



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ENDODÓNCICO DE LA REABSORCIÓN
INFLAMATORIA RADICULAR COMUNICANTE
UTILIZANDO BIOCERÁMICOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ÁNGEL PONCE SÁNCHEZ

TUTOR: Esp. VERÓNICA AGUILAR FREGOSO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi familia, que a pesar de las adversidades siempre me han dado todo su apoyo, amor y sustento durante este trayecto, especialmente a mis padres por todo el esfuerzo y sacrificio que han hecho durante toda mi vida, a mis hermanos porque siempre serán algo esencial para mí, a Ulises por todo el apoyo y amor que me has brindado.

A la Dra. Vero, por ser mi guía durante este proceso, por haber compartido su tiempo y conocimiento conmigo, le estoy infinitamente agradecido.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi segunda casa, por mi formación académica, por todas esas personas tan admirables y maravillosas que tuve oportunidad de conocer.

“Por mi raza hablará el espíritu”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	2
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS REABSORCIONES RADICULARES	3
1.1 Antecedentes	3
1.2 Clasificación de las reabsorciones radiculares	4
1.2.1 Reabsorción interna.....	6
1.2.2 Reabsorción interna por sustitución.....	7
1.2.3 Reabsorción interna inflamatoria	7
1.2.4 Reabsorción externa de superficie	7
1.2.5 Reabsorción externa inflamatoria	7
1.2.6 Reabsorción externa por sustitución.....	8
1.2.7 Reabsorción interna y externa comunicante	8
CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LAS REABSORCIONES RADICULARES.....	9
2.1 Reabsorción inflamatoria interna	10
2.2 Reabsorción inflamatoria externa	11
2.3 Reabsorciones asociadas a reimplantes y trasplantes.....	12
2.4 Reabsorción ósea	16
CAPÍTULO 3. NEUROFISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA GENERAL DE LAS REABSORCIONES RADICULARES	17
3.1 Neurofisiología	17
3.1.1 Sensibilización periférica	17
3.1.2 Sensibilización central	18
3.2 Histología general de las reabsorciones radiculares	19
CAPÍTULO 4. MEDIADORES QUÍMICOS Y FACTORES ASOCIADOS CON LAS REABSORCIONES	21
4.1 Mediadores químicos	21

4.2 Factores asociados con la reabsorción	22
4.2.1 Factores sistémicos	22
4.2.2 Factores locales	22
4.3 Factores reguladores.....	23
CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO	26
5.1 Pruebas de vitalidad pulpar	27
5.1.1 Pruebas térmicas	28
5.1.2 Pruebas eléctricas	33
5.1.3 Pruebas de flujo pulpar	33
5.1.4 Pruebas especiales	35
5.2 Aplicación de la tomografía computarizada de haz cónico	38
5.3 Diagnóstico pulpar	40
5.4 Diagnóstico periapical.....	43
5.5 Diagnóstico diferencial	46
CAPÍTULO 6. TRATAMIENTO	49
6.1 Tratamiento endodóncico no quirúrgico.....	53
6.2 Tratamiento endodóncico quirúrgico.....	57
6.3 Cementos Biocerámicos.....	59
6.3.1 Cemento Portland.....	59
6.3.2 Agregado trióxido mineral (MTA)	60
6.3.3 Biodentine®.....	65
6.3.4 Bioaggregate.....	69
6.3.5 EndoSequence	70
6.3.6 Cemento de calcio enriquecido	72
CONCLUSIONES.....	76
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la condición asociada a procesos fisiológicos o bien a factores patológicos. En la dentición temporal la reabsorción radicular es un proceso fisiológico regular a excepción de cuando se presenta de manera prematura, mientras que en la dentición permanente se describe como un proceso patológico multifactorial de carácter inflamatorio que involucra la pérdida de tejidos duros, que conlleva la pérdida prematura del órgano dental debido a la actividad celular clástica al no realizar el tratamiento indicado.

Se clasifica en; reabsorción interna y reabsorción externa tomando en cuenta su localización, relación con la pulpa, el medio externo o bien la comunicación entre estas.

La reabsorción radicular inflamatoria comunicante es la extensión de una lesión inflamatoria interna que ha involucrado a la superficie externa como respuesta de la actividad clástica resultado de la agresión de agentes físicos, químicos y biológicos, que provocan dicha inflamación y reabsorción de tejidos mineralizados.

La reabsorción inflamatoria radicular comunicante se puede visualizar como hallazgo mediante estudios radiográficos convencionales; ya que nos proporciona una imagen radiolúcida que se presenta dentro de la estructura dental extendiéndose hacia la superficie externa del órgano dental y el tejido óseo circundante. El uso de tomografía computarizada de haz cónico es de vital importancia ya que se podrá establecer un diagnóstico certero, mediante los múltiples cortes tomográficos que forman las imágenes tridimensionales observando la localización exacta y tamaño de las lesiones que han sufrido reabsorción para su manejo terapéutico usando cementos biocerámicos.

OBJETIVO

Describir las manifestaciones clínicas, radiográficas e histológicas de la reabsorción radicular inflamatoria comunicante analizando su plan de tratamiento, requerimientos biológicos y mecánicos utilizando cementos biocerámicos.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS REABSORCIONES RADICULARES

1.1 Antecedentes

Thomas Bell en 1829 en su libro “Diseases of the teeth” y John Howard Mummery en 1919 en su libro “The microscopic anatomy of the teeth” fueron los primeros en registrar su existencia. A pesar de la época de estos primeros relatos, los estudios más reveladores referidos al mecanismo, las causas, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las reabsorciones se presenta desde hace apenas tres décadas.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Las reabsorciones radiculares se dividen en dos tipos; interna y externa, teniendo una amplia variedad y complejidad de distintos defectos de reabsorción dependiendo del sitio en el que se produzca.

Andreasen JO, (1977) clasifica las reabsorciones radiculares en: ⁽⁴⁾

Reabsorción radicular interna; se subclasifica en:

- Reabsorción interna por sustitución
- Reabsorción interna inflamatoria

Reabsorción radicular externa; se subclasifica en:

- Reabsorción externa de superficie
- Reabsorción externa inflamatoria
- Reabsorción externa por sustitución

La reabsorción radicular inflamatoria a su vez se subclasifica en reabsorción radicular interna-externa.

En 1982 Levander y Malmgren clasifican el grado de resorción radicular; modificada por Janson en 2009 quien clasificó a las reabsorciones en: ausente, leve, moderada, acentuada y severa o extrema.⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾

Escala de Levander and Malmgren				
GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Ausencia de reabsorción radicular	Longitud radicular normal y solo hay un cambio en el contorno	Reabsorción moderada. Pequeña área de la raíz es perdida con la exhibición del ápice	Reabsorción acentuada, pérdida hasta un tercio de la longitud de la raíz	Reabsorción extrema, pérdida de más de un tercio de la longitud de la raíz

Cuadro 1. Clasificación de Levander y Malmgren (1982) modificada por Janson (2000).⁽⁷⁾

1.2 Clasificación de las reabsorciones radiculares

No se conoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la reabsorción. La hipótesis más aceptada se basa en que el cemento y la predentina son esenciales en la resistencia de la reabsorción radicular, ya que los osteoclastos no se adhieren a la matriz desmineralizada. Los osteoclastos se unen a proteínas extracelulares RGD (que contienen arginina-glicina-aspartato). Estos péptidos RGD se unen a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, actuando como nexo de unión a los osteoclastos. 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 reabsorción. Algunos estudios apoyan esta teoría, además de corroborarse clínicamente, pues en las luxaciones en las que se pierde parte del cemento, la reabsorción radicular aparece pronto.⁽⁸⁾

Extrapolando lo que ocurre a nivel óseo, se ha propuesto otra hipótesis. Se sabe que la osteoprotegerina (OPG) inhibe la acción de los osteoclastos al actuar como un “receptor trampa” (se une al receptor activador del ligando de factor nuclear $\kappa\beta$ RANKL, que estimula la producción de osteoclastos), disminuyendo así su capacidad clástica.⁽⁸⁾

Soares y Golberg mencionan que, a diferencia del hueso, los tejidos dentarios mineralizados por lo general no son reabsorbidos. Todavía no se conoce con exactitud el o los mecanismos que protegen a los dientes e inhiben su reabsorción. Hay indicios significativos de que el ligamento periodontal y uno o más factores inhibidores de la actividad clástica presentes en el componente no colágeno de los tejidos duros podrían constituirse, cada uno en forma aislada o en conjunto, en un escudo protector para el diente, que evita la aparición de condiciones favorables para la reabsorción o mantiene apartadas de la raíz a las células que la causan.⁽¹⁾

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo especializado que se interpone entre el hueso alveolar y el cemento radicular.

Curiosamente, el hueso alveolar respeta -durante toda la vida- el diminuto espacio (200 a 250 μm) que ocupa el ligamento periodontal. Aunque el tejido óseo está en constante remodelación, en un proceso continuo de reabsorción y formación, no invade el espacio del ligamento periodontal. No hay teorías definitivas para explicar esta convivencia armónica. Algunas investigaciones sugieren y otras niegan que las células epiteliales de Malassez, presentes en el ligamento periodontal y que cubren la raíz como una red, tendrían la

capacidad de sintetizar y liberar péptidos. Entre ellos estaría el factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor, EGF), supuesto responsable de mantener este espacio y conservar el tejido óseo apartado de la estructura dentaria. La importancia comprobada de la presencia de células epiteliales de Malassez para el éxito de un reimplante dentario parece confirmar su papel de mantenedores del espacio periodontal. ⁽¹⁾

Aunque el factor o los factores que mantienen este espacio biológico no fueron develados de manera definitiva, cabe reconocer que cuando el ligamento o parte de este se necrosa, se establece una condición en extremo favorable para la aparición de reabsorciones. ⁽¹⁾

Según Andreasen JO, (1977) las reabsorciones radiculares se clasifican en:

- **Reabsorción de superficie**
- **Reabsorción inflamatoria**
- **Reabsorción por sustitución**

La reabsorción inflamatoria a su vez se subclasifica en reabsorción radicular inflamatoria interna-externa.

1.2.1 Reabsorción interna

La reabsorción radicular interna es una forma de reabsorción radicular que tiene su origen en la pared del conducto radicular, a la que afecta. Puede clasificarse como inflamatoria o de sustitución. El segundo tipo se asocia con la acumulación de tejido mineralizado en el espacio del conducto después de la pérdida inicial de dentina (esta pérdida es una característica de los dos tipos).⁽⁹⁾

Según Cabrini., et al, (1957) la resorción interna de dentina es causada por la pulpa, y constituye un proceso poco frecuente que se presenta en pulpas patológicas.

Brown CE., et al, (1987), refieren que la resorción interna es usualmente asintomática y 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.

1.2.2 Reabsorción interna por sustitución

Se caracteriza radiográficamente por un aumento de la cámara pulpar, debido a que histológicamente el tejido pulpar normal se transforma a hueso poroso.⁽⁴⁾

1.2.3 Reabsorción interna inflamatoria

Radiográficamente se caracteriza por una lesión ovalada dentro del conducto radicular, dicha lesión observable en cualquier espacio a lo largo del conducto radicular, y va avanzando progresivamente a la periferia del diente.⁽⁴⁾

1.2.4 Reabsorción externa de superficie

Es transitoria, hay una destrucción pequeña y la reparación es espontánea por un tejido de cemento-hueso, donde quedan células incluidas en el tejido mineralizado. Se encuentra en todos los dientes en diferentes grados. No requieren de ningún tratamiento.⁽⁴⁾⁽¹⁰⁾

1.2.5 Reabsorción externa inflamatoria

Resulta de la combinación entre una lesión al ligamento periodontal y la superficie radicular como consecuencia de una agresión o una irritación del periodonto por trauma, infección periodontal, o tratamiento ortodóncico. La causa más común es el trauma que origina una necrosis pulpar, sabiendo que

debe permanecer vital la pulpa del tercio apical para que la lesión progrese; de igual forma se genera daño a la superficie radicular; las bacterias y sus productos que están en el conducto o en la superficie radicular se difunden a través de los túbulos dentinarios expuestos, conductos laterales, conductos accesorios, deltas o ramificaciones apicales, conducto cavo interradicular y foramen; creándose una comunicación entre la superficie externa e interna estimulando la reabsorción inflamatoria de la superficie externa.⁽⁴⁾⁽¹⁰⁾

1.2.6 Reabsorción externa por sustitución

Consecuencia de la anquilosis entre hueso y diente por lo que no hay ligamento periodontal interpuesto, y el hueso en remodelación constante elimina poco a poco el diente y lo sustituye gradualmente. Es el resultado de las lesiones traumáticas como avulsión, luxación lateral con fractura de la tabla ósea o no y luxación intrusiva. Si la anquilosis es solo del 20% o menos, el daño se puede hacer reversible y se logra la recuperación completa del ligamento normal. Esto ocurre porque la movilidad que proporciona el resto del ligamento estimula su reparación; por lo anterior la anquilosis puede ser progresiva o transitoria.⁽⁴⁾⁽¹⁰⁾

1.2.7 Reabsorción interna y externa comunicante

Heithersay, (2007), menciona, que, cuando la reabsorción se ha extendido desde una reabsorción inflamatoria interna hasta afectar la superficie externa, se crea una lesión comunicante. Esto se puede reconocer radiográficamente por una radiolucidez dentro de la estructura del diente que se extiende a la superficie exterior y al hueso circundante. El tratamiento de endodoncia se lleva a cabo en el segmento coronal hasta el nivel del defecto de reabsorción

donde se pueden usar diversos materiales y medicamentos para inducir la calcificación en o dentro de la lesión de reabsorción. ⁽¹¹⁾



Figura 1. A) Radiografía de un incisivo central superior derecho de una mujer de 39 años que muestra una infección extensa comunicante inducida, reabsorción radicular inflamatoria interna-externa. **B)** Radiografía tomada en el momento del llenado del conducto radicular con gutapercha y cemento AH26, 5 meses después del tratamiento de la lesión reabsorbente mediante la aplicación tópica de ácido tricloroacético seguido de apósito con hidróxido de calcio. **C)** Radiografía tomada 13 años después de la terapia de “scaffolding” que muestra una extensa deposición de tejido duro dentro de la lesión.⁽¹¹⁾

CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LAS REABSORCIONES RADICULARES

Soares y Goldberg., (2014) mencionan que son innumerables las causas que pueden desencadenar el mecanismo de reabsorción de los dientes; todas ellas terminan por establecer, de modo directo o indirecto, condiciones favorables para que esta se produzca.⁽¹⁾

2.1 Reabsorción inflamatoria interna

El principal factor estimulante de la reabsorción radicular interna es la necrosis pulpar; los microorganismos presentes en los túbulos dentinarios pueden estimular la reabsorción porque, al dañarse las capas protectoras del precemento y los cementoblastos en el aspecto externo y de la predentina y la capa de núcleos de los odontoblastos en el aspecto interno, las células clásticas encuentran la irritación para realizar su función. ⁽¹⁰⁾

Los acontecimientos exactos de la lesión que inducen estos daños no se han determinado completamente. Para la pérdida de predentina se han propuesto varios factores etiológicos, como traumatismos, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante los procedimientos de restauración en dientes vitales, procedimientos con hidróxido de calcio, resecciones de raíces vitales, anacoressis, tratamiento ortodóncico, fisuras dentales o simplemente cambios distróficos idiopáticos en pulpas normales.⁽⁹⁾

Para que la reabsorción radicular continúe, el tejido pulpar apical a la lesión por reabsorción debe tener un riego sanguíneo viable; así se aportan células clásticas y sus nutrientes, y la pulpa coronal necrótica infectada proporciona la estimulación para estas células clásticas.

Las bacterias pueden entrar en el conducto pulpar a través de túbulos dentinarios, cavidades cariosas, fisuras, fracturas y conductos laterales. En ausencia de un estímulo bacteriano, la reabsorción es transitoria y no puede avanzar hasta la fase en que puede ser objeto de diagnóstico clínico y radiológico. **Por tanto, la pulpa apical al punto de reabsorción debe mantenerse la vitalidad para que la lesión por reabsorción progrese.**⁽⁹⁾

Si no se trata la, la reabsorción interna continuara hasta que el tejido conjuntivo inflamado que ocupa el defecto de reabsorción sufra una degeneración, y la lesión avanza en dirección apical.⁽⁹⁾

La literatura también cita la asociación del herpes zoster con la reabsorción y la degeneración del odontoblastos debido a una infección viral sistémica. Solomon., et al, (1986) relataron un caso de reabsorción interna que afectaba los órganos dentales 2.1 y 2.3, con antecedente de herpes zoster que afectaba a la rama maxilar del nervio trigémino izquierdo. El efecto sobre la pulpa dental podría explicarse posiblemente por la atracción del virus hacia las terminaciones nerviosas de la pulpa. Ramchandani y Mellor (2007) y Wadden (1991) también han contabilizado casos de reabsorción interna relacionados con la infección por herpes zóster. ⁽¹²⁾

2.2 Reabsorción inflamatoria externa

Cuando hay algún daño a las células del ligamento periodontal y a la pulpa dental, la función de las células de defensa del organismo se manifiesta para atacar la lesión. En las lesiones traumáticas dentoalveolares hay un daño a las células de los tejidos duros y de los tejidos blandos; ese daño debe ser removido por los macrófagos y por los osteoclastos. En el momento del traumatismo se presenta sangrado por la ruptura de los vasos sanguíneos, después se produce la coagulación, en la cual las plaquetas desempeñan un papel muy importante no solo para la transformación de fibrinógeno en fibrina sino por el contenido de los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PGDF) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF-B), los cuales inician el proceso de cicatrización. La cicatrización de las heridas se presenta por un movimiento coordinado de las diferentes células de defensa: los leucocitos intervienen en el control de la infección y los macrófagos en la limpieza del área que sufrió los daños por el traumatismo; luego intervienen células endoteliales, los fibroblastos, los vasos sanguíneos y entre todos se forma la malla o estroma, predominantemente integrado por colágeno inmaduro tipo III. ⁽¹⁰⁾

La lesión es similar en todos los casos de reabsorción, de traumatismo dentoalveolar, de cirugía y de presión de dientes impactados o de tumores; el tejido mineralizado desprovisto de esa capa blanda protectora es colonizado por células multinucleadas que inician el proceso de reabsorción.

