



REABSORCIONES DENTARIAS

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Especialista en Endodoncia

Residente: Dra. Ana Vásquez González

Directora Del Programa
Prof. Dra. Alicia Caro Molina
Docente Guía: Prof. Dra. Patricia Nazar Misleh
Cátedra de Endodoncia

Valparaíso - Chile
2016

INDICE

I.	Introducción	2
II.	Objetivos	3
III.	Método de búsqueda	4
IV.	Marco Conceptual	5
	1. Mecanismos de reabsorción de tejidos duros	7
	2. Manifestaciones clínicas de las reabsorciones radiculares	12
	Reabsorciones Internas	16
	Reabsorciones Externas	22
	1. Reabsorción ideopática o cervical	23
	2. Reabsorción de superficie	45
	3. Reabsorción radicular inflamatoria externa o progresiva	49
	4. Reabsorción por sustitución	63
V.	Conclusiones	66
VI.	Bibliografía	68

I. INTRODUCCION

Las reabsorciones de los tejidos mineralizados del diente (especialmente cemento y dentina) caracterizan un aspecto diferenciado de destrucción de los tejidos mineralizados y representan para investigadores y clínicos un desafío constante y apasionante.

Gracias a una gran cantidad de investigación de gran valor científico, se aclaran muchas dudas sobre mecanismos, causas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las reabsorciones dentarias. Pero aun así quedan muchas incógnitas, en especial respecto a los mecanismos, sin respuesta.

Con esta revisión pretendemos, organizar y aclarar el conocimiento recopilado hasta la fecha, para dar al clínico una amplia visión de los distintos aspectos que involucra esta patología.

II. OBJETIVOS

Objetivo General:

Revisar aspectos que involucran los procesos de reabsorción dentaria interna y externa, sus etiologías, factores asociados, alternativas terapéuticas y pronóstico disponibles hasta el año 2016.

Objetivos específicos:

- Describir mecanismos de reabsorción de tejidos duros.
- Detallar las manifestaciones clínicas y radiográficas de las reabsorciones radiculares internas.
- Detallar las manifestaciones clínicas y radiográficas de las reabsorciones radiculares externas.
- Clasificar las reabsorciones radiculares internas y revisar sus posibles causas, factores asociados, alternativas terapéuticas y pronóstico que nos proporciona la literatura actualizada hasta el 2016.
- Clasificar las reabsorciones radiculares externas y revisar sus posibles causas, factores asociados, alternativas terapéuticas y pronóstico que nos proporciona la literatura actualizada hasta el 2016.

III. METODO DE BUSQUEDA

Con el fin de recopilar la información pertinente y actualizada, se realizó una revisión y resumen de la información sobre reabsorciones radiculares internas y externas, presentadas en diversos libros de odontología, seguida por una búsqueda de artículos en PUBMED mediante el uso de diferentes palabras claves asociadas reabsorciones radiculares.

En la búsqueda en PUBMED las fechas límites fueron desde el año 2003 al 2016, abarcando así 13 años de investigación.

Las palabras claves de búsqueda fueron: External root resorption, Internal root resorption, root resorption, tooth resorption, cervical resorption, apical resorption, inflammatory resorption.

IV. MARCO CONCEPTUAL

La reabsorción radicular es la pérdida de los tejidos duros del diente como resultado de la actividad clástica dentro de la pulpa o el periodonto. Puede ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico. La reabsorción radicular en la dentición primaria es un proceso fisiológico excepto cuando ocurre prematuramente. Los factores desencadenantes de la reabsorción radicular fisiológica en la dentición primaria no han sido comprendidos en su totalidad, pero aparentemente el proceso es regulado por citoquinas y factores de transcripción similares a los involucrados en la remodelación ósea. A diferencia del hueso, que se remodela fisiológicamente a lo largo de la vida, la reabsorción radicular en dientes permanentes no ocurre naturalmente y es invariablemente de naturaleza inflamatoria. Debido a esto la reabsorción radicular en la dentición permanente es un evento patológico, que si no se trata, puede dar como resultado la pérdida prematura del o de los dientes afectados. (Mohammadi Z. et al, 2016)

