



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**MANEJO ENDODÓNCICO DE REABSORCIÓN
INTERNA: REPORTE DE CASO**

TESINA

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

P R E S E N T A:

Muñoz Funes Miguel Abraham



TUTOR: Esp. Paola Campos Ibarra

ASESOR: Mtro. Fernando Tenorio Rocha

ASESOR: Esp. Alejandro Camacho Hernández

León, Gto, 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A las personas que me han apoyado incondicionalmente, mi familia, sin el apoyo que ellos me han brindado no habría podido alcanzar esta meta. Mis padres, quienes me motivaron a seguir adelante, esforzándose y comprometiéndose día a día con mi trabajo, así como mis hermanas, ellas fueron un pilar fundamental a lo largo de mi licenciatura.

AGRADECIMIENTOS

A la Esp. Paola Campos porque a lo largo de mi licenciatura me apoyó en mi formación académica.

A todos mis maestros por todos los conocimientos que me compartieron, y por fomentar en mí la inquietud y necesidad de seguir preparándome día a día.

Índice

Introducción

1. LA PULPA DENTAL	6
1.1. Zonas Morfológicas de la Pulpa	6
1.2. Funciones de la Pulpa.....	7
2. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES (AAE)	8
2.1 Enfermedades pulpares.....	8
2.2. Enfermedades Periapicales	10
3. INFLAMACIÓN	14
3.1 Inflamación Aguda.....	14
3.2 Inflamación Crónica	15
3.3. Sistema de Complemento.....	16
3.4. Inflamación Pulpar	16
4. REABSORCIÓN RADICULAR	20
4.1 Reabsorción Radicular Externa.....	20
4.2 Reabsorción Radicular Interna.....	20
5. OBJETIVOS	26
5.1 Objetivos Generales	26
5.2 Objetivos Específicos.	26
6. CASO CLÍNICO	27
7. RESULTADOS	31
8. DISCUSIÓN	32
9. CONCLUSIONES	33
10. BIBLIOGRAFÍA	34
11. ANEXOS	37

INTRODUCCIÓN

En la actividad clínica, el odontólogo se enfrenta a diversas patologías dentarias. Una de ellas es la reabsorción radicular interna, la cual se describe como proceso inflamatorio que produce la destrucción de las estructuras dentales. Comienza en el interior del sistema de conductos y, mientras persista tejido pulpar vital, va avanzando hasta llegar incluso a producirse una comunicación con el periodonto. Suele cursar de forma asintomática, siendo detectada en un examen radiológico rutinario.

En la literatura se reporta con una incidencia menor al 1%, ha considerado la mancha rosa en la corona como un signo patognomónico de la reabsorción interna, pero en realidad suele indicar la presencia de una reabsorción cervical invasiva.

Debido a los inconvenientes y frecuentes errores que se presentan en el diagnóstico y pronóstico de esta condición es necesario que el odontólogo conozca sus manifestaciones clínicas y radiográficas, así como su manejo, para así realizar el tratamiento adecuado.

El tratamiento endodóncico detiene el proceso de reabsorción por completo. La técnica de obturación de elección es la inyección termoplástica de la gutapercha. En caso se haya producido una comunicación con el periodonto, se sellara la perforación con MTA o Biodetine.

1. LA PULPA DENTAL

La pulpa dental es un tejido conectivo único, situado y encapsulado en una cavidad inextensible de dentina mineralizada, constituido por diferentes tipos de células, ricamente vascularizado e innervado. ^{1, 2.}

Formada por dos componentes principales: una de las cuales son las proteínas fibrilares, entre ellas la elastina que le confiere elasticidad al tejido, además del el colágeno que le confiere fuerza y la sustancia fundamental, la cual es responsable de las funciones de viscoelasticidad y filtración del tejido conectivo. ^{2.}

Los fibroblastos son la principal célula de la pulpa dental. Éstos forman una red con la matriz extracelular y producen un amplio número de componentes de la matriz. De igual manera, son responsables de la degradación de los elementos extracelulares por lo que son esenciales en la remodelación del tejido conectivo. ^{1, 2.}

1.1. Zonas Morfológicas de la Pulpa

Capa Odontoblástica

Es la zona más externa de la pulpa, localizada por debajo de la predentina; está constituida por los cuerpos de los odontoblastos sin embargo, las proyecciones odontoblásticas pasan a través de la predentina hasta llegar a la dentina. ^{3, 4.}

Los odontoblastos tienen una forma cilíndrica alta, segregan activamente colágeno en la pulpa joven. Se encuentran íntimamente unidas lo cual les da una apariencia de empalizada. Sus núcleos no se encuentran a la misma altura por lo cual adquiere un aspecto de tres a cinco hileras de células. También se encuentran capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. ^{3, 4}

Zona Pobre en Células

Justo debajo de la empalizada odontoblástica, frecuentemente existe una zona estrecha, relativamente libre de células conocida como zona pobre en células o capa de Weil. Está formada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. ^{3, 4.}

Zona Rica en Células

Más profundamente existe un estrato, que contiene una proporción elevada de fibroblastos. Esta capa es mucho más prominente en la pulpa coronal que en la radicular. Además de fibroblastos, contiene macrófagos, células dendríticas y células mesenquimatosas indiferenciadas. ^{3, 4.}

Pulpa Propiamente Dicha

Es la parte central de la pulpa contiene los vasos sanguíneos y los nervios mayores. Las células del tejido conectivo e esta zona constan de fibroblastos. ³

1.2. Funciones de la Pulpa

La pulpa tiene como funciones la formación, nutrición, inervación y defensa.

Formación: los odontoblastos inician el proceso de formación de la dentina. Una vez activada, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Después, el proceso se hace más lento y rara vez se detiene por completo. ⁴

Nutrición: La nutrición de la dentina es función de los odontoblastos y los vasos sanguíneos. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de túbulos creados por los odontoblastos. ⁴

Inervación: La inervación de la pulpa y la dentina se realiza a través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentinarios y los receptores periféricos, y por tanto con los nervios sensoriales de la pulpa misma. ⁴

Defensa: La pulpa en sí, se defiende creando dentina nueva en presencia de irritantes. La formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, evitar o retrasar la penetración de la caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario. ⁴

2. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES (AAE)

2.1 Enfermedades pulpares

Pulpa Sana o Normal

Los dientes con pulpas sanas no muestran síntomas espontáneamente. La pulpa responde a las pruebas de sensibilidad pulpar, los síntomas generados son leves, no molestos y transitorios, revierten en cuestión de segundos.³

La pulpa sana no muestra signos clínicos de inflamación y desde el punto de vista radiográfico, se puede o no observar calcificación en diferentes grados, pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar.³

Pulpitis Reversible

La pulpitis reversible es una alteración clínica que produce signos y síntomas ante la presencia de un irritante que produce un proceso inflamatorio en el tejido pulpar, el remite y la pulpa vuelve a su estado normal si el factor etiológico es eliminado.^{1, 3}

La pulpitis reversible puede deberse a estímulos leves o de corta duración como caries, tratamientos dentales recientes, raspado y alisado radicular, exposición de los túbulos dentinarios.^{1, 3}

Pulpitis Irreversible

Es una alteración clínica que puede produce signos y síntomas ante la presencia de un factor con alta capacidad irritativa que desencadena un proceso inflamatorio grave en la pulpa, suele ser secuela de la pulpitis reversible, puede ser consecuencia de un traumatismo o movimientos ortodoncicos. La pulpitis irreversible no revierte al eliminar los estímulos.^{5, 3}

