



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA REABSORCIÓN
RADICULAR

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ELSA FLORES OLGUIN



TUTOR: Esp. ANA GUADALUPE ONTIVEROS GRANADOS

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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 Dios, por darme la oportunidad de vivir este momento, iluminar mi camino, llenándome siempre de bendiciones y sentirlo presente en todo momento.

A la UNAM, por darme la oportunidad de ser parte de ella, aprender de sus docentes, vivir las mejores etapas de mi vida, darme la experiencia de ser universitaria y formarme profesionalmente, de ser orgullosamente UNAM, lo cual me llena de alegría.

A mi tutora la Esp. Ana Guadalupe Ontiveros Granados, por su sabiduría compartida, su comprensión, paciencia, dedicación y esfuerzo constante en guiarme y ayudarme en el proceso y consumación de esta tesina.

A mis padres Estela y German, por enseñarme el significado del amor y el respeto, por brindarme su confianza, admiración, por ser constantes e incondicionales. Me guiaron, aconsejaron, cuidaron, apoyaron, gracias a su esfuerzo y dedicación en ser unos excelentes padres, me formaron con buenas bases, herramientas de superación y perseverancia, las cuales me ayudaron y motivaron en el camino de mi crecimiento profesional, al igual que en la elaboración de esta tesina, la cual les dedico esperando que los llene de alegría y orgullo. Los amo.

A mi hermano German, por darme siempre su apoyo, consejos y amor incondicional, por ser el mejor hermano, que tanto admiro y orgullo siento.

A Luis, que con su amor, cuidados, apoyo y motivación constante me impulsaron siempre que lo necesite.

A mis tíos y primas, con los que viví estos años durante mi paso por universidad, por brindarme su ayuda, apoyo y acompañamiento.

A mis abuelas y familia en general, por ayudarme en mis prácticas clínicas, por acompañarme en este arduo camino y quererme tanto.

“Por mi raza hablara el espíritu”

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS.....	2
1. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES DE LA REABSORCIÓN RADICULAR	3
Definición:	4
Clasificación.....	4
2. COMPONENTES ESTRUCTURALES.....	5
ESMALTE	5
COMPLEJO DENTINOPULPAR	6
CEMENTO.....	10
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	11
HUESO ALVEOLAR	12
3. REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA	13
Etiología y patogenia.....	14
Características histológicas.....	15
Tratamiento.....	17
REABSORCIÓN INFLAMATORIA INTERNA	18
Características histológicas.....	19
Características clínicas	20
Características radiográficas	21
Tratamiento.....	22
REABSORCIÓN DE REEMPLAZO INTERNA.....	23
Características histológicas.....	24
Características clínicas	25

Características radiográficas	25
Tratamiento	26
4. REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA	27
Etiología y patogenia	27
Características histológicas	28
REABSORCIÓN INFLAMATORIA EXTERNA	30
Características histológicas	31
Características clínicas	32
Características radiográficas	32
Tratamiento	34
REABSORCIÓN DE REEMPLAZO EXTERNA	35
Características histológicas	36
Características clínicas	37
Características radiográficas	38
Tratamiento	38
REABSORCIÓN CERVICAL EXTERNA	39
Etiología y patogenia	40
Características histológicas	40
Características clínicas	42
Características radiográficas	43
Tratamiento	45
REABSORCIÓN SUPERFICIAL EXTERNA	53
Características clínicas	54
Características radiográficas	54
Tratamiento	55
5. REPORTES DE CASOS CLINICOS DE ARTICULO	56

Caso 1: Reabsorción radicular inflamatoria interna perforante. (35).....	56
Caso 2: Reabsorción cervical externa (36).....	62
CONCLUSIÓN.....	67
REFERENCIAS	68

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular puede ser un proceso fisiológico o patológico que deriva de la pérdida de estructuras duras del diente.

La reabsorción fisiológica es un proceso que ocurre en la dentición primaria, que es normal a menos que se produzca de manera prematura. La reabsorción patológica es un proceso causado por la acción continua de las células clásticas que derivan en la destrucción progresiva de dentina y cemento, el cual si no se diagnostica a tiempo y es tratado de forma oportuna puede llegar a la pérdida del diente.

Puede ser iniciada por diversos factores que actúan solos o simultáneamente; dichos factores puede ser enfermedades inflamatorias crónicas de la pulpa, traumatismo dental, enfermedad periodontal crónica, autotrasplante, blanqueamiento intracoronario, tratamiento de ortodoncia.

Se clasifica a su vez en reabsorción radicular externa e interna, dependiendo de la localización donde se origine en correlación con la superficie radicular.

Normalmente las reabsorciones no presentan signos clínicos, solo en etapas avanzada de la lesión, que a menudo se identifican como hallazgos radiográficos incidentales.

El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado contribuirán a un mejor pronóstico. Es por eso la importancia de conocer, identificar y diferenciar cada tipo de reabsorción radicular descrita en la literatura.

OBJETIVOS

- Identificar la clasificación actual de la reabsorción radicular.
- Conocer la etiología, patogenia, características histológicas, aspectos radiográficos y tratamiento de los diferentes tipos de reabsorción radicular.

1. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES DE LA REABSORCIÓN RADICULAR

La reabsorción radicular desde el siglo XIX fue reconocida por Bates pero se refirió a ella como absorción. Thomas Bell, en 1820 describió en su libro "Physiology and Diseases of teeth" la presencia de defectos de absorción tanto internos como externos, detallo el impacto que tiene este proceso sobre el hueso alveolar. En 1859, Sir John Tomes realizo una observación significativa de un caso que discutió en su texto "A System of Dental Surgery", donde describe que encontró un caso de "absorción" en dientes permanentes de un paciente. (1)(2)

WH Rollins intento detallar los mecanismos celulares involucrados en la reabsorción, afirma que *"Donde quiera que exista una gran actividad celular se encontrarán células gigantes u osteoclastos, a veces llamados células de reabsorción. Estas células gigantes se encuentran en diversas enfermedades donde quiera que haya una gran actividad celular... también se encuentran en relación con la reabsorción del hueso en el desarrollo normal, y en las raíces de los dientes temporales y otros cuerpos que la naturaleza desea eliminar."* (1).

En 1920 Mummery en su libro "The microscopic anatomy of the teeth" describe manchas rosadas en los dientes asociadas a la reabsorción radicular. A principios de 1930, Gottlieb & Orban publicaron un texto que describía de manera detallada radiográfica e histológica el proceso de reabsorción durante la ortodoncia. Kronfeld profundizó el concepto de reabsorción puntualizando sus etiologías y matices en trauma oclusal, entidades idiopáticas, dientes deciduos, papel de la pulpa dental, dientes impactados, evaluaciones radiográficas, en dientes no vitales, en dientes reimplantados, por tumores, dientes con ortodoncia y su papel en la reparación cementaria. Así mismo,

Becks y Marshall introdujeron la palabra reabsorción en la literatura de ortodoncia en 1932. (1)(2)(3).

A pesar de estos grandes avances en los escritos y descripción de la reabsorción, las investigaciones más significativas respecto al mecanismo, causas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las reabsorciones se presenta desde hace apenas tres décadas.

La reabsorción puede ser fisiológica, como las que se producen en la dentición primaria durante la exfoliación que es un proceso normal, a diferencia en dentición permanente que se considera una reabsorción patológica, es de carácter inflamatorio si no es tratada esta puede resultar en una pérdida prematura de los dientes afectados. Se clasifica en dos tipos externa e interna, según su localización con relación a la superficie de la raíz. (2)(4)

Definición:

Reabsorción. Proceso orgánico en el que la sustancia de alguna estructura diferenciada que ha sido producida por el cuerpo sufre lisis y asimilación, un proceso que ocurre en los organismos vivos. (1)

Reabsorción radicular. Es una destrucción no bacteriana, es la pérdida de tejidos duros dentales debido a la interacción de las células clásticas con estos tejidos. Asociada a un proceso fisiológico o patológico que resulta en una pérdida de dentina, cemento y/o hueso. (5)(6)

Clasificación

En 1970, Andreasen J, (7) establece su clasificación fundamental y la más difundida. Se clasifican en función de su ubicación en relación con la superficie de la raíz, y luego subcategorizadas según la patogenia:

- **Interna**
 - Inflamatoria
 - Reemplazo

- **Externa**
 - Inflamatoria
 - Reemplazo
 - Superficial

Patel y Saberi, en 2018 (8) han abordado exhaustivamente los tipos de reabsorción radicular externa (RRE), han reconocido una subcategoría más de la reabsorción externa.

- Cervical

2. COMPONENTES ESTRUCTURALES

Es importante conocer los componentes estructurales del órgano dentario, su anatomía externa e interna dentro de las características de lo normal y de excepción, con el fin de que se pueda alcanzar el éxito de la terapia aplicada.

ESMALTE

El esmalte es el tejido más mineralizado del organismo, con 96% de porción inorgánica, hidroxiapatita, 4% de material orgánico y agua. El esmalte tiene una extrema dureza, lo que hace que pueda soportar las fuerzas de masticación pero también lo torna friable, razón de la importancia que tiene la dentina para la absorción y distribución de cargas, lo que hace al diente más resistente. Por lo cual es importante que al preparar cavidades o realizar acceso endodóntico, no dejar al esmalte sin soporte dentinario, ya que sería susceptible a fracturas. (9)(10)

Su estructura básica está conformada por prismas altamente organizadas, estructura fundamental del esmalte, que van desde la unión amelodentinaria hasta la superficie del esmalte. Cada prisma está constituido por cristales de hidroxiapatita rodeados de una matriz orgánica. La formación de esmalte se produce de forma incremental, se forma a partir del ensamblaje sucesivo de capas de esmalte durante toda la formación de la corona. (9)(11)

COMPLEJO DENTINOPULPAR

Dentina

La dentina es la fase mineralizada del complejo dentina-pulpa, se compone de 70% minerales, 18% de materia orgánica y 12% de agua. Su parte inorgánica está formada principalmente por hidroxiapatita y la materia orgánica en su mayor parte por colágeno tipo I. Su dureza es gracias al mayor porcentaje de porción inorgánica (minerales) que hace que este tejido sea más duro que el hueso pero menos que el esmalte. Radiográficamente se observa la dentina más radiolúcida que el esmalte y más radiopaca que el hueso.

Morfológicamente se caracteriza por la presencia de túbulos en toda su estructura, conteniendo en su interior las prolongaciones odontoblásticas. Responsable de las propiedades viscoelásticas, permitiendo una respuesta a los estímulos mecánicos, térmicos, eléctricos y biológicos. (9)(12)

Estructuras dentinarias.

➤ Túbulos dentinarios

Tubos huecos dentro de la dentina rellenos de líquido tisular y prolongaciones odontoblásticas. Se extienden en todo el espesor de la dentina desde el límite amelodentinario hasta la pulpa.

Morfológicamente, estos túbulos son menos finos cuanto más cerca están del esmalte y existen en mayor cantidad en la proximidad de la pulpa. Los túbulos se ramifican en forma profusa, en especial en la dentina radicular.

Los túbulos hacen que la dentina sea porosa, es la razón por lo que al tener una lesión cariosa, los túbulos más cercanos a la lesión pueden tener bacterias en su interior. Además, transmiten las agresiones de los medicamentos y las sustancias químicas y variaciones térmicas.

- Proceso odontoblástico

Comienza a partir del cuerpo celular, extendiéndose en la dentina en el interior del túbulo dentinario.

- Dentina peritubular

Collar de dentina hipermineralizado presente en la periferia del túbulo dentinario, que se caracteriza por ser más grueso en la medida que se aproxima al esmalte. Su proceso de formación es continuo, pero puede ser acelerado por estímulos en el medio, provocando una reducción del diámetro de la luz del túbulo y llegar hasta obliterar al mismo. También se produce a medida que avanza la edad, comúnmente en el tercio apical de la raíz.

- Dentina intertubular

Tejido localizado en el interior de la dentina peritubular formando mayor parte de la dentina, confirmada por una red de fibrillas colágenas donde se depositan cristales de hidroxiapatita.

- Dentina interglobular

Regiones donde existe poca o ninguna mineralización que se mantiene en la dentina madura, siendo el área donde la mineralización globular no llega a fundirse. A pesar de lo antes expuesto, este es un defecto de mineralización y no una formación de matriz.

TIPOS DE DENTINA

- Dentina primaria

Se compone en su mayor parte, por espesor dentinario y perfila a la cámara pulpar del diente totalmente formado. Su capa más extensa se denomina dentina del manto y se diferencia de la dentina primaria restante por ser aparentemente menos mineralizada.

➤ Dentina secundaria

Continuación de la dentina primaria, pero con una velocidad de formación menor, presenta una cantidad menor de túbulos dentinarios por mm². Se encuentra en mayor cantidad en el techo y en el piso de la cámara pulpar.

➤ Dentina terciaria, reparadora o reaccional

Se crea como una respuesta a un estímulo químico, físico o biológico, no sigue un patrón uniforme, alcanza los odontoblastos únicamente afectados por el estímulo.

➤ Pre dentina

Capa protectora de dentina que reviste la porción más hacia el interior de esta región dental constituida solamente por matriz orgánica no mineralizada. Importante en la medida que mantiene la integridad de la dentina, ya que si se mineraliza, la pre dentina se volvería vulnerable a la reabsorción. (9)(12)(13)

Pulpa

Tejido conjuntivo laxo deriva de las células de la cresta neural, ectomesénquima, la proliferación y condensación de estas células conducen a la formación de la papila dental de la que se origina el tejido pulpar. Está rodeada por dentina, desde la cámara pulpa hasta el conducto radicular, donde reduce su tamaño a manera que llega hasta apical, en ella se encuentran diversos tipos de células. Sus funciones principales son de formación, nutrición, de defensa e inductora. (13)(14)

Compuesta por un 25% de materia orgánica y un 75% de agua. La materia orgánica está compuesta por células, fibras y sustancia fundamental. Las células que la componen son odontoblastos, fibroblastos, fibrocitos, macrófagos o histiocitos, células dendríticas, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y mastocitos, sus fibras son: de colágena reticulares y de

oxitalano, su sustancia fundamenta conformada por glucosaminoglicanos, proteoglucanos, colágeno, elastina, interleucina-1, fibronectina. (9)(13)(14)

Estructuralmente el tejido pulpa se diferencia en cuatro áreas que van desde la dentina hacia el centro de la pulpa.

➤ Zona odontoblástica o periférica.

Es la zona más superficial, está constituida por odontoblastos, que está en íntima relación con la predentina, son células que presentan el cuerpo en el tejido pulpar, mientras que la prolongación se localiza en el interior de los túbulos dentinarios. Sus cuerpos celulares son de mayor tamaño en la cámara pulpar y de menor tamaño en los conductos radiculares. Existen entre ellos una fina red de fibras procolágeno que se disponen en espiral y forman las fibras de Von Korff. (9)(13)

➤ Zona acelular o capa basal de Weil

Está por debajo de la capa de odontoblastos, de unos 40 pm de espesor, se observa solo en la pulpa de la cámara pulpar, en ella se distingue el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblastico y fibroblástico.

➤ Zona rica en células

En esta zona se localizan células ectomesenquimatosas y fibroblasto de producen las fibras de Von Korff.

➤ Zona central

Constituida por tejido laxo en el que se hallan células ectomesenquimales, macrófagos y fibroblastos.

CEMENTO

Es un tejido mineralizado que se deposita en la superficie de la dentina radicular, está formado a partir de los odontoblastos de la papila. Se forma sobre una capa de vaina epitelial de Hertwig.

Sus características dependen de su localización de cada tercio radicular. En el tercio medio y apical de la raíz existe una mayor presencia de fibrillas colágenas, donde ocurre un proceso de mineralización más rápido, incorporando a los cementoblastos en su interior. Por lo tanto, el cemento es más acelular cuanto más cervical se ubica. (9)(12)(15)

El cemento se deposita continuamente durante toda la vida, entre más años tenga el paciente más cemento poseerá. Existen factores que pueden acelerar la deposición de cemento, principalmente traumas oclusales, contactos prematuros y procesos donde se incida mayor fuerza. (9)

Se compone de 46% materia inorgánica, cristales de hidroxiapatita, 22% materia orgánica, colágena tipo 1 también de sustancia fundamental, y 32% agua.

Sus funciones son sellar los túbulos de la dentina radicular, dar inserción para que las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente y este se mantengan en su alvéolo. Tiene la capacidad de invertir la reabsorción radicular mediante su depósito, de manera que forma una placa lisa en la superficie del cemento. (12)(15)

Tipos de cemento

- Cemento intermedio

Formado por células internas de la vaina radicular epitelial, se forma durante la formación de la dentina radicular. El cemento intermedio es la primera capa de tejido duro depositada y sella los túbulos dentinarios, está completamente formado antes del inicio del depósito del cemento celular. Este cemento se

calcifica en mayor medida que el cemento celular-acelular adyacente o la dentina y, por lo que, tiene una consistencia más dura.

➤ **Cemento celular-acelular**

Es un tejido duro especializado que cubre la superficie radicular de los dientes. La capa inicial de este cemento es acelular es delgada y se deposita sobre el cemento intermedio. Las siguientes capas alternan entre celulares y acelulares, de este modo el cemento se deposita de forma incremental.

El cemento se parece al hueso, ya que es un tejido duro con células contenidas en lagunas que muestran conductillos. No obstante, a diferencia del hueso, el cemento no contiene vasos sanguíneos, nervios ni conductos nutricios que contienen vasos sanguíneos y nervios en el hueso. (12)(15)

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo fibroso entre el hueso alveolar y el cemento que cubre la raíz, ocupa el espacio periodontal cubre la raíz del diente y se conecta con el tejido de la encía. Está compuesto de fibras, células y sustancia intercelular. Se desarrolla a partir del tejido folicular dental que rodea al diente, las células que forman las fibras ligamentosas, el hueso alveolar y el cemento se desarrollan a partir del folículo.