El proceso de reabsorción dental es un proceso complejo y que todavía no se conoce íntegramente. Además, el tratamiento ideal de los diversos tipos de reabsorción sigue siendo un misterio y cambia en cada caso clínico individual. (Gutmann y cols, 2007)

El clínico debe ser capaz de identificar y controlar las dos principales categorías de reabsorción. El primer tipo es la reabsorción interna y el segundo tipo, considerablemente más complejo y complicado de diagnosticar y tratar es la reabsorción externa.

Ambos tipos de reabsorciones, poseen características similares y muchas veces sus aspectos clínicos y radiográficos son similares.

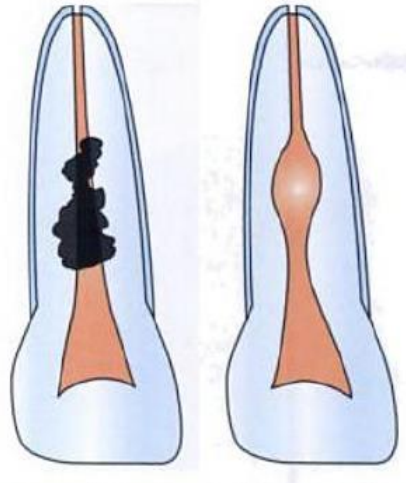


Fig. 1: Diferencias radiográficas entre reabsorción interna y externa (Gutmann y cols, 2007)

Reabsorción interna (B)	Reabsorción externa (A)
Defecto redondo con radiolucidez simétrica	Defecto irregular apolillado y asimétrico.
Defecto que no se desplaza del sistema de conductos radiculares independientemente del ángulo radiográfico expuesto	El defecto siempre se desplazara con el cono o en la dirección opuesta al mismo
Se presenta como expansión de la cámara pulpar o del conducto	Se presenta como un espacio desigual, carcomido de la estructura ósea
Cámara pulpar o conducto que se presenta como un fantasma dentro del defecto	Delimitación aguda entre la estructura radicular y el frente de reabsorción

Tabla 1: (Gutmann y col, 2007)

1- Mecanismos de reabsorción de tejidos duros

Los tejidos duros están constituidos fundamentalmente por una parte que constituye la matriz y otra parte mineral. La proporción de estos dos componentes varía entre el hueso, el cemento y la dentina, pero la naturaleza emplea los mismos ácidos y enzimas para controlar la degradación de estos tejidos. Si bien el hueso se remodela para adaptarse a los cambios funcionales, en lo que respecta a los tejidos duros dentales en la dentición permanente, la reabsorción debiera considerarse una expresión de un proceso patológico.

El mecanismo íntimo de la reabsorción obedece a un incremento de la actividad osteoclástica por alguna causa, lo cual produce un descenso del pH entre 3 y 4,5. Con un pH en torno a 5 o inferior se incrementa la solubilidad de la hidroxiapatita, ocasionándose la reabsorción radicular (Llena M. y cols, 2002)

En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la reabsorción por las capas de células blásticas de su superficie. Parece que siempre que estas capas están intactas, la reabsorción no puede ocurrir. (Lindhe y cols, 2005)

Hay indicios significativos de que el ligamento periodontal y uno o más factores inhibidores de la actividad clástica presentes en el componente no colágeno de los tejidos duros podría constituirse, cada uno en forma aislada o en conjunto, en un escudo protector para el diente, que evita la aparición de condiciones favorables para la reabsorción o mantiene apartadas de la raíz a las células responsables de ella (Soares y Goldberg, 2002).