Cuando la afección pulpar evoluciona a una pulpitis irreversible será necesario instaurar un tratamiento. Se subdivide en pulpitis irreversible sintomática o asintomática, en relación al grado de síntomas clínicos.^{5, 3}

Pulpitis Irreversible Sintomática

Muestran un dolor intermitente o espontáneo, de forma que al ser expuestos a cambios bruscos de temperatura producirán episodios de dolor prolongados o intensos, incluso después de eliminar el estímulo. El dolor puede ser agudo, sordo, localizado o referido.^{5, 3}

Al examen radiográfico el hueso perirradicular puede presentar cambios mínimos y ensanchamiento del ligamento periodontal.^{5, 3}

En los antecedentes puede haber caries, obturaciones profundas, exposición de la pulpa, o cualquier agresión directa o indirecta a la pulpa, reciente o antigua.^{5, 3}

Pulpitis Irreversible Asintomática

En ocasiones, una caries profunda no da lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica y radiográficamente la caries haya avanzado hasta la pulpa. Si no se trata, el diente puede comenzar a desarrollar síntomas o incluso necrosis.^{5,3.}

Existen dos casos especiales dentro de las pulpitis irreversibles asintomáticas: la pulpitis hiperplásica y la reabsorción interna.^{5,6.}

- **Pulpitis Hiperplásica:** Es una forma de pulpitis irreversible asintomática, también es conocido como pólipo pulpar y es producida por la proliferación de una pulpa joven con inflamación crónica.^{5,6.}

Es acompañada de una vascularización extensa y de una exposición adecuada para el drenaje y la proliferación tisular.^{5,6.}

- **Reabsorción Interna:** La pulpa se transforma en un tejido con actividad dentinoclástica, esto conduce a la reabsorción de las paredes dentinarias, desde el centro hacia la periferia y suele progresar hasta que finalmente llegan a extenderse hasta el periodonto. Una de sus características es que puede aparecer manchas rosas en la corona cuando esta condición alcanza la corona clínica.^{5,6.}

Necrosis

La pulpitis irreversible conduce a la pulpa finalmente a la necrosis. Cuando se produce una necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Con una necrosis completa y antes de que se extienda hacia el periodonto, el diente será completamente asintomático.^{3.}

El diente no responderá a pruebas pulpares eléctricas o la estimulación con frío, sin embargo si se aplica calor por tiempo suficiente puede llegar a responder, por la expansión del líquido y los gases pulpares hacia el periodonto.^{3.}

Cuando la infección se expande hacia el ligamento periodontal, pueden comenzar a presentar síntomas a la percusión vertical.^{3.}

2.2. Enfermedades Periapicales

Periápice Sano o Normal

Radiográficamente no se ven alteraciones en el ligamento periodontal y responde a la percusión vertical y horizontal sin dolor y la sensación desaparece al eliminar el estímulo.

Periodontitis Apical Sintomática

Los dientes con periodontitis apical sintomática presentan una respuesta dolorosa a la percusión vertical. Las pruebas de sensibilidad pulpar presenta respuestas variables, el ligamento periodontal se encuentra ligeramente ensanchado pero sin radiolucidez perirradicular.³

Periodontitis Apical Asintomática

Los dientes con periodontitis apical asintomática generalmente no presentan signos clínicos, no responde a la pruebas de sensibilidad, ni presenta dolor a la percusión, pero puede mostrar una sensación diferente. El ligamento se encuentra ensanchado y con radiolucidez perirradicular.³

Absceso Periapical Agudo

Los dientes con un absceso periapical agudo presentan sintomatología muy dolorosa a la presión al morder, a la percusión y a la palpación. No responde a las pruebas de sensibilidad y puede presentar movilidad en grados variables. Radiográficamente se puede observar desde un ensanchamiento del ligamento periodontal hasta radiolucidez perirradicular.³

Los tejidos próximos al diente afectado, pueden estar inflamados, es frecuente que los pacientes tengan fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandiulares sean sensibles a la palpación.³

Absceso Periapical Agudo Crónico

Los dientes con absceso periapical crónico, en un principio no presentaran síntomas clínicos. No responde a las pruebas de sensibilidad pulpar y radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical. No presenta molestias a la percusión ni masticación aunque el paciente suele reportarlo como una sensación diferente. Los dientes presentan una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociado.³

Osteitis Condensante

Es un proceso inflamatorio crónico de baja intensidad, puede o no responder a las pruebas de sensibilidad y a la percusión. Se caracteriza por una zona radiopaca alrededor del tercio apical radicular, el espacio del ligamento periodontal se encuentra normal.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL BASADA EN LA PROPUESTA DE LA AAE DE DICIEMBRE DE 2009 ⁷

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	TRATAMIENTO
PULPA NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> • Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical. 	<ul style="list-style-type: none"> • No necesita tratamiento.
PULPITIS REVERSIBLE	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad. • No existen antecedentes de dolor espontáneo. • Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce. • Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. • Obturaciones fracturadas o desadaptadas o caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • No presenta cambios. 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación del factor etiológico.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • Dolor referido, espontaneo de moderado a severo. • Dolor que disminuye con el frío y aumenta con calor. • Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. • El dolor permanece después de retirado el estímulo. • Dolor a la percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal. • Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. • Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bio-pulpectomía.
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse • No hay síntomas clínicos La inflamación es producida por caries, trauma. • Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. • Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal. • Zona radiolúcida en la corona asociada a caries, restauraciones profundas o trauma. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bio-pulpectomía.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL BASADA EN LA PROPUESTA DE LA AAE DE DICIEMBRE DE 2009

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	TRATAMIENTO	CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL BASADA EN LA PROPUESTA
NECROSIS PULPAR	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. • Usualmente no responde a las pruebas sensibilidad (-) puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica. • Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ligero ensanchamiento del espacio del espacio del ligamento Periodontal. • Radiolúidez de la corona compatible con caries. • Radiopacidad compatible con restauraciones profundas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Necro-pulpectomía. 	
PREVIAMENTE TRATADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. • Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales. 	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento se establecerá en base a la calidad y sintomatología del tratamiento previo. 	
PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte. 	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento se establecerá en base al tratamiento. 	
PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	TRATAMIENTO	
TEJIDOS APICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lamina dura intacta. 	<ul style="list-style-type: none"> • No necesita tratamiento. 	
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radiolúidez apical. 	<ul style="list-style-type: none"> • EL tratamiento se establecera en base a las pruebas de sensibilidad pulpar. 	
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. • Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. • Respuesta positiva a percusión. • Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical de origen pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Necro-pulpectomía. 	

A DE LA AAE DE DICIEMBRE DE 2009

PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	TRATAMIENTO
<p align="center">ABSCESO APICAL AGUDO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. • De comienzo rápido. • Dolor espontaneo, Dolor a la presión, percusión y palpación. • Exudado purulento. • Inflamación intra o extraoral. • Dolor localizado y persistente. • Dolor constante y/o pulsátil. • Dolor a la presión (sensación de diente extruido) • Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales. • Movilidad aumentada. • Dolor a la percusión. • Malestar general. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Necropulpectomía.
<p align="center">ABSCESO APICAL CRÓNICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual. • Ligera sensibilidad. • Presencia de fistula. • Asintomática. • Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical. • Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha. 	<ul style="list-style-type: none"> • Necropulpectomía.
<p align="center">OSTEITIS CONDENSANTE</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. • Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. • Puede o no ser sensible a palpación y/ o percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. • Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento se establecerá en base a la sintomatología.