Está compuesto por materia orgánica, fundamentalmente por haces de fibras de colágeno que unen el cemento al hueso alveolar, además de fibras elásticas y de oxitalano, también por sustancia fundamental. Lo estructuran células formadoras, resortivas, defensivas, células o restos epiteliales de Malassez y células mesenquimatosas indiferenciadas. (12)(15)

A diferencia de otros ligamentos está muy bien innervado y vascularizado. La vascularización se hace a partir de ramas de arterias interdentinaria e interradiculares y arterias apicales que se dirigen a la pulpa. La innervación

viene de las ramas procedentes de los nervios maxilar superior y dentario inferior, según el maxilar.

La principal función del ligamento periodontal es el soporte de los dientes, pero también proporciona una respuesta inmediata a las altas cargas de masticación abruptas, facilita la adaptación lenta a los cambios morfológicos graduales, transmite impulsos nerviosos al aparato masticatorio y desempeña una función nutritiva esencial para el mantenimiento de la salud del ligamento, lo cual tiene importantes implicaciones clínicas. (15)(16)

HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar reviste al alveolo dental, es compacto o denso. En términos radiográficos se define como lamina dura.

Su composición consta de 71% materia inorgánica, 21% materia orgánica y 8% agua. La materia inorgánica contiene 80% de cristales de hidroxapatita, 15% carbonato de calcio y 5% de otras sales minerales. La materia orgánica está constituida por 90% colágena tipo 1 y el resto por sustancias no colágenas (8% glucoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos).

Si bien contiene fibras perforantes del ligamento periodontal o es similar al hueso compacto que se encuentra en otras partes del organismo. Las fibras perforantes son haces de fibras de colágeno comprendidas en el hueso alveolar, estas fibras se encuentran perpendiculares u oblicuas a la superficie del hueso alveolar y a lo largo de la raíz del diente. Los haces de fibras que se insertan en el hueso están espaciados regularmente y su aspecto es similar al de los que se insertan en el interior del cemento de la superficie de la raíz.

Se muestra más denso radiográficamente que el hueso de soporte adyacente. Esta densidad se debe probablemente al contenido mineral o a la orientación de los cristales minerales que rodean los haces de fibras. Los vasos sanguíneos y nervios penetran en la lámina dura a través de pequeños

orificios. Como la densidad mineral es suficiente, este hueso se muestra opaco en las radiografías. La tensión sobre las fibras perforantes durante la masticación se cree que estimula este hueso y se considera importante en su mantenimiento. (12)(15)

3. REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA

La reabsorción radicular interna (RRI) es la pérdida o el daño de la predentina que recubre la cámara pulpar o los espacios del canal radicular combinados con odontoclastos que activan la inflamación. Puede clasificarse como inflamatoria o de reemplazo (sustitución) (4)(8).

Definición: Proceso inflamatorio iniciado dentro del espacio pulpar con pérdida de dentina y posible invasión del cemento (5).

Ocurre normalmente después de una necrosis pulpar coronal localizada, como consecuencia de un traumatismo, fracturas coroneles, enfermedad periodontal, recesiones de raíces vitales, odontología restauradora profunda sin un adecuada irrigación o procedimientos de recubrimiento pulpar, tratamiento ortodóncico, fisuras dentales o simplemente cambios distróficos idiopáticos en pulpas normales. Este daño combinado y localizado de tejido pulpar necrótico incita una reacción inflamatoria del tejido pulpar vital adyacente, lo que permite que progrese la reabsorción solo hasta que se produzca una necrosis pulpar completa. En el examen radiográfico, la reabsorción interna aparece como un globo redondo radiotransparente que sale del conducto radicular. (Fig.1) (4)(8)(17)

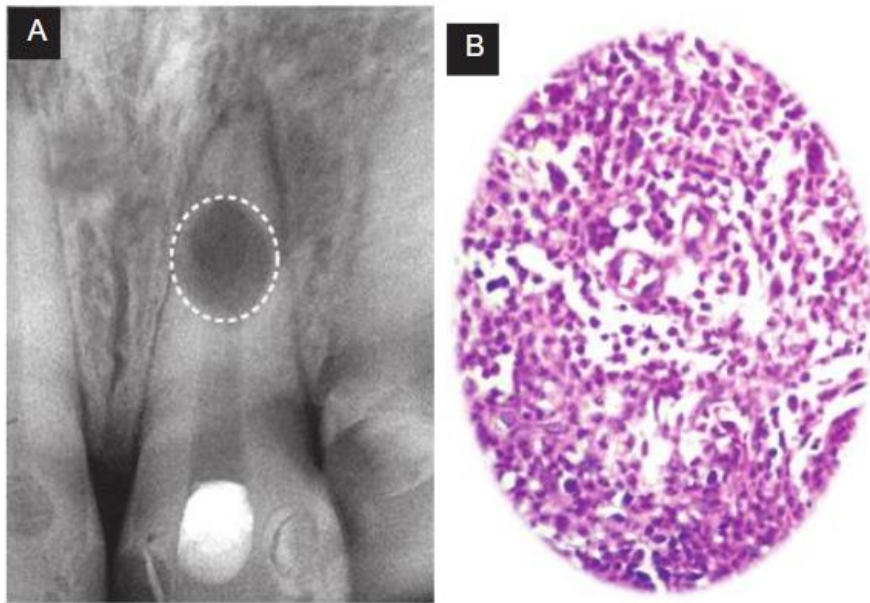


Figura 1. Radiografía de un incisivo con gran reabsorción interna (A) y aspecto histológico de la pulpa eliminada (B). (2)

Etiología y patogenia

Para que ocurra la reabsorción interna, se producen en la superficie de las paredes que forman la cavidad pulpar, debe estar dañada la capa más protectora exterior de odontoblastos y la predentina de la pared del conducto, lo que da como resultado la exposición de la dentina mineralizada subyacente a los odontoclastos. El tejido pulpar apical a la lesión reabsorbida debe tener un suministro de sangre viable para proporcionar células clásticas y sus nutrientes, mientras que el tejido pulpar coronal necrótico infectado estimula esas células clásticas. Las bacterias pueden ingresar al canal de la pulpa a través de los túbulos dentinarios, las cavidades cariosas, las grietas, las fracturas y los canales laterales. En la ausencia de un estímulo bacteriano, la reabsorción será transitoria y es posible que no avance a la etapa que se pueda diagnosticar clínica y radiográficamente. Por lo tanto, la pulpa apical al

sitio de reabsorción debe ser vital para que la lesión reabsorbente progrese.
(4)(18)

Wedenberg y Lindskog (4) informaron que la reabsorción radicular interna podría ser un evento transitorio o progresivo. En un estudio in vivo con primates, se accedió a los conductos radiculares con la predentina dañada intencionalmente. Los autores observaron sólo una colonización transitoria de la dentina dañada por células clásticas multinucleadas en los dientes que habían sido sellados. En los dientes que se dejaron sin sellar, se observaron signos de contaminación bacteriana extensa del tejido pulpar y los túbulos dentinarios. Se demostró una colonización extensa y prolongada de la superficie de la dentina dañada por células clásticas y signos de reabsorción de tejido mineralizado.

Características histológicas

Wedenberg y Zetterqvist (4) examinaron las características histológicas, histoquímicas enzimáticas y de microscopia electrónica de barrido (MEB) del proceso de reabsorción, en un estudio examinaron dientes primarios y permanente extraídos de una reabsorción radicular interna progresiva. La apariencia histológica y los perfiles histoquímicos de los dientes primarios y permanentes eran idénticos, pero el proceso de reabsorción generalmente ocurría a un ritmo más rápido en los dientes primarios. Los tejidos pulpares en todos los dientes estaban inflamados en diversos grados, con infiltrado inflamatorio que consiste predominantemente en linfocitos y macrófagos, con algunos neutrófilos. (18) Una característica distintiva de todas las lesiones examinadas fue la presencia de numerosos odontoclastos multinucleados grandes que ocupaban lagunas de reabsorción en las paredes del canal. Los odontoclastos mostraron evidencia de reabsorción activa y se acompañaron de células inflamatorias mononucleares en el tejido conectivo adyacente. Ambos tipos de células mostraron actividad de fosfatasa ácida resistente a

tartrato. No había preentina ni odontoblastos en las paredes dentinarias. (Fig.2) (4)

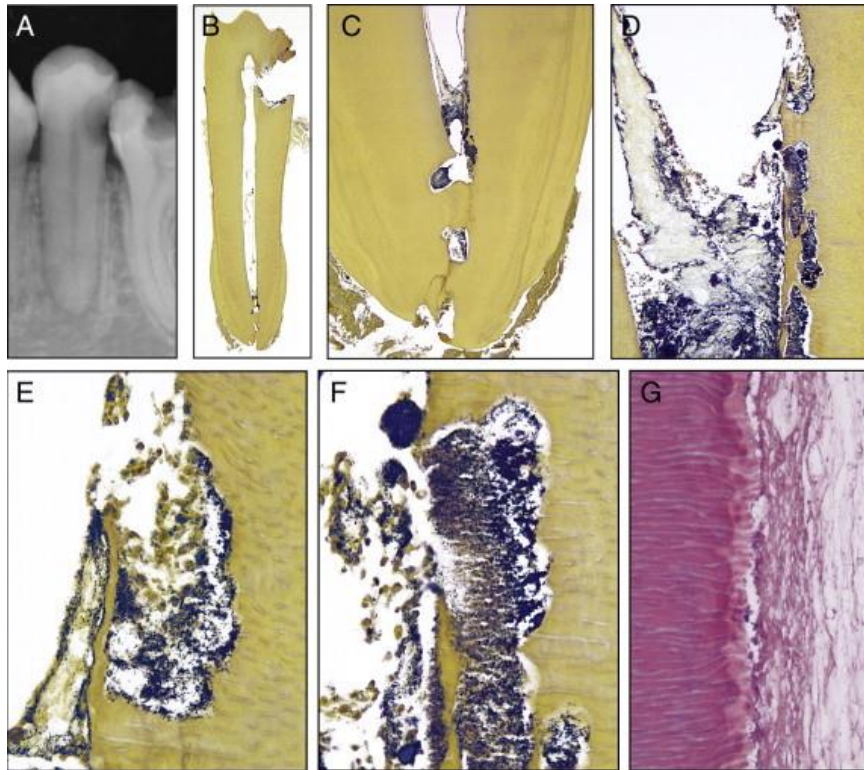


Figura 2. Imágenes de microscopía óptica de un caso con reabsorción inflamatoria interna temprana (canal radicular) seguida de necrosis e infección. (a) La radiografía periapical muestra un segundo premolar mandibular con caries macroscópica y agrandamiento del ligamento periodontal. No hubo respuesta a las pruebas de sensibilidad y el diente era extremadamente sensible a la percusión. Los tejidos gingivales bucales estaban hinchados y fluctuantes. El diagnóstico fue necrosis pulpar con absceso apical agudo. Después de discutir las diversas opciones de tratamiento, el paciente optó por la extracción. (segundo) Se tomaron secciones a lo largo del plano mesiodistal. La imagen general muestra que la caries distal había penetrado en el espacio pulpar. El tejido pulpar estaba necrótico (TBB; aumento original, x2). (c) Tercio apical. El canal principal y las ramificaciones se rellenaron con una biopelícula bacteriana (TBB; aumento original, x16). (d) Mayor aumento del canal principal en (c). Numerosos defectos de reabsorción estaban presentes en las paredes del conducto radicular derecho y estaban llenos de bacterias (TBB; aumento

original, × 100). (e) Gran aumento de la laguna superior en (d). No había predentina y la cavidad estaba ocupada por una biopelícula bacteriana. Se pueden observar algunos leucocitos polimorfonucleares (TBB; aumento original, ×400). (f) Laguna de reabsorción apical a la que se muestra en (e) (TBB; aumento original, ×400). (g) Gran aumento tomado de la pared del canal izquierdo del canal apical. A pesar de la presencia de tejido pulpar necrótico a lo largo de la pared del conducto radicular, la predentina estaba intacta a este nivel y no se observa reabsorción (H&E; aumento original, ×400). (18)

Se observó en los dientes examinados que la pared del conducto radicular estaba revestida por tejido mineralizado que parecía óseo o cemento. Los tejidos mineralizados recubrían de forma incompleta la cavidad pulpar en todos los casos, y se identificaron islas de tejidos calcificados en la pulpa en 3 de los casos. Las islas de tejido mineralizado del espacio de los conductos radiculares constituyen el rasgo que define la reabsorción por sustitución interna. Propusieron que la acumulación de ese tejido mineralizado probablemente forma parte de un proceso de acoplamiento, al final de un periodo de reabsorción, en el que los osteoblastos son atraídos al lugar afectado y participan en la formación del hueso.

Tratamiento

El manejo ideal comienza con la detección temprana de la lesión, la eliminación de la causa y el tratamiento adecuado. El proceso de reabsorción interna se puede detener eliminando el suministro de sangre al área a través de la terapia de conducto radicular convencional. Con respecto a la perforación de defectos de reabsorción, a menudo se utiliza un tapón de MTA para crear un sello biocompatible antes de la obturación. (Fig.3)

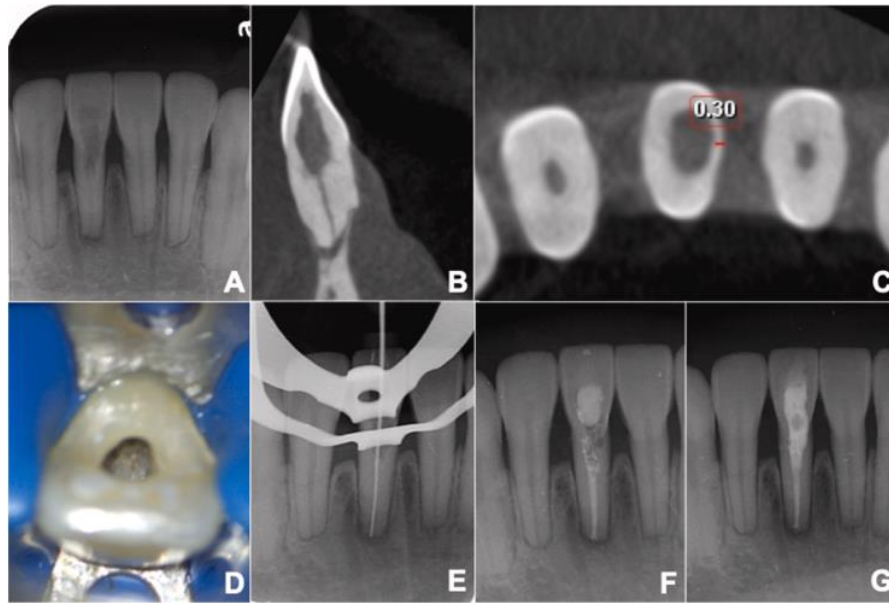


Figura 3: (A) Radiografía preoperatoria que muestra reabsorción radicular interna del diente 41; (B) Vista mesial-distal de tomografía computarizada Cone-Beam; (C) La pared más delgada es de 0,3 mm; (D) Área de reabsorción bajo el microscopio (E) Determinación de la longitud de trabajo (F) Obturación con gutapercha y Endoseal MTA (G) Colocación de poste reforzado con fibra y restauración de resina compuesta. (19)

REABSORCIÓN INFLAMATORIA INTERNA

La reabsorción inflamatoria interna (RII) puede ocurrir en cualquier área del sistema de conductos radiculares. Se caracteriza por la apariencia radiográfica de un agrandamiento de forma ovalada dentro de la cámara pulpar. La condición puede pasar desapercibida hasta que la lesión haya avanzado significativamente, dando como resultado una perforación. (18)(19)

Puede aparecer como resultado del daño a la predentina de la pared del conducto y la capa protectora más exterior de los odontoblastos, causada ya sea por trauma debido a irritación física o química o por infección bacteriana en la inflamación pulpar crónica. En las lesiones RII progresivas activas, el

conducto radicular coronal a la lesión de reabsorción suele estar necrótico, mientras que apicalmente la pulpa es vital para proporcionar nutrientes a los odontoclastos que permiten que progrese la lesión de reabsorción. (20) Por lo tanto, si el diente pierde vitalidad, la reabsorción dejará de progresar. Si la reabsorción ocurre en la porción coronal del diente, este último puede exhibir un tono rosado que se describe clásicamente como el diente rosado de Mummery. (Fig. 4) (18)

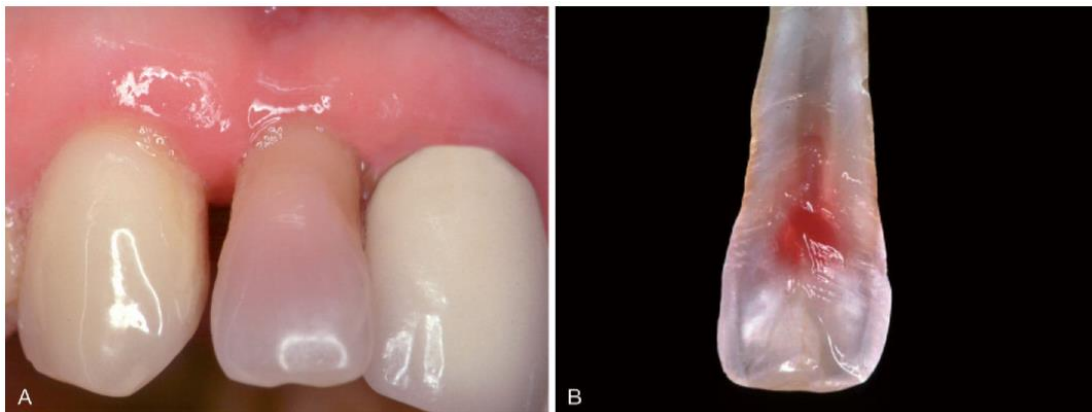


Figura 4: A) Diente rosa b) Corte de un diente rosa. Se aprecia el aumento de volumen de la pulpa cameral. (24)

Características histológicas

Allen y Gutmann describieron tejido conjuntivo pulpar muy vascularizado infiltrado por linfocitos y células plasmáticas, así como "bahías de reabsorción". (21) El tejido pulpar próximo a la reabsorción presentaba hiperemia y grados variables de inflamación e infiltración de linfocitos, macrófagos y leucocitos neutrofilicos. Se ha descrito que se puede encontrar tejido osteoide o similar al cemento en algunas áreas de la pared pulpar, así como pequeñas calcificaciones en el tejido pulpar. Se aprecian neutrófilos y macrófagos adheridos a la superficie de la dentina mineralizada, y numerosas células odontoclasticas estaban presentes en las lagunas de reabsorción. En

la microscopía electrónica de barrido (SEM) se muestra un área de reabsorción de dentina por células odontoclásticas, de 50 μm de tamaño y con un borde ondulado dirigido contra la superficie de la dentina. (Fig.5) (18) (20) (21).