Si el daño radicular es pequeño y se elimina el estímulo de las células de reabsorción, se puede suspender el proceso reabsortivo y finaliza la reabsorción espontáneamente; se cicatriza al formarse un tejido como cemento-hueso dentro de las dos a tres semanas después de iniciarse.

Si el daño radicular es grande, las células óseas se pueden adherir a la raíz antes de que se forme la capa de cemento-hueso y se inicia la anquilosis.⁽¹⁰⁾

2.3 Reabsorciones asociadas a reimplantes y trasplantes

La reimplantación y trasplante de dientes tienen una historia larga y dificultosa. Han sido practicados durante siglos, pero generalmente fracasaban por complicaciones en la cicatrización. Así a pesar de las investigaciones experimentales iniciadas por John Hunter en 1771, la oportunidad todavía no estaba madura como para una irrupción en esta área principalmente a causa de la falta de conocimientos respecto de la etiología de la reabsorción radicular y el control de la infección.⁽¹³⁾

Sin embargo, las numerosas investigaciones realizadas en los últimos años acerca de la etiología y la patogenia de la reabsorción radicular, los procesos de cicatrización de heridas en la pulpa, el periodonto y la forma en que se relacionan con la infección tornaron predecibles la reimplantación y el trasplante dentarios, convirtiéndolos en procedimientos clínicos generalmente confiables.⁽¹³⁾

Si bien el reimplante y trasplante constituyen una opción de tratamiento a la pérdida dental, posterior a estos se presentan acontecimientos inevitables del proceso de cicatrización.



Figura 2. Se ha observado que los órganos dentales que han permanecido mayor tiempo fuera de boca por avulsión son más propensos a desarrollar reabsorciones radiculares severas. t.ly/6DBj

En endodoncia, la reimplantación intencional constituye hoy la última oportunidad para dientes que no pueden ser tratados adecuadamente por procedimientos convencionales o de endodoncia quirúrgica. Otro enfoque de tratamiento, es decir, el autotrasplante de premolares y de terceros molares para sustituir dientes intratables con complicaciones endodóncicas, es actualmente una alternativa factible. ⁽¹³⁾

Acontecimientos de la cicatrización después de la reimplantación

Cicatrización con ligamento periodontal vivo

Los acontecimientos histológicos posteriores a la reimplantación de dientes cuando se han hecho esfuerzos para preservar un ligamento periodontal vivo, incluyen lo siguiente⁽¹³⁾:

24 horas: las fibras del ligamento rotas están separadas por un coagulo de sangre. La línea de separación generalmente está situada hacia el centro del ligamento periodontal.

3-4 días: muchas áreas del ligamento periodontal muestran hialinización con desaparición de células en las caras cementaria y alveolar. Estas áreas representan las zonas de compresión durante la extracción. No se halla sangre circulante en los vasos de la cara cementaria del ligamento periodontal en este periodo.

1 semana: aunque las fibras colágenas gingivales generalmente se hallan unidas, solo unas pocas áreas situadas en la parte infraósea del ligamento periodontal muestran fibras principales reparadas. La circulación se nota en los vasos sanguíneos de las caras cementaria y alveolar del ligamento periodontal. Pueden observarse reabsorción superficial y reabsorción inflamatoria.

2 semanas: en la mayor parte de las áreas no es reconocible la línea de separación en el ligamento periodontal. Las fibras periodontales principales que se extienden desde la superficie del cemento hasta la superficie alveolar son comunes. Pueden verse ahora zonas de anquilosis.

2 meses: la disposición de las fibras aparece normal tanto en orientación como en cantidad.

Cicatrización con Ligamento Periodontal desvitalizado

Esto ocurre típicamente después de una desecación significativa o luego de la eliminación intencional del ligamento periodontal. Los procesos de curación llevan a una inserción gingival de aspecto normal por cervical, mientras que la curación intraalveolar consiste en una amplia anquilosis. También puede verse reabsorción inflamatoria, dependiendo ello del estado endodóncico del diente.⁽¹³⁾

Acontecimientos de la cicatrización después de autotrasplante

La cicatrización del ligamento periodontal después de un autotrasplante fue examinada en una cantidad de estudios experimentales. De esos estudios se deducen los siguientes acontecimientos de cicatrización:

4 días: el coagulo sanguíneo que rodea al diente comienza a organizarse produciendo tejido de granulación.

7 días: las fibras gingivales del injerto se han unido con la encía del sitio receptor. Unas pocas fibras ligamentarias intraalveolares situadas sobre el diente aparecen unidas al alveolo.

3-4 semanas: se ha formado un nuevo alveolo que incluye nuevas fibras de Sharpey.

Los conocimientos actuales acerca de la etiología y patogenia de los diferentes tipos de reabsorción radicular y de reabsorción ósea que pueden ocurrir después de la reimplantación o del autotrasplante, a causa de la agresión a diversos componentes del ligamento periodontal.⁽¹³⁾

La reabsorción de superficie puede ser demostrada histológicamente una semana después de la reimplantación. La lesión de células del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular puede deberse al trauma de la extracción, a la eliminación física o a la desecación del ligamento periodontal.

La reabsorción inflamatoria puede ser demostrada histológicamente una semana después de la reimplantación. El desarrollo de una reabsorción radicular inflamatoria depende de por lo menos cuatro condiciones. La primera de ellas es que haya una lesión del ligamento periodontal que produzca reabsorción. Las segunda y tercera condición consisten en que el proceso inicial de reabsorción exponga túbulos dentinarios y en que esos conductillos se comuniquen con tejido pulpar necrótico o con una zona de infiltrado leucocitario que albergue bacterias. Finalmente entra, también en

consideración el factor edad o maduración. Por esta razón es que la reabsorción radicular inflamatoria es más frecuente en dientes reimplantados inmaduros, o maduros pero jóvenes, que en dientes maduros de mayor edad.

La reabsorción por sustitución o anquilosis puede ser demostrada histológicamente dos semanas después de la reimplantación. La patogenia de la reabsorción sustitutiva se manifiesta en dos formas; mediante reabsorción sustitutiva permanente, que reabsorbe gradualmente toda la raíz, o bien por la reabsorción sustitutiva transitoria en la que una anquilosis ya establecida desaparece ulteriormente.



Figura 3. Reabsorción radicular por reimplante dental. t.ly/6DBj

2.4 Reabsorción ósea

Si se produce una lesión en el compartimento tisular próximo a la superficie radicular, un nuevo tejido conectivo habrá de repoblar la zona dañada. Durante este proceso usualmente se produce reabsorción osteoclástica en sitios de la pared alveolar.⁽¹³⁾

No obstante, esta reabsorción se detiene más adelante, y la cavidad de reabsorción es ocupada por hueso neo formado. Al mismo tiempo nuevas fibras principales quedan ancladas en la pared alveolar.

CAPÍTULO 3. NEUROFISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA GENERAL DE LAS REABSORCIONES RADICULARES

3.1 Neurofisiología

Son dos las estructuras clínicas que pueden presentarse como fuentes de un dolor dental odontógeno primario; el complejo pulpodentario y los tejidos perirradiculares. La inervación pulpar es similar a la de otros tejidos viscerales profundos y en etapas patológicas diferentes tendrán características de dolor similares a los tejidos viscerales profundos. Los nociceptores primarios pulpares que responden a la inflamación son las fibras C de conducción lenta y umbral alto, debido a que tienen un umbral elevado y raras veces terminan en los túbulos dentinarios, las fibras C no responden a la estimulación normal o no patológica de la dentina. Las fibras C conducen normalmente el dolor asociado al daño tisular. ⁽⁹⁾

3.1.1 Sensibilización periférica

Después de una afectación tisular se produce una reacción inflamatoria que suele generar dolor. La intensidad del dolor está relacionada con diversos aspectos de la lesión como el tipo, la magnitud, la localización, la inervación tisular y la fase de la inflamación. En el sistema nociceptivo, la lesión tisular puede manifestarse a sí misma como un aumento de sensibilidad o una disminución de los umbrales frente a un estímulo nocivo, lo que se conoce como hiperalgesia puede deberse en parte a una sensibilización de nociceptores (hiperalgesia primaria) o mecanismos en el SNC (hiperalgesia secundaria). En ausencia de la lesión tisular la activación de las fibras C o A- δ produce un dolor transitorio. Este dolor parece servir de advertencia fisiológica. Cuando hay lesión tisular, las fibras aferentes pueden activarse por estímulos de una intensidad menor de la habitual, y la calidad del dolor puede ser más persistente e intensa. Este fenómeno se debe en parte a la

sensibilización de los nociceptores, incluyendo un aumento de la actividad espontánea.

Una serie de mediadores inflamatorios pueden sensibilizar directa o indirectamente a los nociceptores aferentes primarios en el lugar de la lesión tisular. Estos mediadores inflamatorios pueden liberarse desde las células tisulares locales, las células del sistema inmunitario circulantes y residentes, y las células del músculo liso endotelial y vasculares, así como desde las células del sistema nervioso periférico.⁽⁹⁾

3.1.2 Sensibilización central

Después de una lesión tisular periférica se produce un bombardeo aferente desde las fibras C como resultado de la inflamación tisular periférica, por la disminución de los umbrales aferentes y mediante el disparo espontáneo de las fibras aferentes. **Una neurona de segundo orden también puede sensibilizarse cuando recibe un bombardeo prolongado de información nociceptiva. Esto da lugar a un fenómeno conocido como sensibilización central.** El resultado de la sensibilización central es un exceso de procesamiento, es decir, una amplificación de los impulsos nerviosos que están siendo transmitidos hasta los centros encefálicos superiores. Dos efectos de la sensibilización central son la hiperalgesia secundaria y el dolor referido.

La hiperalgesia secundaria es una respuesta aumentada a la estimulación dolorosa en la zona del dolor que da lugar a cambios en el SNC. Esto contrasta con la hiperalgesia primaria, que es un umbral disminuido al dolor debido a la sensibilización de las neuronas periféricas. La hiperalgesia secundaria podría percibirse en estructuras superficiales; por ejemplo: encías o piel, o profundas: músculos o dientes.⁽⁹⁾

3.2 Histología general de las reabsorciones radiculares

Wege WR, (1973), describe que, en la reabsorción interna, histológicamente, los odontoblastos están ausentes y hay evidencia de tejido de granulación vascular invadiendo la cámara pulpar. Se presenta un ensanchamiento del conducto radicular y se observa actividad osteoclástica en el área de la reabsorción.⁽¹⁴⁾

Los osteoclastos son células gigantes móviles y multinucleadas responsables de la reabsorción ósea. Se forman por la fusión de células precursoras mononucleares del linaje de monocitos-macrófagos procedentes del bazo o la médula ósea; por su parte los osteoblastos y los osteocitos provienen de células precursoras esqueléticas. Los osteoclastos son reclutados en el lugar de la lesión o irritación a través de la liberación de numerosas citocinas proinflamatorias. Para realizar su función, los osteoclastos deben fijarse a la superficie del hueso. En contacto con matrices extracelulares mineralizadas, el citoesqueleto de actina de un osteoclasto en actividad de reabsorción se reorganiza para producir una zona sin orgánulos de citoplasma de sellado (zona clara) asociada con la membrana celular del osteoclasto; se consigue así que el osteoclasto alcance un contacto íntimo con la superficie del tejido duro. La zona clara rodea a una serie de proyecciones digitiforme (podosomas) de membrana celular, conocida como borde rugoso, por debajo de la cual tiene lugar la reabsorción ósea, por lo tanto, el área de reabsorción dentro de la zona clara se aísla a partir del entorno extracelular, para crear un microentorno ácido que favorece la reabsorción de los tejidos duros.⁽⁹⁾

Los osteoclastos y odontoblastos reabsorben sus tejidos de manera similar. Las dos células tienen propiedades enzimáticas similares, muestran semejantes características citológicas y crean depresiones de reabsorción, denominadas lagunas de Howship, en la superficie de los tejidos mineralizados.⁽⁹⁾

Los odontoclastos se polarizan en relación con el tejido dental y tienen un borde rugoso, situado en el interior de una zona clara, que se encuentra en contacto íntimo con el sustrato dental. Wesselink., et al, (1986), demostraron que los odontoclastos pueden tener simultáneamente dos áreas de borde rugoso, capaces de reabsorber al mismo tiempo hueso y tejido dental duro.

A partir de esta evidencia Jones y Boyd, (1988) y Pierce, (1989), han afirmado que los odontoclastos y los osteoclastos son en la práctica el mismo tipo de célula y que únicamente difieren en sus sustratos respectivos.⁽⁹⁾

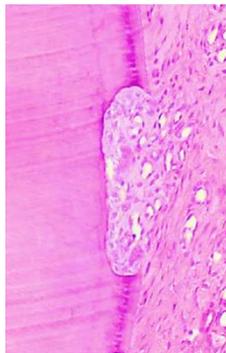


Figura 4. Aspecto histológico de una reabsorción inflamatoria.⁽¹⁾

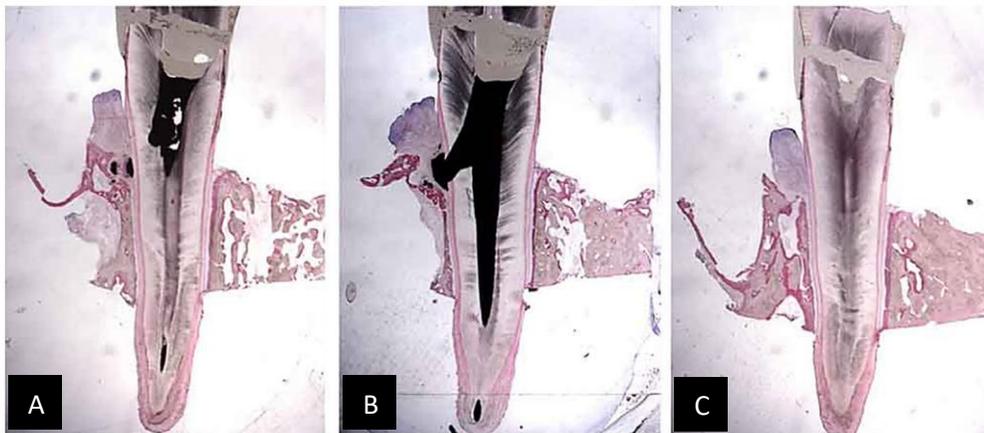


Figura 5. Cortes obtenidos de un espécimen. **A)** El inicio de la comunicación emergiendo. **B)** La comunicación es visible. **C)** No se pudo observar ninguna perforación. Técnica de tinción azul de toluidina y fucsina ácida. ⁽¹⁵⁾

CAPÍTULO 4. MEDIADORES QUÍMICOS Y FACTORES ASOCIADOS CON LAS REABSORCIONES

4.1 Mediadores químicos

Durante el proceso inflamatorio se presentan un gran número de mediadores químicos, desencadenando una cascada de reacciones bioquímicas que producen varias sustancias como las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, prostenoides o epóxidos. La histamina y las quininas plasmáticas dilatan los vasos de la microvasculatura y aumentan la permeabilidad de la pared vascular y proteínas vasculares de gran tamaño se extravasan al tejido conectivo.⁽¹⁶⁾

El fluido tisular de los vasos sigue a las proteínas al espacio extracelular y causa edema. Además del aumento del edema, las quininas plasmáticas estimulan las fibras dolorosas así mismo activan la enzima fosfolipasa A2, esta enzima convierte los fosfolípidos de la membrana celular en metabolitos del ácido araquidónico, procedente de los lípidos, el cual es capturado durante los procesos inflamatorios por las ciclooxigenasas que se encuentran en íntima relación con la membrana celular, para transformarlos en prostaglandinas, entre los cuales se encuentra la prostaglandina E2 (PgE2).⁽¹⁶⁾

Existen dos vías por las que el ácido araquidónico es metabolizado: la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, los productos de la primera son las prostaglandinas (PG) de la serie E y F, presentes en los fosfolípidos de la membrana celular y liberadas por estímulos inflamatorios bajo la acción de la fosfolipasa A2, están favorecen la quimiotaxis vascular, la permeabilidad de la membrana celular al calcio y el número de osteoblastos, los cuales a su vez regulan la actividad de los osteoclastos a la vez que activan los segundos mensajeros AMPC y GMPC (monofosfato de adenosina cíclico, guanosín

monofosfato cíclico). La prostaglandina E favorece la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que el proceso final depende de estas.⁽¹⁶⁾

4.2 Factores asociados con la reabsorción

Según Bordoni (2011).

4.2.1 Factores sistémicos

1. Hormona paratiroidea. Es multifactorial.

- A. El aumento de la circulación de la hormona promueve la reabsorción ósea por incremento del número celular y de la actividad celular al aumentar las proteasas neutras y disminuir el inhibidor de proteasas y el depósito de matriz.
- B. Incrementa la actividad de la anhidrasa carbónica II.
- C. Facilita la unión de células de la médula ósea formando células gigantes multinucleadas tipo osteoclástico.⁽¹⁰⁾

2. 1,25 Dihidroxitamina D3. Incrementa la actividad de la reabsorción del osteoclasto sin incrementar el número celular.

3. Calcitonina. Disminuye la reabsorción por inhibición de la movilidad del osteoclasto y por producir retracción celular.

4.2.2 Factores locales

Muchos son los factores clave en la formación, regulación y activación de los osteoclastos: factor estimulador de colonias de macrófagos, interleucina 1, interleucina 6, interleucina 11 y factor de necrosis tumoral alfa.