Aunque el tejido óseo está en constante remodelación en proceso continuo de reabsorción y formación, no invade el espacio del ligamento periodontal. Lo respeta. (Soares y Goldberg, 2002)

Cuando el ligamento o parte de este se necrosa, se establece una condición en extremo favorable para la aparición de reabsorciones (Soares y Goldberg, 2002). Una superficie denudada de los tejidos duros atrae a las células de

reabsorción. Se ha sugerido que la eliminación de la matriz orgánica ósea, facilita que las células fagocíticas reconozcan el componente mineral. Así parece que la capa de los tejidos blásticos de los tejidos duros forma una barrera protectora que debe ser interrumpida para desencadenar la actividad osteoclástica. En condiciones clínicas el daño puede generarse de diferentes maneras y afectar la capa de células blásticas, por ejemplo: trauma o raspaje y pulido excesivo durante la terapia periodontal. Después de la lesión aparecen los osteoclastos móviles, sellan la superficie de tejido duro expuesta y excretan ácidos al medio extracelular, contra la superficie alterada, para desmineralizar el tejido. Este hecho crea, además, el medio ácido necesario esencial para el funcionamiento de las enzimas lisosómicas que, con un pH ácido óptimo degradan la matriz tisular. (Lindhe y cols, 2005)

Dos mecanismos participan en la reabsorción de tejido duro:

- 1- Un mecanismo desencadenante.
- 2- Una razón para que continúe la reabsorción.

Se han sugerido varias hipótesis para explicar los mecanismos de la reabsorción radicular.

De acuerdo a una hipótesis, los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig que rodean la raíz dentaria como una red, tienen una función protectora contra la reabsorción produciendo proteínas de matriz específicas que incluyen osteopontina, ameloblastina y proteínas morfogénicas óseas, que ayudan a la reparación del cemento luego de la reabsorción. Otra hipótesis plantea que la falta de factores en el cemento y la predentina como la amelogenina y la osteoprotegerina que actúan como inhibidores de la reabsorción están involucrados. (Mohammadi et al., 2016)

Otra hipótesis se refiere a la presencia de una barrera formada por cemento intermedio altamente calcificado o la unión cementodentinaria. Bajo condiciones

normales esta barrera no permite que los irritantes, como los productos bacterianos pasen del espacio pulpar infectado para estimular la respuesta inflamatoria del ligamento periodontal. (Mohammadi et al., 2016)

Según Linde (2005), el mecanismo desencadenante en la reabsorción radicular externa, es una superficie radicular desprovista de su capa protectora de células blásticas. La falta de estas células puede iniciar cualquier daño a la capa de células cementoblásticas. Para que la reabsorción continúe, se requiere un estímulo, por ejemplo una infección o una fuerza mecánica continua como de un tratamiento ortodóncico. En consecuencia el tratamiento de la reabsorción radicular debe estar dirigido contra la causa de la continua reabsorción, es decir la eliminación del material infectado dentro de los conductos o la interrupción del movimiento ortodóncico. (Lindhe y cols, 2005)

Sin la continua estimulación de las células clásticas, la reabsorción es autolimitante. Si la superficie dañada es pequeña, la reparación con tejido similar al cemento ocurrirá dentro de 2 a 3 semanas. Si la superficie radicular dañada es grande, células óseas se adherirán a la raíz compitiendo con las células productoras de cemento y se producirá anquilosis. (Mohammadi et al, 2016)

Los osteoclastos, células gigantes multinucleadas, son derivados de precursores hematopoyéticos y son las principales células responsables de la reabsorción ósea. Su diferenciación y función son reguladas por varios factores derivados de los osteoblastos como el activador del receptor del ligando NFkB (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG). RANKL ha sido identificado como un miembro de la familia de ligandos asociados a membrana del factor de necrosis tumoral (TNF) expresadas en las membranas plasmáticas de osteoblastos y células del estroma, que inducen la diferenciación de los osteoclastos desde precursores hematopoyéticos y estimulan su actividad reabsortiva ósea (Sasaki, 2003).