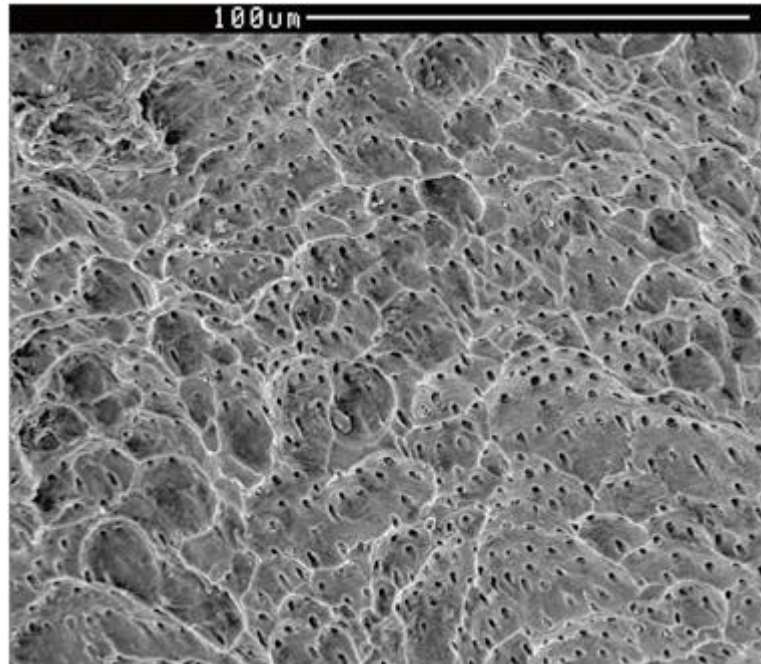


Figura 5: Micrografía electrónica de barrido de la superficie de la dentina tratada con hipoclorito (para eliminar los restos orgánicos) después de la reabsorción. La micrografía muestra dentina reabsorbida con numerosas lagunas de reabsorción poco profundas, que indican el sitio de actividad de los odontoclastos. Las pequeñas aberturas son túbulos dentinarios. (21)

Características clínicas

Los signos y síntomas clínicos normalmente se diagnostican en lesiones avanzadas. Los dientes con RII suelen ser asintomáticos, pero debido a que estos dientes son parcialmente vitales durante la expansión de la lesión de reabsorción, pueden mostrar signos de pulpitis reversible o irreversible.

En casos avanzados, es decir, con sistemas de conductos radiculares necróticos infectados, puede haber síntomas y/o signos de periodontitis periapical. El diagnóstico generalmente se realiza radiográficamente. (18)(6)

Características radiográficas

Históricamente, la apariencia radiográfica de estas lesiones se ha descrito como un abombamiento ovalado o redondo simétrico radiotransparente fuera de la pared del conducto radicular. (Fig. 6)

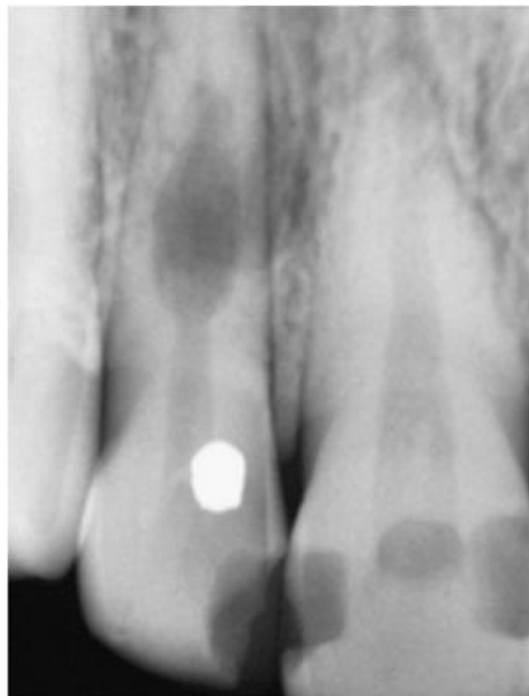


Figura 6: Un incisivo lateral superior con reabsorción radicular inflamatoria interna, que se ha perforado mesialmente en la mitad de la raíz. Se pueden ver cambios inflamatorios en el hueso en el sitio de la perforación. (21)

Se manifiesta con zonas radiotransparentes con forma, radiodensidad, de perfil y simetría variables con respecto al conducto radicular. En ocasiones con una imagen de radiografía convencional es difícil dar el diagnóstico, y diferenciar una RRE de un RII, por lo que si no se puede hacer un CBCT se

deben hacer varias radiografías convencionales con modificaciones en la angulación horizontal y vertical.

Se recomienda una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) de alta resolución con un campo de visión pequeño para apreciar la naturaleza, ubicación y extensión exactas de la RII y la presencia de una perforación. (20)(22)

Tratamiento

Debido a la naturaleza granulomatosa de la lesión, con frecuencia se observa un sangrado profuso del conducto radicular al acceder al sistema de conductos. Esto cesará tan pronto como la pulpa y el tejido de granulación se hayan eliminado por completo. Debido a la naturaleza compleja del defecto de reabsorción, se recomienda irrigación activa con ultrasonido y medicación intraconducto con hidróxido de calcio entre citas, esto ayudara a controlar el sangrado, necrosar el tejido pulpar residual y hacer que el tejido necrótico sea más soluble al hipoclorito de sodio. (Fig. 7) (20)(21)

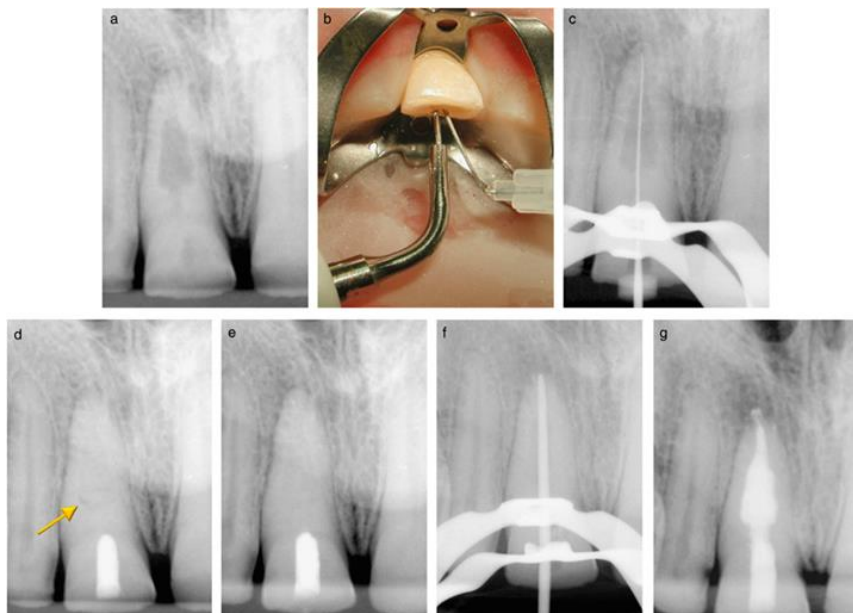


Figura 7: Tratamiento de una reabsorción radicular inflamatoria. Uso simultáneo de ultrasonido e irrigación con hipoclorito de sodio. (21)

Debido a la naturaleza irregular del RII y del espacio del conducto radicular, es deseable obturar el conducto radicular con un relleno radicular termoplastificado para asegurar una adaptación y compactación óptimas. En los casos en que la RII haya perforado la raíz, puede ser necesario sellar la porción afectada del espacio del conducto radicular con un material de obturación radicular bioactivo, por ejemplo, MTA o Biodentine, efectivo para reparaciones de perforaciones radiculares laterales o de furca. En dientes con una gran cavidad de reabsorción en el tercio coronal del conducto radicular, se debe considerar el uso de materiales compuestos para fortalecer el diente y hacerlo más resistente a la fractura dental. Existen casos en el que el defecto de reabsorción perforante provoca una destrucción extensa, que no funciona o no es válida para una reparación con estrategia ortógrada, en este caso se puede necesitar de un tratamiento quirúrgico. Si el proceso de reabsorción deja una destrucción excesiva al punto de que el diente no pueda ya restaurarse, la mejor opción terapéutica será la extracción. (4)(20)

REABSORCIÓN DE REEMPLAZO INTERNA

La reabsorción de reemplazo interna (RRI) es poco frecuente y de etiología desconocida. Asociada a traumatismo dental, caries o infecciones periodontales que afectan a la pulpa como principales factores contribuyentes.

La reabsorción de reemplazo se caracteriza por un agrandamiento radiográfico irregular de la cámara pulpar, con discontinuidad del espacio normal del conducto. Debido a que el proceso de reabsorción se inicia dentro del conducto radicular, el defecto incluye parte del espacio del conducto y, por lo tanto, el contorno del conducto original aparece distorsionado. (18)

Características histológicas

Histológicamente, los defectos reabsorción de reemplazo interna se acompaña de la presencia de tejido duro metaplásico que reemplaza la dentina reabsorbida en la periferia del defecto, lo que sugiere una reabsorción y reemplazo activos y simultáneos. Metaplasia se refiere a un cambio reversible en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatoso) es reemplazado por otro tipo de célula (18). El tejido metaplásico parece una laminilla, con células atrapadas similares a osteocitos que se asemejan a osteonas de hueso compacto. Sin embargo, la patogénesis detallada no se entiende completamente. Se ha sugerido que la RRI es un intento de la RII de reemplazar la dentina dañada (reabsorbida). (Fig. 8) (20)

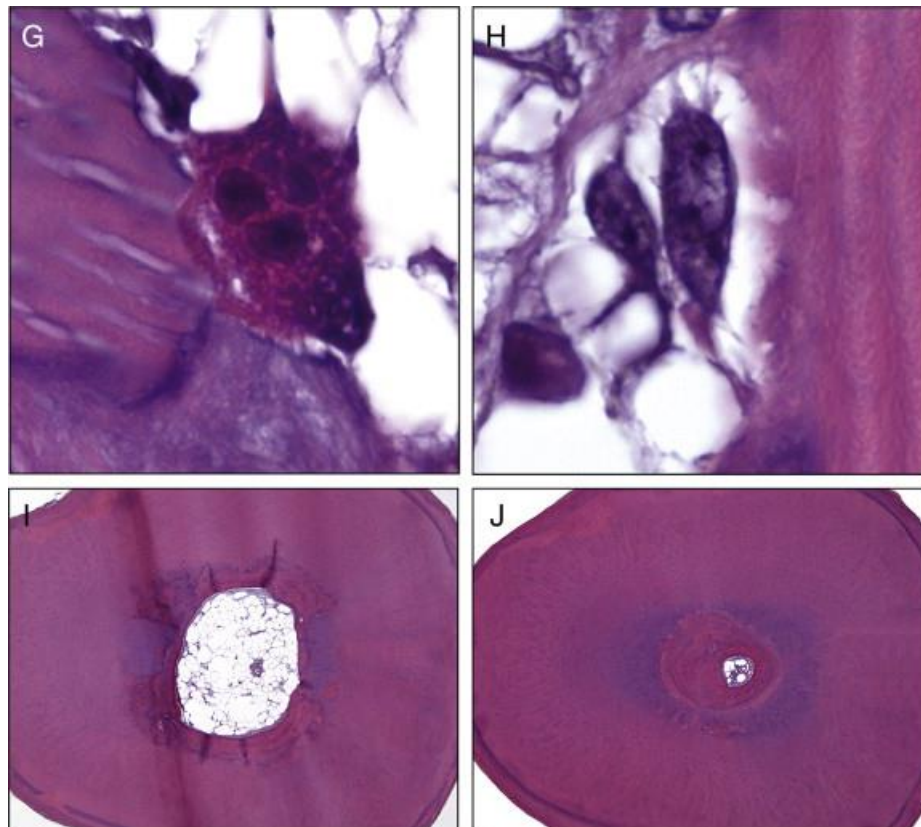


Figura 8: Imágenes de microscopía óptica de un caso con reabsorción de reemplazo interno (conducto radicular). Se puede ver una célula de reabsorción multinucleada (odontoclasto) en una laguna dentinaria, lo que indica una reabsorción activa de la

pared dentinaria (H&E; aumento original, $\times 1000$). Vista de gran aumento de la superficie ósea indicada por la flecha derecha en. Las células grandes son células similares a los osteoblastos. Una vez que produjeron tejido mineralizado, se incrustaron en las lagunas óseas, asumiendo las características de los osteocitos (4)

Características clínicas

Los signos y síntomas clínicos de la RRI son indistinguibles de los de la RII, por lo general, se diagnostica en lesiones avanzadas. Los dientes pueden ser asintomáticos, sin embargo, como las lesiones activas son parcialmente vitales durante la fase de reabsorción, pueden mostrar signos de pulpitis reversible o irreversible. En casos necróticos infectados, pueden observarse signos y síntomas de periodontitis apical (por ejemplo, decoloración, senos paranasales, sensibilidad a la palpación y/o percusión). (18)

Características radiográficas

El diagnóstico se realiza radiográficamente, se observa el espacio agrandado del canal parecía obliterado por un material de aspecto borroso de radiodensidad de leve a moderada. El defecto de reabsorción y la pared radicular adyacente suelen tener un aspecto turbio y/o moteado debido a las inclusiones radiopacas de tejido duro. (18) El contorno del canal aparece distorsionado y expandido. (Fig. 9) La verdadera naturaleza, posición y extensión del defecto solo se pueden detectar con precisión con un CBCT.



Figura 9: Radiografía de un incisivo central superior con reabsorción de reemplazo interna (2)

Tratamiento

Manejo similar al de la RII e implica el tratamiento del conducto radicular con irrigación energizada y obturación con gutapercha termoplastificada. Es posible que se requieran puntas ultrasónicas endodónticas para navegar a través del tejido duro similar al osteoide. En lesiones restaurables pero perforadas, también puede ser necesario un abordaje quirúrgico posterior. (18)(20)

4. REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA

La reabsorción radicular externa (RRE) dependiendo de su etiología se subdividen pero comparten la patogenia de la pérdida o daño del precemento que recubre la superficie de la raíz combinado con la inflamación del ligamento periodontal adyacente, activando los odontoclastos. (23) (24)

Definición: reabsorción iniciada en el periodonto y que inicialmente afecta las superficies externas de un diente; puede clasificarse adicionalmente como superficial, inflamatorio o de reemplazo, o por ubicación como cervical, lateral o apical; puede o no invadir el espacio pulpar dental. (5)

Etiología y patogenia

La reabsorción externa es exclusiva de la raíz dental, comienza en el periodonto y que afecta primeramente a la superficie lateral o externa del diente, puede lesionar sólo cemento o, en casos más avanzados, cemento y dentina. Si la reabsorción radicular externa sigue progresando, puede terminar perforando la pared radicular poniendo en contacto la pulpa y el periodonto. (Fig. 10)

En condiciones normales, los dientes permanentes son resistentes a la reabsorción. Los mecanismos que protegen a los dientes de la reabsorción radicular no se han establecido completamente, por lo general se acepta que los odontoclastos no se adhieren a las capas no mineralizadas que cubren la superficie radicular externa y la pared del conducto radicular, es decir, el precemento y la predentina, respectivamente. Los daños en el precemento, con una brecha resultante en su integridad, son el factor desencadenante en todos los tipos de reabsorción externa.

El ligamento periodontal tiene un importante papel en el mantenimiento de la vitalidad del cemento radicular. Por eso, estímulos nocivos sobre ligamento periodontal pueden ser el mecanismo que ponga en marcha una reabsorción externa.