Los odontoclastos son células multinucleadas (contienen menos núcleos que los osteoclastos, 10 o menos), son más pequeños que los osteoclastos, tienen un borde rugoso y una zona clara muy pequeña, o pueden no tenerla. Se ha encontrado que los odontoclastos oligonucleares con 5 o menos núcleos son más activos y reabsorben más dentina.⁽¹⁰⁾

4.3 Factores reguladores

Las células dendríticas son células mononucleadas especializadas que presentan antígenos capaces de iniciar respuestas inmunitarias o de inducir tolerancia. Las células dendríticas plasmocitoides (PDC) producen rápidamente altos niveles de IFN- α (Interferón alfa) en respuesta a los virus y luego diferenciarse en células presentadoras de antígenos capaces de activar células T vírgenes. Las células dendríticas mieloides o convencionales (CDC) responden a varios antígenos sometiéndose a un proceso de maduración mientras migran, a través de la linfa, a los ganglios linfáticos, donde activan las células T vírgenes, iniciando así una inmunidad adaptativa.⁽¹⁷⁾

Aunque las células dendríticas mononucleares comparten un linaje hematopoyético común con los osteoclastos multinucleados, anteriormente se veían solo como células de defensa inmunológica. Estudios recientes han indicado que las células dendríticas inmaduras también actúan como precursores de los osteoclastos y tiene el potencial de diferenciarse en osteoclastos. Dado que las células dendríticas están presentes en la pulpa dental, es posible que actúen como precursores de los odontoclastos.⁽⁹⁾

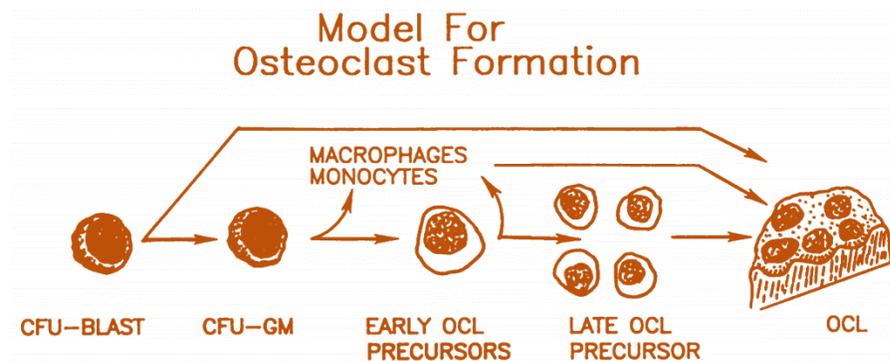


Figura 6. Modelo de la diferenciación osteoclástica. La evidencia actual sugiere que los osteoclastos pueden ser derivados de varias fuentes. Es posible que estos sean derivados de un linaje hematopoyético distinto del linaje monocito-macrófago.⁽¹⁸⁾

Tyrovola., et al, (2008), Boyce., et al, (2008), mencionan que, desde una perspectiva de señalización, en la reabsorción radicular también se han identificado el sistema de factores de transcripción OPG/RANKL/RANK que controla las funciones clásticas durante la remodelación ósea, también ha sido identificado en la reabsorción radicular.⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

La OPG es un miembro de la familia de los factores de necrosis tumoral (TNF) y representa una proteína compleja, compuesta por 380 aminoácidos. A diferencia de los demás TNF, la OPG carece de membrana y es secretada como una proteína soluble. Las funciones de la OPG son: la inhibición de la diferenciación de los osteoclastos, inhibición de la función reabsortiva de los osteoclastos e inducción de la apoptosis de éstos.⁽²⁰⁾

RANK es una proteína compuesta por 616 aminoácidos y se encuentra en la superficie de los osteoclastos.⁽²⁰⁾

RANKL es otro péptido formado por 317 aminoácidos y es producido por el linaje de las células osteoblásticas y las células T activadas. La acción de RANKL junto con la de CSF-1 promueve la formación de los osteoclastos y su posterior fusión, diferenciación y activación.⁽²⁰⁾

El sistema osteoprotegerina (OPG) el ligando del receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$ (RANKL) y su receptor natural (RANK) ha supuesto un importante avance en el conocimiento del remodelado óseo. Cuando el RANKL se une a su receptor natural (RANK) se inicia la diferenciación y activación de los osteoclastos. La OPG actúa como receptor señuelo que se une al RANKL impidiendo su acción osteorresortiva.⁽²¹⁾

Los efectos biológicos de RANKL se producen al unirse con RANK. Los efectos de OPG son contrarios a los de RANK, ya que actúa sobre un receptor que neutraliza a RANKL, evitando la unión RANK-RANKL.⁽²⁰⁾

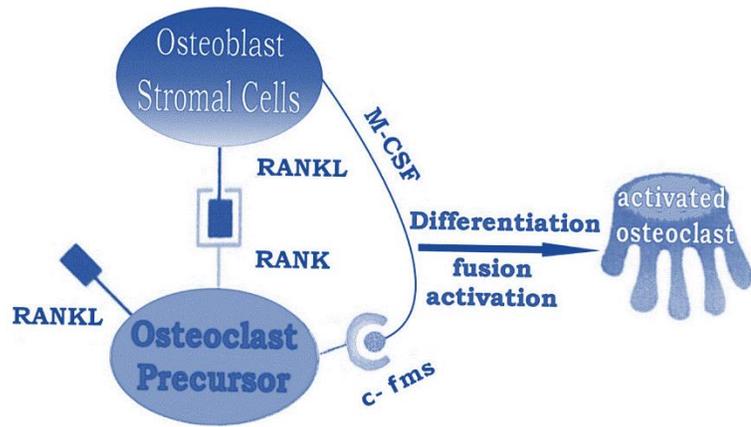


Figura 7. Activación de los precursores de osteoclastos mediante la unión de RANK y RANKL.⁽²⁰⁾

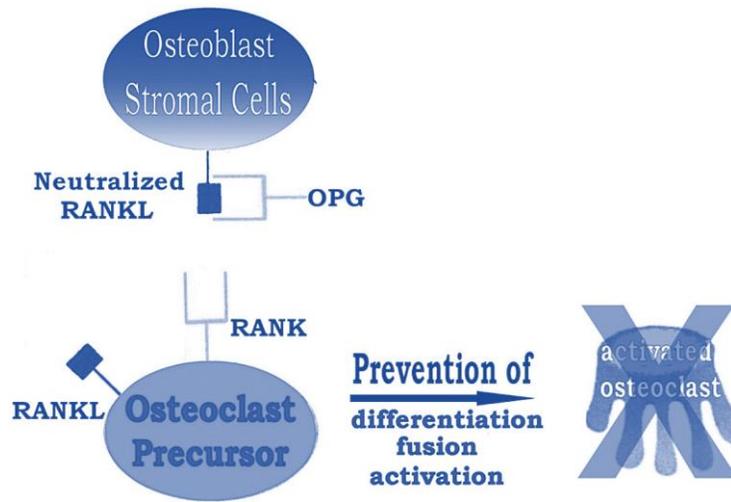


Figura 8. Neutralización de RANKL por la acción de la OPG y la inhibición de la interacción RANKL-RANK.⁽²⁰⁾

Este sistema es responsable de la diferenciación de las células clásticas con respecto a sus precursores por medio de complejas interacciones intercelulares con células estromales osteoblásticas. De forma semejante a las células del ligamento periodontal a las que se debe la reabsorción radicular externa, recientemente se ha constatado que la pulpa dental humana expresa osteoprotegerina (OPG) y el activador de los ácidos ribonucleicos mensajeros

(ARNm) del receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$ (RANKL). La osteoprotegerina, tiene la capacidad de inhibir las funciones clásticas al actuar como un receptor que se une al RANKL y reduce su afinidad por los receptores de RANK en la superficie de los precursores clásticos. Como resultado se inhibe la regulación de la diferenciación de las células clásticas. De este modo, es posible que el sistema OPG/RANK/RANKL intervenga activamente en la diferenciación de los osteoclastos durante la reabsorción radicular.⁽⁹⁾

CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es el arte y ciencia de la detección y la diferenciación de las desviaciones con respecto a la salud, la causa y la naturaleza de estas. El propósito de un diagnóstico es determinar cuál es el problema del paciente y la razón de que lo padezca. Finalmente, el diagnóstico guardara una relación directa con el tratamiento necesario, si es que existe.⁽⁹⁾

No se puede proponer ningún tratamiento hasta haber contestado a todos los *porqués*. Por tanto, es de suma importancia que este proceso de investigación utilice una estrategia planificada, metódica y sistémica.⁽⁹⁾

Para formular un diagnóstico clínico certero no basta con recopilar una serie de datos objetivos y con obtener hallazgos subjetivos. Los datos deben interpretarse y procesarse para intentar discernir la información importante de la que podría ser cuestionable. Los hechos deben recopilarse con un dialogo activo entre el clínico y el paciente, de modo que el profesional formula las preguntas adecuadas y a continuación interpreta cuidadosamente las respuestas. En esencia, el proceso que conduce a la determinación de la presencia de una enfermedad dental es la culminación del arte y la ciencia para lograr un diagnóstico certero.⁽⁹⁾

El diagnóstico, la etiopatogenia y evaluación tridimensional de la reabsorción son importantes para evaluar a dirección y complejidad del tratamiento (Canalda., et al, 2014).⁽²²⁾

El desarrollo y el avance de la reabsorción radicular se producen sin la presencia de signos o síntomas clínicos, su detección temprana resulta difícil.⁽⁹⁾

5.1 Pruebas de vitalidad pulpar

Las pruebas pulpares sirven para intentar determinar la respuesta de las neuronas sensitivas pulpares. Estas pruebas incluyen la estimulación térmica o eléctrica de un diente para obtener una respuesta subjetiva del paciente (es decir, para determinar si los nervios pulpares son funcionales) o pueden consistir en un enfoque más objetivo mediante dispositivos que detectan objetivamente la integridad de la vascularidad pulpar.⁽⁹⁾

Las pruebas térmicas son las más utilizadas, la prueba al estímulo frío suele realizarse con distintos productos que no siempre son efectivos al diagnóstico. En general, la respuesta a un estímulo de frío se mide como una reacción positiva o negativa (Ehrmann 1977). Depende de la calidad de la respuesta que también es importante, en particular si reproduce el dolor reportado por el paciente. Normalmente, si la pulpa está inflamada, el paciente informará de un dolor breve y agudo que puede desaparecer rápidamente una vez eliminado el estímulo o puede convertirse en un dolor sordo que persiste después de retirar el estímulo.⁽²³⁾

Las fibras A- δ son las neuronas que se estimulan inicialmente durante las pruebas de frío. A 22 °C, la transmisión de las fibras A- δ se suprime, mientras que la sensibilidad de las fibras C se mantiene., Douglas & Malcolm (1955). Para el dolor dentario, la unión de la pulpa-dentina debe enfriarse a -29 °C., Naylor (1964), Pantera, et al., (1993).⁽²³⁾

Existen varios métodos, como el uso de hielo, aerosoles refrigerantes, dióxido de carbono CO₂ (hielo seco), cloruro de etilo, y baños de agua fría, siendo la principal diferencia entre ellos, la temperatura producida por cada prueba., Pitt Ford & Patel (2004).⁽²³⁾

5.1.1 Pruebas térmicas

Hielo

El hielo se ha utilizado como prueba de frío, produce una temperatura de 0° C, por lo que no se considera precisa, especialmente en dientes permanentes, dientes posteriores y en dientes con una severa deposición de dentina secundaria o de reparación., Ehrmann (1977), Augsburg & Peter (1981). Además, el uso de hielo parece tener un valor limitado cuando se examinan dientes bajo coronas y férulas., Fulling & Andreasen (1976).



Figura 9. Prueba al estímulo frío con hielo. *t.ly/dqCR*

Endo-Ice

Existen diferentes aerosoles refrigerantes, que se basan en el diclorodifluorometano (DDM) tetrafluoroetano (TFE) o una mezcla de propano y butano(PBM). También hay aerosoles utilizados para limpiar y probar

circuitos electrónicos, que tienen la misma composición que los utilizados para las pruebas de pulpa., Ingle, et al., (2008), De Moráis, et al., (2008).

La disminución de la temperatura que ofrecen estos productos varía en función de su composición y oscila entre los -20 y -50 °C, de acuerdo al fabricante., De Morais, et al., (2008). El DDM, es un clorofluorocarbono halometano, que ha demostrado ser un agente eficaz para las pruebas de vitalidad de los dientes. Se envasa comercialmente para uso dental como un aerosol comprimido Endo-Ice (-26,2 °C) (Hygienic/Coltene/Whaledent, Suiza), Augsburger & Peters (1981), Fuss, et al., (1986).⁽²³⁾



Figura 10. Endo-Ice para la prueba al estímulo frío con diclorodifluorometano.

t.ly/PAXT

La producción de DDM fue prohibida por la Ley de Aire Limpio de Estados Unidos en enero de 1996, debido a la preocupación por el medio ambiente por su efecto sobre la capa de ozono de la atmósfera. Además, podría actuar como irritante si es inhalado por los pacientes, las enfermeras o los dentistas.

Sin embargo, algunos investigadores consideran que la cantidad utilizada para analizar las pulpas puede no tener ninguna importancia real con respecto a estos peligros potenciales., Cohen & Hargreaves (2006), pero otros creen que

el DDM puede crear nuevas fisuras o grietas en el esmalte Bachmann & Lutz (1976).⁽¹⁰⁾⁽²³⁾

El fabricante ha sustituido el DDM por 1,1,1,2-tetrafluoroetano (TFE) debido a las preocupaciones mencionadas anteriormente. El TFE está disponible comercialmente como Green Endo-Ice (-26.2 °C) (Colteéne/Whaledent) y también se ha denominado químicamente R-134a, Freon 134a, Genetron 134a, o HFC-134a. Es un haloalcano sin potencial de agotamiento de la capa de ozono y tiene características termodinámicas similares al DDM. Es fácil de utilizar con resultados rápidos., Ingle, et al., (2008). El material se rocía en una bolita de algodón que se aplica en el tercio medio de la superficie labial de la corona. Se debe mantener en contacto con la superficie durante 5 segundos o hasta que el paciente comience a sentir dolor., Cohen & Hargreaves (2006).⁽²³⁾

Dióxido de carbono (hielo seco)

El dióxido de carbono (CO₂) es un compuesto químico formado por dos átomos de oxígeno unidos a un solo átomo de carbono. Es un gas, pero en su estado sólido es llamado "hielo seco", y se utiliza comúnmente como un versátil agente de refrigeración.

La baja temperatura y la sublimación directa a gas a presión atmosférica a la presión atmosférica, lo convierten en un refrigerante eficaz, ya que es más frío que el hielo y no deja humedad al cambiar de estado. Fischer (1972) lo considera el único método satisfactorio al realizar pruebas de vitalidad de la pulpa.⁽²³⁾

En 1835, el químico francés Charles Thilorier (1835) publicó el primer informe sobre el uso del hielo seco. Al abrir la tapa de un gran cilindro que contenía líquido, observó que gran parte del CO₂ se evaporaba rápidamente dejando hielo seco sólido en su recipiente. El hielo seco fue introducido por primera vez en la odontología por Back (1936), cuyo aparato fue modificado por Obwegeser y Steinhauser (1963) para recoger el hielo seco en un fino tubo de

plexiglás que luego podía utilizarse en forma de lápiz. La temperatura del hielo seco ha sido reportada como $-78\text{ }^{\circ}\text{C}$., Bachmann & Lutz (1976); sin embargo, aplicarlo como se utiliza clínicamente directamente a una sonda de temperatura produjo una lectura menos fría de $-56\text{ }^{\circ}\text{C}$., Augsburger & Peters (1981), que sigue siendo eficaz para disminuir la temperatura de la pulpa y provocar una respuesta dolorosa Augsburger & Peters (1981), Fuss., et al (1986). La respuesta sensorial a la aplicación de hielo seco es rápida, siendo normalmente menor a 2 segundos., Fuss., et al. (1986).⁽²³⁾

Cloruro de etilo

El cloruro de etilo (Cloroetano), con una temperatura entre los 0 y $-12,3\text{ }^{\circ}\text{C}$, es un gas incoloro e inflamable o un líquido refrigerado con un ligero olor dulce, disponible como comprimido y se utiliza comúnmente en medicina como refrigerante para la piel., Augsburger & Peters (1981).⁽²³⁾

Actúa como un anestésico tópico suave cuando se pulveriza sobre la piel. Al igual que otros hidrocarburos clorados, el cloruro de etilo es un depresor del sistema nervioso central, aunque menos potente que muchos otros compuestos similares. Respirar sus vapores a una concentración de $<1\%$ en el aire normalmente no produce síntomas; sin embargo, en concentraciones más altas, las personas suelen presentar síntomas similares a los de la intoxicación por alcohol.⁽²³⁾



Figura 11. Presentación comercial del cloruro de etilo *t.ly/pkHN*

Estímulo con calor

Por otro lado, la prueba al estímulo con calor suele realizarse con gutapercha caliente denominada método de Grossman, consiste en la aplicación de barras de gutapercha caliente que puede alcanzar temperaturas entre los 120 y 140 °C. Para utilizar esta técnica, las superficies y el área circundante de los dientes, deben secarse primero con rollos de algodón., Rosenberg (1991). Los dientes que se van a someter a la prueba deben protegerse con una ligera capa de vaselina para evitar que la gutapercha caliente se adhiera a la superficie del diente., Cohen y Hargreaves (2006). La barra de gutapercha se calienta sobre una llama hasta que se ablande y comience a brillar, pero no hasta el punto de fusión y se vuelva demasiado blanda y viscosa.⁽²³⁾



Figura 12. Prueba del estímulo con calor se realiza con barra de gutapercha.

Iy/LPEw

Otras pruebas de vitalidad pulpar son; pruebas eléctricas, flujometría por láser doppler y pulsioximetría, transiluminación, anestesia selectiva, tinción y prueba de mordida. Si alguna de las pruebas nos da algún signo o síntoma se prosigue a la exploración e interpretación de los hallazgos radiográficos.

5.1.2 Pruebas eléctricas

El pulpómetro usa la excitación eléctrica para la estimulación de las fibras sensoriales A- δ pulpares. Una respuesta positiva simplemente indica la existencia de fibras sensoriales con vitalidad. Esta prueba no proporciona ninguna información sobre la vascularización de la pulpa, que es el verdadero determinante de su vitalidad. Por los falsos positivos y falsos negativos, unido a la poca especificidad, es una prueba que cada vez realizamos menos, y aporta poca información respecto a las pruebas térmicas.⁽²⁴⁾



Figura 13. Lectura del pulpómetro entre 0-40 el diente presenta vitalidad pulpar, entre 41-80 existe una respuesta tardía que podría indicar que la pulpa está dañada, 80 en adelante la pulpa esta necrótica. *t.ly/lmMv*

5.1.3 Pruebas de flujo pulpar

Flujometría por láser doppler y pulsioximetría

Los instrumentos que detectan la circulación pulpar son parte de la nueva tecnología en desarrollo que probablemente determine la aparición de nuevos métodos para determinar la presencia de tejido pulpar vital en un diente, que, de otra manera, no tendría respuesta. La mayor parte son aditamentos muy sensibles que detectan los componentes sanguíneos pulpares o el flujo sanguíneo.⁽²⁴⁾

En la espectrometría de longitud de onda dual, la pulsioximetría y la flujometría de Láser Doppler, los componentes sanguíneos se demuestran al detectar la oxihemoglobina, concentraciones bajas de sangre o pulsaciones en la pulpa. Se aplican sensores a la superficie del esmalte casi siempre en vestibular o lingual.

