1 Clasificación de las resorciones internas (Andreasen, 1977)

3.2.1.1. Resorción interna de superficie. Se define como áreas de menor importancia de la resorción de la pared del conducto radicular. Es poco probable que sea diagnosticada, ya que no presenta signos radiográficos ni clínicos.

3.2.1.2. Resorción interna inflamatoria. Se caracteriza por una lesión ovalada dentro del conducto radicular, visible radiográficamente. Puede ocurrir en cualquier punto a lo largo del espacio pulpar; es decir, a nivel de la cámara pulpar o en el conducto radicular. Es posible que sea debido a un cambio metaplásico o la activación de dentinoclastos dentro de la pulpa inflamada. Si la resorción se produce en la corona, ésta podría presentar un tono rosado descrito como “*el diente de color rosa de Mummery*”, después de que el anatomista del mismo nombre describiera por primera vez este fenómeno (Mummery, 1920).

La condición podría pasar desapercibida hasta que la lesión haya avanzado suficientemente, lo que podría resultar en una perforación o la presencia de una periodontitis apical crónica o aguda después de que toda la pulpa haya sufrido necrosis y el espacio pulpar se haya infectado (Gabor, 2012).

3.2.1.3. Resorción interna de sustitución. Es una rara condición que ocurre cuando la pulpa se somete a cambios metaplásicos. Se caracteriza por la ampliación irregular de la cámara pulpar, con la discontinuidad del espacio del conducto normal y la presencia de un tejido mineralizado metaplásico que se asemeja al hueso dentro del conducto, ofreciendo una imagen radiográfica de un material de apariencia borrosa de moderada a leve radio-densidad que borra el espacio del conducto. Esta forma de resorción suele ser asintomática y los dientes afectados pueden responder normalmente a las pruebas eléctricas o térmicas, a menos que el proceso de resorción haya resultado en una perforación. La resorción interna de sustitución parece ser causada por una inflamación de bajo grado de los tejidos pulpaes, tales como la pulpitis o la necrosis parcial.

3.2.2. Diagnóstico (Resorción Radicular Interna)

Examen Clínico : Según Brown CE, et al, (1987), la resorción interna es usualmente asintomática y es frecuentemente detectada como un hallazgo radiográfico incidental. Ocasionalmente, es visible una decoloración rosada en la corona si la resorción es extensa y ocurre en la porción coronal del diente.

De acuerdo a Frank AL, (1981), la pulpa responderá a todas las pruebas de vitalidad. Esta patología particular es asintomática y es usualmente diagnosticada primeramente en la radiografía.

Examen Radiográfico : Ne RF, et al, (1999), refieren que la resorción interna por sustitución generalmente se presenta como un ensanchamiento del espacio del conducto, incluyendo discontinuidad del espacio normal del mismo. En este espacio se observa un material menos radiolúcido, que da la apariencia de que el conducto está parcialmente obliterado.

La resorción interna inflamatoria se observa radiográficamente como un ensanchamiento ovalado, circunscrito, radiolúcido y continuo con las paredes del conducto o cámara pulpar, usualmente en la porción coronal o radicular del diente. Vestibular o lingualmente, se puede localizar una resorción externa de superficie que tenga apariencia similar; por lo tanto, se recomienda tomar radiografías adicionales, desde ángulos mesiales y distales para localizar el área en cuestión.

3.2.3. Tratamiento

Una vez que la resorción radicular interna ha sido diagnosticada y se considera que el pronóstico es favorable, es necesario realizar un tratamiento de conductos. La resorción interna necesita tejido pulpar vital para desarrollarse, por lo tanto, la eliminación de la pulpa conseguirá detener los procesos destructivos.

Las irregularidades del complejo sistema de conductos, especialmente en los defectos de resorción interna, plantean dificultades técnicas para la correcta limpieza y obturación del conducto radicular. La persistencia de restos orgánicos y bacterias en estas irregularidades pueden interferir con el éxito a largo plazo del tratamiento endodóntico.

Otra de las razones que dificultan establecer un pronóstico adecuado se relaciona con el hecho de que la radiografía periapical sólo permite la observación de dos dimensiones y la visibilidad de la longitud y ubicación de la lesión está limitada.

Si la resorción interna se ha extendido hasta el punto de llegar a la superficie externa de la raíz, ésta pierde integridad y se produce la destrucción de los tejidos periodontales adyacentes.

Los casos avanzados de resorción interna pueden complicar el pronóstico del tratamiento endodóntico, debido al debilitamiento de la estructura dental remanente y las posibles afectaciones periodontales.

La preparación de la cavidad de acceso debe ser conservadora para preservar la estructura dental en la medida de lo posible, evitando un mayor debilitamiento de los dientes ya comprometidos. En los dientes con lesiones de resorción activas, el

sangrado de la pulpa inflamada y el tejido de granulación pueden ser profusos y obstaculizar la visibilidad durante las etapas iniciales del desbridamiento químico-mecánico.

El objetivo principal del tratamiento es desinfectar el sistema de conductos radiculares, seguido por la obturación del mismo con un material de relleno apropiado para evitar la reinfección.

En todos los casos, se impone una correcta disolución de los tejidos de la pulpa con hipoclorito de sodio a elevadas concentraciones (5,6%) seguido de la aplicación de una medicación intraconducto de hidróxido de calcio.

Por su propia naturaleza, los defectos de la resorción interna pueden ser difíciles de obturar adecuadamente. Para sellar por completo el defecto de la resorción, el material de obturación debe fluir, siendo la gutapercha termoplástica el material de relleno más utilizado.

Goldberg y cols. realizaron un estudio comparando diferentes técnicas de obturación en el tratamiento de la resorción dentinaria interna. Emplearon 40 dientes extraídos y crearon cavidades artificiales simulando resorciones internas. Utilizaron diferentes técnicas de obturación: compactación lateral, técnica híbrida, técnica Obtura II (Obtura Spartan, Fenton, USA) y Thermafill (Densply-Maillefer, Ballaigues, Suiza). Compararon los resultados obtenidos sometiendo los dientes a radiografías y observándolos con microscopio. Los mejores resultados fueron obtenidos con la técnica de inyección termoplástica de gutapercha.

Un estudio similar fue presentado por Agarwal y cols. donde compararon in vitro, cuatro tipos diferentes de obturación en 24 incisivos centrales extraídos. Las técnicas utilizadas fueron la compactación lateral, la compactación con ultrasonidos, Thermafill y Obtura II. Llegaron a la conclusión que las técnicas de obturación utilizando Obtura II y la técnica de compactación con ultrasonidos son mejores y están recomendadas en los casos de resorción interna. Asimismo, la termocompactación de la gutapercha ha sido sugerida como una técnica capaz de rellenar adecuadamente todo el defecto resortivo.

El MTA (Agregado de Trióxido Mineral) es un producto desarrollado como material de relleno. Es un polvo formado por partículas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad y tiene un pH de 12,5. Sus aplicaciones clínicas son variadas, gracias a su capacidad de sellado superior, capacidad de fraguado en presencia de sangre, efectos bactericidas, biocompatibilidad y la capacidad para inducir la osteogénesis y cementogénesis.

Sari y cols. recomiendan la utilización del MTA para la obturación de los defectos de la resorción interna. Amaral y cols. recomiendan el MTA como material de obturación de las perforaciones causadas por el proceso de resorción interna, debido a su capacidad de sellado marginal y estimulación de la adherencia osteoblástica a la superficie de la raíz.

El MTA fue propuesto por Torabinejad y cols. e indicado en la literatura para el tratamiento de las resorciones internas, sobre todo aquellas patologías avanzadas donde se presenta una comunicación con el periodonto. En estas situaciones, el MTA presenta propiedades ventajosas como buena capacidad de sellado, biocompatibilidad, radioopacidad y que no sufre alteraciones en presencia de humedad. Varios autores han utilizado MTA para la obturación de perforaciones en dientes con resorción interna con buenos resultados. Sin embargo, dado el difícil manejo clínico del MTA y los buenos resultados obtenidos con el uso de la gutapercha termoplástica, aquellos casos en los que no haya comunicación con el periodonto, a pesar de ser de gran tamaño, deberían ser obturados con gutapercha.

3.3. Diagnóstico diferencial (Resorciones Externas e Internas)

Clínicamente, puede ser complejo hacer la diferencia entre resorción dentinaria interna y resorción cervical externa. Tradicionalmente, la mancha rosada de Mummery se consideraba patognomónica de la resorción interna. Sin embargo, estas manchas rosas son más comúnmente asociadas con la resorción cervical externa (resorción cervical invasiva), e incluso podrían deberse a una hemorragia intrapulpal tras un traumatismo. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial de la

resorción interna no puede basarse exclusivamente en la observación de manchas rosadas.

La imagen radiográfica de la resorción dentinaria interna muestra una clara expansión del contorno del conducto radicular con márgenes bien demarcados y presenta una continuación del contorno con el defecto de resorción. En cambio, en la resorción cervical externa, el contorno del conducto radicular es discernible a través del defecto.

Gartner y cols. describieron ciertas pautas que facilitan a los odontólogos diferenciar los dos procesos radiográficamente. Los informaron que las lesiones de resorción interna suelen ser leves y por lo general distribuidas simétricamente sobre la raíz. La radiolucidez de la resorción interna presenta una densidad uniforme y el contorno del conducto radicular no puede ser seguido a través de la lesión, ya que las paredes del mismo están ovaladas. Las lesiones de la resorción cervical externa, por el contrario, tienen fronteras que no están bien definidas y asimétricas, con variaciones de radiodensidad en el cuerpo de la lesión. La pared del conducto puede ser detectable a través de la lesión debido a que la resorción cervical externa se superpone sobre el conducto radicular.

El uso de las técnicas radiográficas de paralelismo puede ser útil en la diferenciación de las lesiones. Las radiografías que se toman en un ángulo diferente frecuentemente confirman el carácter de la lesión de resorción. En la resorción cervical externa, las lesiones se mueven en la misma dirección que el cambio de posición del tubo de rayos X, si están por lingual o palatino, mientras que si la lesión se encuentra en posición vestibular se mueven en la dirección opuesta al tubo. Por el contrario, en la resorción radicular interna las lesiones permanecen en la misma posición en relación con el conducto.

4. HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

En los casos en los que intervienen armas de fuego, el estudio de las heridas de las mismas aporta una valiosa información, como: especificar orificios de entrada, orificios de salida, distancia de disparo, posibles trayectorias, ángulos de incidencia, etc (González, 2001).