Son muchas las causas que pueden producir reabsorción externa, la presión ejercida sobre la raíz puede dar lugar a una reabsorción como los movimientos ortodónticos, traumatismo oclusal, erupciones de dientes incluidos, quistes o tumores, los procesos inflamatorios ocasionados por traumatismos, tratamientos ortodónticos, enfermedad periodontal, extensión apical o perirradicular de una inflamación pulpar; avulsiones, intrusiones, blanqueamientos dentarios internos o externos. (4)(18)(24)

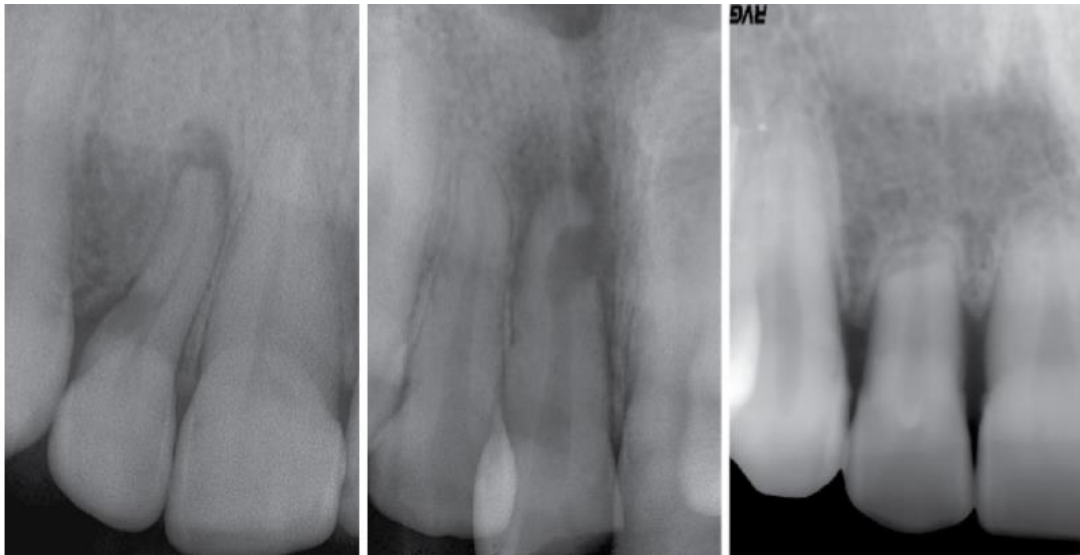


Figura 10: Ejemplos de reabsorción externa (2)

Características histológicas

El proceso de reabsorción externa comienza con un proceso inflamatorio crónico del periodonto que provocará la mineralización del precemento. (Fig. 11) El precemento hace la misma función protectora que la predentina, pero en lugar de bordear la porción interna de la dentina, bordea la porción externa del cemento. Los odontoclastos no pueden destruir tejidos blandos, solamente los duros. Si se mineraliza, se convierte en una capa dura, y de esta forma cesa su función protectora.

El contacto del tejido inflamatorio del periodonto con el cemento desprotegido permite la acción de los osteoclastos y se produce la descalcificación del cemento, comenzando la reabsorción externa.

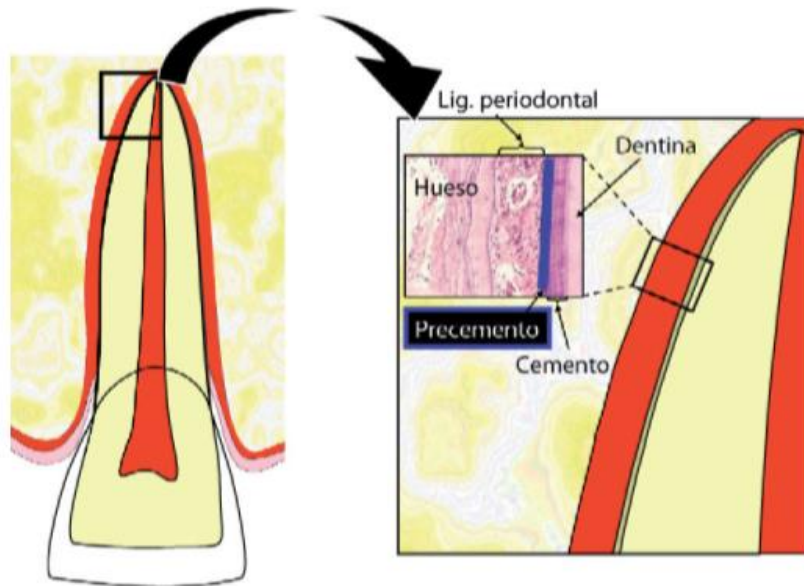


Figura 11: Esquema histológico donde se aprecia la ubicación del precemento. (2)

La reabsorción por sustitución o reemplazo el cemento se destruye al igual que la dentina, su característica específica es que deposita hueso directamente dentro de la estructura dental reabsorbida. Como consecuencia, se lesiona el ligamento periodontal y se produce una sustitución de éste directamente por hueso sin interposición de tejido periodontal entre el cemento y el hueso.

La reabsorción cervical su característica principal es la rapidez de la evolución y la localización en el tercio cervical de la raíz. Este hecho hace que la reabsorción este en contacto con el medio bucal, lo que empeora mucho el pronóstico. Suele mantener la integridad de la pared del conducto radicular.

(16)

REABSORCIÓN INFLAMATORIA EXTERNA

La reabsorción inflamatoria externa (RIE) ocurre en dientes con necrosis como resultado de caries y microfiltración, es un hallazgo común en casi todos los dientes con periodontitis periapical. Estas lesiones de reabsorción se observan con frecuencia después de lesiones dentales traumáticas graves como lesiones por avulsión y luxación. (Fig. 12) La prevalencia de reabsorciones inflamatorias externas después de lesiones por luxación está comprendida entre casi el 5 y hasta el 18%, en lesiones con avulsión reimplantado afecta al 30%. (4)(8)

En estos casos, la reabsorción externa inicial se desencadena por una lesión en la superficie de la raíz y el periodonto asociado. Sin embargo, la progresión de la lesión depende en gran medida de la vitalidad pulpar. En consecuencia, si el diente afectado no pierde su riego sanguíneo, la actividad osteoclástica solo se centrará en la reparación de la superficie radicular externa dañada y la reabsorción será autolimitada, similar a lo que se observa en la ruptura apical transitoria. (12)(16)

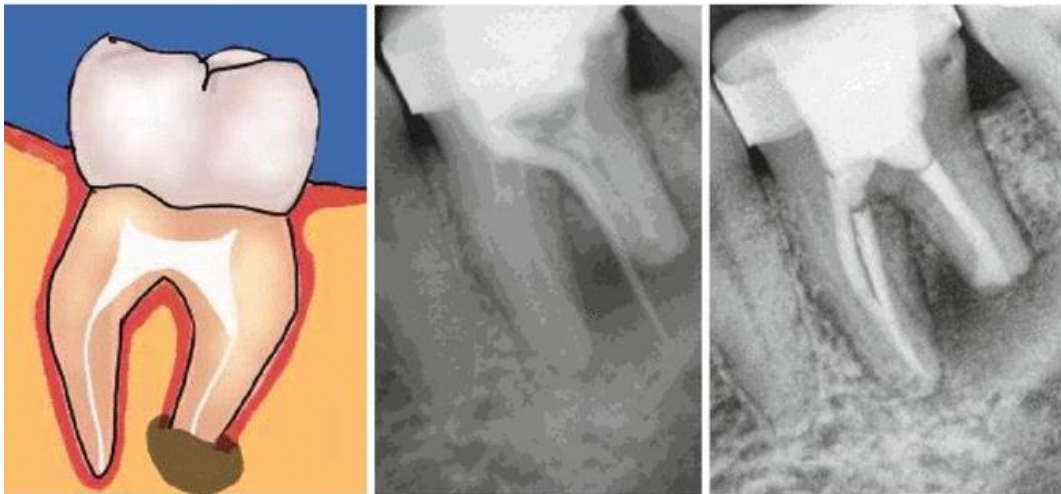


Figura 12: Diagrama y radiografías clínicas de la reabsorción inflamatoria externa (20)

Características histológicas

Se caracteriza por área de reabsorción de forma cóncava en el cemento y de la dentina, con inflamación concomitante en la membrana periodontal adyacente. En las cavidades de reabsorción una característica común son las lagunas de Howship, los cortes histológicos muestran que las lagunas están ocupadas por odontoclastos. La reacción inflamatoria en la membrana periodontal parece intensa y consiste en un infiltrado de células mixtas que incluye células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares en una matriz tisular de granulación, otra característica es la proliferación de capilares en las áreas de inflamación. (Fig. 13) (4)(20)

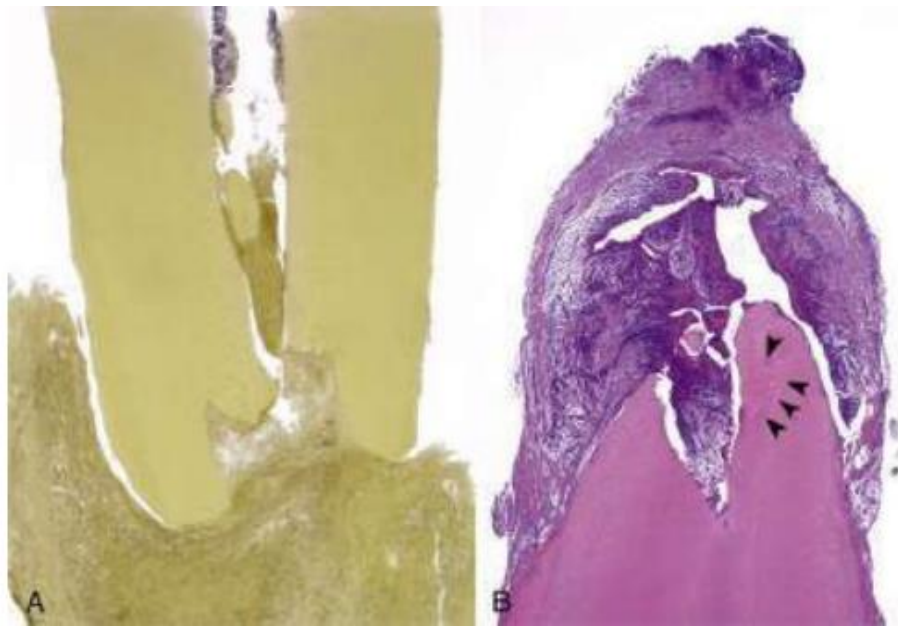


Figura 13: Reabsorción inflamatoria externa. A. Raíz mesial de un primer molar inferior extraído con lesión periapical anexa. B. Raíz palatina de un primer molar superior extraído con lesión periapical anexa. (4)

Características clínicas

Los signos y síntomas clínicos serán similares a una necrosis pulpar por ejemplo, no habrá respuesta positiva a las pruebas de vitalidad ni sensibilidad pulpar y estará sensible a la percusión y palpación. Pueden presentarse signos o síntomas si hay presencia de una infección ósea de naturaleza aguda demostrada por el diente (infección en conductos radiculares) que se vuelve sensible al tacto también causado por periodontitis apical aguda o por presencia de un absceso. (20)(25)

Características radiográficas

Las raíces pueden parecer más cortas de lo que normalmente se esperan extremos irregulares, concavidades radiotransparentes apicales adyacentes al extremo de la raíz. La que es asociada con un traumatismo dental suele aparecer como muescas radiolúcidas en forma de cráter en la superficie de la raíz con radiolucencias perirradiculares adyacentes. El contorno del conducto radicular será visible, lo que indica que la lesión de reabsorción es externa al conducto radicular. En el área de la reabsorción se observa la pérdida completa de la lámina dura. Los signos radiográficos suelen observarse 3 o 4 semanas después de una lesión dental traumática (LDT) afecte los tejidos periodontales y si se desarrolla, se aprecia después de un año de la lesión. (Fig. 14)

Debido a la naturaleza bidimensional de las radiografías convencionales, solo se detectará si se encuentra en los aspectos proximales de la raíz; no se detectarán defectos de reabsorción en la cara vestibular/palatina de la raíz o que se extiendan a ella. (4)(20)(25)

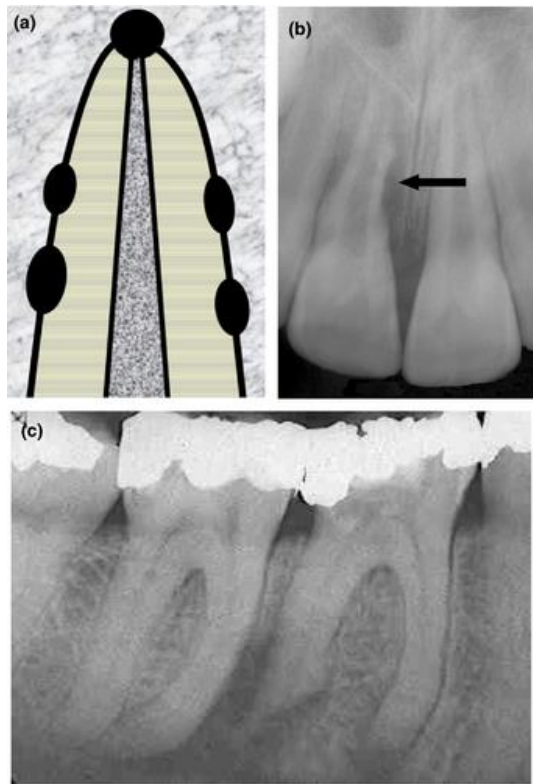


Figura 14: Diagrama esquemático de la reabsorción inflamatoria externa que muestra la pérdida de la estructura dental y la pérdida del hueso adyacente en forma de radiotransparencias. La reabsorción inflamatoria externa puede ocurrir en la superficie lateral de la raíz o en el ápice de la raíz. (25)

En algunos casos, puede estar indicado un examen CBCT del diente para confirmar la naturaleza de la lesión de reabsorción, es decir, la verdadera extensión y dimensión de la lesión, el número de sitios afectados a lo largo de la raíz y si hay una perforación de la pared de la raíz. Esta información es fundamental a la hora de plantearse el tratamiento endodóntico de estos casos. Se ha observado una mayor sensibilidad y una excelente especificidad en la detección de reabsorción en pequeñas cavidades en el tercio apical.

Tratamiento

Las estrategias de tratamiento para detener la progresión de este tipo de reabsorción se debe eliminar el agente causal, el tejido necrótico infectado en el espacio del conducto radicular, mediante un tratamiento eficaz del conducto radicular no quirúrgico, incluido el desbridamiento quimiomecánico para eliminar los irritantes del interior del sistema del conducto radicular. En la eliminación del barrillo dentinario, se recomienda el uso secuencial de EDTA al 17 %, se ha demostrado que el hipoclorito de sodio al 1 % y una irrigación final con EDTA son una modalidad de tratamiento eficaz para garantizar la difusión de medicamentos dentro del canal, se ha demostrado que aplicar medicamento en pasta (pasta Ledermix) con componentes corticosteroides y antibacterianos, a través de la dentina hasta la superficie externa del diente, ejerce efectos beneficiosos sobre las células clásticas responsables de los procesos de reabsorción que se producen. Después del uso inicial de este agente anticlástico, se puede colocar un medicamento de hidróxido de calcio convencional para influir en la deposición de tejido duro en la superficie del diente reabsorbido antes de completar el tratamiento de endodoncia.

En la fase del seguimiento se observa radiográficamente que no hay proceso de reabsorción, la resolución de la radiotransparencia en el hueso adyacente y el restablecimiento del espacio de ligamento periodontal. Como se ha indicado anteriormente, en los casos sin tratar, la RIE puede progresar con tal rapidez que una raíz completa se reabsorba en un plazo de 3 meses. El pronóstico es especialmente infausto en los dientes inmaduros sin tratamiento. (Fig. 15) (4)(20)(25)

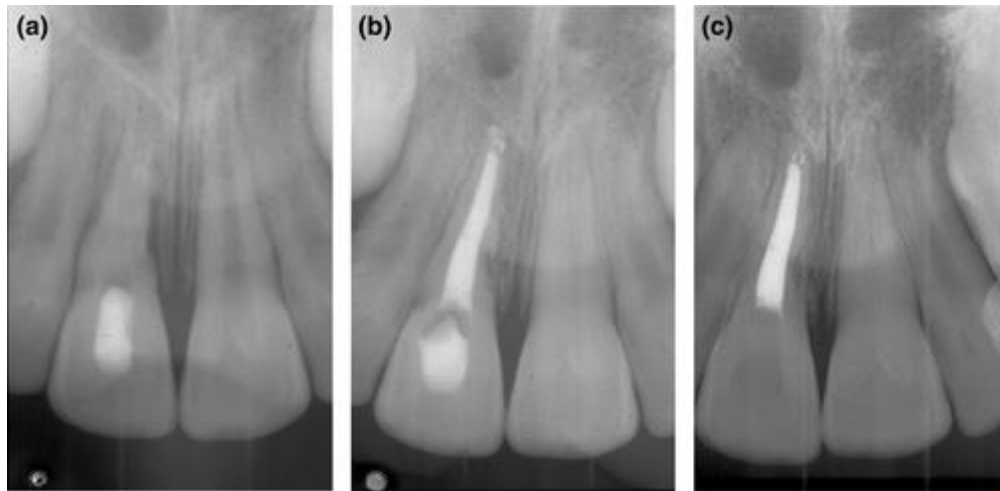


Figura 15: El diente que se muestra con reabsorción inflamatoria lateral externa en la superficie mesial fue tratado de acuerdo con el protocolo de manejo interceptivo. A) Radiografía periapical tomada después de haber utilizado la pasta Ledermix como medicamento para el conducto radicular durante dos períodos de 6 semanas cada uno (es decir, 3 meses en total). La reabsorción ha cesado y es evidente la reparación del PDL y del hueso adyacente. Se utilizó una mezcla 50:50 de pasta Ledermix y Ca(OH)₂ durante 2 meses, seguida de tres apósitos con Ca(OH)₂ solo. B) Radiografía periapical tomada después de completar el empaste del conducto radicular después de 14 meses de vendajes intracanal. No hay signos de reabsorción adicional y ha habido una buena reparación ósea y del PDL. C) Una radiografía de seguimiento de 4 años no muestra reabsorción en curso. (25)

REABSORCIÓN DE REEMPLAZO EXTERNA

La reabsorción de reemplazo externa (RRE) se caracteriza por lesiones que aparecen como resultado de luxaciones severas y lesiones por avulsión. Dependiendo de la naturaleza de la lesión, el ligamento periodontal puede desgarrarse, aplastarse y/o degenerarse debido a la desecación, lo que da como resultado que las células del ligamento periodontal sufran necrosis y, junto con el cemento y la dentina, se reabsorban por acción osteoclástica y sean reemplazadas con hueso alveolar depositado por osteoblastos como

parte del proceso de reparación. Si se afecta menos del 20% de la superficie radicular, puede ocurrir una anquilosis transitoria. La actividad osteoblástica puede luego reemplazar gradualmente toda la dentina radicular con hueso en el proceso de remodelación puede ser autolimitado y/o localizado. (Fig. 16) (20)(26)

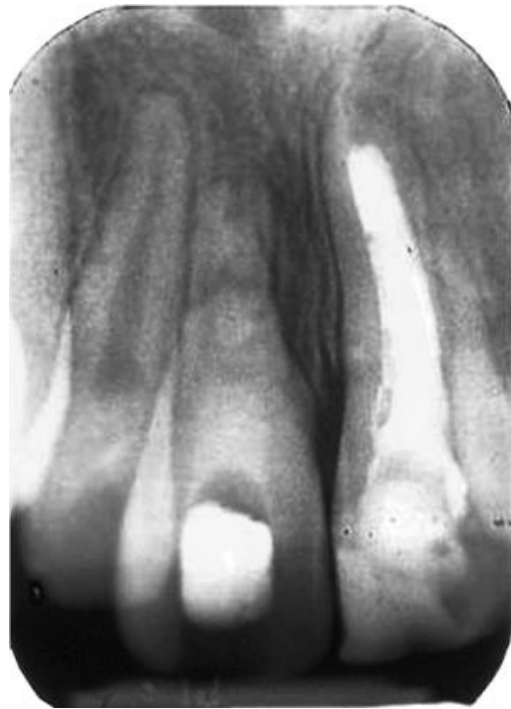


Figura 16: Reabsorción de reemplazo que afecta al ápice 11 y fractura de la raíz media de 11. Obsérvese que se ha obturado la raíz de 21 y no se observa anquilosis. (26)

Características histológicas

En la reabsorción por reemplazo el cemento y la dentina se destruyen, ahora el hueso y el diente constituyen una unidad de tejido mineralizado, generando en este sitio un proceso de reabsorción y formación ósea. Como consecuencia de la unión, el mecanismo y formación de tejido óseo acabara por sustituir poco a poco los tejidos dentarios. (Fig. 17)

El periodonto y las estructuras radiculares se encierran en hueso cortical. La reabsorción de sustitución es un proceso crónico, lento, que puede durar meses o incluso años, aunque en jóvenes progresa más rápido que en pacientes con edad más avanzada. Una vez iniciada la reabsorción de sustitución, puede continuar hasta que se pierde el diente por completo.