7.
AAE
Con
sens
us
Conf
eren
ce
Rec
om
men
ded
Diag
nosti
c
Ter
mino
logy.
Jour
nal
of

3. INFLAMACIÓN

La inflamación es una respuesta protectora que tiene como objetivo eliminar la causa inicial de la lesión celular, así como las células y los tejidos necróticos resultantes de la lesión, mediante la atracción de células, lípidos y proteínas de la sangre hacia el tejido.⁸

La lesión puede acompañar a reacciones inflamatorias beneficiosas completamente normales, sin embargo la inflamación puede convertirse en la característica dominante, si la reacción es muy intensa, prolongada o inapropiada.⁸

Entre las células y moléculas que desempeñan funciones importantes en la inflamación se encuentran: los leucocitos, las proteínas plasmáticas, células de las paredes vasculares y matriz extracelular del tejido conjuntivo circundante.⁸

Las manifestaciones externas de la inflamación, se denominan signos cardinales, son consecuencia de cambios vasculares y del reclutamiento celular: calor, rubor y tumor. Los dos signos cardinales adicionales de la inflamación aguda son, dolor y pérdida de la función, se producen como consecuencia de la elaboración de mediadores y del daño causado por los leucocitos. La inflamación puede ser aguda o crónica.⁸

3.1 Inflamación Aguda

Es una respuesta rápida y de corta duración, va de pocos minutos a varios días, y se caracteriza por exudado de líquido, proteínas plasmáticas y acumulación predominante de leucocitos polimorfonucleares.⁸

Las reacciones inflamatorias agudas pueden ser desencadenadas por varios estímulos. Estos estímulos pueden inducir reacciones con algunas características distintivas, pero todas las reacciones inflamatorias tienen las mismas características básicas.

- Las infecciones (bacterianas, víricas, fúngicas, parasitarias) se encuentran entre las causas más comunes y medicamente importantes de inflamación.
- Los traumatismos (contusos y penetrantes) y los agentes físicos y químicos (lesión térmica, radiación) lesionan las células del huésped y desencadenan reacciones inflamatorias.
- La necrosis tisular incluida la isquemia y la lesión física y química.
- Cuerpos extraños.
- Reacciones inmunitarias, presenta características de inflamación crónica ya que los antígenos no se eliminan y se mantiene la producción de citoquinas y linfocitos.

Cambios Vasculares

Cambios en el calibre y el flujo vascular. Comienzan rápidamente después de la lesión, pueden desarrollarse a velocidades variables, dependiendo de la naturaleza e intensidad del estímulo original. Después de una vasoconstricción transitoria se produce una vasodilatación de las arterias, inducida

principalmente por la histamina, lo que produce un aumento localizado del flujo sanguíneo. Se produce eritema y aumento de calor.⁸

Aumento de la permeabilidad vascular. El aumento del flujo sanguíneo lleva a un aumento de la presión hidrostática intravascular, lo que da lugar a la marginación, acumulación de leucocitos, principalmente neutrófilos, en la superficie endotelial y posteriormente al paso de líquidos, proteínas y células a los tejidos. Se produce edema.⁸

Quimiotaxis. Después de que los leucocitos se extravasan de la sangre, los leucocitos migran hacia los sitios de la lesión. Mediados por sustancias tanto endógenas como exógenas, como productos bacterianos, citocinas, componentes del sistema de complemento y productos de la vía metabólica de la lipoxigenasa del ácido araquidónico. Existe un predominio de neutrófilos al principio y posteriormente son sustituidos por macrófagos.⁸

Cuando la lesión es eliminada o de breve duración, no ha habido daño tisular o es mínimo, y cuando el tejido es capaz de sustituir cualquier célula dañada, ocurre la restauración a una normalidad histológica y funcional.⁸

3.2 Inflamación Crónica

La inflamación crónica tiene una mayor duración de varios días, meses, hasta años y predomina el flujo de linfocitos y macrófagos, existe proliferación vascular y fibrosis. Existe una lesión y cicatrización celular simultánea.⁸

Estímulos para la inflamación crónica

- Infecciones persistentes, por microorganismos difíciles de erradicar.
- Enfermedades inflamatorias de mediación inmunitaria, por una activación excesiva e inapropiada del sistema inmunitario.
- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos, tanto endógenos como exógenos.

La inflamación crónica está caracterizada por la presencia de células mononucleares, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Los macrófagos son las células dominantes en la inflamación crónica, se derivan de los monocitos, comprenden el sistema fagocitario mononuclear.

Inflamación Granulomatosa

Es un patrón característico de la inflamación crónica caracterizado por agregados de macrófagos. La formación de un granuloma separa por medio de una pared de modo efectivo al agente causal, es por tanto un mecanismo de defensa inútil.

3.3. Sistema de Complemento

Es un grupo de proteínas plasmáticas y de la membrana celular que regulan varios mecanismos efectores de la respuesta inmune. La activación del complemento facilita la eliminación de antígenos del organismo y aumenta la actividad de la respuesta humoral, promueve los procesos inflamatorios, contribuye en la primera línea de defensa contra las infecciones, y uno de los principales efectores de la inmunidad mediada por anticuerpos.⁸

Entre sus funciones se destaca la opsonización, la cual es el fenómeno en el que el antígeno cubierto por anticuerpos y/o componentes activados del complemento es eliminado por células fagocíticas; este sistema interviene en el proceso de inflamación, lisis y solubilización de los inmunocomplejos antígeno-anticuerpo.⁸

El complemento puede activarse por cuatro vías. La vía clásica, la vía alternativa, la vía lectina y la vía lítica. Las cuatro vías resuelven de la manera, con la formación de complejos de ataque de membrana, que insertos en la membrana de la célula infectada o del patógeno causan la lisis de ésta por desequilibrio osmótico.⁸

3.4. Inflamación Pulpar

El tejido conjuntivo pulpar es capaz de responder a lesiones aun cuando no es directamente estimulada, la dentina que rodea la pulpa crea un ambiente inexpandible que limita la defensa de la pulpa. La capacidad del tejido conjuntivo para generar y soportar la inflamación local, lo hacen un participante activo en las respuestas de defensa del hospedero. Una parte de esta capacidad depende de las células inmunocompetentes que se encuentran en el tejido pulpar.^{2,9}

Las células inmunocompetentes pueden responder a distintas condiciones clínicas que causan pérdida de la integridad del tejido duro; como la caries, fractura y preparaciones cavitarias. Las bacterias y sus productos provenientes de la cavidad bucal, son elementos importantes de la respuesta inflamatoria.^{2,9}

La preparación cavitaria causa una rápida e intensa acumulación de células dendríticas pulpares y macrófagos bajo los túbulos dentinarios.^{2,9}

La respuesta inflamatoria ante la caries no necesariamente corresponde a la profundidad de la lesión, sino que está asociada con el estado y la calidad del proceso reparativo de la dentina y su permeabilidad. Okiji y Pashley describen un aumento de linfocitos T en lesiones cariosas superficiales, mientras que el aumento de linfocitos B es detectable en dientes con lesiones profundas.^{2,9}

Cuando la caries invade la pulpa, la inflamación se manifiesta con dolor e hipersensibilidad, debido a los productos metabólicos de las bacterias y los componentes de la pared celular como el ácido Lipoteicoico (Gram positivas) y Lipopolisacáridos (Gram negativas).