Junto con el proyectil que es impulsado a través del ánima, son propulsados fuera de la boca del cañón los gases producto de la deflagración de la pólvora, hollín resultante de la combustión, pólvora semideflagrada y sin combustionar, fragmentos de proyectil, compuestos del fulminante (Pb, Ba, Sn), cobre y níquel evaporizados de la vaina, y otros posibles restos característicos de la munición o del estado del cañón. Cada uno de estos compuestos, permite determinar en una primera instancia cuál fue el orificio de entrada; además de la determinación de la distancia de disparo. (Gisbert, 2005)

En la munición de las armas de fuego, pueden distinguirse los siguientes elementos:

- Pólvora
- Taco
- Proyectil

En el momento de producirse el disparo, se producen por la combustión de la pólvora: gases de explosión, una llama y granos de pólvora.

La balística es una ciencia que estudia el comportamiento de un proyectil desde el interior del arma (balística interna), su paso a través del aire (balística externa) y su impacto (balística terminal). (Mahoney, 2004)

4.1. Morfología de las heridas por arma de fuego

Herida de entrada

- Orificio: puede ser único o múltiple, redondeado u oval, de diámetro variable. Mayor o menos que el diámetro del proyectil. Influye la forma del proyectil, la velocidad de llegada y la elasticidad de la piel.
- Tatuaje: son los elementos que se sitúan alrededor del orificio. Está formado por la cintilla de contusión y el tatuaje.

Trayecto

- Es el recorrido del proyectil en el interior del cuerpo. Pueden ser rectilíneos o desviados. Las desviaciones pueden deberse a choques con huesos que, si se fragmentan, dan lugar a trayectos múltiples.

Orificio de salida

- Pueden existir o no. Son muy variables en cuanto a forma y tamaño.
- Por el mecanismo de producción suelen tener los bordes evertidos.
- Si ha habido fragmentación, puede haber más de uno.
- Carecen de cintilla de contusión y tatuaje.

Heridas de perdigones

- Puede considerarse que cada uno de los perdigones va a dar a un orificio de entrada y a un trayecto.
- La forma dependerá de la distancia a la que se ha efectuado el disparo.
- Muy corta distancia, no ha dado tiempo a que se separen los perdigones, por lo que se formará un gran orificio de entrada.
- A más larga distancia se habrá producido la separación y cada perdigón actuará de forma independiente en un área mucho más amplia.
- Los trayectos aislados, son generalmente cortos.
- Habitualmente no hay orificio de salida.

Según la velocidad

- Baja velocidad: perdigones, armas cortas, pistolas y revólveres. Menos de 600 m/s.
- Alta velocidad: rifles militares, fusiles y escopetas. Más de 600 m/s.

Según la densidad del tejido

- Influye en la gravedad de la lesión en el tejido. Cuanto más denso (menos elástico) el tejido, es mayor el daño.

Cuando el proyectil choca con los tejidos se produce un daño cavitario.

Cuando el proyectil choca con el hueso, se produce una fractura. Los fragmentos óseos siguen la dirección del proyectil y se convierten en proyectiles secundarios. A esto se llama: efecto cavitario. (Vargas, 2010)

4.2. Fractura expuesta causada por arma de fuego

Es aquella en la cual el foco de fractura se encuentra directa o indirectamente comunicado con el exterior. De este modo, el concepto de fractura expuesta se identifica con el de la herida, en la cual, uno de sus tejidos, el hueso, se encuentra en contacto con el exterior. Lleva involucrados por lo tanto, todos los hechos anatómicos y fisiopatológicos propios de una herida: lesión de partes blandas (piel, músculos, vasos y nervios); desvascularización y desvitalización con riesgo de necrosis de los tejidos, incluyendo el hueso, y por último, contaminación y riesgo de infección de los tejidos. (Knight, 2004)

Son varias las circunstancias que hacen que la fractura expuesta sea una de las lesiones más graves y comprometedoras en traumatología.

1. Ocurre en cualquier parte.
2. Sus circunstancias hacen que deba ser considerada como una “urgencia no derivable”.
3. Obligan a un tratamiento inmediato.
4. El éxito del tratamiento depende, en la mayoría de los casos, del proceder del médico.

5. En orden jerárquico, casi en todas las circunstancias, están en juego la vida, la extremidad, la función y la estética.

La herida por arma de fuego es provocada por la transferencia de energía desde la bala o proyectil hacia los tejidos, que es directamente proporcional a la energía cinética de la bala. (Vincent, 2002)

4.3. Clasificación

Las lesiones por arma de fuego han sido clasificadas en heridas por proyectiles de baja, media y alta velocidad.

Las heridas por arma de fuego encontradas en la práctica civil pertenecen a tres tipos distintos:

- Heridas de pistola o rifle de baja velocidad.
- Heridas de rifle de alta velocidad.
- Heridas de escopeta de corto alcance.

Según el tiempo transcurrido y el lugar donde se produjo

1. Fracturas expuestas recientes o contaminadas.
2. Fracturas expuestas tardías o infectadas.

A medida que transcurren las horas, las posibilidades de infección van aumentando en forma rápida. Puede considerarse como fractura expuesta reciente o contaminada, aquella que tiene menos de 6 horas en fracturas abiertas, con herida pequeña, sin contusión grave de partes blandas y en aquellas en que la herida fue provocada no por el agente contundente, sino por el propio hueso desplazado que rompe la piel de adentro hacia afuera.

En fracturas expuestas con gran destrucción de partes blandas y de piel, con desvascularización de colgajos, producida por agentes contundentes directos, sucios y altamente infectados, debe considerarse que el plazo de contaminación

sea más corto y que ya están infectadas antes de las 6 horas límite. (Vargas, 2010)

4.3. Clasificación según el grado de lesión de partes blandas (Gustilo Anderson)

En la actualidad, la clasificación de Gustilo es la más usada, que tiene una connotación de tratamiento y pronóstico.

Grado 1. La herida es pequeña, menor de 1 cm., generalmente puntiforme, con escasa contusión o deterioro de las partes blandas (piel, músculos). El traumatismo es de baja energía. La fractura que se produce es de trazo simple, transversa u oblicua.

Grado 2. La herida es mayor de 1 cm., la exposición de las partes blandas profundas es evidente, pero el daño físico en ellas es moderado, ya que no hay pérdida de hueso ni músculo. El traumatismo es de mediana energía. La fractura conminuta moderada, mecanismo de lesión inverso (el hueso fracturado daña tejidos blandos).

Grado 3. La herida es de gran tamaño en extensión y profundidad: incluye piel, músculos y con gran frecuencia hay daño importante de estructuras neurovasculares. Los signos de contusión son acentuados, así también es evidente la desvitalización y desvascularización de las partes blandas comprometidas. Es aquí donde se clasifican las fracturas por arma de fuego.

- La lesión ósea suele ser de gran magnitud.
- Es frecuente la existencia de cuerpos extraños en la zona expuesta.
- El traumatismo es de alta energía.

El grado 3 a su vez se subdivide en tres tipos:

- a) Asociada con grave pérdida ósea, con pérdida muscular, lesión de un nervio o un tendón, pero que conserva la cobertura del foco óseo.

- b) Compromiso severo de partes blandas, nervios y vasos; sin compromiso vital del miembro, pérdida de tejidos, sin capacidad de cobertura del foco óseo.
- c) Lesión arterial y nerviosa independientemente del compromiso de partes blandas, compromiso vital del miembro. (Knight, 2004)

4.4. Tratamiento

Corresponde a un procedimiento de suma urgencia, no derivable, y que debe realizarse tan pronto el diagnóstico esté hecho en forma completa y el estado del paciente lo permita.

Son cuatro los objetivos del tratamiento de la fractura expuesta y que jerárquicamente son:

1. Prevenir la infección.
2. Alinear los ejes del segmento fracturado e idealmente reducirlos en forma estable.
3. Inmovilizar los fragmentos.
4. Cubrir el hueso con tejidos blandos. Suturar la piel, se debe hacer sólo en condiciones óptimas, sin tensión.

En la primera atención se debe pretender que la fractura expuesta evolucione cual una fractura cerrada, libre de infección. Si así ocurre, cualquiera que sea la situación de los fragmentos: angulación, desviaciones axiales, rotación, inestabilidad, etc., el especialista podrá recurrir, en un plazo próximo, con elevadas expectativas de éxito.

De este modo, el médico tratante, debe considerar como cumplida eficazmente su misión en esta etapa del tratamiento, si ha resuelto con éxito los cuatro objetivos señalados y en el orden jerárquico indicado. (Gisbert, 2005)

5. CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS MANDIBULARES

Clasificación de Kruger (1990)

Kruger clasifica varios tipos de fractura, dependiendo de su gravedad, encontrando: simples, compuestas, conminutas, en tallo verde, conminuta simple y conminuta compuesta. (Cosme, G. 1999)

Tipos de fractura

1. Simples: son las fracturas sencillas que no se hallan en comunicación con el exterior, es decir, la piel permanece intacta, el hueso ha sido fracturado, pero no está expuesto y puede o no ser desplazada.
2. Compuestas: son todas las fracturas de mandíbula que involucran la zona donde asientan los dientes o donde existe una herida externa o interna en la línea de fractura, estos tipos de fractura se consideran expuestas y por lo tanto se suponen infectadas por contaminación externa o salival.
3. Conminuta: las fracturas de ésta naturaleza son debidas a un traumatismo mucho más violento, suelen ocurrir como el resultado de heridas con arma de fuego o con proyectiles de alta velocidad, en este tipo de fracturas el hueso aparece aplastado o astillado pudiendo ser sencilla o compuesta.
4. Complicadas: las fracturas comprendidas a nivel del orificio del conducto dentario o el orificio mentoniano, generalmente respetarán la mayor parte del nervio o vasos dentarios pero se consideran complicadas de acuerdo a su tratamiento.
5. En tallo verde: en los niños las fracturas de cuello del cóndilo son frecuentemente de este tipo, en este tipo de fracturas un lado del hueso está fracturado y el otro solamente doblado.
6. Patológicas: es la fractura de la mandíbula como resultado de contracción muscular normal o a raíz de un trauma mínimo, debe despertar siempre la sospecha de que existe una contracción patológica responsable. (Donoff, 1997).

6. INJERTOS AUTÓLOGOS EXTRABUCALES

El empleo de injertos óseos como alternativa de reconstrucción de defectos óseos, ya sean congénitos u ocasionados como: traumatismos, secuelas oncológicas o infecciosas, tienen como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de la estructura alterada. Durante décadas, los investigadores se han dado a la tarea de encontrar en los injertos ciertas características que respondan a cada una de las necesidades de reconstrucción; este hecho ha llevado a estudiar y comparar los beneficios de algunas estructuras óseas potencialmente donadoras, que incrementen las probabilidades de éxito del tratamiento y disminuyan considerablemente los posibles riesgos y complicaciones durante la toma del injerto. (Kessler, 2005)

El injerto autólogo se compone por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. Además evita la transmisión de enfermedades y el rechazo autoinmunológico.