El aparato de Láser Doppler mide y determina el flujo sanguíneo de la pulpa dentaria. Se basa en señales de reflexión variables que dependen de la dirección y la velocidad de movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del láser.⁽²⁴⁾

La medición de flujo sanguíneo pulpar por medio del Láser Doppler, es una prueba que se basa en el principio real de vitalidad, dado que la vitalidad pulpar depende más de la vascularidad que de la inervación; de hecho, se ha comprobado que el aporte sanguíneo puede disminuir considerablemente antes que la inervación degenera.

Generalmente se utiliza para evaluar la vitalidad pulpar en dientes jóvenes traumatizados, donde los otros métodos son imprecisos debido al poco desarrollo del plexo nervioso de Raschkow, al no haberse completado el ápice radicular.

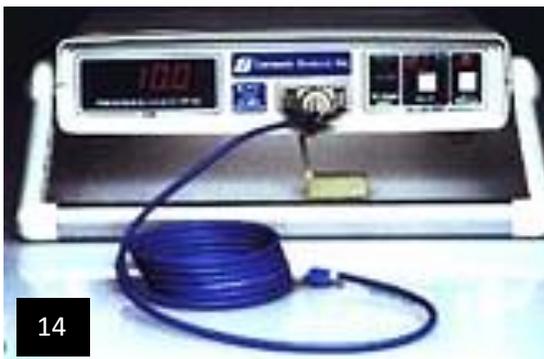


Figura 14. Laser Doppler (flujometría). *t.ly/aXUa*

Figura 15. Oximetría de pulso. *t.ly/aXUa*

5.1.4 Pruebas especiales

Transiluminación

Su diagnóstico no es sencillo, y ante la sospecha, son varias las pruebas a tomar en consideración. Una muy útil es la transiluminación. Consiste en colocar, con la lámpara del equipo apagada, una fuente de luz a vestibular o bucal del diente sospechoso, y mirar desde el otro lado. La fuente de luz puede ser desde una luz azul de una lámpara de polimerización hasta la luz del instrumental rotatorio. Una luz más potente es preferible a una de menos energía. En caso de existir una grieta en profundidad, el haz de luz se interrumpe en ese punto, poniéndose así de manifiesto algunas de las grietas de dentina. Es importante recordar la frecuente presencia de fracturas en esmalte de los dientes de los adultos, incluso adultos jóvenes, siendo trascendente las grietas sólo si se extienden a dentina. En estos casos la transiluminación puede ser de ayuda. No obstante, no es una prueba definitiva, sino que ayuda a la localización de un diente problema ante una sospecha en base a la exploración física u otras pruebas complementarias realizadas.⁽²⁴⁾



Figura 16. Técnica de transiluminación. *t.ly/PZbf*

Anestesia selectiva

La prueba de la anestesia permite localizar el origen del dolor. En pacientes con dolor agudo en que nos es difícil establecer el origen del dolor (por ejemplo, pacientes con muchas restauraciones con pulpitis irreversible sintomática sin lesiones de caries nuevas), el anestesiar una zona puede ayudarnos a determinar el origen aproximado de la lesión. El problema de esta prueba es que nos descarta un cuadrante o un grupo dentario, pero nos impide proseguir con otras pruebas exploratorias, ya que, si anestesiamos la zona problema, ya no habrá más respuesta al resto de pruebas.⁽²⁴⁾



Figura 17. Técnica de anestesia selectiva. *t.ly/ryJG*

Tinción

Para determinar la existencia de fisuras dentarias podemos además recurrir a la tinción de las mismas con diferentes colorantes. Se ha sugerido la eliminación de dentina en el surco teñido hasta llegar a dentina limpia, para así establecer la extensión de la fisura. Es desaconsejable proceder de este modo en caso de encontrarnos con una pulpa sin patología irreversible. En casos de lesión irreversible puede ser más importante realizarla, pues de no eliminar toda la grieta, ésta permitirá la filtración bacteriana, y comprometerá seriamente el futuro del diente. El uso de esta prueba sigue siendo frecuente,

si bien la cada vez más frecuente utilización de sistemas de magnificación permite evidenciar muchas de las grietas sin utilización de los colorantes. ⁽²⁴⁾

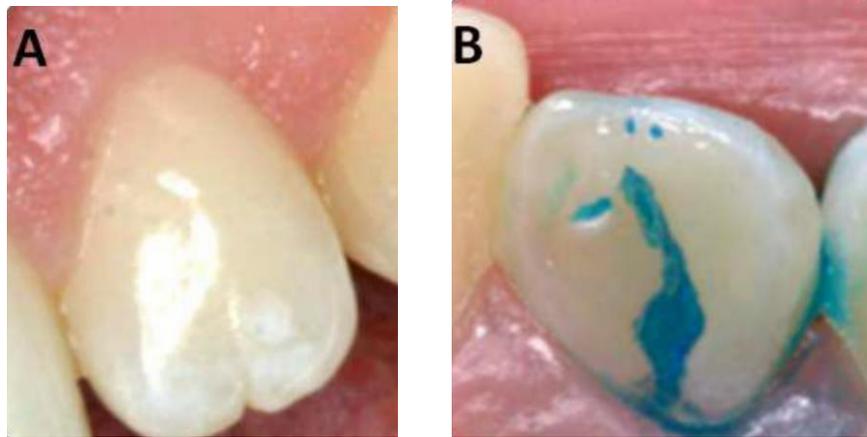


Figura 18. Incisivo lateral superior **A)** Vista vestibular donde se muestra una muesca en el ángulo incisal relacionado con un surco palatino. **B)** Vista palatina donde se ve mediante la tinción de azul de metileno la extensión y entrada de la invaginación. *t.ly/10sF*

Prueba de mordida

Esta prueba tiene como principal finalidad determinar la existencia de un síndrome de diente fisurado. Sospechamos de este síndrome en pacientes jóvenes con facetas de desgaste importante y signos de apretamiento dental, dolor a la masticación y ausencia de caries. A la anamnesis el paciente refiere dolor al masticar. El dolor se relaciona más con el dejar de apretar que con el apretar. Para evaluar si esto sucede, puede colocarse un elemento (Tooth Slooth) en la fosa del diente sospechoso, y hacer ocluir sobre ella. Al dejar de ocluir, en caso de síndrome de diente fisurado, el paciente puede referir dolor. En otras ocasiones el paciente puede referir dolor a la simple oclusión, debido

a otras causas, tales como un trauma oclusal, pero ello se suele diagnosticar ya bien por medio de la palpación o percusión sobre ese diente.



Figura 19. Prueba de mordida utilizando Tooth Slooth. t.ly/Eqyz

5.2 Aplicación de la tomografía computarizada de haz cónico

Las limitaciones de la radiografía convencional están bien establecidas. El rendimiento diagnóstico de las imágenes bidimensionales generadas se ve afectado, en diversos grados, por ruido anatómico que enmascara el área de interés y distorsión geométrica. La naturaleza tridimensional de la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) supera algunas de estas limitaciones.⁽²⁵⁾

La evaluación radiográfica tridimensional de los dientes y sus estructuras circundantes con tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) es deseable para ayudar al diagnóstico y/o manejo de problemas endodóncicos complejos.⁽²⁵⁾

Las imágenes de tomografía computarizada de haz cónico en endodoncia requieren un nivel de detalle y una resolución excepcionalmente altos para apreciar las complejidades del sistema del conducto radicular y el periodonto.

La tomografía computarizada de haz cónico puede revelar la presencia de patologías previamente no diagnosticadas, también puede estar indicada para

ayudar a confirmar la ausencia de una etiología odontogénica del dolor cuando la radiografía periapical convencional es normal.⁽²⁵⁾

Las pequeñas lesiones periapicales que pueden no detectarse fácilmente con radiografía periapical pueden detectarse con TCHC. Esto puede tener un impacto en la planificación del tratamiento en casos de caries macroscópica y pulpitis donde se debe tomar una decisión entre el tratamiento endodóncico y el tratamiento conservador.

La apariencia radiográfica de un ligamento periodontal sano es más variable cuando se evalúa con TCHC en comparación con una radiografía periapical convencional, por lo tanto, un periodonto sano puede diagnosticarse erróneamente como enfermo. La importancia de una formación adecuada es fundamental, se ha demostrado que la experiencia del médico también parece estar correlacionada con su capacidad para diagnosticar correctamente la enfermedad periapical en las exploraciones.⁽²⁵⁾

Las limitaciones de la radiografía periapical convencional pueden resultar en un diagnóstico erróneo, una evaluación inadecuada y un manejo deficiente de la reabsorción radicular.⁽²⁵⁾

Varios estudios ex vivo que han confirmado un mayor nivel de precisión con TCHC para el diagnóstico interno y defectos de reabsorción externa (Durack y cols, 2011). La extensión buco-palatina de las lesiones de reabsorción radicular internas y externas solo puede evaluarse con precisión con TCHC. Esta información puede ser relevante a la hora de determinar el pronóstico del tratamiento., Patel., et al, (2010).⁽²⁵⁾

En los casos en que las radiografías periapicales brinden información limitada, la TCHC debe considerarse un método adicional para evaluar la naturaleza de una lesión de reabsorción; esta información mejora el diagnóstico y la gestión de la reabsorción radicular.⁽²⁵⁾

5.3 Diagnóstico pulpar

Clasificación clínica de las enfermedades pulpares y periapicales

El conocimiento de las enfermedades pulpares y periodontales optimiza el proceso diagnóstico. Cuando es posible realizar un examen preventivo es ideal realizar pruebas de vitalidad.

Pulpa clínicamente normal

El tejido pulpar se encuentra libre de síntomas y responde normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar, signos clínicos normales, tejido pulpar libre de síntomas que responde de manera normal a las pruebas pulpares de sensibilidad, no presenta sintomatología, caries o microfiltración, adaptación adecuada de las restauraciones existentes, no presenta cambio de color, no se observan cambios en los tejidos periapicales. Por factores fisiológicos, puede haber o no evidencia de mineralización pulpar. No se observa presencia de reabsorción, caries o exposición mecánica de la pulpa. No precisa ningún tratamiento endodóncico.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Pulpitis reversible

Indica que la inflamación puede resolverse y la pulpa podría regresar a la normalidad. Presenta clínicamente obturaciones fracturadas o desajustadas, tratamientos restaurativos recientes con sensibilidad postoperatoria, caries, abrasión, trauma, retracciones gingivales, leve a moderada incomodidad, sin antecedentes de dolor espontáneo o severo ante la aplicación de estímulos térmicos, respuesta rápida, de corta duración, caracterizados por dolores leves que desaparecen pocos segundos después de retirar el estímulo. En casos de pérdida parcial de la estructura dental se presenta dolor moderado a la masticación. No presenta dolor a la percusión o palpación. radiográficamente no se observan cambios periapicales.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Pulpitis irreversible sintomática

El tejido pulpar cursa por un proceso inflamatorio que no es posible reparar sin intervención. Clínicamente presenta caries, obturaciones desajustadas, extensas, enfermedades endoperiodontales, atrición, recubrimiento pulpares directos, dolor prolongado, persistente, espontáneo, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria de alivio a muy bajas temperaturas. Respuesta a múltiples estímulos. Dolor agudo, severo, intermitente, pulsátil, localizado, referido o irradiado, relacionado con cambios posturales y de aparición nocturna.

El aspecto radiológico del hueso perirradicular muestra cambios mínimos. Al progresar, la pulpitis irreversible puede manifestarse por un ensanchamiento del ligamento periodontal en la radiografía y puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar y del espacio del conducto radicular.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Pulpitis Irreversible Asintomática

El diagnóstico clínico de pulpitis irreversible asintomática se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada vital no tiene capacidad de repararse. El paciente no presenta síntomas, sin embargo, el proceso inflamatorio puede avanzar hasta la necrosis. Clínicamente presenta caries de larga evolución, profunda con o sin exposición pulpar aparente, recubrimiento pulpar directo, restauraciones profundas, preparaciones cavitarias, persistencia de una agresión de baja intensidad y larga duración. Dolor ocasional localizado de leve a moderado, de corta duración, que aumenta con cambios térmicos o presión sobre el tejido pulpar. Radiográficamente no hay evidencia de cambios en la zona periapical. En casos de pulpitis irreversible asintomática debe instaurarse un tratamiento endodóncico lo antes posible para evitar que se produzca una pulpitis irreversible sintomática y ocasione dolor intenso al paciente.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Necrosis pulpar

El diagnóstico clínico indica la muerte del tejido pulpar, usualmente presenta respuesta negativa ante las pruebas de sensibilidad. Cuando se produce una necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por la extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Con necrosis pulpar, el diente no responderá a las pruebas pulpares eléctricas ni a la estimulación con frío. Sin embargo, si el calor se prolonga más tiempo, el diente puede responder a este estímulo. Esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el espacio del conducto pulpar que se expanden y extienden a los tejidos perirradiculares. La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

En ausencia de restauraciones, caries o lesiones por luxación, la necrosis pulpar se deberá probablemente a una fractura longitudinal que se extiende desde la superficie oclusal a la pulpa. Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión apical.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Tratamiento realizado previamente

Hallazgo clínico que indica que el diente presenta un tratamiento endodóncico previo y cuyo sistema de conductos radiculares se ha obturado o no, con algún tipo de material distinto a los medicamentos introducidos en dichos conductos. El diente puede presentar signos o síntomas, que requieren un tratamiento endodóncico adicional, quirúrgico o no para conservarlo. En la mayoría de los casos ya no habrá tejido pulpar vital o necrótico que responda a las pruebas pulpares.⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Tratamiento iniciado previamente

Diagnóstico clínico que indica que el diente anteriormente ha sido tratado con endodoncia parcial, pulpectomía o pulpotomía, el cual se realizó en la mayoría de los casos como tratamiento de urgencia por pulpitis irreversible sintomática o asintomática. En algunos casos se realiza como parte del tratamiento de una pulpa vital, traumatismos dentales, tratamiento de apicoformación y apicogénesis. Cuando se va a realizar el tratamiento de conductos, ya no se puede realizar un diagnóstico pulpar exacto, porque parte o la totalidad del tejido pulpar ya se ha extirpado. ⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

5.4 Diagnóstico periapical

El paciente es asintomático, el tejido perirradicular y el diente se encuentran sin alteraciones, sin sensibilidad a las pruebas de palpación o percusión. La lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme. ⁽⁹⁾

Periodontitis

La periodontitis es la inflamación de los tejidos periodontales. Cuando se localiza en los tejidos periapicales se denomina periodontitis perirradicular o apical, que, a su vez, puede subdividirse en sintomática o asintomática.

Periodontitis perirradicular sintomática

Se presenta como una inflamación, en general en el periodonto apical, que produce síntomas clínicos como una respuesta dolorosa al morder o a la percusión. Podría estar asociada o no con una zona de radiolucidez apical. La respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar es variable, radiográficamente se observa un espacio del ligamento periodontal ensanchado, y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o todas las raíces. ⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Periodontitis perirradicular asintomática

Se define como una inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, aparece como una zona radiotransparente apical que no produce síntomas clínicos. Un diente con periodontitis perirradicular asintomática no suele responder a las pruebas de vitalidad pulpar; radiográficamente muestra una radiolucidez perirradicular. El diente es insensible a la presión al morder, pero puede haber sintomatología a la percusión. ⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Absceso perirradicular agudo

Es una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus y tumefacción de los tejidos asociados. Un diente con absceso perirradicular agudo será muy doloroso a la presión, al morder, a la percusión y a la palpación. No responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y puede presentar distintos grados de movilidad. Radiográficamente se evidencia desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular.