Aunque el ácido Lipoteicoico (LTA) es mucho menos potente que los Lipopolisacáridos (LPS) para inducir la liberación de citocinas proinflamatorias, posee similar capacidad en cuanto a la inducción de macrófagos para la liberación del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), el cual es un potente inductor de la angiogénesis y permeabilidad vascular. Un rápido incremento de éste, puede resultar en un aumento agudo de la presión tisular intersticial en un espacio pulpar limitado conllevando a la necrosis pulpar.^{10, 11.}

Según Hahn y col, la inmunidad innata del complejo dentinopulpar ante la caries, incluye los siguientes componentes:

- a) Fluido dentinario y la deposición de inmunoglobulinas intratubularmente
- b) Odontoblastos
- c) Neuropeptidos e inflamación neurogénica
- d) Células de inmunidad innata
- e) Citocinas de inmunidad innata
- f) Quimiocinas

La primera respuesta de la pulpa, es el aumento en la salida del fluido dentinario como resultado de la presión intrapulpar positiva.^{10.}

Los odontoblastos son los primeros en enfrentarse con los antígenos de la caries, liberan bajos niveles de IL-8, la cual es quimiotáctico para los neutrófilos. La pulpa sana libera Beta-defensina 1 y beta-defensina 2 (BD-2), esta última, estimula la diferenciación de odontoblastos y su acción bactericida. Secretan el Factor Transformador de Crecimiento Beta (TGF-B), y aumenta en la pulpitis irreversible. En la etapa temprana de la inflamación, actúa como proinflamatorio, y en la etapa tardía actúa a manera de antiinflamatorio.^{12.}

Neuropeptidos e Inflamación Neurogénica

La pulpa dental es uno de los tejidos más densamente innervados del cuerpo, por lo que agentes neurales son señales importantes para la inflamación neurogénica. Entre los neuropeptidos más frecuentes en la pulpa dental se encuentran^{13.}

Sustancia P (SP): se localiza en las fibras C y las A. Su efecto biológico consiste en la vasodilatación, extravasación de plasma, estimulación del sistema inmune, quimiotáxis, aumento de la actividad de macrófagos, actuación en la formación de tejidos duros y reparación tisular.^{13, 14.}

Péptido Regulador del Gen de la Calcitonina (CGRP): Estudios previos han demostrado que la presencia del CGRP es mayor en pulpas inflamadas que en pulpas sanas. El CGRP se localiza igualmente en las fibras C y las A; responde a los mismos estímulos que la SP. Su efecto biológico se basa en la vasodilatación, extravasación de plasma, quimiotáxis, supresión del linfocitos T, formación de tejido duro, reparación, dolor y control del proceso resortivo.^{13, 15, 16.}

Neuropéptido Y (NPY): Su efecto biológico es la vasoconstricción, el dolor y los procesos de reparación. Se localiza en las fibras simpáticas y tiene receptores en las células del músculo liso, células mesenquimatosas y neuronas sensoriales.^{13, 15.}

Péptido Vasoactivo Intestinal (VIP): Se localiza en las fibras parasimpáticas. Poseen receptores específicos en osteoclastos, mastocitos, macrófagos, linfocitos T y B. Su efecto biológico es de vasodilatación y la regulación de la inflamación. El aumento en la producción y liberación de neuropéptidos, cumple una importante función en la iniciación y propagación de la inflamación pulpar.^{13, 16.}

Mediadores Inflamatorios en la Pulpa Dental

Entre los mediadores inflamatorios encontramos la bradiquinina, la cual estimula las terminaciones nerviosas nociceptivas para producir dolor frente a estímulos térmicos, químicos y mecánicos. En pulpitis irreversibles las concentraciones son significativamente mayores.^{17.}

Otro de los mediadores involucrados son las prostaglandinas, las cuales participan en la inflamación, el dolor y la resorción ósea. Son el mediador más importante de la inflamación, aumentan la permeabilidad vascular y causan vasodilatación.^{17, 18.}

Igualmente se ha encontrado que PGs, actúan en la generación del dolor ya que potencian el estímulo doloroso y por los efectos vasculares que causan presión tisular y edema, estimulando físicamente a los nociceptores, causando dolor.^{17, 18.}

Células de la Inmunidad Innata en La Pulpa Dental

En diversos estudios, se ha demostrado que bajo condiciones de normalidad, la pulpa dental se encuentra equipada con células del sistema inmune; neutrófilos, fagocitos mononucleares y linfocitos incluyendo células NK.¹⁹

Quimiocinas en la Pulpa Dental

Son mediadores inflamatorios, que atraen a los leucocitos y estimulan su migración.¹⁹

4. REABSORCIÓN RADICULAR

La reabsorción radicular es la pérdida de la estructura dental como resultado de actividad clástica. Puede ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico. En la dentición primaria es considerado un proceso fisiológico normal, excepto cuando se produce antes de tiempo.²⁰

Los factores de iniciación que participan en la reabsorción fisiológica aún no se entienden completamente, aunque el proceso parece estar regulado por citoquinas y factores de transcripción que son similares a los involucrados en la remodelación ósea.²⁰

La reabsorción radicular patológica puede clasificarse en resorción externa o interna mediante la ubicación de la pérdida de tejido duro del diente en relación con la superficie externa y el conducto radicular.²⁰

4.1 Reabsorción Radicular Externa

A diferencia de los huesos que se someten a la remodelación continua fisiológica durante toda la vida, la reabsorción radicular externa de los dientes permanentes no se produce de forma natural y es invariablemente de naturaleza inflamatoria. Por lo tanto, en la dentición permanente es un evento patológico; si no se realiza el tratamiento oportuno, puede resultar en la pérdida prematura de los dientes afectados.²⁰

4.2 Reabsorción Radicular Interna

La reabsorción radicular interna (RRI) es un proceso inflamatorio crónico que produce la destrucción de los tejidos duros del diente, puede detectarse radiográficamente como lesiones radiolúcidas de apariencia oval en el conducto radicular. El aspecto clínico del diente puede ser normal y totalmente asintomático, comienza en el interior del sistema de conductos radiculares, al extenderse puede llegar a presentar una coloración rosada en la corona, si progresa lo suficiente puede llegar a crear una comunicación directa hacia el periodonto. Si el tejido metaplásico se exterioriza, el diente afectado presentara sintomatología dolorosa.

La resorción radicular interna ha sido descrita como intrarradicular o apical de acuerdo con la ubicación en la que se observa dicha condición.

El diagnóstico correcto de estos dientes afectados, es de suma importancia para detener la progresión de la enfermedad, un diagnóstico incorrecto podría resultar en un tratamiento inadecuado y por lo tanto comprometer el pronóstico del diente.²⁰

Antecedentes

La RRI también conocida como pulpitis crónica granulomatosa, fue descrita por primera vez por Bell en 1830; desde esta primera descripción muchos autores han investigado minuciosamente su etiología, así como las manifestaciones clínicas, aspectos histológicos, radiológicos y los diferentes planes de tratamiento.^{20, 21, 22, 23.}

Se han sugerido múltiples factores etiológicos como la caries, las obturaciones profundas, los traumatismos, las biopulpectomías parciales, los recubrimientos directos. En algunos casos cuando no hay un factor etiológico predisponente se considera idiopática.^{20, 21, 22, 23.}

Cabrini et al en 1957; amputaron las pulpas coronales de 28 dientes y les realizaron recubrimientos pulpares directos con hidróxido de calcio mezclado con agua destilada. Ocho de los 28 dientes extraídos entre los 49 y 320 días después del procedimiento, mostraron evidencia histológica de reabsorción interna.^{20, 23.}

Goldberg y cols en el 2000; demostraron que es muy importante la irrigación con hipoclorito de sodio para conseguir una correcta disolución del tejido pulpar, para asegurar el éxito del tratamiento; una incorrecta desinfección del conducto radicular puede comprometer la supervivencia del diente.^{24, 25, 26.}