En cuanto a su estructura, los injertos óseos pueden ser: corticales y esponjosos. Cada uno posee determinadas características y cualidades. La estructura cortical produce un buen relleno mecánico debido a su composición, ya que se puede adaptar y contornear fácilmente. Para su óptima función debe ser correctamente fijado al lecho receptor, por medio de placas o tornillos a presión; la estructura esponjosa se fusiona más rápidamente al lecho receptor, debido a que los grandes espacios que presenta, permiten una rápida revascularización propiciando la neoformación ósea; sin embargo, tiene ciertas limitantes, ya que no tiene suficiente resistencia mecánica para tolerar tensiones de defectos de gran tamaño. (Crespi, 2007)

La elección del sitio donador debe realizarse tomando en cuenta algunos factores importantes como: el tamaño del injerto requerido, el tipo de estructura ósea adecuada, la conformación anatómica, la cicatriz del sitio donador, el acceso al sitio donador, los posibles inconvenientes, complicaciones y secuelas del sitio donador.

Formas de Injerto y Volúmen Máximo Obtenido de Zonas Dadoras de Hueso Autógeno (Barboza, 2005 y Hoexter, 2002)

Sitio Donante	Forma	Volúmen Máximo
Extraoral		
Cresta Iliaca Posterior	Bloque o partículas	140 mL
Cresta Iliaca Anterior	Bloque o partículas	70 mL
Tibia	Partículas	20 a 40 mL
Calota	Bloque cortical denso	40 mL
Intraoral		
Rama ascendente	Bloque	5 a 10 mL
Sínfisis mentoniana	Bloque o partículas	5 mL
Tuberosidad	Partículas	2 mL
Otros: chips óseos, bone collector	Partículas	Varios

En el caso del paciente del presente caso clínico, al momento de elegir el injerto, se optaron por la médula de cresta ilíaca, con el fin de obtener material suficiente para la fijación mandibular y provocar el menor daño al sitio donador.

6.1. INJERTO DE MÉDULA DE CRESTA ILÍACA

Schallhorn (1967, 1968) introdujo la utilización de injertos de médula de la cadera autógena (médula de cresta ilíaca) en el tratamiento de lesiones de furcación y defectos intraóseos. Más tarde se publicaron varios estudios que demostraron el potencial osteogénico de este material y se informó de la ganancia de hasta 3-4 mm de hueso de la cresta después del tratamiento de defectos intraóseos con injertos de médula de la cadera.

Ellegaard y col. (1973, 1974) evaluaron la reparación de lesiones interradiculares e intraóseas después de la colocación de médula de la cresta ilíaca en monos. La regeneración fue más frecuente cuando se utilizaron injertos pero la médula de la cresta ilíaca a menudo produjo anquilosis y resorción radicular (28% de los casos).

Debido a la morbilidad asociada con el sitio dador y al hecho de que en ocasiones hay resorción radicular, en la actualidad no se recomienda la utilización de injertos de médula de cresta ilíaca en el tratamiento periodontal regenerador.

6.2. Secuelas: resorción radicular y anquilosis

Dado que el tejido de granulación derivado de hueso puede inducir la reabsorción radicular y anquilosis, el uso de injertos óseos ha sido cuestionada.

La resorción radicular se informa como una secuela de injerto óseo en los seres humanos, pero parece ser una desventaja significativa sólo con el injerto fresco de hueso esponjoso y médula ósea de la cresta ilíaca. La evidencia clínica de resorción radicular se observó en 57 de 250 sitios.

Bowers y colaboradores informaron sobre una serie de 62 casos injertados con DFDBA (Decalcified freeze-dried bone allograft) y los retiraron en bloque a los 6 meses para observación de cortes histológicos. No se observó la resorción

radicular extensa. Debido a que este fenómeno se ha observado sólo con material fresco, las células de la médula viables pueden desempeñar un papel etiológico.

La causa más probable de la resorción radicular es: pobre control de placa postquirúrgica, con la consiguiente inflamación gingival crónica. Esta hipótesis se ha visto reforzada por los hallazgos histológicos del tejido conectivo en los defectos de resorción siempre contenía un infiltrado de células inflamatorias.

La migración apical del epitelio de unión entre el hueso alveolar y la superficie de la raíz se ha ofrecido como una explicación de por qué se produce la reabsorción poca frecuencia después de intentos de regeneración con injertos óseos.

En el estudio llevado a cabo por Bowers, el epitelio de unión se encontró específicamente en 74 biopsias humanas en que se realizó el injerto óseo. El epitelio de unión se encuentra apical a la cresta alveolar en 14 sitios (19%) . En otros 32 sitios del injerto, Bowers et al. mostraron que los sitios injertados forman consistentemente un nuevo aparato de inserción. El epitelio de unión prolifera apicalmente, pero el epitelio se observa raramente apical al nivel de la formación de hueso activo. El epitelio de unión no se observó nunca más allá del nivel de la nueva formación de cemento.

Los autores informan migración epitelial entre el sitio de injertado y la superficie de la raíz también informan células inflamatorias crónicas adyacentes al epitelio (Hiatt et al, 1978) o se extiende en la espacios de la médula (Moskow et al, 1979). Por lo tanto, el pobre control de placa es una explicación probable como la proliferación de epitelio es más extensa y rápida en los sitios quirúrgicos sin un adecuado control de placa postoperatorio, que en las zonas donde los depósitos bacterianos se han eliminado (Yumet y Poison, 1985).

Numerosos factores etiológicos pueden estar implicados en el proceso de resorción:

1. La médula ósea fresca de cresta ilíaca contiene muchas células indiferenciadas que pueden contribuir a la descalcificación de la raíz.
2. La resorción del hueso secuestrado, frecuentemente visto en el tejido conjuntivo, cerca de la inserción epitelial puede, de alguna manera, iniciar el desgaste de la superficie del diente adyacente.
3. La actividad de la enzima proteolítica (kininogenasa), leucocitos, macrófagos y otras células inflamatorias crónicas, también pueden contribuir al proceso de resorción.

Cualquiera que sea el proceso implicado, debe enfatizarse que la detección temprana de la resorción radicular, después de un injerto óseo es importante. Se deben evitar factores de acumulación de placa dentobacteriana que contribuyan a la inflamación crónica. Además del control radiográfico mensual, para verificar la evidencia de resorción radicular, ya que la resorción radicular es detectable 3 semanas después de realizado un injerto de médula de cresta ilíaca (Hiatt, 1978).

7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

7.1 Ficha de Identificación

Paciente masculino de 28 años de edad, de ocupación empleado y estado civil casado. Que acude a la Clínica de Endoperiodontología, referido por el hospital de Traumatología de Lomas Verdes, en el mes de febrero, del año 2011.

7.2 Motivo de la consulta

A palabras textuales del paciente, durante el interrogatorio menciona como motivo de su consulta: "No quiero perder más dientes, y la maxilofacial dijo que ella sólo puede sacármelos".

7.3 Historia médica

Refiere que en general, su estado de salud no es bueno, ya que presenta problemas para deglutir los alimentos y la saliva, su apertura bucal es limitada. Debido a una traqueostomía en marzo de 2012, su timbre de voz es apenas perceptible.

A la exploración física no se encuentran características patológicas de importancia clínica significativa.

En la toma de la tensión arterial se obtuvo un registro de: 110/75 mm Hg y una frecuencia cardíaca de 70 pulsaciones por minuto.

Estatura: 1.75 m Peso: 62,700 kg

I. M. C.: 20.5 kg/m² (Normal según la clasificación de la OMS)

7.4 Problemas médicos de importancia para el tratamiento:

Paciente con traumatismo por impacto de bala y limitación de la apertura bucal.

7.5 Elementos diagnósticos (Radiografías)

7.5.1. Ortopantomografía



7.5.2. Radiografías Periapicales



7.5.2. Fotografías Clínicas Intraorales



Fotografías de zona anterior mandibular (vestibular y lingual)



Fotografías mandibulares vestibulares, derecha e izquierda .



Fotografías mandibulares linguales, derecha e izquierda .

7.5.3. Pruebas de sensibilidad pulpar (HC4)

Diente 43

- ANTECEDENTES DEL CASO: El 30 de julio de 2011 recibe un impacto de bala en la mandíbula. Tuvo paro respiratorio. El 3 de agosto le realizan Cx de reconstrucción de la mandíbula. 20 días después le injertan hueso de cresta iliaca y ferulizan. El 16 de diciembre, cirugía por movilidad de la mandíbula; 2do injerto de cresta iliaca. Actualmente el paciente refiere sensibilidad a la masticación y dolor al frío.
- EXAMEN CLÍNICO: Presenta una fenestración, que deja expuesta la raíz del diente. Acumulo de restos alimenticios y PDB.
- PRUEBAS DE SENSIBILIDAD: Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (+) Eléctrica (+7).

D. T. 13 Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (-) Eléctrica (+4)

- EXAMEN RADIOGRÁFICO: Espacio del ligamento periodontal aumentado. Radiolucidez en el tercio apical. Presencia de cuerpo radioopaco correspondiente a férula metálica a nivel apical.

Diente 35

- ANTECEDENTES DEL CASO: El 30 de julio de 2011 recibe un impacto de bala en la mandíbula. Tuvo paro respiratorio. El 3 de agosto le realizan Cx de reconstrucción de la mandíbula. 20 días después le injertan hueso de cresta iliaca y ferulizan. El 16 de diciembre, cirugía por movilidad de la mandíbula; 2do injerto de cresta iliaca. Actualmente refiere molestia a la masticación.
- EXAMEN CLÍNICO: Presenta lesión cariosa en la cara oclusal.
- PRUEBAS DE SENSIBILIDAD: Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (+) Eléctrica (+10).

D. T. 45 Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (-) Eléctrica (+4)

- EXAMEN RADIOGRÁFICO: Espacio del ligamento periodontal aumentado. Lesión radiolúcida en tercio medio. Presencia de cuerpo radioopaco correspondiente a férula metálica a nivel apical.

Diente 47

- ANTECEDENTES DEL CASO: El 30 de Jul. de 2011 recibe un impacto de bala en la mandíbula. Tuvo paro respiratorio. El 3 de Ago. Le realizan Cx de reconstrucción de la mandíbula. 20 días después le injertan hueso de cresta iliaca y ferulizan. El 16 de Dic. Cx por movilidad de la mandíbula; 2do injerto de cresta iliaca. Actualmente el paciente refiere molestia a la masticación.
- EXAMEN CLÍNICO: Presenta lesión cariosa en cara oclusal.
- PRUEBAS DE SENSIBILIDAD: Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (-) Eléctrica (+4).

D. T. 37 Frío (+) Calor (-) PH (-) PV (-) Eléctrica (+4)

- EXAMEN RADIOGRÁFICO: Radiolucidez a nivel apical, tanto en mesial como en distal, lesión radiolúcida en tercio medio raíz mesial y distal. Presencia de cuerpo radioopaco correspondiente a férula metálica a nivel apical.