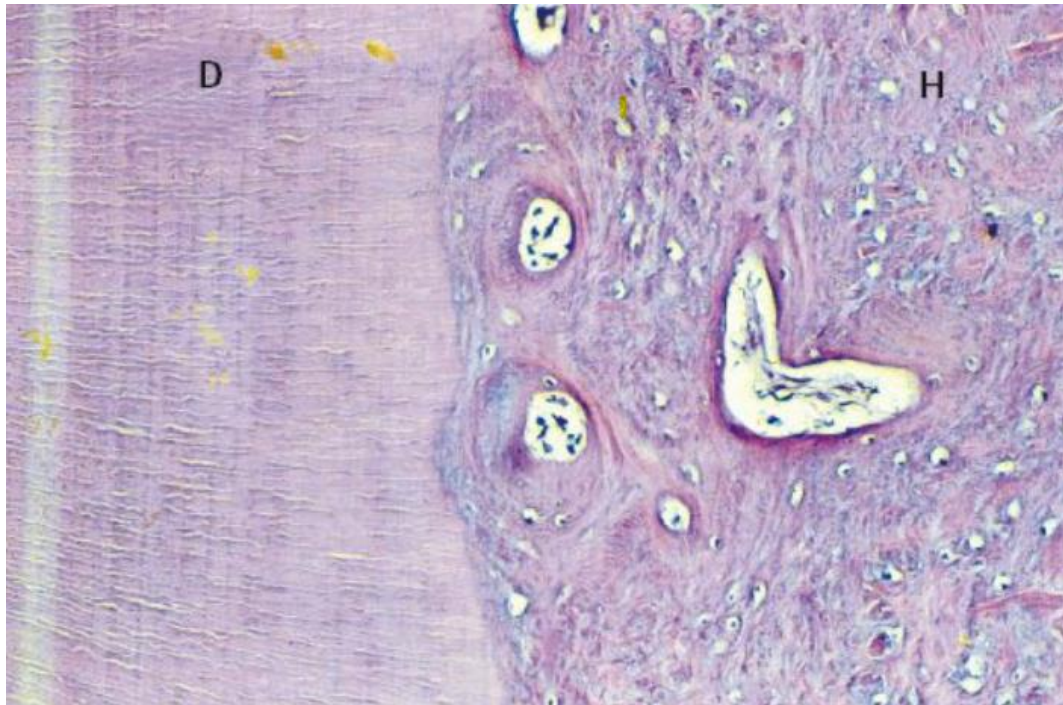


Figura 17: Micrografía de un sitio con reabsorción por reemplazo. Dentina (D); hueso (H). (24)

Características clínicas

Clínicamente se ha observado que cuando la reabsorción de reemplazo externa cubre más del 20% de la superficie de la raíz, el diente perderá su movilidad fisiológica, lo que puede resultar en un sonido metálico agudo a la percusión. (26)

Características radiográficas

La falta de espacio del ligamento periodontal solo en las áreas proximales, ya que la superficie de la raíz afectada en los aspectos bucal y labial no se puede evaluar mediante radiografías convencionales. Puede estar indicado un CBCT para confirmar la extensión de la lesión RRE labial y palatina y, por lo tanto, el pronóstico del diente, especialmente en los casos en los que las radiografías de seguimiento muestran un aumento gradual en el tamaño. (Fig. 18)



Figura 18: Radiografía de un incisivo superior con reabsorción por reemplazo. (2)

Tratamiento

Se recomienda revisión periódica, los dientes afectados pueden sobrevivir durante años, ya que puede tardar en llegar a una etapa en la que se requiere intervención. De ser necesario se debe considerar opciones de reemplazo protésico.

En niños y adolescentes, la identificación y el manejo de RRE antes o durante el crecimiento acelerado es de suma importancia. Los dientes que se someten a esta lesión no erupcionan, lo que impide un mayor desarrollo del hueso alveolar adyacente, esto hará que el diente afectado se infraocluya. El reborde alveolar subdesarrollado asociado con el diente anquilosado en estas circunstancias puede tener un impacto negativo en la estética, la fonética y la función y complicará cualquier tratamiento restaurador futuro. Por lo tanto, para preservar la altura del reborde alveolar y promover su desarrollo normal, el diente anquilosado puede ser descoronado electivamente por debajo de la unión amelocementaria y la raíz cubrirse con mucosa adherida para asegurar el mantenimiento del hueso alveolar y, en casos favorables, la formación por encima de la raíz decoronada y preservación posterior de la cresta hasta que el paciente tenga la edad suficiente para el plan de restauración definitivo. (2)(20)

REABSORCIÓN CERVICAL EXTERNA

La reabsorción cervical externa (RCE) es un proceso dinámico que involucra tejidos periodontales, dentales y en etapas posteriores pulpares. Se manifiesta principalmente en la región cervical del diente en la cara externa de la raíz generalmente apical a la unión epitelial, frecuentemente de naturaleza agresiva, lo que resulta en una pérdida significativa de la estructura dental. Se desarrollan como resultado del daño y/o deficiencia del cemento subepitelial (cemento protector inmediatamente debajo de la unión periodontal). (27)(28)

Se han utilizado numerosos términos para describir estas reabsorciones como reabsorción cervical invasiva, reabsorción invasiva extraconducto supraósea, reabsorción radicular externa subepitelial. (4)(28)

Etiología y patogenia

La etiología aún no está muy clara, sin embargo, se han sugerido varios factores predisponentes potenciales. Un mecanismo de tres etapas; iniciación, reabsorción (destruktiva) y reparación, se ha propuesto para el desarrollo y progresión de la RCE. Se cree que las células osteoclásticas del periodonto adyacente invaden la superficie radicular expuesta, a través de espacios en el cemento, y forman una lesión fibrovascular (fase de reabsorción), que finalmente puede calcificarse y convertirse en un tejido fibroóseo (fase reparadora). Una pequeña porción de estas lesiones puede detenerse. Puede extenderse circunferencialmente y/o en dirección corono-apical dentro de la raíz. (4)(27) La mayoría de las lesiones de reabsorción cervical no son autolimitantes y suelen presentar una fase de reabsorción prolongada. Se ha informado que varios factores etiológicos contribuyen al inicio de la reabsorción cervical externa. Estos incluyen traumatismos, tratamiento de ortodoncia, tratamiento periodontal, cirugía dentoalveolar, blanqueamiento intracoronario, terapia con bisfosfonatos, infección por el virus de la varicela zoster y causas idiopáticas. Además, se ha informado la posibilidad de un patrón familiar y una posible predisposición genética. (27)(28)

Suelen ser asintomáticas en las primeras etapas, por lo tanto, la afectación pulpar y/o periodontal puede aparecer solo en la etapa posterior de la progresión de la enfermedad. Además, puede ser mal diagnosticada como caries. (27)(28)

Características histológicas

El conducto radicular está rodeado por una capa protectora no uniforme, denominada lámina resistente a la reabsorción pericanalar (PRRS) con un espesor de 70 a 490 μm dependiendo de su ubicación dentro de la raíz. La evaluación histológica y de micro-CT ha confirmado que el PRRS es resistente

al proceso de reabsorción, consiste en dentina y predentina, también se puede encontrar tejido similar al hueso. (27) En áreas con pequeñas alteraciones del PRRS, la consistencia celular de la pulpa se modifica y los odontoblastos pueden atrofiarse. En otras áreas de la pulpa, la capa odontoblástica aparece intacta. Los hallazgos histológicos también incluyen la formación de cálculos pulpares y calcificaciones difusas. Otras observaciones incluyeron hialinosis (engrosamiento de las paredes) de los vasos sanguíneos y un aumento de la deposición de predentina. (Fig.19) (28)

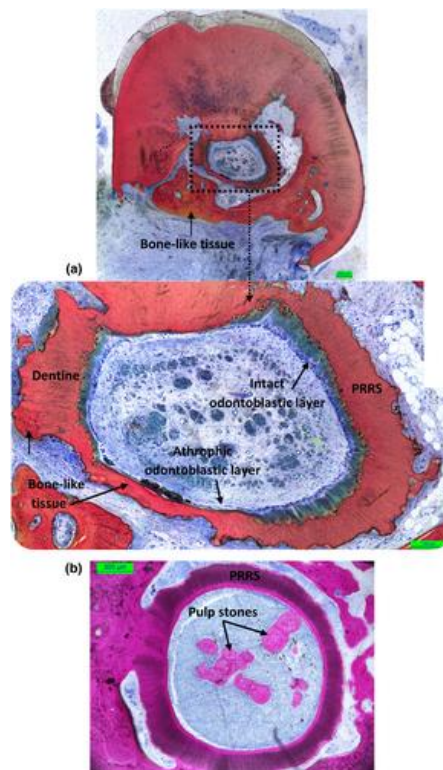


Figura 19: (a) Estructura de la lámina resistente a la reabsorción pericanal y tejido pulpar. El PRRS está formado por predentina, dentina y, en ocasiones, tejido óseo. (b) Calcificación dentro de la pulpa. La tinción histológica se realizó con una combinación de azul de Stevenel y picrofucsina de Von Gieson, visualizando tejido mineralizado (rojo) y tejido no mineralizado (azul-verde). (28)

Características clínicas

Clínicamente se puede presentar como una cavitación cervical, irregularidad en el contorno gingival o decoloración rosada del esmalte suprayacente. Es un proceso es quiescente y asintomático, mayormente en las primeras fases, la ausencia de signos y síntomas clínicos es muy habitual. Se puede detectar cuando la punta de una sonda dental, o un raspador periodontal, se acopla al defecto y atrapa los bordes de la lesión de reabsorción. Normalmente se diagnostica puramente como un hallazgo clínico o radiográfico incidental.

Cuando se presenta una decoloración rosada o roja en la región cervical del diente; comúnmente es el rasgo que alerta al paciente o al profesional clínico de la posible existencia de un problema. La decoloración se debe al tejido de granulación fibrovascular que ocupa el defecto de reabsorción, el cual presenta un grosor reducido de esmalte y dentina en su periferia debido a la pérdida de tejido duro. El tejido de granulación confiere un tono rosado al diente, a través del esmalte y la dentina adelgazados, en la región de la reabsorción. (Fig. 20) (Fig. 20) (4)(27)(29)



Figura 20: (A) Mancha rosada y probable defecto en la cara distal en la región cervical del incisivo central superior izquierdo, indicando RCE. (29)

El tejido de granulación puede perforar el esmalte o la dentina en el margen gingival, para producir un aspecto de hiperplasia gingival leve. La pérdida de fijación periodontal puede producirse en la región de la reabsorción, y el sondaje en el defecto de reabsorción o en la bolsa periodontal asociada provoca un profuso sangrado del tejido de granulación. (Fig. 21)

Los defectos de RCE se sentirán duros y ásperos cuando se palpan y deben diferenciarse de la caries subgingival, que dará una respuesta táctil de estar pegajosa al palpar. Además, las lesiones a menudo sangran profusamente cuando se sondan debido a su vascularización. (4) (27) (28)

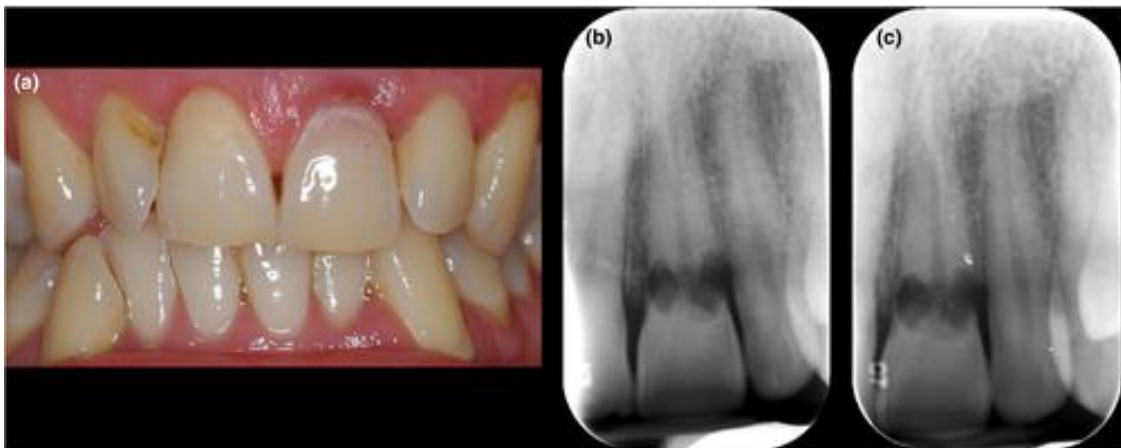


Figura 21: Decoloración rosada en la cara labial del diente 21. (a) La fotografía clínica de una decoloración rosada con cavitación en el margen gingival, (b,c) radiografías periapicales de paralaje revelan la RCE del diente 21, las paredes del canal son visibles a través de las lesiones de reabsorción. (28)

Características radiográficas

Radiográficamente es de apariencia variable, la lesión puede tener márgenes bien definidos o irregulares en la cara cervical del diente. Mientras que las lesiones tempranas son radiotransparentes debido a la reabsorción del tejido dental duro, las lesiones avanzadas, fibroóseas, pueden exhibir una apariencia moteada que refleja el intento de reparación de la estructura radicular reabsorbida. El contorno del conducto radicular será rastreable a través de la

lesión, lo que indica que la lesión es externa al conducto radicular. Este es un signo patognomónico de RCE.