El pliegue mucovestibular y los tejidos faciales próximos al diente casi siempre mostrarán cierto grado de tumefacción, es frecuente que el paciente curse con fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación. ⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Absceso perirradicular crónico

Es la reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por el inicio gradual, ausencia o levedad de las molestias y producción de pus intermitente a través el tracto sinusal asociado. Generalmente un diente con absceso apical crónico no presentará síntomas clínicos ni respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar y radiográficamente revelará una radiolucidez perirradicular. El diente normalmente no presenta sensibilidad a la presión o la

percusión. Se diferencia de la periodontitis perirradicular crónica porque tendrá una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociado. ⁽⁹⁾⁽²⁶⁾

Patología pulpar diagnóstico	Manifestaciones clínicas	Examen clínico	Examen radiográfico
Pulpa normal	Paciente asintomático Pulpa normal	Signos clínicos y pruebas de sensibilidad con respuestas positivas normales	Apariencia normal
Pulpitis reversible	Inflamación pulpar leve. Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos térmicos (especialmente el frío)	Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas con respuesta (+) positiva inmediata y aumentada, especialmente en la prueba de frío, pero el dolor cesa al retirar al estímulo Puede estar asociado a caries, traumas o a restauraciones defectuosas Percusión y palpación negativas	Apariencia normal
Pulpitis irreversible sintomática	Dolor espontáneo pulsátil de moderado a severo (constante y/o persistente) Puede ser localizado o referido Aumenta con los cambios térmicos Episodios de dolor prolongado que persiste después de retirado el estímulo El paciente puede referir episodios de dolor nocturno	Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas positivas El dolor permanece después de retirado el estímulo y puede incrementarse con las pruebas de sensibilidad El diente puede o no ser sensible a la percusión o a la masticación Puede estar asociado a caries profundas, a restauraciones defectuosas, a líneas de fractura y a recientes movimientos de ortodoncia	Imagen radiolúcida o radiopaca compatibles con caries profunda o restauración extensa, respectivamente Puede haber ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
Pulpitis irreversible asintomática	Ausencia de síntomas o dolor con necesidad de tratamiento endodóntico Pulpitis hiperplásica: se caracteriza por presentar un pólipo pulpar y se da en dientes inmaduros Reabsorción interna: se puede observar cambio de color a nivel coronal Asintomática	Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal o prolongada Caries profundas, restauraciones extensas, antecedentes de trauma, recubrimientos pulpaes, movimientos ortodónticos	Imagen radiopaca o radiolúcida compatibles con restauración extensa o caries profunda, respectivamente No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes La reabsorción interna aparece como un ensanchamiento ovoide en el espacio pulpar
Necrosis pulpar	Muerte pulpar (total o parcial) Asintomática	Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas Cambio de color coronal El diente puede o no ser sensible a la percusión	Imagen radiopaca o radiolúcida compatibles con restauración extensa, caries profunda o en contacto con cámara pulpar Puede o no haber ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
Tratamiento endodóntico previo	Asintomático	Generalmente, hay respuesta negativa a las pruebas clínicas de sensibilidad	Zona radiopaca intrarradicular compatible con material de obturación
Tratamiento de endodoncia previamente iniciado	Asintomático	Dientes con un tratamiento endodóntico previamente iniciado pero no finalizado	Evidencia radiográfica de acceso al espacio pulpar

Cuadro 2. Diagnóstico pulpar; manifestaciones clínicas y radiográficas. ⁽²⁷⁾

PATOLOGÍA PERIAPICAL			
Diagnóstico	Manifestaciones clínicas	Examen clínico	Examen radiográfico
Tejido periapical normal	Asintomática	Pruebas de percusión o palpación normales	Dientes con tejidos perirradiculares normales
Periodontitis apical sintomática	Inflamación alrededor del ápice, dolorosa; resulta de una extensión de la enfermedad pulpar en el tejido periapical Dolor espontáneo severo, localizado, persistente y continuo	Dolor a la percusión, masticación o palpación Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas. Puede haber movilidad dental y sensación de diente extruído	Puede o no encontrarse área radiolúcida apical, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida de la continuidad de la lámina dura o tratamiento de endodoncia previo
Periodontitis apical asintomática	Asintomática	Pruebas de sensibilidad negativas, respuesta anormal a la percusión y puede presentar movilidad leve	Imagen radiolúcida periapical compatible con lesión apical
Absceso periapical agudo	Sintomática, dolor intenso, dolor a la percusión y a la masticación y a la palpación. Puede exhibir movilidad Sensación pulsátil asociado a la colección purulenta El paciente puede referir manifestaciones sistémicas como fiebre y/o linfadenopatías	Inflamación intra o extraoral, fluctuante a la palpación que puede estar localizada en el área mucogingival o involucrar planos y espacios faciales	Puede o no estar asociado con un área radiolúcida apical o un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
Absceso periapical crónico	Asintomático	Pruebas de sensibilidad pulpar negativas Se caracteriza por fístula o tracto sinuoso	Imagen radiolúcida apical compatible con lesión periapical
Osteítis condensante	Puede ser considerada una variante de una periodontitis apical asintomática o de una pulpitis irreversible asintomática Dependiendo de su etiología puede ser asintomática o sintomática	Puede o no responder a las pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas, como a la percusión y/o palpación	Presencia de una zona radiopaca difusa alrededor del ápice

Cuadro 3. Diagnóstico periodontal; manifestaciones clínicas y radiográficas.⁽²⁷⁾

5.5 Diagnóstico diferencial

El hallazgo de las reabsorciones radicales inflamatorias comunicantes es únicamente por medio de una imagen radiográfica ya que generalmente no se presenta sintomatología, se establece principalmente un diagnóstico diferencial entre la reabsorción comunicante y la reabsorción interna, las diferencias en los procedimientos terapéuticos obligan a realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso, la comunicación entre la cavidad pulpar y el

periodonto a través de una reabsorción establece relación de alto riesgo y debe identificarse perfectamente.

El diagnóstico pulpar al realizar las pruebas de vitalidad en un diente cuyo hallazgo radiográfico muestra indicio de una reabsorción inflamatoria comunicante se establece principalmente como:

- **Pulpitis irreversible asintomática**
- **Necrosis pulpar**

Al realizar el diagnóstico periapical se puede establecer como:

- **Periodontitis perirradicular sintomática**
- **Periodontitis perirradicular asintomática.**

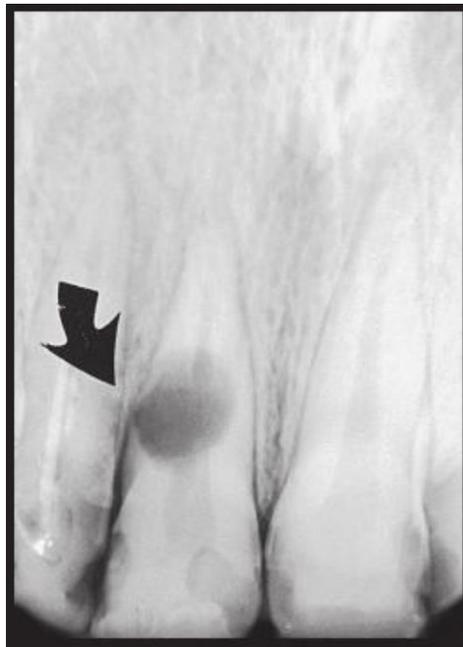


Figura 20. Radiografía de incisivo con reabsorción inflamatoria comunicante.⁽¹⁾

La reabsorción inflamatoria interna no tratada puede extenderse hasta la superficie externa de la raíz, lo cual en algunos casos es evidente, pero en otros no.

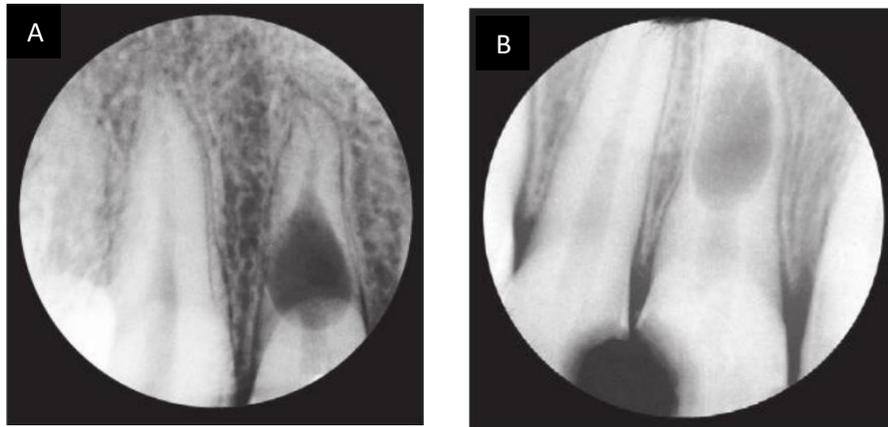


Figura 21. A) Radiografía de incisivo con reabsorción comunicante. **B)** Radiografía de incisivo con una gran reabsorción.⁽¹⁾

La colocación de un contraste radiopaco o el uso de un instrumento endodóncico en una exploración bien orientada puede identificar la presencia o ausencia de comunicación. Con esta finalidad, también pueden emplearse localizadores electrónicos de foramen. Si la reabsorción es comunicante, el instrumento conectado al localizador electrónico hará contacto, en el conducto radicular, con el tejido orgánico proveniente del tejido periodontal adyacente a la comunicación y emitirá en ese punto la señal visual o sonora. En el caso de una reabsorción comunicante, el instrumento podrá introducirse en el conducto hasta la zona apical sin que se registre señal alguna en su tracto.⁽¹⁾

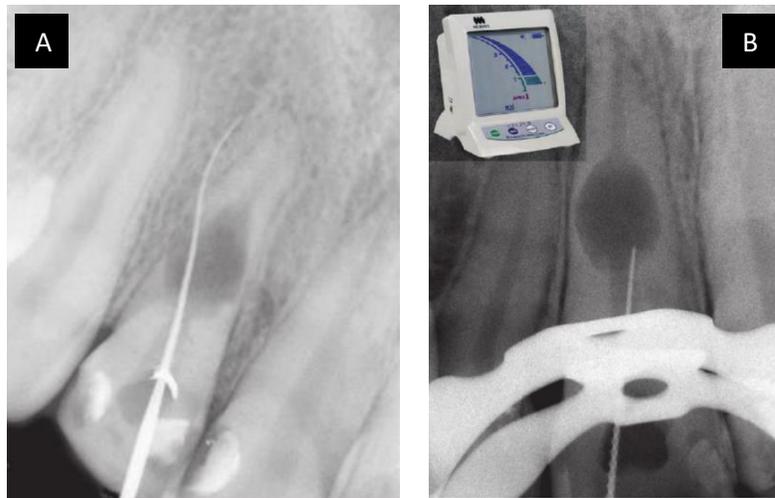


Figura 22. A) Radiografía con instrumento explorador que identifica la exteriorización de la reabsorción interna. **B)** Uso de localizador de foramen auxiliar en el diagnóstico diferencial entre reabsorción interna y una reabsorción comunicante.⁽¹⁾

CAPÍTULO 6. TRATAMIENTO

Más allá de las causas, de los mediadores específicos generales o locales que actúan en el inicio, como estimulantes o inhibidores del proceso de reabsorción, los factores que intervienen pueden reunirse en dos grandes grupos.

- **Factores desencadenantes**
- **Factores de mantenimiento**

Los primeros dan inicio o crean las condiciones para la reabsorción; los del segundo grupo, la mantienen.

Sin posibilidad de intervenir en los factores que pueden desencadenar una reabsorción, parece razonable que el tratamiento de estas alteraciones deberá tener por objetivo, siempre, eliminar el factor de mantenimiento.

El tratamiento de las reabsorciones está relacionado en forma directa con su naturaleza, tipo y localización.

Como resultado de la progresión de una reabsorción externa o de una interna, las reabsorciones comunicantes presentan grandes dificultades para tratarse con éxito.

Por el tamaño, por los tejidos comprometidos y por la diseminación de la infección, las reabsorciones comunicantes podrían considerarse el estado terminal de este proceso. El intento de tratarlas implica los cuidados descritos para las reabsorciones externas e internas. El uso de la obturación temporal con hidróxido de calcio puede colaborar en el tratamiento, Soares & Goldberg (2014).

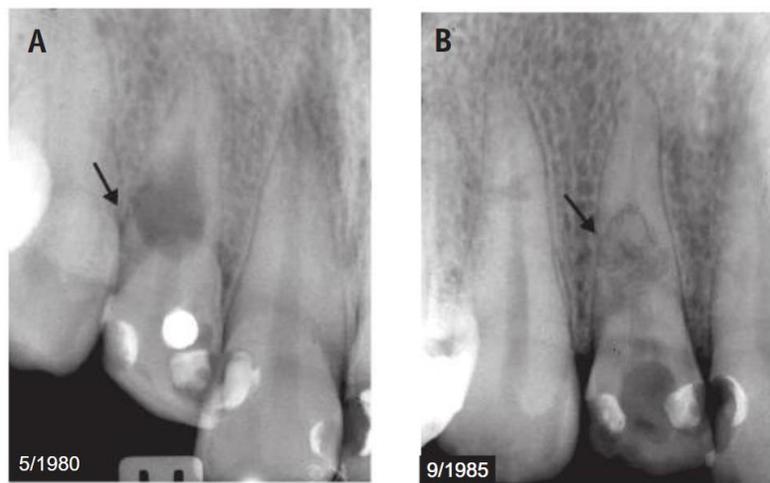


Figura 23. A) Radiografía inicial. **B)** Radiografía final del tratamiento de una reabsorción comunicante donde se usó hidróxido de calcio durante 5 años.⁽¹⁾

Si bien el hidróxido de calcio es un excelente material utilizado durante la terapia del tratamiento de conductos, en la actualidad el uso de cementos biocerámicos, representa una alternativa para el tratamiento de las reabsorciones comunicantes.⁽¹⁾

Los biocerámicos son materiales cerámicos biocompatibles u óxidos metálicos con capacidad de sellado mejorada, actividad antibacteriana y antimicótica aplicada para uso en medicina y odontología., Raghavendra, et al., (2017), cuyo prefijo “bio” se refiere a su biocompatibilidad., Simón y Flouriot, (2016).⁽²⁸⁾

A finales de la década de los 60, algunos investigadores como Hench et al., (2006), observaron que varios vidrios y cerámicas tenían la capacidad de adherirse al tejido óseo vivo, creándose un nuevo material llamado “Bioglass”. Las investigaciones siguieron avanzando y a finales de la década pasada se descubrieron los materiales bioactivos, con aplicación tanto en medicina como en odontología. Poseen propiedades osteoconductoras, ausencia de toxicidad, químicamente estables y son biocompatibles.⁽²⁹⁾

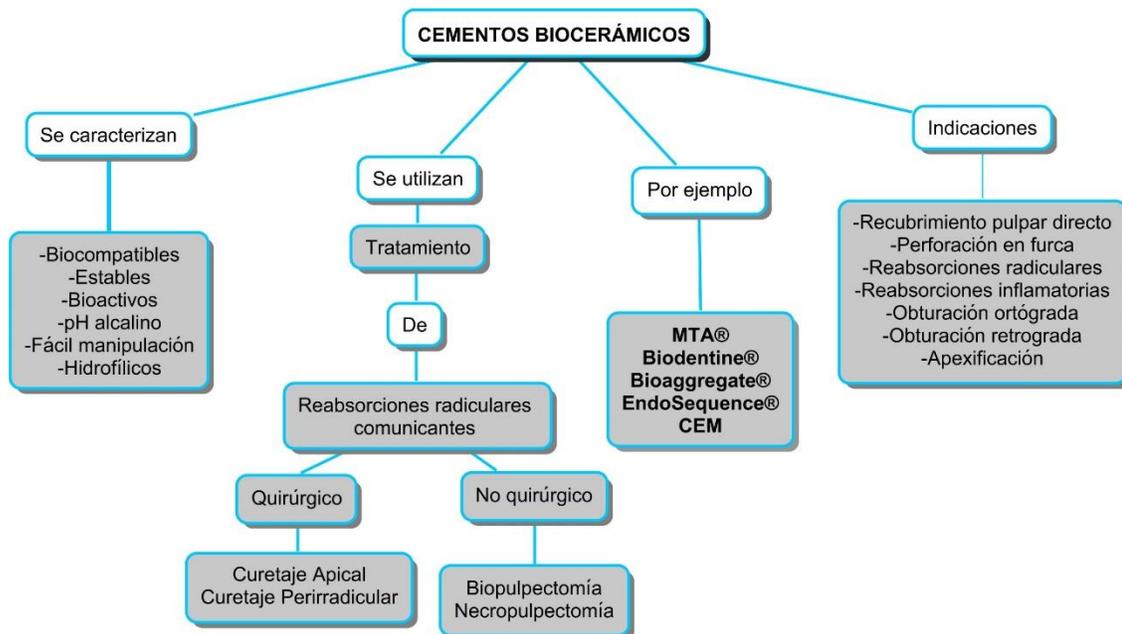
Los biocerámicos son materiales especialmente diseñados para el uso clínico, que incluyen alúmina, zirconio, vidrio bioactivo, vidrios cerámicos, hidroxiapatita y fosfatos de calcio reabsorbibles.⁽²⁹⁾

Su aplicación en la terapéutica odontológica es debido a sus propiedades fisicoquímicas que los hacen tan interesantes. En primer lugar, su perfil hidrofílico; ya que pueden establecerse en un ambiente húmedo, como la dentina, la cual está compuesta por casi el 20% de agua., Koch et al., (2010). En segundo lugar, porque posee excelentes propiedades de biocompatibilidad debido a su similitud con la hidroxiapatita biológica. En tercer lugar, por presentar capacidad osteoinductiva intrínseca, logrando un excelente sellado hermético al formar un enlace químico con la estructura del diente, y finalmente

por poseer una buena radiopacidad y gran capacidad antibacteriana., Raghavendra et al., (2017).⁽²⁸⁾

Existen tres categorías de biocerámicos⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾:

1. **Cerámicas bioenergéticas de alta resistencia o bioinertes (alúmina, zirconio y carbono) capaces de rellenar tejidos y ser tolerados por el organismo (Simón y Flouriot, 2016).** ⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾
2. **Cerámicas bioactivas, tolerados por el organismo con capacidades de osteoconducción.** ⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾
3. **Cerámica biodegradable o reabsorbible (Simón y Flouriot, 2016), reemplazado o incorporado en el tejido (fosfato tricálcico) (Raghavendra et al., 2017).** ⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾



Cuadro 4. Indicación terapéutica de los cementos biocerámicos. **Fuente propia.**

En endodoncia los materiales biocerámicos se introdujeron en los años 90, primero como materiales de obturación retrógrada y luego como cementos

para reparación radicular, selladores de conductos radiculares y como recubrimiento para conos de gutapercha.⁽³⁰⁾

El manejo terapéutico de las reabsorciones inflamatorias comunicantes utilizando cementos biocerámicos puede ser o no quirúrgico, dependiendo de la ubicación, extensión y grado de severidad de la reabsorción.

El tratamiento no quirúrgico, se realiza a partir del hallazgo radiográfico y las pruebas de vitalidad necesarias para obtener un diagnóstico pulpar que indica; biopulpectomía o necropulpectomía.