7.6. Diagnóstico

Pulpitis Irreversible Sintomática en 43.

Resorción radicular interna en 35 y 47.

Resorción radicular externa en 43, 44, 45, 47.

7.7. Plan de Tratamiento

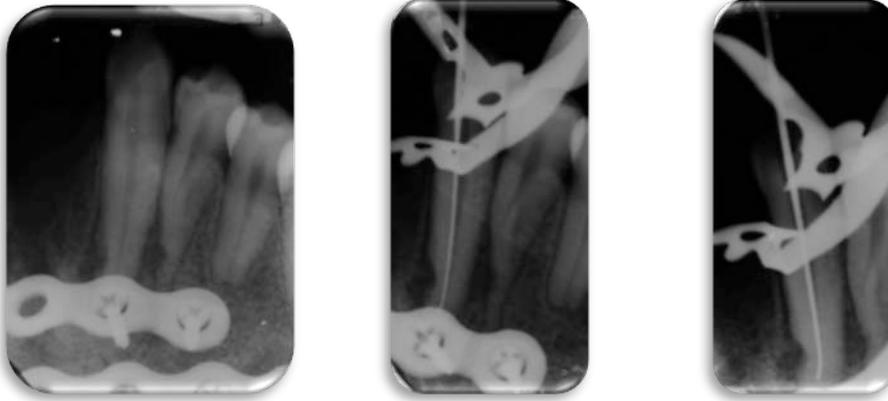
Biopulpectomía de 35, 43 y 47.

7.8. Pronóstico

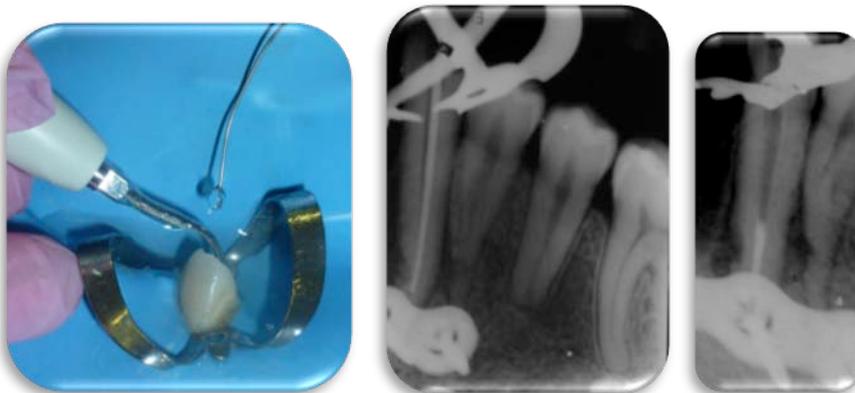
Favorable, en general.

7.9. TRATAMIENTO

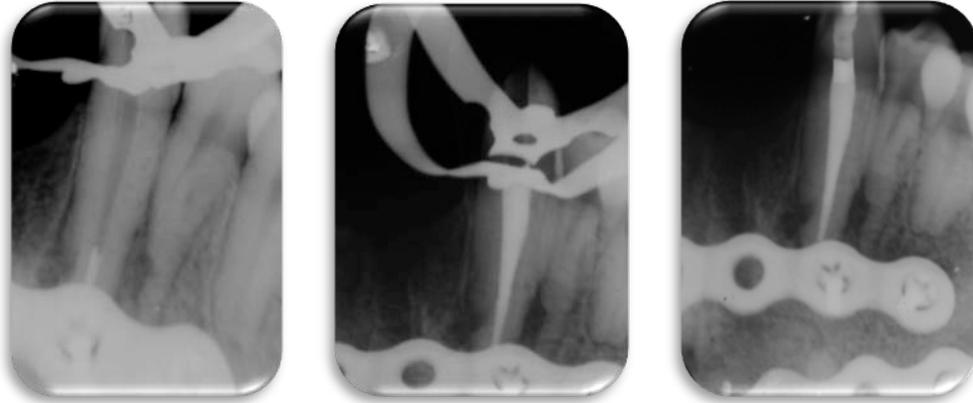
Biopulpectomía Diente 43



Se comienza el tratamiento de conductos, haciendo la cavidad de acceso con una fresa de bola de carburo del número 2. Se utilizan fresas Gates-Glidden para el tercio coronal y medio radicular. La toma de conductometría se hace con una lima tipo K 35, haciend uso del localizador de ápice para facilitar la localización de la longitud de trabajo. Para la irrigación se utiliza hipoclorito de sodio, el cual es activado con punta de ultrasonido. En cuanto a la irrigación final, se utiliza solución de EDTA.



La instrumentación biomecánica se realiza con limas tipo K, con una técnica corono-apical. La obturación fue realizada con técnica vertical y cemento sellador AH Plus.

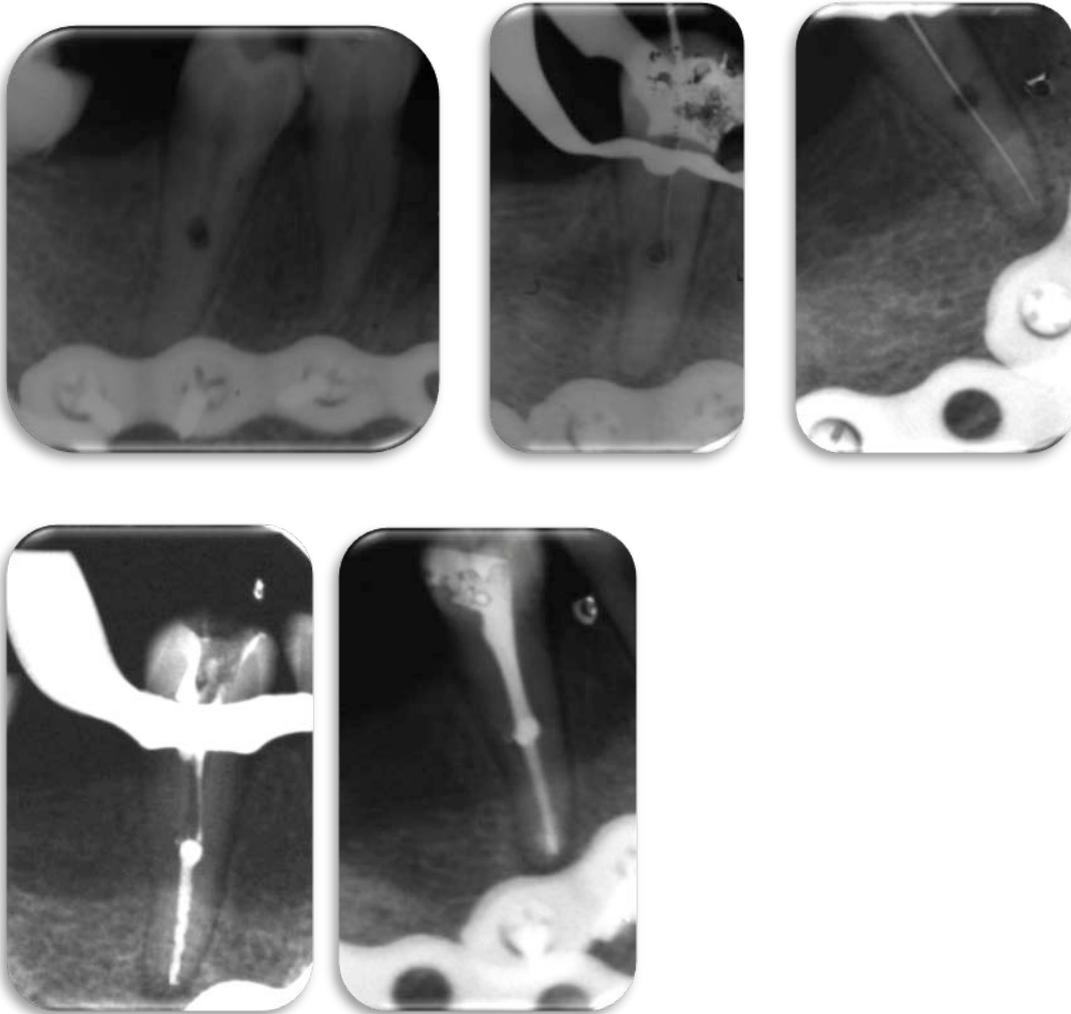


Restauración Diente 43



En la restauración del diente 43 se utiliza un composite de resina.

Biopulpectomía Diente 35



Para el tratamiento de conductos del diente 35, se realizó el acceso coronal con una fresa de carburo de bola no. 2. Al llegar a la cámara pulpar hubo un sangrado abundante. Se utilizaron fresas Gates-Glidden en el tercio coronal y medio radicular. Cuando se intenta comprobar la permeabilidad del conducto radicular, se hace evidente que la lima (tipo K no. 10) no pasa del tercio medio. Se coloca medicación intraconducto de hidróxido de calcio, para retomar en una segunda cita. A la cita posterior se toma la conductometría, con una lima tipo K no. 15. Se utiliza el localizador de ápice para facilitar la localización de la longitud de trabajo, y se realiza la toma radiográfica para verificar la misma.

El trabajo biomecánico es realizado con limas tipo K. La irrigación se hace con hipoclorito de sodio entre instrumentos, y como irrigación final se utiliza solución de EDTA.

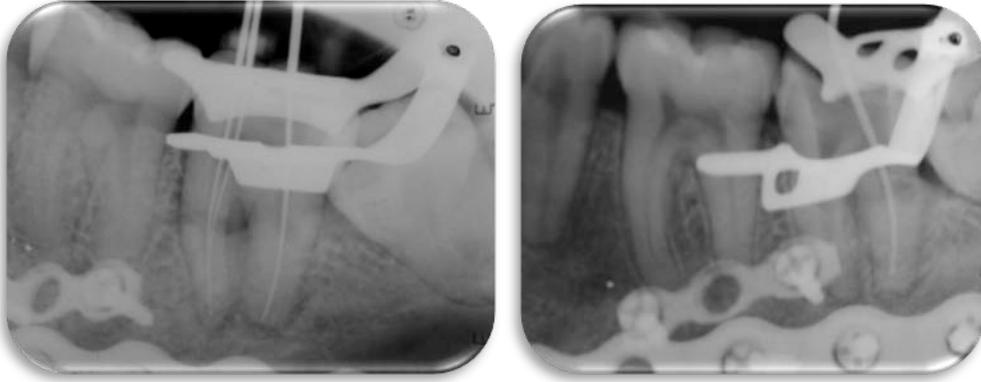
La obturación se realiza con técnica vertical y cemento sellador AH Plus.

Restauración de diente 35



Para la restauración del diente 35 se utiliza un composite de resina fotopolimerizable.