Por otro lado la OPG, es un nuevo miembro de la superfamilia del receptor TNF que regula negativamente la osteoclastogénesis. La OPG inhibe la diferenciación de precursores de osteoclastos en osteoclastos maduros, interrumpiendo la interacción de osteoblastos con precursores de osteoclastos.

La deficiencia de OPG resulta en una severa osteoporosis en humanos y animales de experimentación (Sasaki, 2003)

En la reabsorción ósea osteoclástica, después de adherirse a la matriz ósea, los osteoclastos forman un borde ondulado único que está firmemente sellado del ambiente por una zona despejada. La primera etapa en la secuencia de reabsorción ósea es la acidificación de la superficie ósea bajo la membrana del borde ondulado o rugoso del osteoclasto. Esta acidificación es posible debido a una bomba ATPasa-H⁺ que está altamente expresado en estas membranas.

La solubilización de los cristales de hidroxiapatita da como resultado la exposición de la matriz ósea de colágeno, y luego se forman lagunas de reabsorción por degradación colágena, dada principalmente por proteinasas lisosomales de cisteína, catepsinas secretadas por el osteoclasto. Particularmente se ha demostrado que la capticina K juega un rol importante en la degradación de la matriz ósea. Es más la deficiencia de Capticina K da como resultado osteopetrosis debido a la deficiente degradación de matriz ósea. (Sasaki, 2003)

Se ha considerado que la diferenciación y funciones de los odontoclastos en reabsorción radicular fisiológica en dientes temporales, está regulada por mecanismos diferentes que los de la reabsorción ósea. Los odontoclastos son responsables de la reabsorción de tejidos dentales duros como cemento, dentina y esmalte, pero nunca se ha reconocido diferencias estructurales y propiedades citoquímicas entre osteoclastos y odontoclastos. Aunque no se sabe si los odontoclastos relacionados en reabsorción radicular poseen características funcionales idénticas a aquellas de osteoclastos, Oshiro et al (2001) reportaron que la expresión de proteínas enzimas descritas

anteriormente y RANKL se detectaron en odontoclastos humanos durante la reabsorción radicular. (Sasaki, 2003)

En dientes temporales humanos en proceso de reabsorción, la desmineralización de los tejidos dentales duros precede la eliminación de los materiales orgánicos. La actividad enzimática de la ATPasa H⁺-K⁺ se ha localizado en la membrana del borde rugoso de odontoclastos en proceso de reabsorción.

Como en reabsorción ósea osteoclástica, los odontoclastos están envueltos en la desmineralización de cristales de apatita en los tejidos dentales duros a través de la ATPasa H⁺ y la degradación subsecuente de colágeno por la Captesina K y la MMP-9. Como en los osteoclastos, los odontoblastos en la reabsorción radicular se inactivaban y no presentaban un borde rugoso ni expresión de captesina K y ATPasa H⁺ cuando había administración de biofosfonatos (Sasaki, 2003)

Se ha reportado la presencia de células tipo cementoblastos o tipo fibroblastos en asociación con odontoclastos en reabsorción de dientes temporales. También se ha destacado las similitudes entre la secuencia de reparación reabsorción dentaria (reabsorción dentaria y formación de cemento) y la secuencia de remodelación ósea (Sasaki, 2003).

2- Manifestaciones clínicas de las reabsorciones radiculares

Las reabsorciones radiculares en si no causan sintomatología dolorosa. A menos que un proceso de reabsorción este ubicado coronariamente, socavando el esmalte y dándole un aspecto rosado, la única forma de detectar o diagnosticar una reabsorción dental es con el examen radiográfico. Si se toma una sola radiografía no suele ser posible definir exactamente la presencia de un área radiolúcida dentro de los confines de la raíz. Puede ser un proceso de reabsorción dentro del conducto o un proceso de reabsorción radiolúcido ubicado en la zona vestibular o lingual/palatino y superpuesto a la imagen de la raíz. También puede ser un defecto de técnica. Por lo tanto siempre se debe tomar más de una radiografía y usar angulaciones diferentes para observar si el área radiolúcida pertenece a la raíz o no.