6.1 Tratamiento endodóncico no quirúrgico; Reabsorción inflamatoria comunicante utilizando Biodentine. ⁽³¹⁾

Diagnóstico presuntivo: Pulpitis irreversible asintomática. ⁽³¹⁾



Figura 24. Radiografía periapical de diagnóstico. ⁽³¹⁾



Figura 25. Tomografía computarizada de haz cónico que revela reabsorción radicular comunicante. ⁽³¹⁾

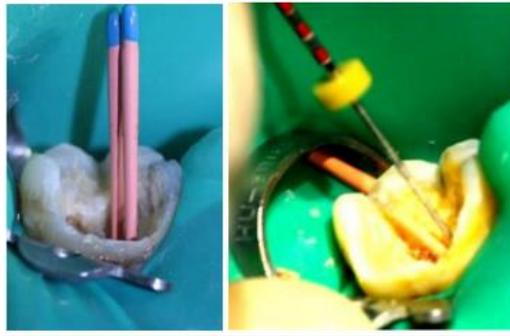


Figura 26. Termocompactación en conductos mesiales.⁽³¹⁾

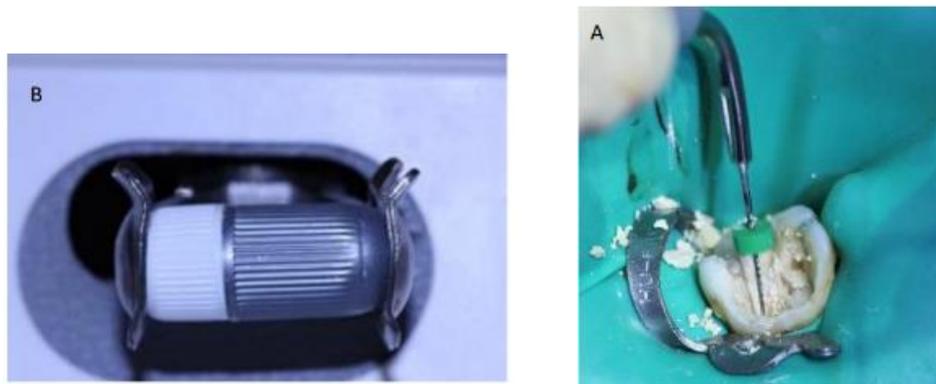


Figura 27. A) Preparación del cemento biocerámico. B) Vibración del biocerámico con ayuda del ultrasonido.⁽³¹⁾

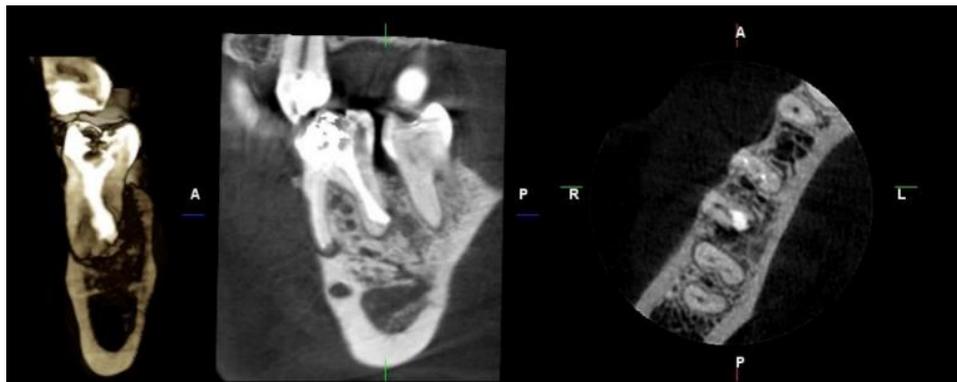


Figura 28. Control a 4 meses se mantiene asintomático y en función.⁽³¹⁾

Tratamiento endodóncico no quirúrgico de lesión periapical de gran tamaño, utilizando Biodentine.⁽³²⁾

Diagnóstico presuntivo: Necrosis pulpar.

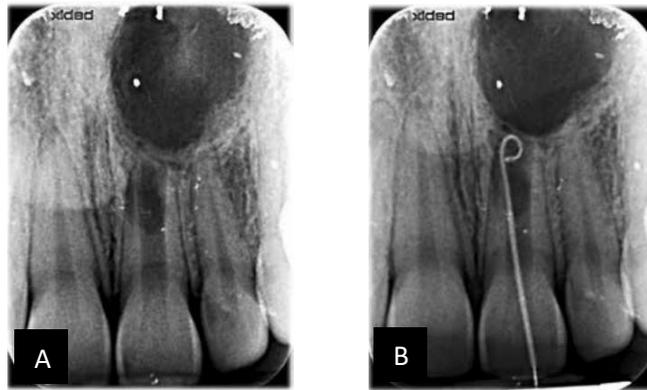


Figura 29. A) Radiografía periapical que muestra tamaño de la lesión osteolítica. **B)** Seguimiento del tracto sinuoso hacia el ápice del órgano dental. ⁽³²⁾

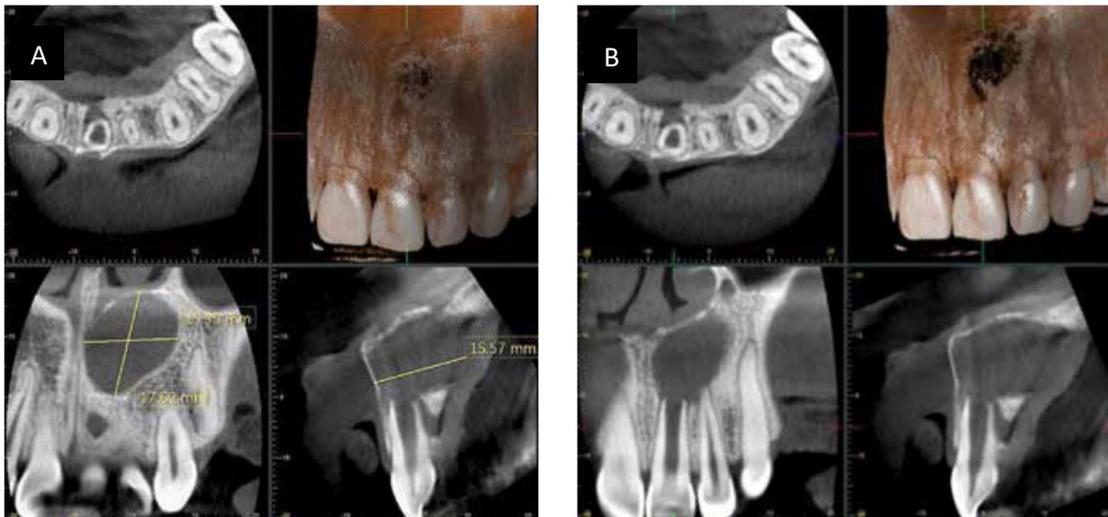


Figura 30. Tomografía de haz cónico de la lesión periapical **A)** Cortes con mediciones de la dimensión de la zona de osteólisis **B)** Lesión rodeando el ápice abierto por una extensa zona de osteólisis de límites poco definidos, que adelgaza y perfora corticales en vestibular palatino y en el piso de fosas nasales. ⁽³²⁾

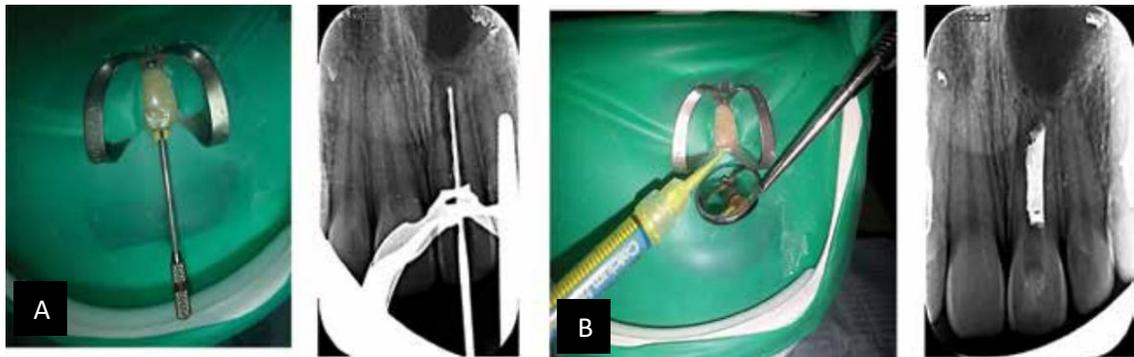


Figura 31. Procedimiento Clínico **A)** Radiografía longitud de trabajo a 1mm del ápice **B)** Medicación intraconducto CaOH, vitapex. ⁽³²⁾

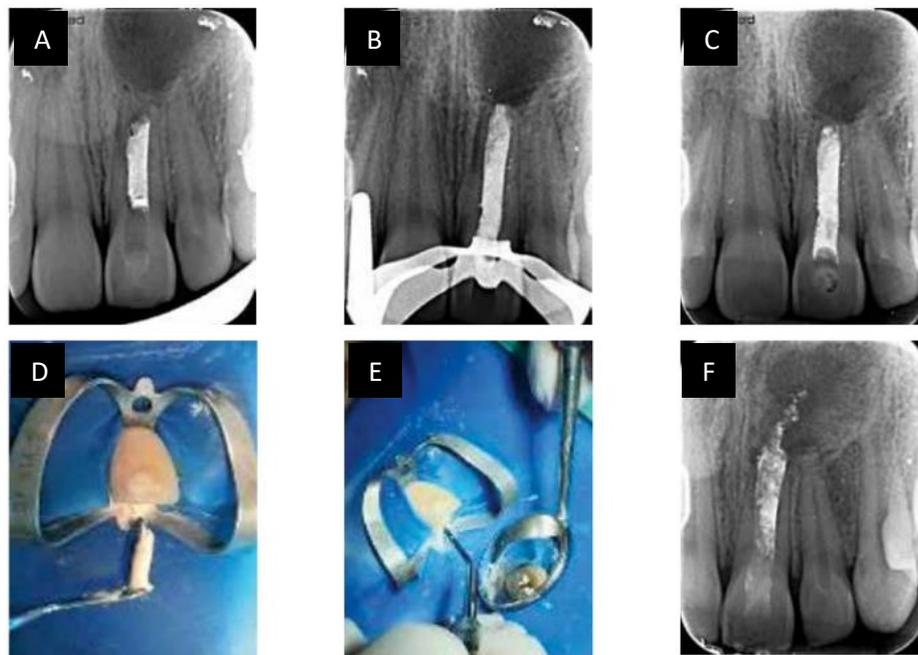


Figura 32. **A)** Control a los 3 meses **B)** Recambio hidróxido de calcio, nótese ya la formación ósea **C)** Radiografía periapical control a los 6 meses, se nota definición ósea. **D) y E)** Obturación con Biodentine **F)** Obturación del conducto. ⁽³²⁾



Figura 33. Se observa la reabsorción del material extruido en el periápice. ⁽³²⁾

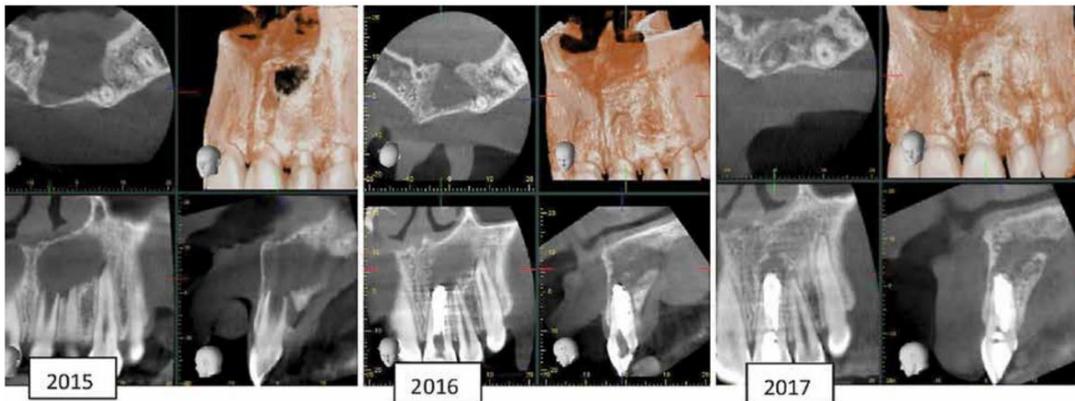


Figura 34. Se observa un gran cambio a través de los años en relación con la formación ósea, tanto en vista longitudinal como transversal. ⁽³²⁾

6.2 Tratamiento endodóncico quirúrgico

Curetaje apical y obturación retrógrada sin apicectomía utilizando MTA.

El curetaje apical con apicectomía forma parte del procedimiento quirúrgico endodóncico. Tiene la finalidad de remover el contenido presente en el interior de la cavidad quirúrgica, como tejido de granulación, restos de membrana quística, cuerpos extraños y eliminar el ápice dental involucrado. Sin embargo, en determinados casos el realizar una apicectomía puede influir en la estabilidad de la restauración en donde la alternativa del tratamiento pudiera ser un curetaje apical sin apicectomía.⁽³³⁾

Diagnóstico presuntivo: Tratamiento realizado previamente

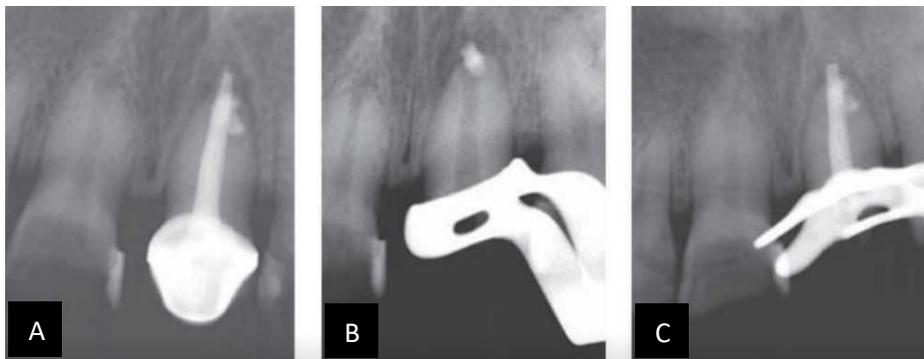


Figura 35. A) Radiografía inicial. **B)** Desobturación del conducto radicular. **C)** Radiografía del retratamiento.⁽³³⁾



Figura 36. A) Abordaje quirúrgico. **B)** Eliminación del material extruido durante el curetaje.⁽³³⁾

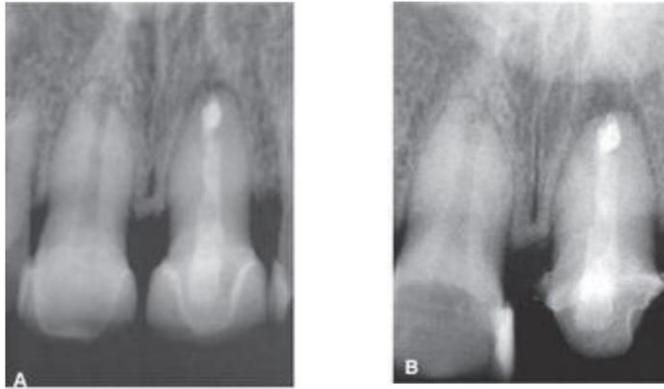


Figura 37. A) El día de la cirugía. **B)** Radiografía de control 6 meses después de la cirugía mostrando disminución del tamaño de la lesión reabsortiva. ⁽³³⁾

6.3 Cementos Biocerámicos

Históricamente los cementos catalogados como biocerámicos surgen a partir de la composición del Cemento Portland.

6.3.1 Cemento Portland

Es uno de los materiales más empleados en construcción, éste material es fabricado por un proceso de clinkerización o fusión parcial de materias primas., Bramante et al., (2008). ⁽²⁸⁾

El Clinker portland es el principal componente del cemento Portland. El CP fue patentado por Joseph Aspdin en el año 1824, actualmente se fabrica mezclando sustancias que contienen cal, sílice, alúmina y óxido de hierro y luego calentando la mezcla hasta que casi se fusiona., Siboni et al., (2017), a través del proceso de calcinación de la piedra caliza provenientes de Portland y materiales silicio-arcillosos., Raghavendra et al., (2017), es una mixtura de silicato dicálcico, silicato tricálcico, gypsum y aluminio ferrito tetracálcico (Obando-Pereda et al., 2009), el cual es elaborado de materias primas naturales que poseen inclusiones de arsénico, plomo y cromo, estos minerales

se pueden encontrar en el material que se lixivia. Este cemento posee dos fases una de silicato tricálcico y otra de aluminato tricálcico, que cuando reacciona está en contacto cercano con los tejidos. La fase de aluminio puede lixiviar en el plasma y el hígado de animales de prueba, relacionándose con el Alzheimer de acuerdo a lo reportado por Forbes y McLachlan, haciendo que los fabricantes reemplacen el CP por silicato tricálcico puro., Moinzadeh et al., (2015). El inconveniente de este cemento es su radiopacidad, esto los hace inadecuados para uso clínico. ⁽²⁸⁾

Composición del <i>clinker portland</i>	
Clinker portland	
55%	Silicato Tricálcico (Camilleri, 2007) $3\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$ (C_3S)
20%	Silicato Dicálcico (Camilleri, 2007) $2\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$ (C_2S)
10%	Aluminato tricálcico (Camilleri, 2007) $3\text{CaO}\cdot\text{Al}_2\text{O}_3$ (C_3A)
10%	Aluminato férrico tetracálcico (Camilleri, 2007) $4\text{CaO}\cdot\text{Al}_2\text{O}_3\cdot\text{Fe}_2\text{O}_3$ (C_4AF)

Cuadro 5. Composición del Clinker Portland. ⁽²⁸⁾

6.3.2 Agregado trióxido mineral (MTA)

En 1999 M. Torabinejad, de la Universidad de Loma Linda, hizo la presentación de un nuevo material creando expectativas respecto a su uso en endodoncia. Surge así el Mineral Trióxido Agregado (MTA), que es un polvo que consiste en finas partículas hidrofílicas, las cuales fraguan en presencia de humedad. ⁽³⁴⁾

Se caracteriza por ser osteoconductor, inductor y biocompatible, fue lanzado inicialmente en su versión gris y luego en su versión blanca., Raghavendra et al., (2017). Históricamente se comercializó bajo la denominación de ProRoot MTA gris, posteriormente el ProRoot MTA blanco (Prati y Gandolfi, 2015).

Estos se diferencian porque el MTA blanco presenta 54,9% menos de Al₂O₃, 56,5% menos MgO y 90,8% menos FeO que MTA gris, lo que lleva a la conclusión de que la reducción de FeO es la causa más probable del cambio de color del material (Roberts et al., 2008). También se informó que MTA blanco posee un tamaño de partícula global más pequeño que MTA gris (Raghavendra et al., 2017).⁽²⁸⁾

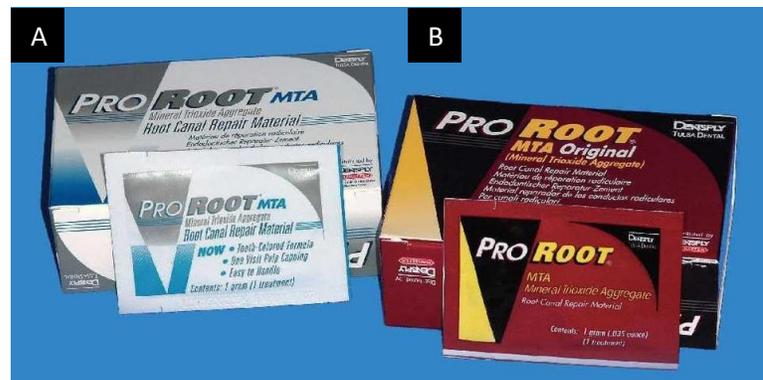


Figura 38. A) Mineral Trióxido Agregado color blanco. **B)** Mineral Trióxido Agregado color gris. (MTA; ProRoot MTA, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza).