Biopulpectomía Diente 47

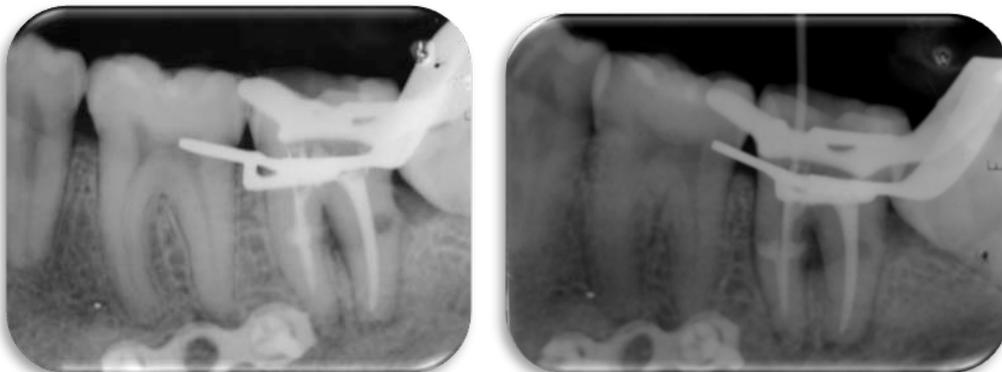


La cavidad de acceso para el diente 47 es llevada a cabo con una fresa de carburo de bola del número 3. La conductometría es tomada con limas tipo K del número 15 para los conductos mesiales y 20 para el distal. La irrigación que se utiliza durante la instrumentación del sistema de conductos es hipoclorito de sodio.

Se coloca medicación intraconducto de hidróxido de calcio, con recambios cada 15 días.

Al finalizar el trabajo biomecánico, persiste la presencia de sangrado, debido a la comunicación con el periodonto en los conductos mesiales, por lo que se decide sellar la resorción perforante de los conductos con cemento MTA.

Previo al sellado con MTA se obtura el conducto distal, con gutapercha y cemento sellador AH Plus, utilizando un condensador Mc Spadden calibre 40.

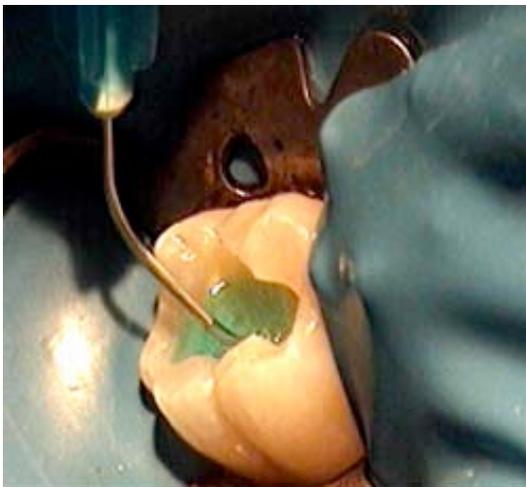




El MTA es llevado a los conductos mesiales, que previamente fueron acondicionados con hidróxido de calcio, con ayuda de un porta-amalgama, es introducido al interior de los conductos con ayuda de un compactador finger plugger 40; posteriormente es introducido a la cavidad de la resorción con ayuda de un compactador Mc Spadden 40; se coloca una punta de papel humedecida para permitir el fraguado del MTA y se coloca restauración provisional (Cavit).

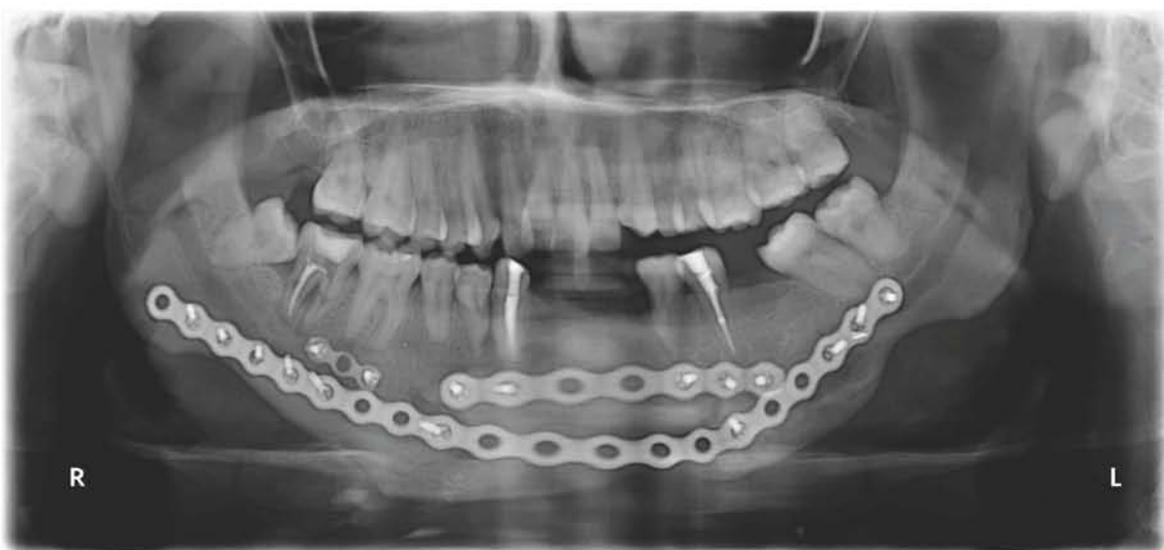
En una cita posterior se realiza la obturación con gutapercha y cemento sellador AH Plus, utilizando un compactador Mc Spadden 40.

Reconstrucción de Diente 47



Para la restauración del diente 47, se utiliza un composite de resina fotopolimerizable.

7.10. EVOLUCIÓN A LOS 6 MESES



DISCUSIÓN

Cabrini, R. En 1957, hizo un experimento, en el cual amputó la pulpa cameral de 28 dientes. Colocó una mezcla de hidróxido de calcio y agua destilada en la entrada de los conductos radiculares. El resultado fue que 8, de los 28 dientes que fueron extraídos a los 49 días posteriores al procedimiento, demostraron evidencia histológica de resorción interna. Estos datos coinciden con el tiempo de aparición de las lesiones de resorción interna en el paciente. Por otro lado, en cuanto a las resorciones radiculares externas debidas a los injertos de médula de cresta ilíaca, Hiatt (1978) sugiere el control radiográfico, debido a que la resorción externa causada por éstos injertos es visible radiográficamente a las 3 semanas. Igualmente, éstos datos coinciden con los tiempos clínicos desde que el paciente sufrió el traumatismo, al momento que se presenta a la Clínica de Endoperiodontología, con las lesiones visibles radiográficamente.

Barboza en 2005, menciona que la elección del sitio donador debe realizarse tomando en cuenta algunos factores importante como: el tamaño del injerto requerido, el tipo de estructura ósea adecuada, la conformación anatómica, la cicatriz del sitio donador, el acceso al sitio donador, los posibles inconvenientes, complicaciones y secuelas del sitio donador. En este caso, el sitio donador que eligieron durante su tratamiento en el Hospital de Traumatología de Lomas Verdes, fue la médula de cresta ilíaca, debido al volumen máximo que puede ser obtenido de ésta zona (70-140 ml). Considerando además los inconvenientes de obtener un injerto de cráneo, debido al traumatismo por arma de fuego en la mandíbula, o de costilla, debido a que el impacto de bala causó daños en la zona abdominal.

La utilización de una solución desinfectante como complemento del desbridamiento de la cavidad pulpar, es fundamental en el tratamiento endodóncico. La utilización como solución bactericida del hipoclorito sódico ha

sido ampliamente documentada, aunque generalmente no plantea problemas, debe hacerse con mucha precaución, ya que el contacto de la solución con los tejidos blandos periodontales puede producir efectos indeseables que pueden incluso poner en peligro la vida del paciente. Gernhardt, 2004

En los tratamientos de conductos del paciente del presente caso clínico se utilizó una solución de hipoclorito de sodio a una concentración de aproximadamente 1.25%, irrigando en grandes cantidades entre cada instrumento, utilizando además una punta de ultrasonido para activar el hipoclorito y así mejorar su eficiencia en la disolución de materia orgánica como lo menciona Vera J, en 2012; teniendo la precaución necesaria al momento de irrigar, de tener una adecuada succión de la solución irrigante.

La clorhexidina es un efectivo agente antibacteriano de amplio espectro que actúa contra bacterias Gram positivas y Gram negativas. Su uso como irrigante en endodoncia se basa en la sustantividad y en su efecto microbiano de larga duración que deriva de su adhesión a la hidroxiapatita (Cheung, 1993; Evanov, 2004).

Una de las principales desventajas de la clorhexidina como irrigante en endodoncia es que no posee capacidad de disolución de tejido (Jeansonne, 1994). Otra desventaja de este irrigante es la formación de un precipitado de color café-anaranjado altamente tóxico conocido como para-cloro-anilina (PCA) cuando se combina con hipoclorito de sodio (Basrani, 2007), o cuando permanece en el conducto por períodos de 14 días o más a 37° C. La formación de dicho precipitado puede deberse a la reacción ácido base entre el NaOCl y la Clorhexidina. La clorhexidina es un ácido dicatónico (pH 5.5-6.0) que tiene la posibilidad de donar protones siendo el NaOCl alcalino y capaz de aceptar los mismos. Este intercambio resulta en la formación de una sustancia neutral e insoluble conocida como “precipitado” (Krishnamurthy, 2010; Akisue, 2010). Por todo lo anteriormente mencionado, su uso como irrigante en endodoncia ha disminuido y se ha cuestionado recientemente. Es por todos estos datos, que en el presente caso clínico no se utilizó la clorhexidina como irrigante de elección, aún

con la presencia del riesgo de extrusión la solución irrigante; debido a que la prioridad para detener el proceso resortivo, es la adecuada eliminación del tejido pulpar afectado.

El uso de sistemas ultrasónicos como auxiliares en la irrigación es conocido como irrigación ultrasónica pasiva, fue introducido por primera vez por Weller y cols. en 1980 para describir un tipo de irrigación en donde no se involucraba la instrumentación, así como ningún contacto con las paredes dentinarias con la lima o instrumento utilizado (Jensen , 1999). Con esta tecnología no cortante, la posibilidad de crear defectos en el conducto radicular fue reducida. Durante la irrigación ultrasónica pasiva la energía es transmitida de una lima o cable oscilante hacia el irrigante dentro del conducto radicular por las ondas ultrasónicas, lo que produce ondas acústicas y cavitación en el irrigante (Ahmad, 1987)

Los estudios de (Lee SI, 2004; Cameron J A , 1987, Romero, M., 2010) han demostrado que la irrigación ultrasónica pasiva (IUP) es más efectiva que la irrigación pasiva con jeringa y aguja en cuanto a la remoción de remanentes de tejido pulpar, detritus y penetración del irrigante en áreas inaccesibles del sistema de conductos,

Al comparar la irrigación sónica con la técnica de irrigación ultrasónica, esta última ha demostrado ser más eficiente en la remoción de detritus (Sabins, R. A., 2003).