Las radiografías periapicales, las lesiones RCE tempranas pueden no detectarse fácilmente. Además, es posible que no se revele la verdadera extensión de estas lesiones. El uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ayuda permitiendo ver la reabsorción cervical externa en cualquier plano sin superposición de estructuras superpuestas ni distorsión geométrica. (27) Se obtiene información sobre el tamaño real de reabsorción cervical externa, la ubicación, la extensión circunferencial, la proximidad al conducto radicular, la accesibilidad, determina la posición, la profundidad y, lo que es más importante, la capacidad de restauración de los dientes afectados antes del inicio del tratamiento. La información adicional proporcionada por CBCT puede cambiar el plan de tratamiento original y conducir a un manejo más efectivo y pragmático. (Fig. 22) (30)

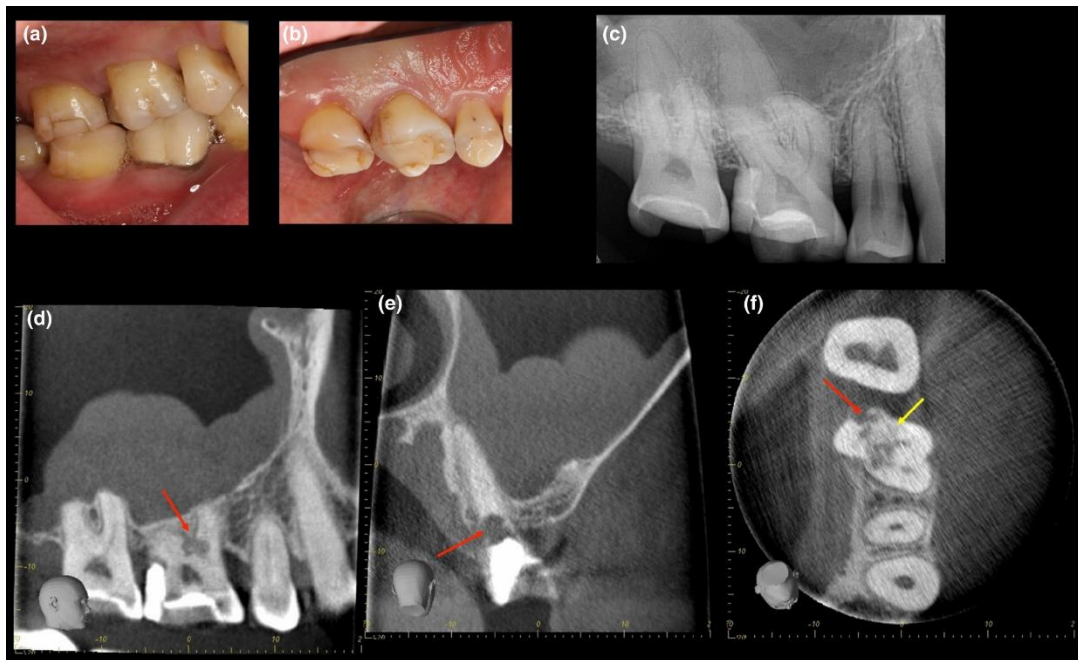


Figura 22: (A, B) Vistas bucales y palatinas de la región molar superior derecha. (C) Radiográficos evidentes de enfermedad endodóntica o periodontal. (d, e y f) Las

exploraciones CBCT reconstruidas coronal, sagital y axial revelan signos claros de reabsorción cervical externa (flecha amarilla). (28)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es inactivar el proceso de reabsorción eliminando el tejido reabsorbido y el suministro de sangre a los odontoclastos existentes. El defecto de reabsorción se debe debridar y sellar por completo para evitar la revascularización y la acción clástica adicional. (27)

Hithersay clasificó la RCE según su tamaño y proximidad al conducto radicular, en orden de gravedad. Esta clasificación tiene como objetivo ayudar a la planificación del tratamiento, basada en radiografías convencionales y categoriza RCE según la penetración de la lesión en la dentina coronal y radicular. (27) Las clases I y II son de naturaleza fibrovascular y no se extienden por debajo del nivel de inserción y son más fáciles de tratar. Las lesiones de clase I se manifiestan como defectos poco profundos en la dentina, pero los defectos de clase II son lesiones bien definidas penetran bien en la dentina coronal y están cerca de la pulpa coronal. Las clases III y IV infiltran la dentina radicular en canales complejos y son muy complicadas de tratar. Los defectos de clase III invaden el tercio coronal de la raíz y las lesiones de clase IV se extienden más allá del tercio coronal de la raíz. (Fig. 23) (27) Esta clasificación es solo bidimensional, solo es relevante si la RCE se limita únicamente a los aspectos proximales del diente. Se vuelve difícil de usar ya que las lesiones de reabsorción cervical externa a menudo se presentan en el aspecto palatino y lingual de la raíz. Para superar estas limitaciones, Patel y colaboradores propusieron una clasificación tridimensional para documentar con precisión la verdadera naturaleza de la RCE. (29)(31)

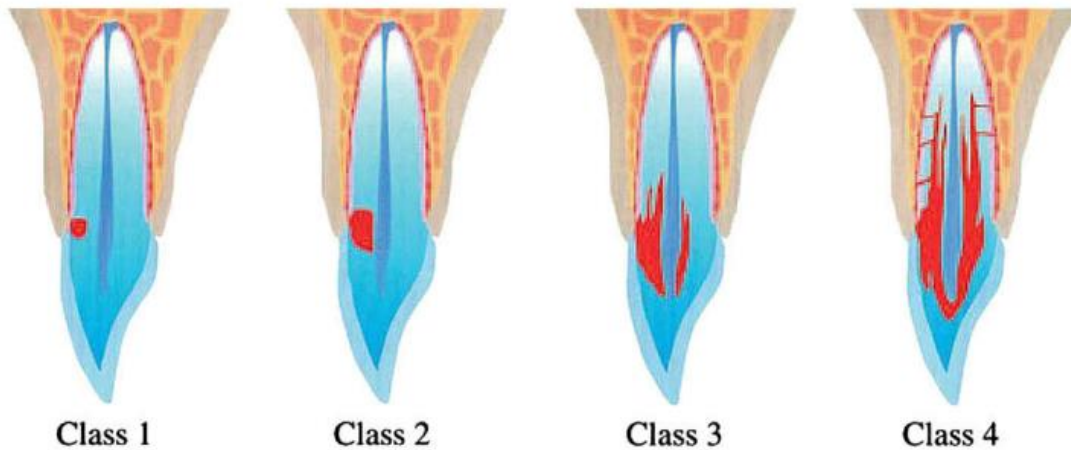


Figura 23: Clasificación de Heithersay para ECR. De Heithersay GS. Reabsorción cervical invasiva: un análisis de los posibles factores predisponentes. (29)

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) supera las limitaciones de la radiografía periapical, permitiendo ver la RCE en cualquier plano sin superposición de estructuras superpuestas ni distorsión geométrica. Se pueden apreciar la verdadera naturaleza y extensión, es decir, las dimensiones exactas, el grado de extensión circunferencial y la proximidad al conducto radicular y la accesibilidad. Esta información es crucial para determinar si la RCE es susceptible de tratamiento y para la planificación de un tratamiento adecuado. (27)(28)

La clasificación tridimensional, considera la altura de una lesión, su extensión circunferencial y la proximidad al conducto radicular. El objetivo de la clasificación es garantizar un diagnóstico preciso. (27)

➤ **Altura**

La altura de la lesión, extensión coronal-apical, se clasifica según su máxima extensión vertical dentro de la superficie de la raíz y el nivel de la cresta ósea. La raíz se divide en tercio coronal, medio y apical, utilizando la unión amelocementaria y el ápice como puntos fijos de referencia. La

altura de la lesión se puede evaluar mejor mediante radiografías periapicales y las vistas CBCT coronal y sagital. Se registra como: (27)(28)

1: Para lesiones a nivel de la unión cemento-esmalte o coronal a la cresta ósea (supracrestal)

2: Para lesiones que se extienden al tercio coronal de la raíz y apical a la cresta ósea (subcrestal)

3: Para lesiones que se extienden hasta la mitad de la tercera parte de la raíz

4: Para lesiones que se extienden hasta el tercio apical de la raíz.

➤ Extensión circunferencial

La circunferencia de la lesión se clasifica según su máxima extensión dentro de la raíz. Se puede evaluar mejor mediante CBCT en vistas axiales. Se registra como: (Fig. 24) (27)(28)

A: Para lesiones que se extienden $\leq 90^\circ$.

B: Para lesiones que se extienden $> 90^\circ$ a $\leq 180^\circ$.

C: Para lesiones que se extienden $> 180^\circ$ a $\leq 270^\circ$.

D: Para aquellos que se extienden $> 270^\circ$.

➤ Proximidad del conducto radicular

La proximidad de la lesión al conducto radicular se puede evaluar mejor utilizando vistas axiales de CBCT. Se registra como:

d: Si la lesión se limita a la dentina

p: Cuando existe probable compromiso pulpar.

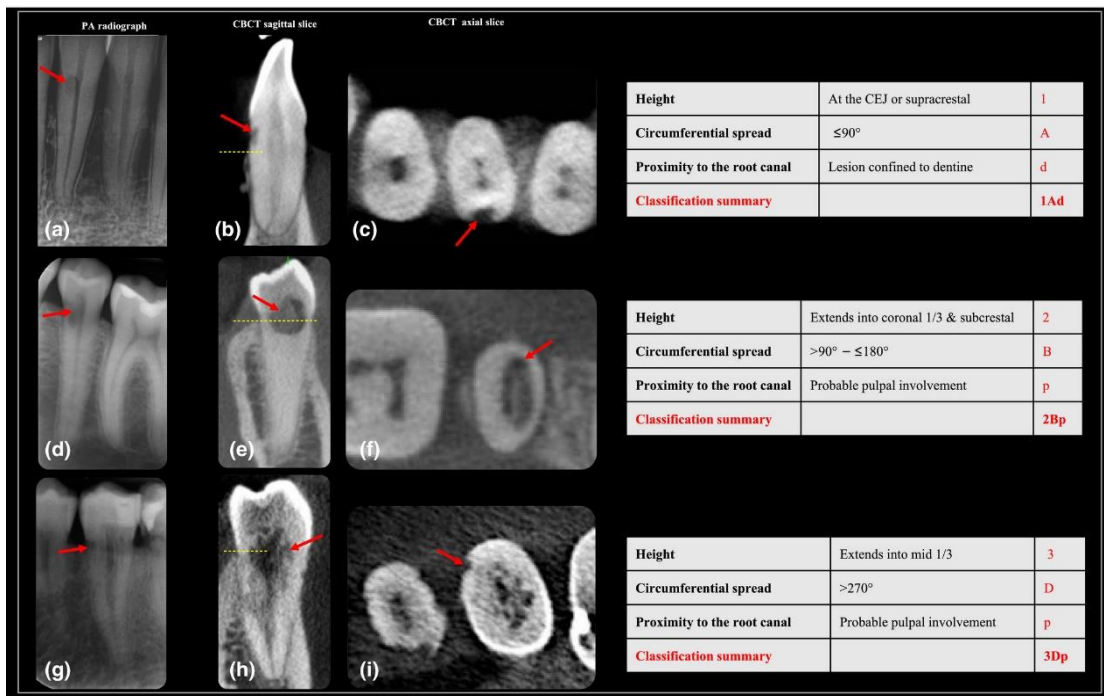


Figura 24: Clasificación 3D; la lesión RCE (flecha roja) y el nivel de la cresta ósea (línea de puntos amarilla). (a) PR del diente 31, (b-c) Imágenes sagitales y axiales de CBCT que muestran los diámetros máximos de la lesión. Esta lesión RCE se puede clasificar en tamaño 1Ad (d) PR del diente 35, (e-f) imágenes axiales y sagitales de CBCT. Esta lesión RCE se puede clasificar en tamaño 2Bp (g) PR del diente 35 (h-i) Imágenes sagitales y axiales de CBCT. Esta lesión RCE se puede clasificar en tamaño 3Dp. (27)

El manejo de la RCE depende en gran medida de la ubicación, la extensión, la gravedad, si la lesión ha perforado el sistema de conductos radiculares y la capacidad de restauración del diente. (27) Los objetivos del tratamiento de la RCE son la excavación del tejido de reabsorción, el sellado del defecto del tejido duro con un material estético biocompatible y la prevención de la recurrencia de la RCE. (32)

Las opciones de manejo de la RCE incluyen reparación externa del defecto de reabsorción con o sin tratamiento endodóntico, reparación interna y

endodoncia, reimplantación intencional, revisión periódica, extracción en dientes intratables e implante. (27) (32)

La reparación externa del defecto de reabsorción con o sin tratamiento endodóntico, es una intervención quirúrgica. Esta generalmente indicada en lesiones pequeñas con resultado más favorable donde por lo regular la pulpa no está involucrada. Estas lesiones se considerarían como Heithersay clase 1 y clase 2 o clases 1Ad, 2Ad, 2Bd utilizando el sistema de clasificación 3D de Patel. (32)

Dependiendo de la extensión de la lesión, se deberá optar por una incisión intracrevicular o un colgajo mucoperióstico para permitir un acceso adecuado a la RCE para la eliminación con curetaje del tejido granulomatoso de la reabsorción radicular como del periodonto. Es importante el uso de microscopio quirúrgico o lupas, ya que ayudaran identificar tejido fibroóseo de la dentina sana. Los defectos de reabsorción que contienen cantidades significativas de tejido reparador, especialmente cuando son contiguos a la dentina adyacente, requieren la eliminación selectiva del tejido reparador con instrumentos ultrasónicos. Si el sangrado es perseverante, esto es indicativo de canales de comunicación desde el periodonto que se extienden hacia la cavidad y/o tejido fibroóseo, se puede aplicar ácido tricloroacético (ATC) acuoso al 90% a la cavidad de reabsorción para promover la necrosis por coagulación ese tejido. La aplicación de ATC debe ser con extremo cuidado ya que puede ocasionar irritación en piel y mucosa, lo correcto es sumergir una pequeña torunda de algodón o un microbrush en ATC y presionar suavemente para eliminar el exceso de líquido antes de aplicarlo en el sitio de reabsorción. Se debe aislamiento absoluto con dique y aplicar glicerol para proteger las áreas adyacentes a la RCE. Una alternativamente al ATC puede ser usar hipoclorito de sodio al 3-5%. La dentina y esmalte debilitados deben eliminarse con una fresa en una pieza de mano quirúrgica de alta velocidad. Si existe comunicación con el medio bucal, la cavidad debe restaurarse con

resina compuesta o cemento de ionómero de vidrio. (32) Si la pulpa esta próxima a perforarse está indicado el uso directo o indirecto de cemento endodóntico biocompatible como MTA Y Biodentine, ya que tienen propiedades excelentes de sellado, antibacterianas y promueven la formación de dentina terciaria. La cavidad restante se puede restaurar con una restauración adhesiva plástica directa en la misma cita. El tratamiento de endodoncia puede ser necesario si RCE ha perforado el sistema de conductos radiculares y/o hay signos y/o síntomas de pulpitis irreversible, necrosis pulpar y/o periodontitis apical. Se debe acceder y ocluir el conducto mediante la introducción de una punta de gutapercha adecuada al tamaño, mantener la permeabilidad del conducto para la posterior excavación y restauración de la RCE. Después se debe reposicionar el colgajo mucoperióstico y suturar, posteriormente se puede completar el tratamiento de conductos de manera convencional. (Fig. 25) (32)

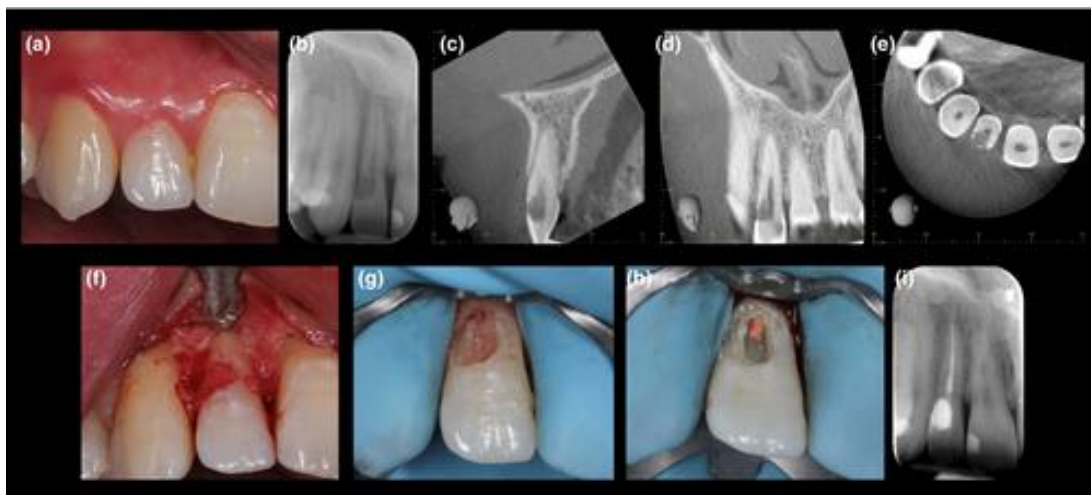


Figura 25: Reparación externa con tratamiento de conducto (a) imagen preoperatoria de 12 con síntomas de pulpitis irreversible y decoloración rosada, la radiografía confirma RCE, (b–d) imágenes CBCT reconstruidas sagitales, coronales y axiales confirman lesión, clase 2,B,p RCE. (e) colgajo mucoperióstico reflejado, (f) después del aislamiento del dique de goma y (g) excavación de la lesión RCE, (h) tratamiento del conducto radicular a través del acceso labial, y (i) radiografía posterior al conducto

radicular después de la restauración de la cavidad de acceso con resina compuesta.
(32)

La reparación interna está indicada en las clases 2Cp, 2Dp, 3Cp y 3Dp de Patel, cuando la lesión está cerca de la cámara pulpar o hay perforación o si el abordaje externo no es posible debido a la falta de accesibilidad o resultaría excesivo. El manejo implica tratamiento endodóntico y posterior restauración del defecto de reabsorción. Después de completar el tratamiento de endodoncia, la cavidad de acceso debe ampliarse para abarcar la lesión RCE. Si la lesión es muy grande y existe comunicación con el conducto radicular o se produce, se debe preparar una cavidad de acceso para acceder a los conductos como a la lesión de reabsorción, usar una fresa de vástago largo y puntas ultrasónicas, irrigar con hipoclorito de sodio y completar el tratamiento de conductos. Se puede aplicar una pasta de hidróxido de calcio como medicamento entre citas en el defecto de reabsorción si el tejido RCE fibrovascular sangra persistentemente. La cavidad de acceso endodóntico puede restaurarse con resina compuesta o cemento de ionómero de vidrio, también, se puede usar Biodentine como sustituto de la dentina, sobre el cual se puede colocar una capa delgada de cemento de ionómero de vidrio y/o resina compuesta.

La reimplantación intencional, es un procedimiento quirúrgico en el cual se extrae y reinserta intencional el diente tratado previo endodónticamente en su alveolo. Indicado en situaciones en las que la RCE es inaccesible a la cirugía, por ejemplo, interproximalmente o en el tercio medio apical de las raíces. Las contraindicaciones incluyen dientes con enfermedad periodontal avanzada y donde es probable que se produzca una fractura de la corona o la raíz durante el curso de la extracción. Se debe hacer una extracción atraumática reducirá la lesión del ligamento periodontal y el cemento, minimizando el tiempo de secado extraoral, una vez extraído se debe desbridar la lesión de reabsorción, restaurarse, enjuagar el alveolo con solución salina reimplantar el diente a

menos de 15 minutos de su extracción, mantendrá la viabilidad de las fibras periodontales, el cemento y ligamento periodontal, lo que limitará la respuesta inflamatoria posterior. mantener la viabilidad de la fibra y el cemento del PDL, lo que limitará la respuesta inflamatoria posterior. Finalmente se debe estabilizar el diente con una férula flexible por dos semanas, revisar posterior a esas semanas, retirar férula y hacer revisiones anuales posteriormente. (Figura 26) (32)



Figura 26: Reimplantación intencional (a) la radiografía preoperatoria confirma la RCE, (b) la exploración CBCT axial reconstruida confirma la naturaleza de la RCE, (c) después de que se completó el tratamiento del conducto radicular, se extrajo el

diente, (d) luego se sujeta el diente con una gasa, RCE indicado con flecha amarilla (e) para permitir la excavación de la lesión, (f) secado con una punta de papel, (g, h) sellado con cemento de ionómero de vidrio sagital, (i) excavación suave del alvéolo de extracción, (j) se reimplanta el diente, (k) se coloca un índice de masilla previamente hecho con una ventana sobre el sitio de tratamiento para garantizar que el diente reimplantado esté en la posición correcta para aplicar el grabado antes de la unión, (m) se aplica resina compuesta, (n) y luego compuesto (o) para aplicar una férula flexible, (p) radiografía previa al tratamiento, (q) radiografía posterior al tratamiento,(r) Radiografía de seguimiento de 1 año que confirma los signos radiográficos de cicatrización. (32)

La revisión periódica, está indicada cuando el paciente así lo decide, ya que cuando un diente es afectado por RCE se considera intratable, se puede optar por monitorear el diente hasta que se vuelva sintomático. Después de la evaluación clínica y radiográfica inicial (con CBCT), se debe tomar una decisión con respecto a los intervalos de tiempo apropiados para la revisión, se recomienda que sea anualmente. Se debe advertir al paciente de los riesgos asociados y posibles complicaciones.