Características

El MTA presenta un tiempo de fraguado largo (165 minutos), un pH alto (10,2al mezclado y se estabiliza a las 3 horas a 12,5) y una baja resistencia a la compresión. Posee algunas propiedades antibacterianas y antifúngicas dependiendo de su proporción de polvo a líquido. El MTA es un material

bioactivo que influye en el entorno que lo rodea y tiene un buen sellado, además es considerado un material biocompatible.

Presenta radiopacidad mayor a la dentina, el MTA ha presentado buena resistencia a la microfiltración, además de buena adaptación marginal.

Composición del mineral trióxido agregado (MTA)		
Mineral trióxido agregado (MTA)		
Polvo	Líquido	Radiopacificador
Cemento Portland tipo 1	Agua destilada estéril.	Oxido de Bismuto
Silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato tricálcico, óxido de calcio, ferroaluminato tetracálcico.	(Obando-Pereda <i>et al.</i> , 2009)	Bi ₂ O ₃

Cuadro 6. Composición del MTA. ⁽²⁸⁾

Mecanismo de acción

El comportamiento del MTA a nivel de tejido conectivo actúa de la misma forma que lo hace el hidróxido de calcio. El trióxido de calcio que forma parte del MTA, al mezclarse con agua y entrar en contacto con la humedad de los fluidos tisulares se transforma en óxido de calcio, el cual, al estar en un medio húmedo se convierte en hidróxido de calcio y se disocia en iones hidroxilo e iones calcio. La afluencia de iones de calcio liberado por MTA estimula la diferenciación odontoblástica y la mineralización a través de la activación de la vía MAPK quinasa. Los iones calcio reaccionan con el dióxido de carbono presente en el tejido conectivo, y forman carbonato de calcio en forma de cristales de calcita. Estos cristales de calcita a su vez estimulan a los fibroblastos para que liberen fibronectina, la que va a estimular a los

fibroblastos presentes en la zona, para que se transformen en células productoras de tejido duro (osteoblastos, cementoblastos u odontoblastos).⁽²⁸⁾

Manipulación del MTA para uso clínico

MTA se prepara mezclando el polvo con agua estéril en una proporción de polvo a líquido de 3:1 hasta conseguir una consistencia de arena mojada, puede llevarse a la zona de interés con un portaamalgama o jeringas específicas como la MTA Gun o la MAP System, que cuentan con varias puntas y diversas angulaciones.⁽³⁵⁾

Indicaciones clínicas del MTA⁽³⁴⁾

Se puede utilizar MTA en los siguientes casos:

- 1 Reparación de perforaciones (en la furca y en la zona de los conductos).
- 2 Tratamiento de reabsorciones radiculares perforantes (internas o externas).
- 3 Obturación retrógrada (en apicectomías).
- 4 Mantenimiento de la vitalidad de la pulpa expuesta (recubrimiento directo, tratamiento de la herida pulpar tras una pulpotomía parcial o total).
- 5 Aplicaciones clínicas del MTA en el ápice radicular:
 - a) Reabsorciones en la zona de la constricción apical secundarias a periodontitis apical crónica.
 - b) Apicoformación con ayuda de MTA (por ejemplo, en dientes desvitalizados cuya raíz no ha completado su desarrollo debido a un traumatismo dental).
 - c) Perforaciones apicales (causadas por un ensanchamiento iatrogénico de la constricción apical o por una perforación apical adyacente al foramen apical).

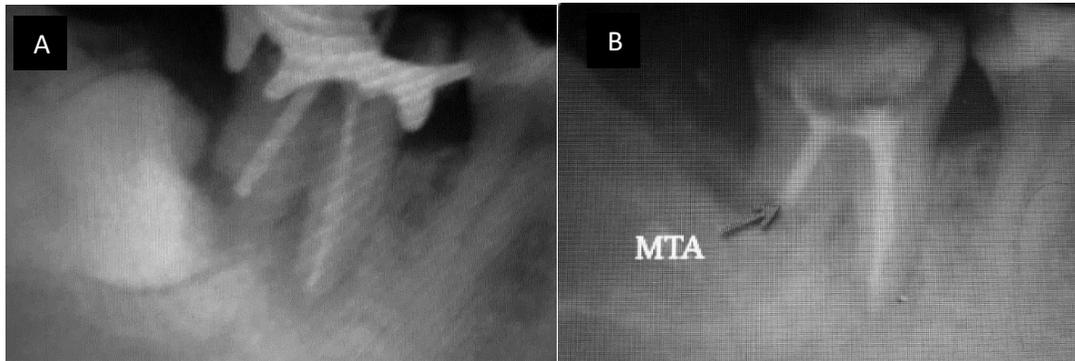


Figura 39. A) Reabsorción radicular externa por presión (RREP) **B)** tratada con MTA. **Fuente propia.**

Empleo del MTA en el tratamiento de comunicaciones radiculares

Las perforaciones o comunicaciones intrarradiculares pueden producirse durante una preparación para endoposte o como consecuencia de una reabsorción interna. En esas situaciones, el acceso se hace vía conducto o por medio de intervención quirúrgica. En el caso de las perforaciones de furca, generalmente el acceso se hace vía coronaria, descartándose la intervención quirúrgica en la mayor parte de los casos.

Varios materiales se utilizaron con la finalidad de sellar perforaciones radiculares; sin embargo, ninguno de ellos reunía las características necesarias como para ser considerado un material ideal con; buen sellado, biocompatibilidad y habilidad para inducir osteogénesis y cementogénesis. ⁽³⁶⁾

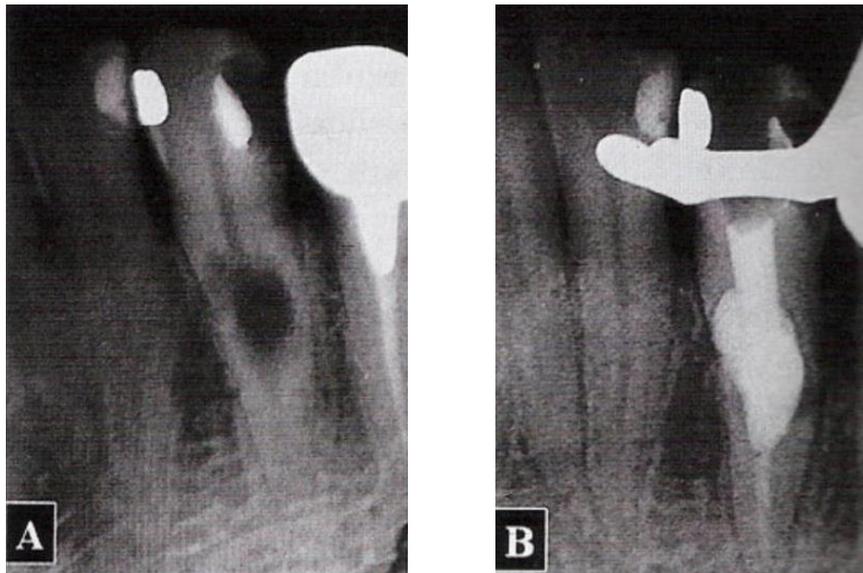


Figura 40. A) Diente 3.1 presenta necrosis pulpar y reabsorción inflamatoria comunicante. **B)** obturación de conducto con MTA. ⁽³⁶⁾

6.3.3 Biodentine® Septodont, Saint Maur des Fosses, Francia⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

Al tomar como referencia las propiedades del MTA y el cemento Portland, un material basado en silicato de calcio ha sido desarrollado bajo el nombre de Biodentine® “sustituto bioactivo de dentina” en el laboratorio de la Universidad del Mediterráneo en Marsella, Francia en 2009. Es un material bioactivo a base de silicato de calcio que se presenta en cápsulas compuestas por un polvo, exento de impurezas metálicas, a base de silicato tricálcico al que se añade carbonato de calcio como relleno y óxido de zirconio como elemento radiopaco, y un líquido a base de cloruro de calcio dihidratado que es un acelerador, agua y un agente reductor (policarboxilato modificado hidrosoluble) que reduce la viscosidad del cemento y logra una alta resistencia a largo plazo. ⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾



Figura 41. Presentación comercial de Biodentine®. t.ly/Ymkk

Propiedades físico-químicas

Presenta una mayor resistencia a la compresión y flexión (llega a tener una resistencia a la compresión similar a la dentina), un tiempo de fraguado inicial rápido por la ausencia de disilicato de calcio en su composición (6-12 minutos) y una mejor manipulación que el MTA. Su radiopacidad es menor que la del MTA. La acción antibacteriana del Biodentine® está determinada por los componentes de calcio, los cuales se convierten en soluciones acuosas de hidróxido de calcio. La disociación de los iones de calcio e hidroxilo aumenta el pH de la solución lo que promueve un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano. El menor tiempo de fraguado se traduce en una menor posibilidad de contaminación bacteriana. Su biocompatibilidad lo convierte en un material favorable para la reparación de perforaciones, no ha mostrado efectos citotóxicos sobre las células pulpares y del ligamento periodontal.⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

Resistencia mecánica

Septodont controló la pureza del silicato de calcio, logrando además un bajo nivel de porosidad lo que determina una mayor resistencia mecánica.

De acuerdo a las investigaciones es de 131.5 Mpa en el primer día y va aumentando hasta llegar a 300 Mpa en un mes, donde se estabiliza y llega a tener la resistencia mecánica similar a la dentina 297 Mpa.⁽³⁹⁾

Composición del Biodentine®			
Biodentine®			
Polvo	Aditivos	Radiopacificador	
Silicato Tricálcico (3CaO.SiO ₂)	Carbonato de Calcio, (CaCO ₃), Cloruro de calcio (acelerador), Polímero hidrosoluble basado en Policarboxilato. (Agente reductor de agua) (Alotaibi <i>et al.</i> , 2018).	Óxido de Zirconio	Óxido de Hierro (Alotaibi <i>et al.</i> , 2018). (ZrO ₂)

Cuadro 7. Composición de Biodentine®.⁽²⁸⁾

Propiedades biológicas

Se ha señalado que Biodentine® es bioactivo ya que aumenta la proliferación celular en células pulpares y estimula su biomineralización por lo que puede ser considerado como un material adecuado para indicaciones clínicas de regeneración del complejo dentinopulpar como en el caso de recubrimiento pulpar directo. Según Nowicka., et al (2013), este cemento tuvo una eficacia clínica similar al MTA en el tratamiento de recubrimiento pulpar durante la terapia pulpar vital por lo que puede ser considerado como una alternativa válida para este tratamiento. Además, Biodentine® aumenta la expresión de factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF-b1) en células pulpares humanas e induce focos de mineralización, además de producir liberación de

iones de calcio en mayor cantidad que el MTA, y una mayor precipitación intratubular profunda de iones calcio y silicato. Se considera que Biodentine® es biocompatible, ya que los fibroblastos expuestos a este material muestran una alta viabilidad celular además de que se adhieren y se esparcen sobre la superficie del material de igual forma que con el MTA.⁽³⁷⁾⁽⁴⁰⁾

De acuerdo con los estudios Bhavana, et al., (2015) que demuestran mayores zonas de inhibición para el grupo de Streptococcus mutans, Cándida y E. coli, y E. Faecalis. Además, el incremento en el pH y la concentración del ion de calcio los cuales mejoran la biocompatibilidad. Otras pruebas biológicas han demostrado que este nuevo material no reporta citotoxicidad, genotoxicidad y mutagenicidad, lo cual es de particular importancia clínica, ya que indica que el material se puede colocar directamente en el tejido, donde la capa de odontoblastos ha sido destruida parcialmente, sin ningún efecto adverso sobre el proceso de la cicatrización pulpar. De hecho, con sus propiedades bioactivas, la presencia de Biodentine® en realidad podría promover la cicatrización y reparación pulpar.⁽³⁷⁾

Indicaciones

Comparado con otros materiales como el MTA, el Biodentine es suficientemente estable, por esto puede usarse como;

- Recubrimiento pulpar directo luego de un traumatismo dentoalveolar.
- Reabsorciones comunicantes.
- Reparación de perforaciones en conductos radiculares o piso de cámara pulpar.
- Cirugía endodóncico retrógrada.
- Pulpotomía en molares temporales.
- Apexificación.
- Base cavitaria y obturaciones temporales.⁽³⁹⁾

Manipulación de Biodentine para uso clínico

Para prepararlo se coloca una porción de líquido en una cápsula desechable que contiene el polvo y posteriormente se mezcla en un amalgamador durante 30 segundos, este cemento puede aplicarse directamente con una espátula y un condensador como sustituto de la dentina sin acondicionamiento previo. ⁽³⁰⁾

6.3.4 Bioaggregate (Innovative BioCeramix, Vancouver, Canadá)

Bioaggregate es un material biocerámico que se considera como una versión modificada del MTA. Este material es el primer cemento de reparación de nanopartículas introducido en el mercado dental, se afirma que promueve la cementogénesis y forma un selle hermético en el interior del sistema de conductos radiculares, aunque hay pocos estudios publicados que corroboran su eficacia. ⁽³³⁾

Se comercializa con una fase polvo a base de silicato tricálcico, silicato dicálcico, fosfato de calcio monobásico, dióxido de silicio amorfo con la adición de peróxido de tantalio, y una fase líquida de agua desionizada. Las diferencias entre BioAggregate y MTA son que BioAggregate no contiene aluminio, sino que contiene fosfato de calcio monobásico y peróxido de tantalio como radiopacificador en lugar de óxido de bismuto.

Propiedades

Es un material bioactivo, radiopaco, insoluble. Posee biocompatibilidad, capacidad de sellado y acción antibacteriana comparables al MTA. Su tiempo de fraguado es elevado (20 horas). ⁽⁴²⁾



Figura 42. Presentación comercial de Bioaggregate. t.ly/r655

Durante la hidratación de este material reacciona el silicato tricálcico y el silicato dicálcico para formar silicato cálcico hidratado e hidróxido de calcio. Sus aplicaciones clínicas incluyen las mismas indicaciones de uso del MTA incluyendo recubrimientos pulpares, reparación de perforaciones, retrobturaciones, y apexificación. ⁽⁴¹⁾

Mecanismo de acción

El polvo promueve un conjunto complicado de reacciones al mezclarse con agua desionizada, cuyo resultado final es la diferenciación de los fibroblastos del ligamento periodontal y la formación de tejido mineralizado. ⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾

6.3.5 EndoSequence Root Repair Material

Es un sellador endodónico biocerámico pre-mezclado. Este producto se denomina de diferentes maneras dependiendo de donde se comercialice. Denominándose EndoSequence BC Sealer en su comercialización en Estados Unidos, iRoot en Canadá, y TotalFill en Europa. (Trope y cols., 2015) EndoSequence BC Sealer pertenece a la casa comercial Brasseler, USA,

Savannah, Georgia, desarrollado en 2009, Savannah, E.U.A, por la empresa Brasseler.

Composición

Es una pasta formada por silicato cálcico, óxido de zirconio, peróxido de tantalio, fosfato cálcico monofásico y agentes de relleno, en forma de nano esferas que permiten que el material entre en los túbulos dentinarios.⁽⁴⁴⁾



Figura 43. Presentación comercial EndoSequence. t.ly/uBeM

Propiedades

Es un material biocompatible, insoluble, hidrofílico, radiopaco, fácil de manipular, que no contrae al endurecer y cuyo tiempo de fraguado es de 20-30 minutos. Además, su pH altamente alcalino, le confiere actividad antibacteriana. Mecanismo de acción EndoSequence precisa un ambiente húmedo, como el que está presente de forma natural en los túbulos dentinarios para iniciar su reacción de fraguado. Se une químicamente a la dentina y forma hidroxiapatita por un mecanismo similar al resto de cementos de silicato de calcio.⁽⁴⁴⁾

6.3.6 Cemento de calcio enriquecido (CEM)

Se describe como un material biocerámico compuesto por diferentes compuestos de calcio. Los principales componentes del polvo son: óxido de calcio, óxido de azufre, óxido de fósforo, óxido de silicio. Y en menor proporción óxido de aluminio, óxido de sodio, óxido de magnesio y cloro.

Los constituyentes importantes de CEM son óxido de calcio e hidróxido de calcio, fosfato de calcio y silicato de calcio. En contraste con el MTA, el fósforo es el principal componente del CEM.⁽⁴⁵⁾



Figura 44. Presentación comercial Smart Cem, Dentsply Sirona. t.ly/Z86W

CEM muestra una composición superficial similar a la dentina circundante.

Propiedades

Tiene un tiempo de fraguado menor de 1 hora (50 minutos) y un pH de 10,7, con efecto antibacteriano superior al MTA, es biocompatible, posee baja citotoxicidad, y una capacidad de sellado similar al MTA, pero es más fluido, tiene menor espesor de película y no tiñe al diente. Sufrir una ligera expansión al fraguar lo que contribuye a una mejor adaptación de este material.

Tiene la capacidad de formar hidroxiapatita y promover la diferenciación de células madre e inducir la formación de tejidos duros, hueso, dentina y cemento, en particular la cementogénesis sobre la dentina y la superficie del material.