En cuanto a la reducción de la carga bacteriana, son varios los estudios que demuestran que el uso de la irrigación ultrasónica pasiva después de la instrumentación manual o rotatoria de los conductos radiculares da como resultado una significativa reducción del contaje bacteriano (Weber, 2003; De Nunzio, 1989). Estos resultados se deben a que la alta potencia del ultrasonido provoca la aglomeración de las biopelículas bacterianas por medio de la acción de la corriente acústica, la cual puede hacer que las bacterias expuestas sean más susceptibles al efecto bactericida del NaOCl (Bhuva, 2010).

En un estudio reciente De Gregorio y cols. (2010) compararon sistemas de irrigación de presión negativa apical (PNA) Endo Vac (Discus Dental, Colver City, CA, EUA) con la irrigación ultrasónica pasiva (IUP) y encontraron que la PNA demostró limitada activación del irrigante en conductos laterales, pero su ventaja es que permite que el irrigante penetre a longitud de trabajo, mientras que la IUP demostró mayor penetración en las áreas no instrumentadas, representadas por los conductos laterales. (Miller, 2010)

En varios estudios se menciona que no existe una sola técnica que limpie en su totalidad los conductos radiculares, especialmente en zonas de difícil acceso como las regiones de los istmos; sin embargo, diversos estudios han comprobado una mayor eficacia en la limpieza en estas zonas de los conductos cuando se utiliza el sistema Endovac (Presión Apical Negativa) y la irrigación ultrasónica pasiva, que con la irrigación pasiva por sí sola. Saber, 2011; Susin, 2010. Con base a esta información, se resalta la importancia de una adecuada irrigación del sistema de conductos, ya que auxilia en gran medida en las zonas en que la instrumentación, ya sea manual o rotatoria, es imposible de realizar, sobre todo, teniendo en cuenta, la complejidad aumentada del sistema de conductos durante un proceso resortivo. Durante la irrigación de los sistemas de conductos de el paciente del caso clínico expuesto, se utilizó la activación del hipoclorito, por medio de una punta de ultrasonido; se exponen otras opciones a fin de proponer que, teniendo a la mano una mejor tecnología, es posible mejorar la calidad del tratamiento.

Braga en 1997 y Andreasen en 1987 mencionan que, en la resorción radicular interna, debido a la extensión del defecto y a las variantes anatómicas del sistema de conductos, no es posible remover todo el tejido de granulación. El uso del CaOH por un período determinado, produce el colapso del tejido granulomatoso restante. Una vez removido este tejido, el defecto podrá ser tratado, haciendo la obturación del conducto. Esto se reflejó clínicamente en el paciente, con una considerable reducción del sangrado entre la primera y segunda cita del

tratamiento de conductos de los dientes afectados con la resorción radicular interna, lo cual favoreció su adecuada instrumentación y obturación.

La capacidad del Ca(OH)_2 para disolver tejidos ha sido atribuida a su efecto proteolítico. Sin embargo Andersen, M. en 1992, al estudiar el tiempo que necesita para disolver tejido pulpar, se encontró que un fragmento de 0.0065 g de pulpa puede ser disuelto por el hidróxido de calcio en un período de 7 días, en tanto que al hipoclorito de sodio al 2% le toma 2 horas, por lo que el efecto disolvente de tejidos del Ca(OH)_2 es básicamente nulo. Razón por la cual el irrigante de elección fue el hipoclorito de sodio, a concentraciones bajas, para promover la adecuada disolución de material orgánico y no la utilización de hidróxido de calcio como irrigante, sólo como medicación intraconducto.

Sin embargo, Tronstad en 1988 menciona que el mecanismo por el cual se ha considerado que el Ca(OH)_2 interfiere con el proceso de resorción radicular interna, es a través de la necrosis de las células de la laguna de resorción, con lo que neutraliza la producción de ácido láctico generado por los macrófagos y los osteoclastos, lo que previene la disolución del componente mineral radicular. La alcalinidad del hidróxido de calcio ($\text{pH} \approx 12.4$), interfiere en la actividad de la colagenasa y de la hidrolasa ácida; de ésta forma se estimula la acción de la fosfatasa alcalina, que está relacionada con los procesos de reparación y formación de tejidos mineralizados. Es así como se considera que el Ca(OH)_2 previene la continuación de los procesos de resorción y estimula los procesos de reparación.

Tronstad (1988) y Cotti (1998) exponen que el mecanismo patológico de la resorción no ha sido completamente entendido, sin embargo, se sabe que las células clásticas requieren de un ambiente óptimo y de una continua estimulación para mantener su actividad, como la participación de otros factores patogénicos como el estímulo mecánico por un aumento en la presión tisular y agentes infecciosos.

Según varios estudios (Tronstad, 1988; Wedenberg, 1987, Cotti,1998, Hammarstrom, 1986), el hidróxido de calcio es el material de elección para el manejo de la resorción radicular al ser utilizado como medicación intraconducto, ya que por su alto pH tiene la capacidad de destruir las bacterias y además alterar el ambiente local de los sitios de resorción en la superficie radicular, a través de los túbulos dentinarios. Sin embargo, es difícil cambiar el pH con una medicación intraconducto de Ca(OH)_2 , en particular en un proceso de resorción externa, donde el pH de la superficie radicular se ha calculado que se encuentra en 4.5.

Weiger (2000) afirma que, si la etiología de la resorción radicular externa es la inflamación del ligamento periodontal, como consecuencia de un conducto radicular infectado, el tratamiento endodóntico convencional, es capaz de alterar el medio ambiente de las bacterias y sus interrelaciones, pudiendo así controlar el proceso resorptivo. En base a todo lo anteriormente expuesto, durante los tratamientos de conductos del paciente del presente caso clínico, se decidió utilizar la medicación intraconducto de hidróxido de calcio con el fin de aprovechar las ventajas de alcalinización del pH del medio, la acción bacteriostática y bactericida, además de ser biocompatible.

El incremento de la temperatura corporal en más de 10°C a nivel del ligamento periodontal produce daños irreversibles en el aparato de sostén del diente. Los estudios comparativos de Timoty L Sweatman, 2002, Mariuz Lipski, 2003 y M. Venturi, 2002, muestran un incremento máximo de 4 grados en la superficie radicular en el tercio apical; lo que indica que no se produce ningún efecto adverso en el ligamento periodontal o en los tejidos de soporte del diente, ya que el grosor de las paredes de la dentina, la presencia de fluido dentinal, la circulación y el cemento radicular, actúan como aislantes térmicos. Los sistemas de obturación analizados en los estudios antes mencionados son: System B, Touch'n heat, Thermafil, Quick fill y Microseal. En el presente caso clínico se utilizaron las técnicas de compactación vertical de Schilder (1967) y el instrumento de compactación Mc Spadden (1979), los cuales no presentan bibliografía al respecto

del calor producido durante la compactación. Por lo cual, se tomó la precaución de no exponer las piezas dentales a períodos prolongados de calor, durante la obturación.

AH Plus es un cemento sellador basado en una resina amino-epóxica, en cuya composición destacan: resina epoxi, tungstenato de calcio, óxido de zirconio, aerosil, óxido de hierro/ amina adamantada, NN-dibencil-5 oxanonanodiamina-1,9. TDC-diamina y aceite de silicona, tratándose de una versión pasta /pasta mejorada del cemento AH 26.

Leonardo, MR y Cols en 1999, informaron que AH Plus era capaz de inhibir el crecimiento in vitro de diversas colonias bacterianas, tales como *S. aureus*, *E. coli*, *S. mutans* o *S. epidermidis*. Sin embargo, Geursen, en 1997 ha descrito que los materiales endodónticos que presentan una fuerte actividad antimicrobiana, frecuentemente son mutagénicos, sobre todo aquellos que liberan formaldehído.

Con respecto a la liberación de formaldehído, diversos autores han estudiado la cantidad de dicha sustancia liberada por el cemento AH Plus, contrastándola con otros selladores. Leonardo MR (1999) informaron que la liberación era mínima, dato confirmado por Cohen y Cols. (1999), que hallaron que el sistema de dos pastas de AH Plus liberaba la menor cantidad de formaldehído de los tres selladores analizados (AH Plus, AH 26, EZ Fill), con una cantidad de 0, 00039% ppm.

Con respecto a la citotoxicidad del cemento sellador AH Plus, Schweiki (1998) y Cohen B.I. (2000), determinaron que las muestras analizadas de AH Plus, y AH 26 eran citotóxicas. Azar NG (2000), encontró que la citotoxicidad de AH Plus se reducía a las 4 primeras horas tras la mezcla, mientras que otros selladores tenían un efecto más prolongado, incluso 5 semanas. Leonardo MR (1999) en su estudio afirma que AH Plus no se asocia a la aparición de mutaciones ni cáncer, causando únicamente mínimas o incluso nulas lesiones celulares (1999).

Pecora J. D. (2001), demostraron que los selladores basados en resinas epoxi mostraban una mayor adhesión a la dentina, y entre ellos, AH Plus tenía los valores más altos al test de tracción.

Con respecto al sellado apical, diversos investigadores (Haikel, 1999; Zmener, 1997 y Miletic, 1999) concluyeron que, aunque el comportamiento de los distintos cementos selladores en general era apropiado, el sellador AH Plus actuaba mejor, ya que no presentaba disolución, comparado con el cemento sellador a base de hidróxido de calcio Sealapex. Aunque los postulados de Grossman son los requisitos que debería cumplir un cemento sellador ideal, todavía no existe alguno que los reúna por completo. Por lo tanto, es importante conocer todos los datos posibles acerca de sus propiedades y resultados, tomándolos en consideración cuando se decide el empleo de uno u otro. Por lo tanto, estos hallazgos sugieren la ventaja potencial de este cemento sellador sobre sus similares (a base de resina epoxi) y sobre los cementos selladores a base de hidróxido de calcio; por lo cual fue el cemento sellador de elección, para la obturación del sistema de conductos en éste paciente.

Hudis, 1986; Eissman, 1987: advierten que los dientes con tratamientos de conductos no solo pierden la sensibilidad pulpar; tras la eliminación del proceso carioso, las fracturas sufridas o las restauraciones anteriores, el tejido dental remanente queda socavado y debilitado.

Eissman, 1987 y Baraban, 1988: mencionan que los cambios que experimenta un diente tras un tratamiento endodóntico son la pérdida de estructura dentaria, la pérdida de elasticidad de la dentina, la disminución de la sensibilidad a la presión y en algunos casos, alteraciones estéticas.

Segura, 2001; Rinke, 2001: consideran que cuando falta menos del 40% de la corona clínica, las fuerzas oclusales son mínimas y el riesgo de fracturas es bajo. Esto es en el caso de cavidades clase I. Para estos casos, los dientes pueden ser reconstruidos con composite, amalgama o incluso un inlay u onlay.