La extracción y el implante, están indicados cuando la RCE es intratable, es extensa, la región cervical del diente puede debilitarse significativamente predisponiéndolo a fracturarse durante la extracción. Las opciones de reemplazo para el diente extraído incluyen una corona retenida por implantes, un puente convencional, un puente adherido con resina y una dentadura postiza parcial removible. (32)

REABSORCIÓN SUPERFICIAL EXTERNA

Esta es una reabsorción no infecciosa, transitoria, inducida por presión. Este proceso de reabsorción dejará de progresar una vez que se haya eliminado la fuente de presión, lo que resultará en la reparación de la cara radicular reabsorbida con cemento. Se ha informado que el movimiento dental ortodóncico, los dientes impactados, los tumores y los quistes causan

reabsorción superficial. La presión continua estimula las células reabsorbentes en el tercio apical de las raíces, con posibilidad de acortamiento significativo de la raíz. (23)(32)

Características clínicas

Los dientes son asintomáticos y la pulpa suele ser vital a menos que la presión del procedimiento quirúrgico sea alta, lo que altera el suministro de sangre apical. (23)

Características radiográficas

Solo se puede confirmar con radiografías. Los ápices radiculares están romos y/o las raíces parecen más cortas en los dientes tratados con ortodoncia, donde quizás se aplicó una presión excesiva. Alternativamente, las raíces pueden tener forma de platillo o forma irregular en dientes adyacentes a un tumor en expansión, quiste o diente impactado. (Fig. 27) (33)(34)



Figura 27: Vista radiográfica demuestra la reabsorción radicular por presión típica de la ortodoncia (flechas) en el ápice de tres raíces. No se observa radiolucidez en el sitio de reabsorción.

El examen CBCT puede revelar la extensión y la posición completas del defecto y permitir que el médico evalúe la verdadera extensión de la destrucción de la raíz. Por lo general, se tomaría un CBCT para el tratamiento del tumor, quiste o dientes impactados en lugar de evaluar específicamente la naturaleza del defecto de reabsorción.

Tratamiento

Para detener el proceso de reabsorción lo ideal es eliminar la causa que provoca la presión ejercida en la raíz. Cuando la causa es un diente incluido, se deberá extraer. Si la afectación es mínima, se puede esperar y controlar que la reabsorción se detenga y se repare naturalmente. En caso de erupciones ectópicas de terceros molares inferiores, suele afectarse la raíz distal gravemente, de tal magnitud que se debe realizar tratamiento de conductos, incluso llegar hasta la acción quirúrgica de amputar la raíz afectada o su extracción. Si la causa de la reabsorción es la presión ejercida durante tratamiento ortodóntico, se indicará la suspensión de este. (23)(24)

5. REPORTES DE CASOS CLINICOS DE ARTICULO

Caso 1: Reabsorción radicular inflamatoria interna perforante. (35)

Se describe a continuación un caso clínico de una reabsorción radicular interna inflamatoria con perforación, extraído de la revisión de un artículo.

Paciente masculino de 20 años. El paciente refirió dolor en la zona del diente 21 desde hace una semana, con antecedentes de traumatismo con fractura del diente 21, de siete años atrás.

A la exploración clínica, los autores describen, que el diente 21 mostró una corona muy destruida, bolsa periodontal de 6 mm de profundidad en la parte distal y grado uno de movilidad.

En los hallazgos imagenológicos, la radiografía periapical reveló una radiolucidez bien definida en el tercio coronal de la superficie radicular. En las imágenes de tomografía computarizada de haz cónico se observó una radiotransparencia que se comunicaba con la superficie radicular externa. (Fig. 28) Por lo que se diagnosticó como reabsorción radicular inflamatoria interna con perforación, el pronóstico fue cuestionable. Como tratamiento de elección fue considerado la extracción, sin embargo el paciente deseaba salvar el diente.



Figura 28: Evaluación preoperatoria de la reabsorción radicular inflamatoria interna con perforación. (A) Radiografía preoperatoria con agrandamiento del espacio del conducto radicular que sugiere reabsorción radicular interna. (B) Sección axial de CBCT que muestra la comunicación con la superficie radicular externa. (C) Corte axial de CBCT con reabsorción radicular interna y con perforación en raíz externa en el tercio coronal. (D) Sección sagital que muestra agrandamiento del conducto radicular que sugiere reabsorción radicular interna. CBCT: tomografía computarizada de haz cónico. (35)

Tratamiento

El tratamiento se realizó en dos citas:

En la primera cita se obtuvo consentimiento informado, se administró anestesia local al 2% con adrenalina 1:80.000, se hizo aislamiento absoluto del diente 21 con dique de goma, se procedió a realizar el acceso al conducto radicular utilizando una fresa Endo-Access. Se controló el sangrado intraconducto irrigando suavemente con hipoclorito de sodio al 2,5%. Se

estableció la longitud de trabajo de 23 mm, seguido se realizó la instrumentación, limpieza, desinfección y conformación del conducto con Protaper Universal hasta la lima de acabado F3. (Fig. 29-A) Se colocó hidróxido de calcio (Prime Dental Pvt Ltd, India) durante un período de cuatro semanas como medicamento intraconducto y se colocó curación coronaria con Cavit.

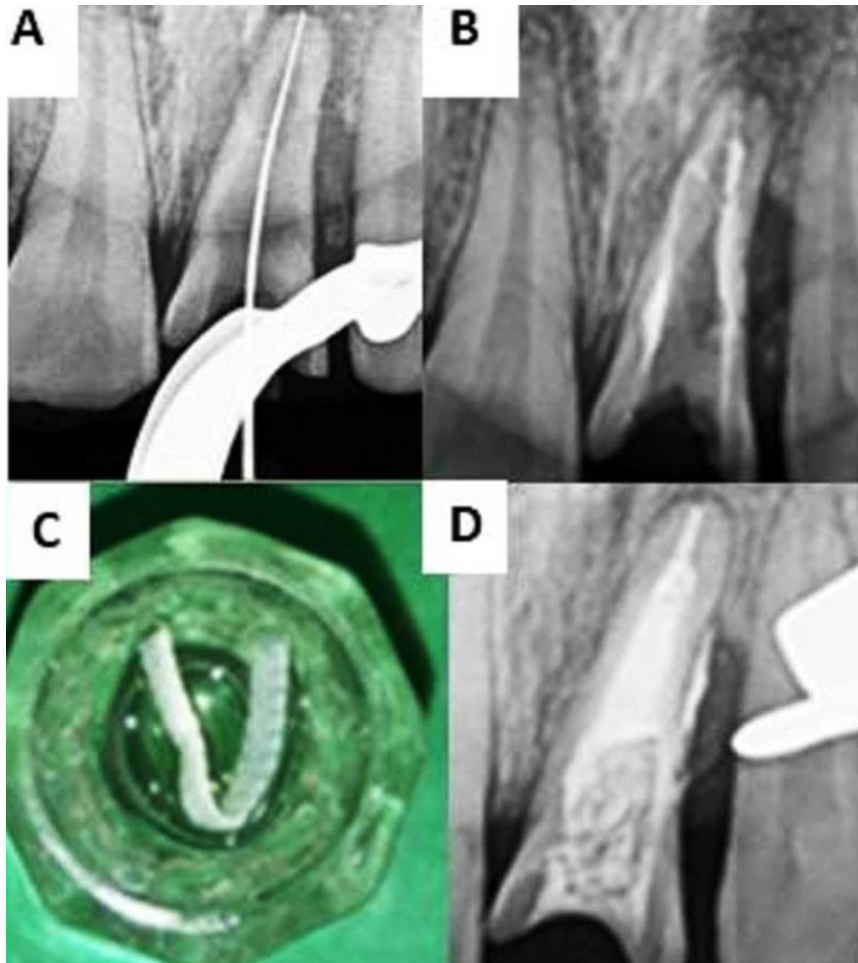


Figura 29: Procedimiento de tratamiento para el diente 21. (A) Determinación de la longitud de trabajo. (B) Reparación de perforación internamente usando MTA. (C) Fibras en cinta. (D) Radiografía post-obturación. MTA: Agregado de trióxido mineral. (35)

Durante la segunda cita se eliminó el apósito de hidróxido de calcio con ácido cítrico al 10%, mediante irrigación ultrasónica y se repararon las paredes internas del conducto con agregado de trióxido mineral (MTA) (Angelus, Brasil), se selló con una torunda de algodón húmedo y se temporizó con Cavit, y se dejó fraguar, durante 24 horas. (Fig. 29-B y C) Se realizó obturación seccional seguida de relleno con gutapercha termoplastificada, utilizando Obtura II, hasta el tercio medio del conducto. El conducto restante se selló con fibras Ribbond (Ribbond, EE. UU.) y composite (Ivoclar Vivadent, NY, EE. UU.)

Se realizó un colgajo mucoperióstico de espesor completo y el defecto de perforación se reparó externamente con MTA. (Fig. 30- B y C) Se realizó curetaje en el defecto óseo perirradicular asociado y se empaquetaron gránulos de biogen (Biotek, Italia) en el defecto con una membrana de fibrina rica en plaquetas (PRF) y se reposicionó el colgajo mucoperióstico y se suturó. (Fig.30 D) Se muestra la radiografía postoperatoria del diente 21 después de la obturación.

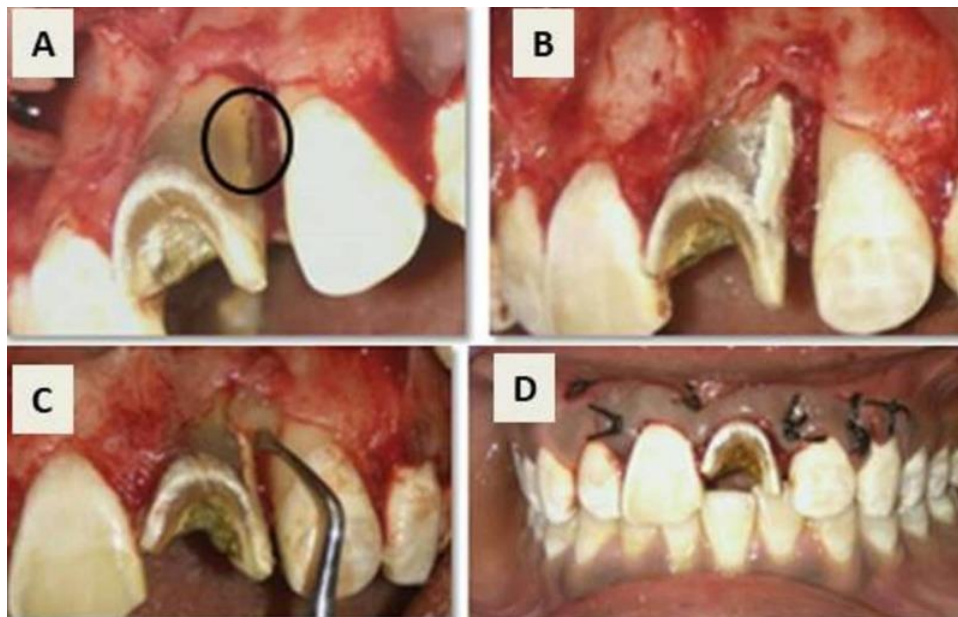


Figura 30: Reparación quirúrgica del defecto de reabsorción. (A) Perforación a la que se accedió quirúrgicamente. (B) Reparación de perforación realizada con agregado de trióxido mineral (MTA). (C) Colocación de injerto óseo y membrana de fibrina rica en plaquetas (PRF). (D) Suturas colocadas. (35)

Revisión post operatoria

El paciente fue citado a la semana, cuatro semanas, seis y dieciocho meses para el seguimiento. La siguiente imagen muestra la fotografía clínica postoperatoria y las radiografías de visita de revisión de seis y dieciocho meses, que muestran la curación de la lesión con formación de hueso. (Fig. 30)

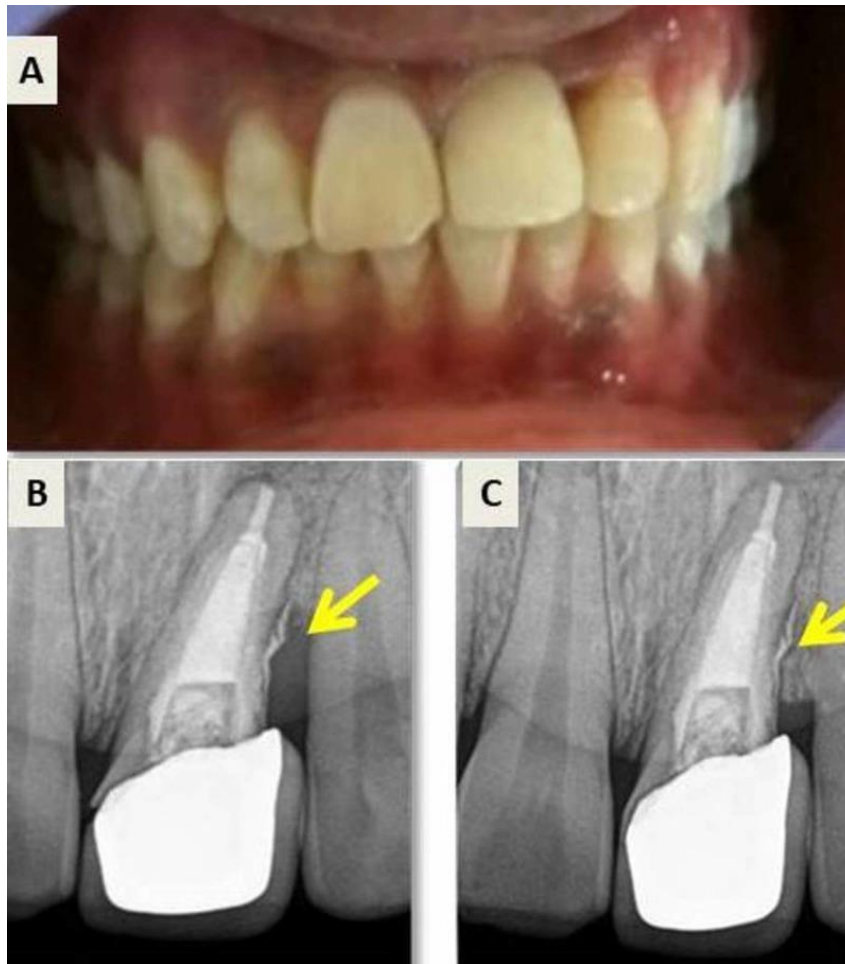


Figura 31: Fotografía postoperatoria y radiografía de seguimiento. (A) Fotografía postoperatoria del paciente. (B) Seguimiento a los seis meses. (C) Seguimiento de 18 meses que muestra curación con formación de hueso. (35)

Caso 2: Reabsorción cervical externa (36)

Se describe a continuación un caso clínico sobre la reabsorción cervical externa, extraído de la revisión de un artículo.

Paciente masculino de 32 años, remitido por su odontólogo general para el manejo de la reabsorción cervical externa. El odontólogo general observó una lesión radiotransparente en el premolar inferior derecho, en una radiografía panorámica realizada como parte de una evaluación del paciente. No se detectaron otras lesiones radiotransparentes en los dientes remanentes del paciente.

El paciente no refirió sintomatología, acude con el odontólogo con regularidad, se le realizó tratamiento de ortodoncia en sus primeros años de adolescencia.

A la exploración clínica, se observó una dentición mínimamente restaurada, las profundidades de sondaje periodontal no superaban los 2 mm. Los dientes posteriores superiores e inferiores derechos respondieron positivamente a las pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica. El segundo diente premolar inferior derecho no estaba restaurado. (Fig. 32)

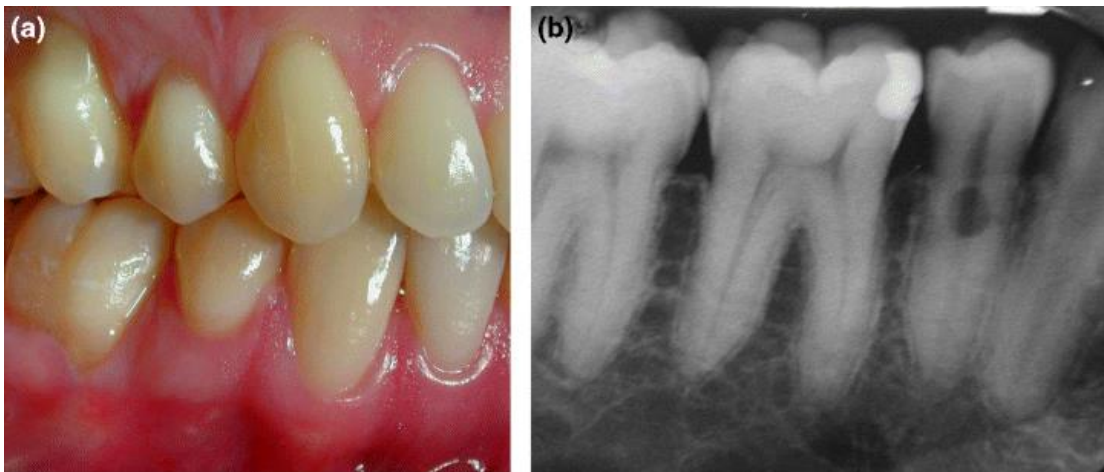


Figura 32: (a) Vista bucal del cuadrante inferior derecho; (b) radiografía del cuadrante inferior derecho que revela una radiolucencia cervical en el premolar inferior derecho.