Vier y cols en el 2004 examinaron el grado de reabsorción interna en 75 raíces, 69 raíces con lesiones periapicales radiolúcidas y 6 raíces vitales de control. Encontraron que el 75 % de los casos asociados con lesiones periapicales tenían reabsorción apical interna, mientras que en los dientes control solo se observó un caso, el cual se asoció con un traumatismo.^{20, 27.}

Prevalencia

Çalışkan y Türkün en 1997 examinaron el pronóstico del tratamiento endodóncico en dientes con reabsorción radicular interna perforante y no perforante. La no perforante tiene un mejor pronóstico de éxito y en la perforante dependerá la extensión de la perforación y de su localización. En el mismo estudio también informaron que los dientes más comúnmente afectados fueron los incisivos superiores.^{28.}

Es más frecuente en mujeres de la tercera o cuarta década de la vida, con una incidencia descrita de dos casos por cada veinte mil dientes.^{Salzano, peiris}. Aunque la RRI es una entidad clínica poco frecuente, se ha asociado mayormente con dientes que habían sido sometidos a recubrimientos pulpares directos.^{20.}

No hay estudios que refieran alguna prevalencia racial de las reabsorciones radiculares internas.

Etiología

Wedenberg y Lindskog reportaron que la resorción radicular interna podía ser un evento transitorio o progresivo. En un estudio en primates in vivo, se accedió a los conductos radiculares en 32 incisivos. La mitad de los accesos fueron sellados, mientras que la otra mitad se dejó expuesta a la cavidad oral. Los dientes se extrajeron a intervalos de 1, 2, 6, y 10 semanas. En los dientes que fueron sellados, observaron en la dentina dañada una colonización transitoria de células clásticas multinucleadas (es decir, una reabsorción radicular interna transitoria).²⁹

En los dientes que habían quedado sin sellar, había señales de una amplia contaminación bacteriana del tejido pulpar y túbulos dentinarios. Mostraron una extensa y prolongada colonización de la superficie de la dentina dañada por las células clásticas y signos de reabsorción tejido mineralizado (reabsorción radicular interna progresiva).

El daño a la capa de odontoblastos y la dentina de la pared del conducto es un requisito previo para el inicio de la reabsorción radicular interna. Sin embargo, el avance de la reabsorción depende de la estimulación bacteriana a las células clásticas implicadas; sin esta estimulación, será autolimitante.³⁰

Para que la reabsorción interna ocurra y progrese, el tejido pulpar debe permanecer vital, para proporcionar nutrientes a las células clásticas, mientras que la porción proximal a la zona necrótica proporcionara la estimulación a las células clásticas para que la reabsorción persista.³¹ La reabsorción sólo se producirá cuando se pierda la dentina secundaria como resultado de trauma u otros factores etiológicos desconocidos.³⁰

Las bacterias pueden entrar en el sistema de conductos radiculares a través de los túbulos dentinarios, cavidades de caries, grietas, fracturas y conductos laterales. En ausencia de un estímulo bacteriano, la reabsorción será transitoria sin presentar signos clínicos y radiográficos.³¹

Manifestaciones Histológicas

Wedenberg y Zetterqvist, examinaron histológicamente 13 casos de reabsorción radicular interna en dientes primarios y dientes permanentes, mediante microscopía óptica y microscopía electrónica. Los procesos de reabsorción fueron idénticos, solo que en los dientes primarios se producen a un ritmo más acelerado.²⁹

El infiltrado inflamatorio está compuesto por linfocitos, macrófagos y algunos neutrófilos, variando el grado de inflamación dependiendo de la cantidad de células presentes; los odontoclastos se muestran

acompañados por células inflamatorias mononucleares del tejido conectivo adyacente. Ambos tipos de células muestran actividad de la fosfatasa ácida. Las paredes del defecto se encuentran libres de predentina y odontoblastos.^{29.}

Cvek et al identificaron la presencia de un tejido metaplásico mineralizado que se asemeja al cemento o al hueso, el cual se encontraba en el interior de la reabsorción. Heithersay y Ne et al, basados en el trabajo anteriormente descrito, clasificaron la RRI en dos tipos, reabsorción inflamatoria y reabsorción por sustitución.^{32.}

Reabsorción por Sustitución

En esta variante de la RRI se observa radiográficamente un depósito de tejido radiopaco, el cual asemeja al hueso o cemento. Se han propuesto diferentes hipótesis sobre el origen de los tejidos metaplásicos duros que se forman dentro del espacio del conducto.^{30.}

Huang sugiere que los tejidos metaplásicos son producidos por células madre del tejido mesenquimatoso de la pulpa presentes en la porción apical, como respuesta a la lesión; acompañado de la formación de dentina terciaria.^{30, 33, 34.}

Stanley propone que tanto el tejido de granulación y los tejidos metaplásicos no son de origen pulpar; estos pueden derivarse a partir de células del periodonto que migran a través del torrente sanguíneo. Stanley 1965 Sugiere que el tejido pulpar es sustituido por un tejido conectivo similar al del periodonto.^{30, 33, 34.}

Manejo Clínico y Tratamiento

Una vez que se ha diagnosticado la reabsorción radicular, se debe establecer un pronóstico y un plan de tratamiento. El tratamiento de elección para la RRI será la terapia de conductos para eliminar cualquier tejido vital y necrótico que estimule y sostenga la reabsorción.^{35.}

El acceso debe ser tan conservador como sea posible. En dientes con reabsorción activa, existe un sangrado profuso el cual obstaculiza la visibilidad en la etapa inicial de desbridamiento químico-mecánico.^{20, 35.}

La RRI por su morfología presenta dificultades tanto en la preparación, desinfección y obturación del sistema de conductos radiculares.^{20, 35.}

Por su forma el defecto resulta inaccesible para la instrumentación mecánica; por lo que la activación ultrasónica de los irrigantes es esencial después de la preparación mecánica para mejorar la eliminación de bacterias y restos de tejido pulpar en el área del defecto.^{20,35.}

Aunque el uso del ultrasonido es de gran ayuda, no logra eliminar por completo las bacterias dentro del conducto radicular. Por lo que es necesario el uso de una medicación intraconducto para mejorar la desinfección del defecto.^{20,36.}

El hidróxido de calcio ha demostrado erradicar eficazmente las bacterias que persisten después de la instrumentación químico-mecánica.^{37.}

Obturación del Conducto Radicular

Los defectos radiculares que deja la reabsorción pueden resultar un desafío a la hora de obturar, el material de obturación debe ser capaz de fluir a través de estos defectos, para lograr esto se debe de ocupar una técnica de obturación de inyección de gutapercha, estas técnicas son significativamente mejores en el relleno de defectos, en comparación con la técnica de obturación de condensación lateral en frío.^{38.}

Goldberg y cols. Realizaron un estudio comparando diferentes técnicas de obturación en el tratamiento de reabsorciones internas. Emplearon 40 dientes extraídos y crearon cavidades artificiales simulando reabsorciones internas. Se utilizaron diferentes técnicas de obturación: condensación lateral en frío, inyección de gutapercha termoplastificada (Obtura II; Obtura Spartan, USA) y Thermafill (Densply-Maillefer, Suiza). La técnica de obturación que dio mejor resultado fue la técnica de inyección de gutapercha.^{24.}

En situaciones en las que la raíz ha sido perforada por la reabsorción radicular, el agregado de trióxido mineral (MTA) se debe considerar el material de elección para sellar la perforación. Cuando la reabsorción ha avanzado hasta eliminar las posibilidades de tratar y restaurar el diente, la única opción de tratamiento será la extracción.^{39.}

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivos Generales.