Como puede notarse en el contraste de las bibliografías por fecha, los estudios recientes, comprueban que la resistencia de la dentina a la compresión no sufre un deterioro significativo después del tratamiento de conductos. En el caso de éstos tratamientos, en los cuales, las lesiones cariosas no eran extensas y el mayor porcentaje del tejido dental coronario fue preservado, se elige como método de restauración, la colocación de composites de resina, en cavidades clase I de Black.

CONCLUSIONES

Las resorciones radiculares son una patología dental asintomática, por lo cual es recomendable un examen radiográfico de rutina en cada paciente, para descartar su existencia, entre otras entidades; sobre todo si, durante la anamnesis el paciente refiere alguna de las causas etiológicas que hagan al clínico sospechar de su posible existencia.

La detección temprana de las resorciones radiculares, tanto internas como externas, es esencial en el tratamiento, ya que el pronóstico es mejor en las primeras etapas.

La toma de radiografías en varias angulaciones, se justifica para el correcto diagnóstico, ya que de él depende el adecuado tratamiento y la preservación del diente en boca, de manera funcional.

Es importante el monitoreo a largo plazo del paciente, con la finalidad de comprobar que las acciones clínicas hayan sido las adecuadas y se manifiesten en un resultado positivo en la recuperación de la salud y funcionalidad del paciente.

Además del conocimiento teórico, es ideal contar con los recursos tecnológicos necesarios para ofrecer un tratamiento adecuado a éstas patologías.

En la actualidad, el trabajo multidisciplinario nos ayuda a proporcionar una mejor atención al tratamiento integral del paciente; esto permite resolver casos complejos de una manera óptima. Siendo conscientes de la importancia y limitaciones de cada área, el trabajar en equipo permite desplegar las acciones necesarias, para transformar los obstáculos, en posibilidades de generar un tratamiento exitoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahlquist M, Franzen O: Pulpal ischemia in man: effects on detection threshold, A-delta neural response and Sharp dentinal pain, *Endod Dent Traumatol* 15:6, 1999.
2. Ahmad M, Pitt Ford TI, Crum LA. Ultrasonic debridement of root canals: acoustic streaming and its possible role. *J Endod* 1987;13:490- 9.
3. Akisue E, Tomita VS, Gavini G, Poli de Figueiredo JA. Effect of the combination of sodium hypochlorite and chlorhexidine on dentinal permeability and scanning electron microscopyprecipitate observation. *J Endod* 2010;36:847-50.
4. Alacam, T., Yoldas, O., Gulen, O. Dentin penetration of 2 calcium hydroxide combinations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998, 86: 469-72.
5. American Association of Endodontists. Recommended guidelines for treatment of the avulsed tooth. *J Endod*, 1983, 9: 571.
6. Andersen, M., Lund, A., Andreasen, J., Andreasen, F. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol*, 1992, 8: 104-8.
7. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic dental injuries to the teeth. 3 ed. Chicago: Mosby,1994:13-133
8. Andreasen JO, Andreasen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. Copenhagen: Munksgaard,2000:8-13
9. Azar NG, Heidari M, Bahrami ZS, Shokri F. In vitro cytotoxicity of a new epoxy resin root canal sealer. *J Endod* 2000;26:462-5.
10. Alonzo F, Sánchez-Crespo M, Mato JM: Modulatory role of cyclic AMP in the release of platelet-activating factor from human polymorphonuclear leukocytes. *Immunology* 45:493, 1982.
11. Brännström M: Etiology of dentin hypersensitivity, *Proc Finn Dent Soc* 88 (suppl 1):7, 1992.
12. Baraban DJ. The restoration of endodontically treated teeth: and update. *J Prosthet Dent* 1988; 59:553-8.
13. Barboza Bezerra, Fabio & Lenharo Ariel. Terapia Clínica Avanzada en Implantología. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo. 2005.

14. Barral, R., Nuñez de Arco J., Caballero D., Aspectos de Medicina Legal en la Práctica Diaria. Cap. III. Edición OMS/OPS. P. 14-24. La Paz, Bolivia, 2006.
15. Basrani BR, Manek S, Sodhi RN, et al. Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *J Endod* 2007; 33:966-9.
16. Bell T. The anatomy, physiology and disease of the teeth. Philadelphia: Carel and Lea; 1830; 171-2.
17. Bertelli A: Proteases in inflammatory reactions. In proceedings of the International Symposium on Inflammation Biochemistry and Drug Interaction. Amsterdam, Excerpta Medica, 1969.
18. Bertelli A: Enzymes and antienzymes in inflammatory reactions. *J Dent Res (Supl No 2)* 51:235, 1972.
19. Belanger CK, Coke JM. Idiopathic external root resorption of the entire permanent dentition: report of a case. *J Dent Child*
20. Bolanos OR, Seltzer S: Cyclic AMP and Cyclic GMP quantitation in pulp and periapical lesions and their correlation with pain. *J Endodont* 7:268, 1981.
21. Bokisch VA, Budzko DB, Müller-Eberhard HJ, Cochrane CG: Cleavage of human c_3 by trypsin into three antigenically distinct fragments including anaphylotoxin. *Fed Proc* 27:314, 1968.
22. Bourne HR, Lichtenstein LM: Modulation of inflammation and immunity by cyclic AMP. *Science* 184:19, 1974.
23. Braga V, Otani AY, Moura AAM. Aplicaciones clínicas del hidróxido de calcio como medicamento intracanal. *Rev Fola Oral* 1997;3(10):214-9.
24. Brubaker LH: Unsticky neutrophils. *New Engl J Med* 291:674, 1974.
25. Buisseret PD: Allergy. *Sci Am* 247:86, 1982.
26. Bhuvra B, Patel S, Wilson R, Niazi S, Beighton D, The effectiveness of passive ultrasonic irrigation on intraradicular enterococcus faecalis- biofilms in extracted single-rooted human teeth. *Int Endod J* 2010; 43:241-50.
27. Byers MR: Dentinal sensory receptors, *Int Rev Neurobiol* 25:39, 1984.

28. Byers MR, Narhi MVO: Dentinal injury models: experimental models for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions, *Crit Rev Oral Biol Med* 10:4, 1999.
29. Cabrini R, Maisto O, Manfredi E. Internal resorption of dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1957;10:90–6.
30. Cameron JA. The synergistic relationship between ultrasound and sodium hypochlorite: a scanning electron microscope evaluation. *J Endod* 1987;13:541-5.
31. Cheung GS, Stock CJ. In vitro cleaning ability of root canal irrigants with and without endosonics. *Int Endod J* 1993;26:334.
32. Cholia SS, Wilson PH, Makdissi J. Multiple idiopathic external apical root resorption: report of four cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2005; 34(4): 240–6.
33. Cohen BI, Paanillo MK, Musikant BL, Deutsch AS. An in vitro study of the cytotoxicity of two root canal sealers. *J Endod* 2000;26:228-9.
34. Colman RW: Formation of human plasma kinin. *New Engl J Med* 291:509; 1974.
35. Cosme J. E., *Cirugía Bucal*. México, 1999.
36. Cotti, E., Lusso, D., Dettori, C. Management of apical inflammatory root resorption: report of a case. *Int Endod J*, 1998, 31: 301-4.
37. Craig AD, Reiman EM, Evans A, Bushnell MC: Functional impairment of an illusion of pain, *Nature* 384:258, 1996.
38. Crespi, R.; Vinci, R.; Capparè, P.; Gherlone, E. & Romanos, G. E. Calvarial versus iliac crest for autologous bone graft material for a sinus lift procedure: a histomorphometric study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, 22(4):527-32, 2007.
39. De Gregorio E, Estevez R, Cisneros R, Paranjpe A, Cohenca N. Efficacy of different irrigation and activation systems on the penetration of sodium hypochlorite into simulated lateral Canals and up to working length: An In Vitro study. *J Endod* 2010;36:1216-21.
40. De Nunzio MS, Hicks ML, Pelleu G.B. Jr., Kingman A., Sauber JJ. Bacteriological comparison of ultrasonic and hand instrumentation of root canals in dogs. *J Endod* 1989;15:290-3.
41. Donoff B., *Manual of Oral Maxillofacial Surgery*, 1997.

42. 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.
43. Edelman GM: Antibody structure and molecular immunology. *Science* 180:830, 1973.
44. Eissman HF, Radke RA. Postendodontic restoration. En COHEN S, BURN RC. Eds. *Pathway of the pulp*. 4th ed. St Louis: The CV Mosby Co, 1987:640-85.
45. Evanov C, Liewehr FR, Buxton TB, Joyce AP. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide and chlorhexidine irrigants at 37° C and 46° C. *J Endod* 2004;30:653.
46. 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.
47. Fuss Z, Tsesis I, Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors, *dental traumatology*, 2003;19: 175-182.
48. Gabor Cornel. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *Journal of endodontics* 2012;38;1:24-27.
49. Garaci CR, Favalli C, GobboVD, Garachi E: Is the thymosin action mediated by prostaglandin release. *Science* 220:1163, 1983.
50. García C, Pérez L, Cortés O. Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática. *RCOE* 2003; 8 (2): 197-208.
51. Gernhardt CR, Eppendorf K, Kozłowski A, Brandt M. Toxicity of concretated sodium hypochlorite used as an endodontic irrigant. *Int Endod J* 2004;37:272-80.
52. Geursen W, Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials- histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity. *Clin Oral Investig* 1997;1:5-11.
53. Giroud JP, Willoughby DA: The interrelationship of complement and prostaglandin-like substance in acute inflammation. *J Path* 101:241, 1970.
54. Gisbert, J. A., *Medicina Legal y Toxicología*. Capítulo 30: Lesiones por Arma de Fuego y Explosiones. Ed. Elsevier. España, 2005.
55. Goldfischer S, Essner E, Novikoff AB: The localization of phosphatase activities at the level of ultrastructure. *J Histochem Cytochem* 12:72, 1964.
56. Goldstein RM, Hoffstein S, Gallin J, Weissmann G: Mechanisms of lysosomal enzyme release from human leukocytes: Microtubule assembly and membrane fusion induced by a component of complement. *Proc Natl Acad Sci USA* 70:2916, 1973.