En los hallazgos imagenológicos, la radiografía periapical reveló una radiolucidez de 4 mm de diámetro en la región cervical de la raíz del diente 44. La lesión tenía bordes bien definidos y el conducto radicular era visible a través de la lesión, lo que sugiere que la lesión era externa al conducto radicular. (Fig. 32-B)

Con el consentimiento del paciente, se tomó un escaneo CBCT. Las imágenes transversales a través del área de interés, se confirmó la presencia de una lesión radiolúcida uniforme bien definida que se encuentra en el tercio cervical de la raíz del diente 44. También se observó la presencia de hueso cortical delgado que recubría la lesión. La lesión no parecía estar en comunicación con el conducto radicular. (Fig. 33)

El diagnóstico que se indicó fue reabsorción cervical externa en el diente 44. Después de discutir las diversas opciones de tratamiento con el paciente, se decidió realizar una reparación externa del defecto de reabsorción sin tratamiento endodóntico.

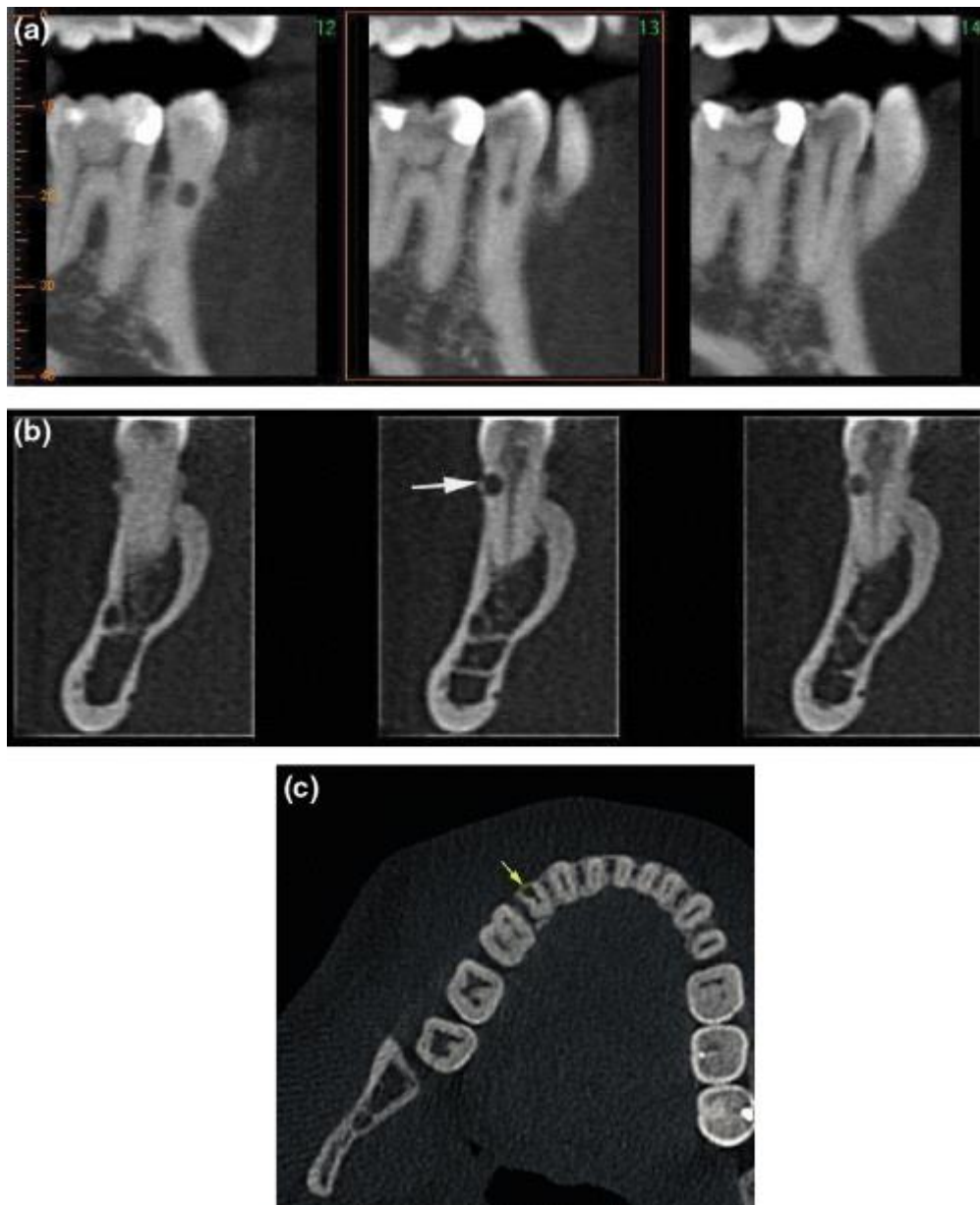


Figura 33: Tomografías computarizadas de haz cónico. (a) arriba a la izquierda, cortes sagitales; (b) arriba a la derecha, cortes coronales: la lesión de reabsorción no ha perforado el conducto radicular; (c) corte axial inferior izquierdo. Obsérvese la fina capa de hueso cortical que recubre la lesión de reabsorción (flechas amarillas).

Tratamiento

Primero se le dio al paciente enjuague bucal preoperatorio con clorhexidina. Se realizó un colgajo mucoperióstico completo triangular con una incisión de alivio mesial al canino mandibular derecho. Se eliminó con una fresa quirúrgica bajo abundante irrigación la lámina cortical que recubre la lesión para poder observar la cavidad de reabsorción. El tejido granulomatoso se eliminó por completo de la cavidad y el defecto se reparó con cemento de ionómero de vidrio (cemento de ionómero de vidrio Fuji LC; GC America Inc., Alsip, IL, EE. UU.). Los márgenes de la restauración se pulieron con una fresa fina de diamante. Se reposicionó el colgajo mucoperióstico, se presionó el colgajo suave durante 10 min con una gasa húmeda y se suturó (5-0 Ethicon Prolene; Johnson). El paciente recibió instrucciones postoperatorias verbales y escritas. (Fig. 34- a, b, c y d)

Revisión post operatoria

Las suturas se retiraron 4 días después, el paciente no informó molestias significativas posteriores al tratamiento y el sitio quirúrgico parecía estar sanando bien.

El paciente fue revisado 1 año después y estaba asintomático. Los exámenes clínicos y radiográficos fueron normales. (Fig. 34-e y f)

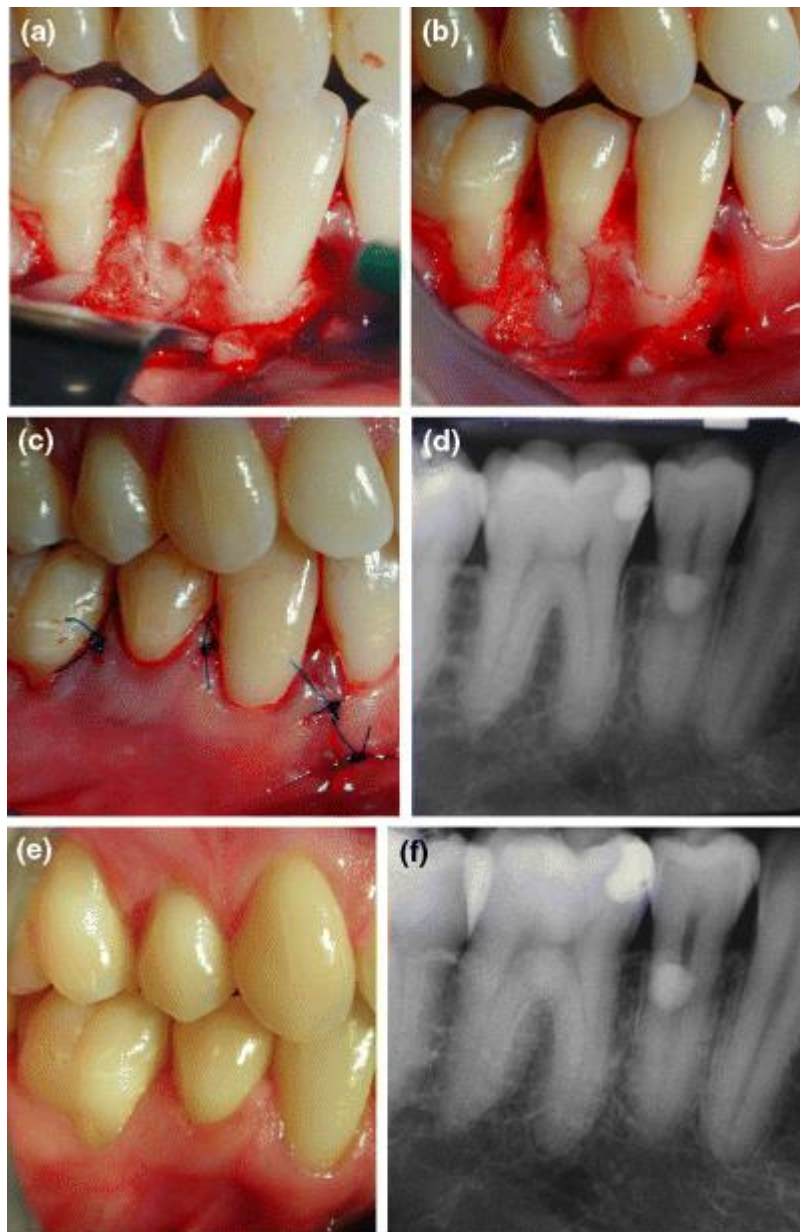


Figura 34: Procedimiento quirúrgico. (a) La lesión de reabsorción ha sido eliminada por completo; (b) la cavidad de reabsorción ha sido restaurada con cemento de ionómero de vidrio; (c) inmediatamente después del tratamiento (d) radiografía del diente restaurado; (e) clínico; (f) vista de radiografía en la revisión de 1 año. (36)

CONCLUSIÓN

La detección temprana de la reabsorción radicular es elemental para el manejo terapéutico exitoso y obtener un buen resultado en el tratamiento, con buen pronóstico.

Identificar las diferentes subcategorías de la reabsorción interna y externa, clínicamente es un tanto complicado, lo primordial es aprender a reconocer las características clínicas y radiográficas de cada una, para así poder dar un buen diagnóstico.

Se necesitan más investigaciones para comprender mejor la etiología y la patogenia de los diversos tipos de reabsorción radicular.

La CBCT parece ser una herramienta de diagnóstico prometedora para confirmar la presencia de reabsorción cervical externa y reabsorción radicular interna y apreciar la verdadera naturaleza.

El tratamiento de las lesiones causadas por reabsorción radicular puede implicar un manejo interdisciplinario, endodoncia, periodoncia y prótesis para conseguir un mejor pronóstico para el diente afectado por la lesión. En los casos en que el tratamiento de conductos radiculares este indicado deberá realizarse enfatizando los protocolos de limpieza y conformación para eliminar las células clásticas en el caso de la reabsorción interna y en el caso de la externa los factores irritativos que favorecen el mantenimiento de la lesión.

Actualmente los avances tecnológicos como los cementos biocerámicos, resinas duales, mejora en sistemas adhesivos, los protocolos de magnificación en el tratamiento de conductos y en la microcirugía han permitido que el manejo de las lesiones por reabsorción tenga un pronóstico más favorable.

REFERENCIAS

1. Gutmann JL. Some historical musings on tooth/root resorption. J Istanbul Univ Fac Dent. [Internet] 2017; 51(3): S1-S9. Available from: <https://doi.org/10.17096/jiufd.14022>.
2. Soares I, Goldberg F. Endodoncia: técnica y fundamentos. 2nd ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2014. 485–517 p
3. Petel R, Fuks A. Pink Spot - Literature Review and Case Report. J Clin Pediatr Dent. [Internet] 2016; 40(5):353-5. Available from: <https://doi.org/10.17796/1053-4628-40.5.353>.
4. Hargreaves K, Berman L. Cohen vías de la pulpa. 11ª ed. España: Elsevier Health Science; 2016.
5. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms, [Internet] 10ª ed. Available from: www.aae.org/glossary.
6. Rabinovich IM, Snegirev MV, Markheev CI. Rezorbtsiia kornia zuba - étiologiia, patogenez, lechenie [Dental root resorption etiology, diagnosis and treatment]. Stomatologiia (Mosk). [Internet] 2019; 98(3):109-116. Russian. Available from: <https://doi.org/10.17116/stomat201998031109>.
7. Aidos H, Diogo P, Santos JM. Root Resorption Classifications: A Narrative Review and a Clinical Aid Proposal for Routine Assessment. Eur Endod J. [Internet] 2018; 3(3):134-145. Available from: <https://doi.org/10.14744/eej.2018.33043>.
8. Blicher B, DMD. Differentiating Resorption. AAE. [Internet] 2021 Available from: www.aae.org/specialty/communique/differentiating-resorption/

9. De Lima M. Endodoncia: ciencia y tecnología, 1a edición. Colombia: Amolca; 2016. p. 3-24
10. Varga G, Kerémi B, Bori E, Földes A. Function and repair of dental enamel - Potential role of epithelial transport processes of ameloblasts. *Pancreatology*. [Internet] 2015; 15(4):55-60. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.01.012>.
11. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation And Implications For Oral Health And Disease. *Physiol Rev*. [Internet] 2017;97(3):939-993. Available from: <https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2016>.
12. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, Canalda O, Manguillot Bonet A. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas. 3a. edición. Elsevier Masson; 2014. p. 6-10
13. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: structure, composition and mineralization. *Front Biosci (Elite Ed)*. [Internet] 2011; 3(2):711-35. Available from: <https://doi.org/10.2741/e281>.
14. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J*. [Internet] 2007; 52(1): 4-16. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00525.x>.
15. Chiego, D. Principios de histología y embriología bucal: con orientación clínica. 4ª ed. Barcelona, España: Elsevier: 2014
16. Connizzo BK, Sun L, Nonuniformity in Periodontal Ligament: Mechanics and Matrix Composition. *J Dent Res*. [Internet] 2021; 100(2):179-186. Available from: <https://doi.org/10.1177/0022034520962455>.
17. Blazquez G. A Concise Guide to Pathology within Endodontics. *JOE OF AAE*. [Internet] 2021 Available from:

www.aae.org/specialty/paperpoint/a-concise-guide-to-pathology-within-endodontics/

18. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod.* [Internet] 2010; 36(7):1107-21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.03.014>.
19. Hsieh SH, Chen WC, Huang TH. Endodontic treatment and restoration of non-perforated internal root resorption: A case report. *J Dent Sci.* [Internet] 2022; 17(1):568-569. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2021.07.005>.
20. Patel S, Durack C, Ricucci D. Root resorption. En: Hargreaves K. M, Berman L H. *Pathways of the pulp.* 11^a ed. St Louis: Elsevier; 2016. p. 660–683.
21. Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics.* [Internet] 2006; 14(1): 60-79. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2008.00226.x>
22. Levin M, Jong G. The Use of CBCT in the Diagnosis and Management of Root Resorption. En: Fayad, M.I.; Johnson, B.R. *3D Imaging in Endodontics: A New Era in Diagnosis and Treatment.* [Internet] Springer International 2016. p. 131–143 Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-319-31466-2_2
23. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* [Internet] 2003; 19(4):175-82. Available from: <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2003.00192.x>
24. Barbero J. *Patología y terapéutica dental: operatoria dental y endodoncia.* 2^a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 135-143

25. Abbott PV. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. *Aust Dent J.* [Internet] 2016; 61(1): 82-94. Available from: <https://doi.org/10.1111/adj.12400>.
26. Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dent Traumatol.* [Internet] 2003; 19(3):170-4. Available from: <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2003.00154.x>.
27. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int. Endod. J.* [Internet] 2017; 51(2): 206-214 Available from: <https://doi.org/10.1111/iej.12824>
28. Patel S, Mavridou AM, Lambrechts P, Saberi N. External cervical resorption-part 1: histopathology, distribution and presentation. *Int Endod J.* [Internet] 2018;51(11):1205-1223. Available from: <https://doi.org/10.1111/iej.12942>
29. Patel S, Kanagasingham S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod.* [Internet] 2009; 35(5):616-25. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.01.015>.
30. Patel K, Mannocci F, Patel S. The Assessment and Management of External Cervical Resorption with Periapical Radiographs and Cone-beam Computed Tomography: A Clinical Study. *J Endod.* [Internet] 2016; 42(10):1435-40. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.06.014>.
31. Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuvra B. External cervical resorption: part 2 - management. *Int Endod J.* [Internet] 2018; 51(11):1224-1238. Available from: <https://doi.org/10.1111/iej.12946>.

32. Patel S, Pitt Ford T. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007; 34: 218–229.
33. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J.* 2007; 52(1): 105–121.
34. Durack C, Patel S. Root resorption. In Patel S, Harvey S, Shemesh H, Durack C (eds) *Cone beam computed tomography in endodontics*. 1st edition. pp 119–131. Berlin: Quintessence Publishing Co. Ltd, 2016.
35. Mehra N, Yadav M. Clinical Management of Root Resorption: A Report of Three Cases. *Cureus*. [Internet] 2018; 10(8): e3215. Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.3215>
36. S.Patel,A. Dawood. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *nt. Endod. J.* [Internet] 2007; 40: 730-737. Available from: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/j.1365-2591.2007.01247.x>