Dar a conocer el manejo clínico de una reabsorción interna.

5.2 Objetivos Específicos.

- Mostrar la técnica de instrumentación del presente caso.
- Describir la técnica de irrigación con ultrasonido.
- Mostrar la técnica de obturación que se utilizó en el presente caso.

6. CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años de edad, acude a consulta a la ENES UNAM Unidad León, llega a la clínica de Admisión en la cual indica que su motivo de consulta es por estética de la zona anterior, por lo cual se refiere a la clínica de Prótesis en la cual al examen radiográfico se observa una lesión radiolúcida en el diente 21 a nivel del tercio medio radicular, es referido a la clínica de profundización en Endodoncia y Periodoncia.

El paciente refiere traumatismo de dos años atrás. Aparentemente sano al momento del interrogatorio. A la exploración clínica se observaron restauraciones defectuosas en los dientes 22, 21 y 11. No se observa movilidad y al sondaje periodontal no se encontraron bolsas con profundidades mayores a 3mm.

En las pruebas de sensibilidad pulpar, el diente 21 respondió positivo y prologando aun al reirar el estímulo. Radiográficamente se observó una lesión de forma oval, radiolúcida en el tercio medio del conducto radicular, no se observan alteraciones en el ligamento periodontal. (Fig. 1.)



Figura 1. Radiografía inicial dientes 21 y 11. Se observa una dilatación del conducto radicular del diente 21.

Basado en los hallazgos clínicos y radiográficos, se estableció como diagnóstico del diente 21; pulpitis irreversible asintomática y reabsorción interna con periápice sano, por lo que se decide iniciar el tratamiento de conductos. Se le explica al paciente el diagnóstico, el procedimiento y se le otorga el consentimiento informado, el cual se anexa.

Cronología del Tratamiento

Primera Cita

Se anestesió local con Clorhidrato de Lidocaína al 2% y Epinefrina 1:100,000 (Zeyko S.A. de C.V., México). Se aisló con grapa 2 y dique de hule, a continuación el acceso se hizo con pieza mano de alta velocidad usando fresas de bola de diamante y de carburo #4. Fueron utilizadas limas tipo K-FlexoFile de 25 mm (Dentsply Maillefer, Switzerland). El trabajo biomecánico se llevó a cabo mediante la técnica Crown-Down y fuerzas balanceadas, se patentó el conducto con lima tipo K-File 25 mm calibre 10 (Dentsply Maillefer, Switzerland), a la longitud aparente, se irrigó con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25 %, activado mediante ultrasonido NSK Varios2 370 utilizando Kit E12 de NSK (Nakanishi Inc. Japan),.

La longitud real de trabajo se estableció radiográficamente con una lima tipo K-FlexoFile calibre 30. Se instrumentó apicalmente hasta la lima 45, entre cada lima se irrigó con NaOCl al 5.25%. (Fig. 2.)



Figura 2. Conductometría.

Se coloca medicación intraconducto con hidróxido de calcio (Viadent, México), se coloca una restauración provisional de IRM (Dentsply, Switzerland) y se le da cita al paciente dentro de 7 días.

Segunda Cita

En la segunda cita, una vez aislado se irriga el conducto con NaOCl al 5.25 %, para eliminar la medicación, se selecciona y ajusta el cono maestro, el cual se comprobó radiográficamente, (Fig. 3) y se colocan en NaOCl al 5.25% para su desinfección, posterior a esto como irrigación final se lavó con solución fisiológica, seguido en la aplicación de ácido etilendiaminotetraacético, EDTA al 17% MD-Cleaner (Meta Biomed Co. LTD. Korea.), activado mediante ultrasónicamente.

El ultrasonido se ajustó a un potencia media-baja, se colocó a 2 mm de la longitud real de trabajo, durante la activación se realizan movimientos de apical a coronal, teniendo cuidado de que la punta no tocara las paredes del conducto. Se realizaron tres ciclos de 20 segundos seguidos de un descanso de 10 segundos entre ciclo.



Figura 3. Conometría.

El conducto fue secado con puntas de papel Hygenic (Coltene/Whaledent. USA). Se colocó cemento sellador a base de hidróxido de calcio, Sealapex (SybronEndo, USA).

Se realizó la obturación con la técnica de onda continua de calor, con el sistema Elements (Sybron Endo) el cual consiste en un acarreador de calor (Plugger) y un sistema de inyección de gutapercha (struder), esta técnica de obturación permite la obliteración completa del sistema de conductos radiculares además del defecto causado por la reabsorción, (Fig. 4)

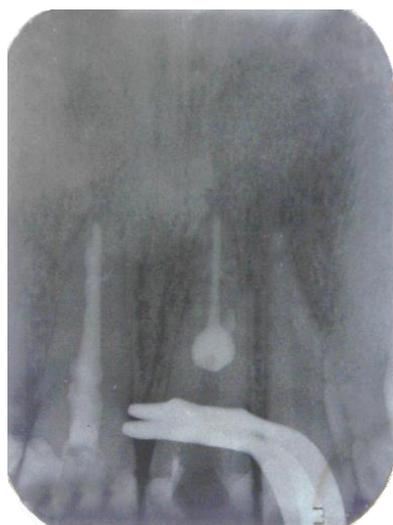


Figura 4. Obturación del tercio radicular y del defecto.

La restauración provisional se coloca con IRM (Dentsply, Switzerland). El paciente es referido a clínica de prótesis para su restauración. (Fig. 5)



Figura 5. Radiografía final.

7. RESULTADOS

Se cita al paciente para revisión a los 12 meses, el paciente presenta la restauración protésica, el paciente no refiere haber tenido sintomatología en las citas posteriores al tratamiento de conductos, ni a la restauración. (Fig. 6)



Figura 6. Radiografía de control a los 12 meses.

8. DISCUSIÓN

Las reabsorciones internas tienen una incidencia menor al 1% ²⁰ con una prevalencia entre la tercera y cuarta década de vida, afecta principalmente a los incisivos centrales, la mayoría de los casos reportados suelen estar asociadas a traumatismos, otros pocos de naturaleza idiopática y suelen ser diagnosticados por hallazgo radiográfico. ^{20, 40}. El presente caso fue diagnosticado en un diente 21 por hallazgo radiográfico, en un paciente masculino de 40 años de edad, el cual se encontraba asintomático.

Heithersay da una clasificación en cuanto al progreso de las reabsorciones, agrupándolas en cuatro grados, siendo los grados 1 y 2, sus etapas iniciales, en el grado 3 ya avanzado para ser detectable clínica y/o radiográficamente, con el cual corresponde al caso que se reporta en este trabajo. Y el grado 4 en el cual se encuentra una perforación hacia el periodonto, sugiere dadas las tasas de éxito, no tratar las clases 4 muy extensas si no simplemente monitorizar el curso de la misma, hasta que la extracción se vuelve inevitable. ⁴¹.

En casos avanzados se puede complicar el pronóstico del diente, debido al debilitamiento de la estructura dental remanente y las posibles afectaciones periodontales. ^{20, 42, 43}.