57. González, R. Características de los Agujeros en Heridas de Bala. Revista de Criminalística. Edición no. 9. Argentina, 2001.
58. Gross J, Lapiere CM, Tanzer ML: Organization and disorganization of extracellular substances: The collagen system. In Locke M (ed): Cytodifferentiation and macromolecular synthesis, pp175-202. New York, Academic Press, 1963.
59. Haikel Y, Wittenmeyer W, Bateman G, Bentaleb A, Allemann C. A new method for the quantitative analysis of endodontic microleakage. *J Endod* 1999;25:172-7.
60. Heithersay, Geoffrey S., Invasive cervical resorption, *Endodontics Topics*, 2004; 7; 73-92.
61. Hiremath HireHemalatha, Invasive cervical resorption; A case report, *Journal of Endodontics* 2007; 33; 8, 999-1003.
62. Hoexter DL. Bone regeneration graft materials. *J Oral Implantol* 2002;28:290-294.
63. Houck JC: Chemistry of inflammation. *Ann NY Acad Sci* 105:765, 1963.
64. Hudis SI, Goldstein GR. Restoration of endodontically treated teeth: A review of the literature. *J Prosthet Dent* 1986; 55:33-8.
65. Ingle JI, Bakland LK. *Endodoncia* 5a ed. Mc Graw-Hill Interamericana 2004.
66. Jeansonne MI, White RR. A comparison of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endod* 1994;20: 276-8.
67. Jerne NK: The immune system. *Sci Am* 229:52, 1973.
68. Jyvasjarvi E, Kniffki KD: Cold stimulation of teeth: a comparison between the responses of cat intradental A and C fibers and human sensations, *J Physiol* 391:193, 1987.
69. Kessler, P.; Thorwarth, M.; Bloch-Birkholz, A.; Nkenke, E. & Neukam, F. W. Harvesting of bone from the iliac crest--comparison of the anterior and posterior sites. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 43(1):51-6, 2005.
70. Jensen SA, Walker TL, Hutter JW, Nicoll BK. Comparison of the cleaning efficacy of passive sonic activation and passive ultrasonic activation after hand instrumentation in molar root canals. *J Endod* 1999;25:735-8.
71. Knight, B., Saukko, P. The pathology of the wounds. *Knight's Forensic Pathology*. (pp 527-540) (3rd. ed.). London, Great Britain, 2004.
72. Khojastepour L, Bronoosh P, Azar M. Multiple Idiopathic Apical Root Resorption: a Case Report. *J Dent* 2010; 7(3): 165–169. 30.

73. Kim S: Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation, *J Endod* 16:48, 1990.
74. Klebanoff SJ: Iodination of bacteria: A bactericidal mechanism. *J Exp Med* 126: 1063, 1967.
75. Krishnamurthy S, Sudhakaran S. Evaluation and prevention of the precipitate formed on interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine. *J Endod* 2010; 36:1154-7.
76. Lerner RA, Dixon FJ: The human lymphocyte as an experimental animal. *Sci Am* 228:82, 1973.
77. 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. 10. Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *Int Endod J* 1995;28:255–60. 11
78. Lin LM, Langeland K: Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 51:292, 1981.
79. Lin LM, Shovlin F, Skribner JE, Langeland K: Pulp biopsies from teeth associated with periapical radiolucency, *J Endod* 10:436, 1984.
80. Lin LM, Skribner J: Why teeth associated with periapical lesions can have a vital response, *Clin Prevent Dent* 12:3, 1990.
81. Lyroudia KM, Dorou VI, Panthelidou O, Labriandis T, Pitas K. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002; 18:148-52.
82. Mahoney, P. F. , Ryan, J., Brooks, A. J., Schwab, C. W. *Ballistic Trauma - A practical guide* 2nd ed. Springer: Leonard Cheshire, 2004.
83. Mariuz Lipski, Krzysztof Wosniak. In vitro infrared thermographic assessment of root surface temperature rises during thermafil retreatment using System B. *JOE* 2003:29(6).
84. Mayer MM: The complement system. *Sci Am* 229:54, 1973.
85. McKay DG: Participation of components of the blood coagulation system in the inflammatory response. *Am J Pathol* 67:181, 1972.
86. Michelassi F, Land L, Hill RD, Lowenstein E, Watkins WD, Petkau AJ, Zapel WM: Leukotriene D₄: A potent coronary artery vasoconstrictor associated with impaired ventricular contraction. *Science* 217: 841, 1982.

87. Miletic I, Ame 1, PerezjóRibaric S, Jukic S. Leakaae of five root canal sealers. *Int Endod J* 1999;32:415-8.
88. Miller TA, Baumgartner e. Comparison of the Antimicrobial Efficacy of Irrigation Using the EndoVac to Endodontic Needle Deli- very. *J Endod* 2010;36(3):509-11.
89. Mummery JH. The pathology of pink spots on teeth. *Br Dent J* 1920;41:301–11.
90. Narhi MVO, et al: Neurophysiological mechanism od dentin hypersensitivity, *Proc Finn Dent Soc* 88 (suppl 1):15, 1992.
91. Nkenke, E.; Weisbach, V.; Winckler, E.; Kessler, P.; Schultze-Mosgau, S.; Wiltfang, J. & Neukam, F.W. Morbidity of harvesting of bone grafts from the iliac crest for preprosthetic augmentation procedures: a prospective study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 33:157-63, 2004.
92. Oates JA: The 1982 Nobel Prize in physiology or medicine. *Science* 218:765, 1982.
93. Oppenheim JJ: Inmunologic relevance of antigen and antigen antibody complex induced lymphocyte transformation. *Ann Allergy* 27:305, 1969.
94. Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal. *Dent Update* 2007;34: 218–29.
95. Pearsall NN, Weiser RS: *The macrophage*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1970.
96. Pecora JD, Cussioli AL, Guerisoli DM, Marchesan MA, SousaóNeto MD, Bruanera JA. Evaluation of ER:YAG laser and EDTAC on dentin adhesion of six endodontic sealers. *Braz Dent J* 200 1; 12:27-30.
97. Raymond J. F., *Oral and Maxillofacial Trauma*, 1991.
98. Rinke S, Huls A. Restauraciones post-endodónticas de dientes posteriores. *Quintessence*. Vol 14, No.4:203-214. 2001.
99. Roitt JM: *Essential Immunology*. London, Blackwell, 1971.
100. Romero-Martinez CA, Reyes-Velásquez JO. Herida por proyectil de arma de fuego en cara. Presentación de un caso. *Med Oral* 2002; 4(1):12-6.
101. Ross R: The ultrastructure of fibrogenesis. *J Dent Res* 45:449, 1966.
102. Rowe and Williams. *Maxillofacial Injuries*, 1994.
103. Saber S, Hashem A. Efficacy of Different Final Irrigation Activation Techniques on

Smear Layer Removal. Published online 15 July 2011 (in press).

104. Sabins RA, Johnson JD, Hellstein JW. A comparison of the cleaning efficacy of short-term sonic and ultrasonic passive irrigation after hand instrumentation in molar root canals. *J Endod* 2003;29:674-8.
105. Salthouse TN, Matagla BF: Collagenase associated with macrophage and giant cell activity. *Experientia* 28:326, 1972.
106. Samuelsson B, Hammarström S: Nomenclature for leukotrienes. *Prostaglandins* 19:645, 1980.
107. Sánchez-Crespo M, Alonzo F, Inarrea P, Egido J: Non platelet mediated vascular action of PAF. *Agents Actions* 11:30, 1981.
108. Segura J.J. Reconstrucción del diente endodonciado: Propuesta de un protocolo restaurador basado en la evidencia. *Endodoncia*. Vol.19, No.3:208-215. 2001.
109. Shannon P, Domenico R, MD, Conor D, Franklin T. Internal root resorption: A Review. *J Endod* 2010;36:1107-21.
110. Smithl JD, Abramson M: Membraneous vs endochon- dral bone autografts. *Arch Otolaryngol*. 1974;99:203.
111. Snyderman R: Immunological mechanisms of periodontal tissue destruction. *JADA* 87:1020, 1973.
112. Snyderman R, Tempel TR, Mergenhagen SE: Chemotaxis of inflammatory cells. *J Dent Res (Suppl No 2)* 50:304, 1971.
113. Spangberg L, Engström B, Langeland K. Biologic effects of dental materials. III. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*. 1973;36:856-71.
114. Sproles AC, Schilder H, Cyclic AMP and cyclic GMP concentrations in normal and pulpitic human dental pulps. *J Dent Res* 58:2369, 1979.
115. Susin L, Liu Y, Yoon Je, Parente JM, et al. Canal and isthmus debri- dement efficacies of two irrigant agitation techniques in a closed system. *Int Endod J* 2010;43:1077-90.

116. Timoty L Sweatman, J. Craig Baumgartner, Roland L: Sakaguchi. Radicular temperatures associated with termoplasticized gutta percha. JOE 2001:27(8).
117. Tronstad, L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol, 1988, 4: 241-52.
118. Trope, Martin, Root resorption due to dental trauma, Endodontic Topics 2002;1, 79-100.
119. Trowbridge HO, Emling RC: Inflammation: a review of the process, ed 5, Chicago, 1997, Quintessence Publishing Co.
120. Vargas, E., Heridas ocasionadas por armas de fuego Medicina Legal. (pp 201-217) (3ra. ed.). Ed. Trillas. México, 2010.
121. Varela-Centelles, P I; Romero Méndez, Ma A; Suárez Quintani- Ila, J M; Aguado Santos, A. Reabsorción radicular interna. Re- absorción radicular externa. Semergen 2002; 28:641-2.
122. Venturi, M., Pasquantonio, G., M. Falconi, L. Breschi. Temperature change within gutta percha induced by the system b heat source. IEJ 2002: 35;740-746.
123. Vincent J.M, Di Maio. Heridas por Arma de Fuego. 1 ed. 1 reimpresión. (pp 27-502). Editorial La Rocca. Argentina, 2002.
124. Voekel NF, Worthen S, Reeves JT, Henson PM, Murphy RC: Nonimmunological production of leukotrienes induced by platelet-activating factor. Science 218:286, 1982.
125. Wayne, O. & Steven, B. Volume maintenance on onlay bone grafts in the craniofacial skeleton: microarchitecture versus embryologic origen. *Plast. Reconstr. Surg.*, 102(2):291-9, 1998.
126. Wedenberg, C., Zetterqvist, L. Interna resorption in human teeth: A histological, scanning electron microscope and enzyme histo-chemical study. J Endod, 1987, 13: 255-9.
127. Weber CD, Mc Clanahan SB, Miller GA, Diener-WestM, JohnsonJD. The effect of passive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5.25% sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial acti- vity in root canals. J Endod 2003;29:562-4.
128. Weiger, R., Rosendahl, R., Lost, C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. Int Endod J, 2000, 33: 219-26.

129. Weissmann G: Lysosomal mechanisms of tissue injury in arthritis. *New Engl J Med* 286:141, 1972.
130. Zmener O, Spielbera C, Lamber-hini F, Rucci M. Sealing procperties of a new epoxy resinobased root canal sealer *Int Endod J* 1997;30:332-4.
131. Zeya HI, Spintznagel JK: Antibacterial and enzymatic basic proteins from leukocyte lysosomes: separation and identification. *Science* 142:1085, 1963.