Mecanismo de acción

La similitud entre el cemento CEM y la dentina podría ayudar a la cementogénesis sobre ella. Durante y después de mezclar el polvo con agua se producen reacciones de hidratación de sus componentes que producen hidróxido de calcio. El hidróxido de calcio se disocia en iones calcio e hidroxilo, que aumentan el pH y la concentración de calcio. Además, este novedoso cemento libera iones calcio y fósforo de fuentes internas que dan como resultado un conjunto rico de iones OH, Ca²⁺ y PO₄. Estos elementos se usan en el proceso de producción de hidroxiapatita (HA). Hay estudios que demuestran la formación de HA no solo en fluido de tejido corporal simulado, sino también en solución salina normal. La mayor cantidad liberada de iones de calcio y fosfato por este material, determinaría que se formase hidroxiapatita en concentraciones más altas, y esto haría que el cemento CEM sea preferible como material de reparación de la perforación furca.⁽⁴⁶⁾⁽⁴⁵⁾

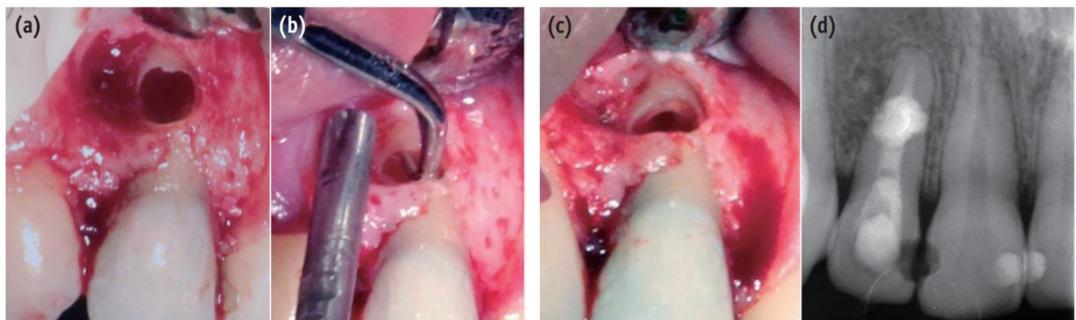


Figura 45. A) Defecto intrarradicular y óseo tras el curetaje de la lesión; **B)** Utilizando una punta ultrasónica en dirección corono apical se instrumentó la porción apical del conducto radicular; **C)** Se dio forma al conducto y se limpió; **D)** Se verificó el relleno y el sellado de la porción apical del canal radicular, así como del defecto intrarradicular, utilizando cemento de mezcla enriquecida con calcio (CEM) se verificó radiográficamente.⁽⁴⁷⁾

La bioactividad de un material biocerámico se relaciona con la capacidad de formar apatita en su superficie cuando está en contacto con fluidos biológicos (sangre, plasma y saliva) induciendo de esta manera la formación de cementoblastos, odontoblastos y osteoblastos con el fin de reparar las lesiones inflamatorias comunicantes asociadas a reabsorciones patológicas.

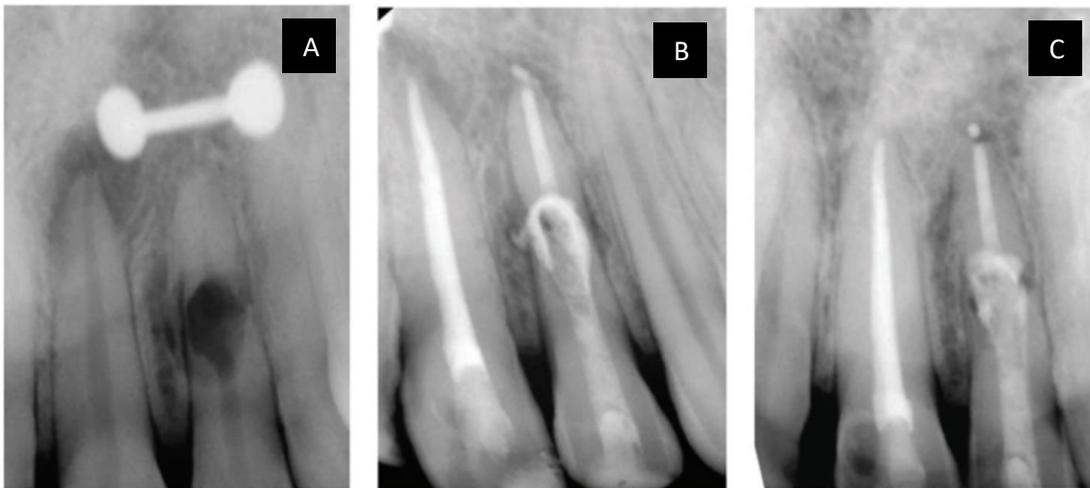


Figura 46 A). Radiografía preoperatoria que muestra una gran lesión en el tercio medio de la raíz del diente 2.2 con un ligero ensanchamiento del ligamento periodontal adyacente al defecto y una lesión periapical en el diente 2.1 (el cuerpo radiopaco que se ve sobre la lesión es la sombra del anillo metálico de la nariz). **B)** Radiografía inmediata después del tratamiento que muestra una ligera extrusión de MTA en el espacio periodontal lateral, confirmando la comunicación pulpo-periodontal **C)** A los 2 años de seguimiento, la curación del defecto periodontal lateral del diente 2.2 y la lesión periapical del diente 2.1.⁽⁴⁸⁾

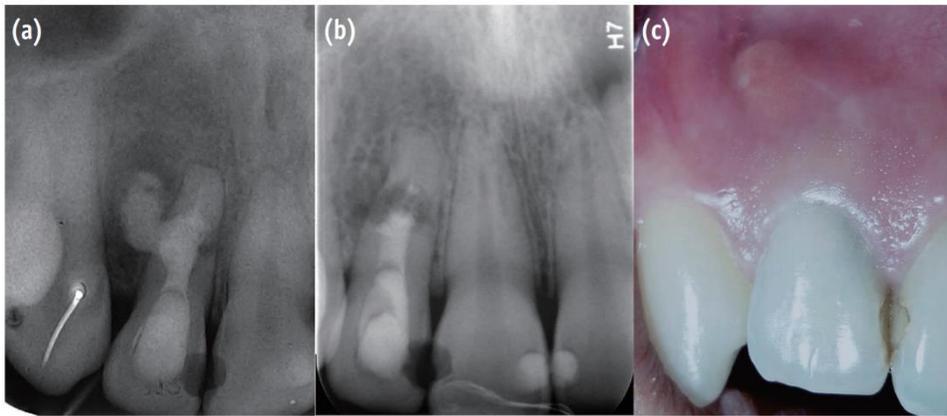


Figura 47. A) Radiografía periapical postoperatoria inmediata de la reparación de la comunicación con MTA (4 años antes del retratamiento quirúrgico), material extruido (MTA), **B)** La radiografía periapical preoperatoria del diente incisivo lateral muestra la reabsorción completa reparada con MTA y una lesión lateral adyacente al lugar de la perforación después de 4 años; **C)** La fotografía clínica muestra inflamación localizada.⁽⁴⁷⁾

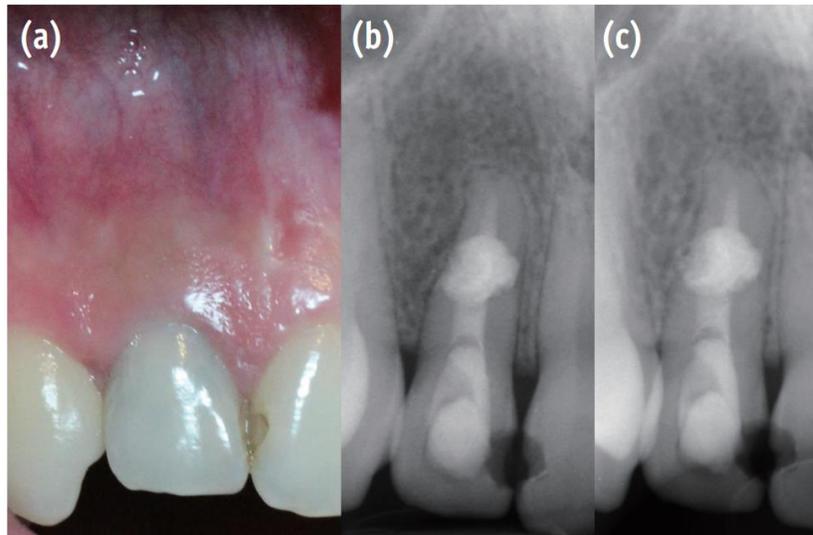


Figura 48. A) La fotografía clínica muestra los tejidos blandos suprayacentes; **B)** radiografía después de un año, **C)** La radiografía después de dos años reveló la curación ósea y el establecimiento del ligamento periodontal.⁽⁴⁷⁾

CONCLUSIONES

La correcta elaboración del expediente e historia clínica es indispensable para establecer la mejor opción al realizar el plan de tratamiento endodóncico no quirúrgico y quirúrgico para el paciente que presenta reabsorción radicular inflamatoria comunicante.

Los estudios auxiliares en el diagnóstico como la radiografía y tomografía computarizada de haz cónico, juegan un papel muy importante, ya que es por medio de estas que podemos visualizar como hallazgos las lesiones de reabsorción radicular que pudieran estar presentes.

La interpretación tomográfica es fundamental para el diagnóstico de las reabsorciones radiculares inflamatorias comunicantes ya que a través de los distintos cortes que nos ofrece podemos obtener datos precisos de tamaño, forma y ubicación exacta para un mejor manejo terapéutico.

El conocimiento y utilización de los distintos materiales biocerámicos que nos ofrece el mercado, favorece el pronóstico del tratamiento de las reabsorciones radiculares comunicantes ya que ampliamos nuestro abanico de alternativas terapéuticas endodóncicas y periodontales con el propósito de la preservación dental, brindándoles función y estética a corto, mediano y largo plazo.

Es imprescindible la continua actualización como Cirujano Dentista, mejorando de esta forma nuestras competencias y habilidades, haciendo frente de manera óptima a las situaciones clínicas que se nos presenten, siempre con base en un diagnóstico certero, logrando así, enaltecer nuestra máxima casa de estudios: la Universidad Nacional Autónoma de México.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soares I, Goldberg F. Endodoncia: técnica y fundamentos. 2nd ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2014. 485–517 p.
2. Bell T. Anatomy, Physiology and diseases of the teeth. 2nd ed. Londres, Inglaterra; 1829. 209–214 p.
3. Mummery J. The microscopic anatomy of the teeth. 1st ed. Forgotten Books; 1919.
4. Serrano S, Mendoza M, Márquez S, Pontigo A, Medina C. Resorción radicular en ortodoncia. Revisión bibliográfica. Rev Educ y salud boletín científico ciencias la salud del ICSA UAEH [Internet]. 2016;5. Available from: <https://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/icsa/n9/e1.html>
5. Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. Am J Orthod. 1982;82:487–91.
6. Janson G, De Luca G, Martins D, Henriques J, De Freitas M. A Radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques. Am J Orthod. 2000;118:262–73.
7. González F, Robles V, Rivero L, Palis M, Pulido J. Reabsorción radicular inflamatoria en sujetos con tratamiento ortodóntico. Salud Uninorte [Internet]. 2012;28:382–90. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/817/81724961004.pdf>
8. García C, Pérez L, Cortés O. Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática. RCOE. 2003;8:197–208.

9. Hargreaves K, Berman L, Rotstein I. Cohen's pathways of the pulp. 11th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016. 1–683 p.
10. Bordoni N. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual. 1st ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2011. 511–548 p.
11. Heithersay G. Management of tooth resorption. Aust Dent J Suppl. 2007;52:105–21.
12. Thomas P, Pillai R, Ramakrishnan B, Palani J. An Insight into Internal Resorption. ISRN Otolaryngol [Internet]. 2014;1–7. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=100568532&lang=es&site=eds-live>
13. Andreasen J. Reimplantación y trasplante en odontología, atlas color. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 1992.
14. Ramírez L. Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de las resorciones internas perforantes y no perforantes. 2002;27. Available from: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_27.htm
15. Tirone F, Salzano F, Piattelli A, Perrotti V, Iezzi G. Response of periodontium to mineral trioxide aggregate and Biodentine: a pilot histological study on humans. Aust Dent J. 2018;63:231–241.
16. Peña C, Rojas A, Gutiérrez J. Mediadores químicos y el efecto de los analgésicos en el tratamiento de ortodoncia. Revisión Bibliográfica. Rev Tamé UAN. 2012;1:55–6.
17. Speziani C, Rivollier A, Coury F, Azocar O, Flacher M, Bella C. Murine dendritic cell transdifferentiation into osteoclasts is differentially regulated by innate and adaptive cytokines. Eur J Immunol [Internet].

- 2007;37:747–57. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=ed
 selc.2-52.0-34147183664&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=ed

 selc.2-52.0-34147183664&lang=es&site=eds-live)
18. Roodman G. Osteoclast differentiation. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. 1991;2:389–409. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=1
 892993&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=1

 892993&lang=es&site=eds-live)
19. Boyce B, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys* [Internet]. 2008;473:139–46. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=1
 8395508&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=1

 8395508&lang=es&site=eds-live)
20. Tyrovola J, Spyropoulos M, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *J Oral Sci* [Internet]. 2008;50:367–76. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=ed
 selc.2-52.0-65849474165&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=ed

 selc.2-52.0-65849474165&lang=es&site=eds-live)
21. Neyro J, Cano A, Palacios S. Regulación del metabolismo óseo a través del sistema RANK-RANKL-OPG. *Rev Osteoporos y Metab Miner* [Internet]. 2011;3:105–12. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=ed
 sdoj.b8088552811f4fb3918717e820924eb5&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=ed

 sdoj.b8088552811f4fb3918717e820924eb5&lang=es&site=eds-live)
22. Canalda C, Brau E, Canalda O, Manguillot A. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas [Internet]. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2014. 295–308 p. Available from:
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN
 =lib.MX001001681858&lang=es&site=eds-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN

 =lib.MX001001681858&lang=es&site=eds-live)
23. Jafarzadeh H, Abbott P. Review of pulp sensibility tests. Part I: general

- information and thermal tests. *Int Endod J* [Internet]. 2010;43:738–762. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00004310.201009000.00002&lang=es&site=eds-live>
24. Estrada F, Ojeda F, Ruíz M, Martínez R, Noyola M, Martínez A, et al. Métodos de determinación de sensibilidad pulpar en pacientes pos-radiados. *Rev Odontológica Latinoam* [Internet]. 2013;5:29–34. Available from: <https://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V05N2p29.pdf>
 25. Patel S, Brown J, Pimentel T, Kelly R, Abella F, Durack C. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review of the literature. *Int Endod J* [Internet]. 2019;52:1138–52. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edswsc&AN=000475393800006&lang=es&site=eds-live>
 26. Marroquín, TY, García C. Guidelines for Clinical Diagnosis of Pulp and Periapical Pathologies. Adapted and Updated from the “Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology” Published by the American Association of Endodontists (2009). *Rev Fac Odontol Univ Antioquia* [Internet]. 2015;26:398–424. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0121.246X2015000100010&lang=es&site=eds-live>
 27. Cárdenas C, Cifuentes Y, Botero M, Giraldo C. Importancia del análisis pulpar antes de realizar movimientos de ortodoncia. *Rev Nac Odontol*. 2014;10:61–9.
 28. Llanos M. Evolución de los cementos biocerámicos en endodoncia. Conocimiento para el desarrollo. *Fac Med Humana UNMSM*. 2019;10:151–62.
 29. Yáñez A. Cementos de Obturación Biocerámicos: Una nueva alternativa

- en Endodoncia. Rev la Soc Endod Chile. 2014;31:4–8.
30. Wang Z. Bioceramic materials in endodontics. Endod Top. 2015;32:3–30.
 31. Yaringaño N, Alamo J, García H. Tratamiento de reabsorción radicular interna perforante mediante uso de sustituto dentinario biocerámico y reconstrucción coronaria con resinas bulk fill: reporte de caso. Rev KIRU. 2017;14:172–7.
 32. Barzuna M, Pabón E. Tratamiento no quirúrgico de lesión periapical de gran tamaño: Reporte de caso. Rev Odontol Vital. 2020;1:29–38.
 33. Hofmann M, Carrillo A, García J, Magaña D, Zamora S, Gaitán L. Curetaje apical y obturación retrógrada sin apicectomía. Presentación de un caso clínico. Rev odontológica Mex. 2015;19:48–50.
 34. Mente M. Agregado trióxido mineral Indicaciones y descripción de la aplicación clínica práctica por medio de ejemplos clínicos. Quintessence. 2010;23:366–77.
 35. Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: Properties and Clinical Applications. Ames, Iowa: Wiley Blackwell; 2014. 177–203 p.
 36. Estrela C. Ciencia Endodóntica. Sao Paulo, Brasil: Artes Medicas; 2005. 743–781 p.
 37. Hincapié S, Valerio A. Biodentine: Una nueva propuesta en terapia pulpar. Univ Odontol. 2015;34:1–12.
 38. Han L, Okiji T. Bioactivity evaluation of three calcium silicate-based endodontic materials. Int Endod J. 2013;46:808–814.
 39. Cedrés C, Laborde J, Giani A. A new biocompatible alternative: BIODENTINE. Actas Odontológicas. 2014;11:11–6.
 40. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine™ induces TGF-β1 release

from human pulp cells and early dental pulp mineralization: Biodentine induces mineralisation and TGF- β 1 release. *Int Endod J*. 2012;45:439–448.

41. Zhang H, Pappen F, Haapasalo M. Dentin Enhances the Antibacterial Effect of Mineral Trioxide Aggregate and Bioaggregate. *J Endod*. 2009;35:221–224.
42. Hashem A, Wanees S. The effect of acidity on dislodgment resistance of mineral trioxide aggregate and bioaggregate in furcation perforations: an in vitro comparative study. *J Endod*. 2012;38:245–249.
43. Dohaihem A, Al-Nasser A, Al-Badah A, Al-Nazhan S, Al-Maflehi N. An in vitro evaluation of antifungal activity of bioaggregate. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2011;112:27–30.
44. Gandolfi M, Taddei P, Siboni F, Modena E, De Stefano E, Prati C. Biomimetic remineralization of human dentin using promising innovative calcium-silicate hybrid “smart” materials. *Dent Mater J*. 2011;27:1055–1069.
45. Utneja S, Nawal R, Talwar S, Verma M. Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: calcium enriched mixture cement - review of its composition, properties and applications. *Restor Dent Endod* [Internet]. 2015;40:1–13. Available from: <https://rde.ac/pdf/10.5395/rde.2015.40.1.1>
46. Kakani A. A Review on Perforation Repair Materials. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9:09–13.
47. Asgary S, Eghbal M, Mehrdad L, Kheirieh S, Nosrat A. Surgical management of a failed internal root resorption treatment: a histological and clinical report. *Restor Dent Endod*. 2014;137–42.
48. Singh S. A novel method to manage trauma-induced internal root

resorption communicating with periodontal ligament space. Your Guid
path Dent. 2015;48–29.