En un estudio Jensen demostró que las variaciones en la temperatura de hipoclorito de sodio actúan directamente proporcional sobre su capacidad de disolver los tejidos orgánicos. El ultrasonido por sus efectos de cavitación y microacústica, producen movimiento del hipoclorito de sodio dentro del canal radicular y a su vez un aumento de la temperatura, potenciando su acción. Por lo que su uso en este caso resulto de gran utilidad para eliminar los tejidos restantes en el defecto, posterior a la instrumentación mecánica. ⁴⁵

Agarwal y cols. realizaron un estudio donde compararon in vitro, cuatro tipos diferentes de obturación en 24 incisivos centrales extraídos. Utilizaron las técnicas condensación lateral en frío, condensación lateral con ultrasonido, Thermafill y Obtura II. Llegaron a la conclusión que las técnicas de obturación utilizando Obtura II y la técnica de condensación con ultrasonido son mejores y están recomendadas en los casos de reabsorción interna. ⁴¹ El sistema Elements utilizado en este caso, proporciona un excelente relleno del defecto.

A pesar se ha informado sobre esta patología desde hace más de un siglo, la información se tiene en cuanto a su etiología es realmente poca, ya que la mayor parte de la documentación que existe es sobre reportes de casos y hay muy pocos sobre su histología. Esto se debe en gran parte a que no es muy común y a que no hay un modelo in vivo.

9. CONCLUSIONES

Hasta la fecha, la terapia de conductos es el único tratamiento en dientes diagnosticados con RRI, con pronósticos favorables, independientemente de si la lesión se manifiesta como inflamatoria o por sustitución. Debido a que el defecto de resorción es el resultado de una pulpa inflamada y las células precursoras clásicas son reclutadas a través de los vasos sanguíneos.

El principal problema que encontramos es el diagnóstico, en primer lugar porque se desarrolla casi siempre de manera asintomática y en segundo lugar porque en sus etapas iniciales son muy difíciles de detectar ya que pueden confundirse con lesiones cariosas o reabsorciones externas a ciertas angulaciones radiográficas.

La detección temprana y el diagnóstico diferencial correcto, son esenciales para el éxito del tratamiento, para evitar el debilitamiento excesivo de las estructuras de la raíz restantes y perforaciones radicales. Por lo tanto es de vital la capacidad del clínico para detectar esta lesión, depende en gran medida en el uso de las radiografías y diferentes auxiliares de diagnóstico, en los exámenes de rutina. El uso de ultrasonido como coadyuvante en la irrigación, ya que de esta forma garantizamos la eliminación del tejido pulpar en zonas inaccesibles a la instrumentación mecánica.

La obturación con la técnica de onda continua de calor demostró ser efectiva para el relleno del tercio apical y el sistema de inyección de gutapercha para los defectos que dejan las reabsorciones. El tiempo de evolución del caso tratado, así como los vistos en la literatura muestra que el tratamiento de estas condiciones es predecible y tiene un excelente pronóstico a largo plazo.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Quispe E, Zeballos L. Pulpitis Reversible. *Revista de actualización clínica* 2012. 21:1072-77.
2. Okiji T. Pulp as a Connective Tissue. En: Hargreaves K, Goodis H. Seltzer and Bender's dental pulp. Quintessence Publishing Co, Inc. China. 2002: 95-122
3. Cohen, S; Hargreaves, K.M. *Vías de la Pulpa*. 9ª. Edición. Editorial Elsevier Mosby; 2008.
4. Ingle J. *Endodoncia*. 5a ed. McGraw Hill – Interamericana; 2004.
5. Murillo S.T, Bustamante C.G. Pulpitis Irreversible. *Revista de actualización clínica* 2012. 21:1078-83.
6. Estrela C. *Ciencia Endodóntica*. 1ª Edición. Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamericanas; 2005.
7. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics*. Vol 35, # 12. 2009, pág. 1634.
8. Kumar, Abbas, Fausto, Mitchel, Robbins *Patología Humana*. 8ª Edición. Elsevier Saunders; 2010.
9. Pashley D, Walton R, Slavkin H. *Histology and Physiology of the Dental Pulp*. En: Ingle J. *Endodontics*. México. 2003: 25-61
10. Hahn C, Best A. The Pulpal Origin of Immunoglobulins in Dentin Beneath Caries: A Immunohistochemical Study. *J Endod* 2006; 32:178–182.
11. Trowbridge H, Oaniels T. Abnormal Immune Response to Infection of the Dental Pulp. *Oral Surg* 1977;43:902-9.
12. Nakanishi T, Matsuo T, Ebisu S. Quantitative Analysis of Immunoglobulins and Inflammatory Factors in Human Pulpal Blood from Exposed Pulp. *J Endod* 1995; 21: 131-36
13. Artese L, Rubini C, Ferrero G, Fioroni M, Santinelli A, Piattelli A. Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Expression in Healthy and Inflamed Human Dental Pulp. *J Endod* 2002; 28: 20-3
14. Ohshima H, Nakakura-Ohshima K, Takeuchi K, Hoshino M, Takano Y, Maeda T. Pulpal Regeneration after Cavity Preparation, with Special Reference to Close Relationships Between Odontoblasts and Immunocompetent Cells. *Microsc Res Tech* 2003; 60:483–90.
15. Rodd H, Boissonade F. Substance P Expression in Human Tooth Pulp in Relation to Caries and Pain Experience. *Eur J Oral Sci* 2000; 108:467–74.
16. Killough S, Lundy F, Irwin C. Substance P Expression by Human Dental Pulp Fibroblast: A Potential Role in Neurogenic Inflammation. *J Endod* 2009; 35: 73-79.
17. Byers M, Taylor P, Khazat B, Kimberly C. Effects of Injury and Inflammation on Pulpal and Periapical Nerves. *J Endod* 1990; 16: 78-84.
18. Torabinejad M, Bakland L. Prostaglandins: Their Possible Role in the Pathogenesis of Pulpal and Periapical Diseases, Part 1. *J Endod* 1980; 6: 733-9.
19. Torabinejad M, Kettering JD. Identification and Relative Concentration of B and T Lymphocytes in Human Chronic Periapical Lesions. *J Endodon* 1985; 11:122-5.
20. Patel S, Ricucci D, Durak C, and Tay F. Internal Root Resorption: A Review. *Joe*. 2010; 36:1107-21.

21. Bitá Talebzadeh B, Rahimi S, Abdollahi AA, Nouroloyuni A, and Asghari V. Varicella Zoster Virus and Internal Root Resorption: A Case Report. *JOE*. 2015; 41:1375-81.
22. Peiris B, Pérez A, González-Baquero A, Díaz Flores A, Valencia de Pablo A, O. Actualización sobre reabsorción dentinaria interna. *Cient. Dent*. 2012; 9;3:185-192.
23. 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.
24. Goldberg F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 116-21.
25. Araújo LCG, Lins CV, Lima GA, Travassos RM, Lins CCSA. A study of prevalence of internal resorption in periapical radiography of anterior permanent teeth. *Int J Morphol* 2009; 27: 227-230.
26. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 1999; 25(3): 197-205.
27. Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004; 37:730-7.
28. Çaliskan MK, Tu" rku" n M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13:75-81.
29. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1:221-7.
30. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentine. *Eur J Oral Sci* 1987; 95:205-11.
31. Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.
32. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J* 2007; 52:105-21.
33. Huang GT, Gronthos S, Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissue vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *J Dent Res* 2009; 88:792-806.
34. Cvek M. Endodontic treatment of traumatized teeth. In: Andreasen JO, ed. *Traumatic injuries of the teeth*. Copenhagen: Munksgaard Publishers; 1981:321-83.
35. Burleson A, Nusstein J, Reader A, Beck M. The in vivo evaluation of hand/rotary/ ultrasound instrumentation in necrotic, human mandibular molars. *J Endod* 2007; 33:782-7.
36. Siqueira JF, Ro" ças IN, Santos SRLD, Lima KC, Magalhaes FAC, de Uzeda M. Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals. *J Endod* 2002; 3:181-4.
37. Sjögren U, Figdor D, Spa" ngberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991; 24:119-25.
38. Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J* 2008; 41:836-42.

39. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 1999; 25(3): 197-205.
40. Vasconcelos Kde F, Nejaim Y, Haiter Neto F, B_oscuro FN. Diagnosis of invasive cervical resorption by using cone beam computed tomography: report of two cases. *Braz Dent J* 2012; 23:602–7.
41. Salzano S. Tirone F. Conservative Nonsurgical Treatment of Class 4 Invasive Cervical Resorption: A Case Series. *Joe*; 41:1907-12.
42. Agarwal M, Rajkumar K, Lakshminarayanan L. Obturation of internal resorption cavities with 4 different techniques: An in-vitro comparative study. *Endodontology* 2002; 14 (1): 3-8.
43. Hariharan VS, Nandlal B, Srilatha KT. Management of recurrent fracture of central incisor with internal resorption using light transmitting (lumix) post. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2010; 28: 288-92.
44. Brito-Junior M, Quintino AF, Camilo CC, Normanha JA, Faria-e-Silva AL. Nonsurgical endodontic management using MTA for perforative defect of internal root resorption: report of a long term followup. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110: 784-8.
45. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J* 2007; 52:S105–21.

11. ANEXOS



Escuela Nacional de Estudios Superiores

HISTORIA CLINICA DE ENDODONCIA 2016-1



DEF. No: 7834	FECHA 15 / 01 / 2015
NOMBRE DEL PACIENTE: Susadina Regalado	Apellido: González
REFERIDO POR: Abraham Muñoz	PACIENTE TIPO

DATOS SUBJETIVOS (INTERROGATORIO)

ARTÍCULOS	DOLOR		ESTIMULOS	
	REFERIDO	LOCALIZADO	FRÍO	CALOR
21	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	TRAUMATISMO	FUGAZ	PERSISTENTE	DULCE
	DISCROMIA	ESPONTANEO	PROVOCADO	MASTICACIÓN
	OTRO	OTRO	TIEMPO	

DATOS OBJETIVOS (EXPLORACIÓN)

LESIÓN	TIPO DE RESTAURACIÓN	EXPOSICIÓN PULPAR	INFLAMACIÓN	
CARIES	Resting	SI (CAUSA)	SI	NO <input checked="" type="checkbox"/>
RESTAURACIÓN	<input checked="" type="checkbox"/>		EXTRAORAL	INTRAORAL
TRAUMATISMO/FRACTURA		NO <input checked="" type="checkbox"/>	FLUCTUANTE	INDURADA
OTRO			FISTULA	

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIODONTAL

CALOR		FRÍO		PERCUSIONES		PALPACIÓN		MOVILIDAD		SONDEO	
LOCALIZADO	REFERIDO	LOCALIZADO	REFERIDO	VERTICAL	POSITIVA	NEGATIVA	TESTIGO	TESTIGO	PROFUNDIDAD DE BOLSA		
<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>			V: 323		
FUGAZ	PERSISTENTE	FUGAZ	PERSISTENTE	HORIZONTAL	NEGATIVA				P: 312		
INCREMENTA	DECRECE	INCREMENTA	DECRECE	TESTIGO:	TESTIGO:						
TESTIGO:		TESTIGO:									

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

CAMARAS			CONDUCTOS			PERIAPICE (LIGAMENTO PERIODONTAL)	
NORMAL	ESTRECHA	COMUNICACION	NORMAL	ESTRECHO	CURVO	NORMAL	ENGROSADO*
RISURA	PERFORACION		FRACTURA RADICULAR		PERFORACION	LESION APICAL:	RESORCION EXTERNA
RESORCION	CALCIFICADA		RESORCION INTERNA	<input checked="" type="checkbox"/>	CALCIFICADO	RO	RL
NO VALDRABLE			OBSTRUCCION			DESCRIPCION	
			DESARROLLO INCOMPLETO				

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO PULPAR		DIAGNOSTICO PERIAPICAL	
PULPA SANA	PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA <input checked="" type="checkbox"/>	PERIAPICE SANO <input checked="" type="checkbox"/>	ABSCESO PERIAPICAL AGUDO
PULPITIS REVERSIBLE	NECROSIS PULPAR	PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA
	PULPA PREVIAMENTE TRATADO	ABSCESO APICAL CRÓNICO	
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	TX INICIADO PREVIAMENTE	ABSCESO APICAL CRÓNICO AGUDIZADO	OSTEÍTIS CONDENSANTE

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS				
EXTIRPACION INTENSIONAL	BIOPULPECTOMIA <input checked="" type="checkbox"/>	TX DE URGENCIA	Cx PERIODONTAL	RECROMIA
NECROPULPECTOMIA	RETRATAMIENTO	APICECTOMIA	OTRO:	
APICOPORMACION / APICOGENESIS	RECROMIA	RADICECTOMIA		

CRONOLOGÍA DE LA INSTRUMENTACIÓN

LONGITUD APARENTE	TIPO	REFERENCIA	MANUAL	ROTORIO	GATES	LONG. MAESTRO
11.5	20 mm	19. Sam. B. actual	✓	✓	4, 3, 2	# 45

ULTRASONIDO _____

GRAFA _____

MEDICAMENTOS

ETA	ANESTESIA	MEZCLA	IRRIGANTE	OTRO	CEMENTO SELLADOR	Rectoma
1a	Articaina	Indesol 40	NaOCl		Sealaper	INTERNA
2a			NaOCl			EXTERNA

PROCEDIMIENTO	FECHA Y FIRMA	ACCIDENTE OPERATORIO	Paciente referido por
DIAGNOSTICO	15/01/2015	PERFORACIÓN	PERIODONCIA
ACCESO Y AISLAMIENTO	15/01/2015	SEPARACIÓN DE INSTRUMENTO	PATOLOGÍA
LONGITUD DE TRABAJO	15/01/2015	FRACTURA CORONARIA	CIRUGÍA
PREPARACIÓN DEL CONDUCTO	15/01/2015	OTRO:	OPERATORIA
CONOMETRÍA	22/01/2015		PRÓTESIS
OBTURACIÓN	22/01/2015		ORTODONCIA
CONTROL A DISTANCIA	20/08/2015		Otro:

CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA:

El propósito del tratamiento de conductos es salvar el diente que de otra manera requeriría extracción. Si bien este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de fracturas, caries o enfermedad de las encías. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

RIESGOS: Con pocas posibilidades de que ocurra; sin embargo, pueden presentarse algunos de estos casos:

- Separación de instrumentos en el conducto
- Perforación del conducto con el instrumento
- Bloqueo del conducto radicular que no permitirá completar el tratamiento adecuadamente
- Infección post-operatoria
- Entumecimiento temporal
- Dificultad al morder o abrir la boca
- Si el tratamiento es abandonado pueden ocurrir problemas sistémicos
- Reacciones a los anestésicos, químicos o medicamentos utilizados

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS

- No efectuar ningún tratamiento
- Extracción

Este tratamiento una vez terminado deberá ser restaurado en máximo 30 días con el propósito de disminuir las posibilidades de fracaso y/o fractura.

He tenido la posibilidad de hacer preguntas al estudiante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo consiento el procedimiento.

DIENTE 21 FECHA 15-01-15

COSTO DEL TRATAMIENTO \$190 (PAGARÉ EN LA CAJA DE LA ENES) NUM. DE RECIBO 14711

PACIENTE: SEGUINDO REGALADO ALUMNO _____

PROFESOR: [Firma]

PACIENTE REFERIDO AL ÁREA Autónoma FIRMA Px SEGUINDO REGALADO