Las reabsorciones radiculares comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e internas si se inician en las paredes del conducto radicular. Si el área radiolúcida está situada dentro de los confines de la raíz, dos angulaciones radiográficas o una tomografía serán útiles para determinar si está relacionada con el conducto o la superficie radicular. Si el contorno del espacio del conducto radicular es claramente visible dentro de la radiolucidez, es sin duda un caso de origen externo.

El estado inicial de un proceso de reabsorción suele pasar inadvertido ya que las radiografías solo pueden detectar una cavidad reabsorbida después de alcanzado cierto tamaño. La localización de la lesión también es importante para su detección. Una cavidad de reabsorción vestibular o lingual es más difícil de visualizar radiográficamente que una cavidad proximal. Es necesario considerara que en la región cervical puede ser más difícil diferenciar radiográficamente cavidades causadas por caries o por reabsorción. Los procesos de reabsorción y las caries se desarrollan por mecanismos diferentes, lo cual es útil para distinguir estas lesiones. Los ácidos bacterianos desmineralizan la dentina y crean defectos cariosos, pero la parte orgánica

permanece y hace que la cavidad se perciba blanda a la exploración. La eliminación simultánea de la fase mineral y de la matriz orgánica de los tejidos duros genera el defecto de reabsorción. Esto produce un piso cavitario duro al sonarlo. (Lindhe y cols, 2005, Chang y cols, 2012)

La tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) es una tecnología innovadora que ofrece al clínico, información clínicamente relevante, que no puede ser obtenida mediante radiografías convencionales. La habilidad de evaluar el área de interés en 3 dimensiones elimina la superimposición que es inherente a la imagen radiográfica convencional. (Yigit, 2011)

Las potenciales aplicaciones de este examen en endodoncia incluyen: diagnóstico de patologías endodónticas, morfología del sistema de conductos, evaluación de patologías de origen no endodóntico, evaluación de fracturas radiculares y trauma, análisis de reabsorciones internas y externas y reabsorción cervical invasiva y planificación pre quirúrgica. (Yigit, 2011)

Las vistas axiales y sagitales son particularmente útiles ya que no pueden ser vistas en radiografías periapicales convencionales (Yigit, 2011)

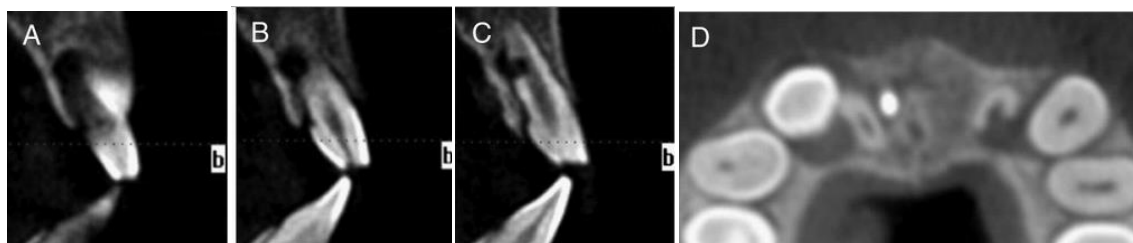


Fig. 2: (Olivieri y cols, 2012)

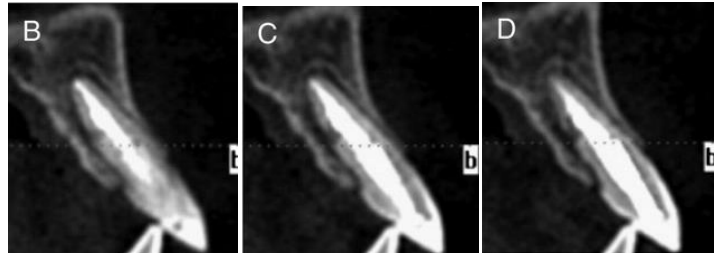


Fig. 3: (Olivieri y cols, 2012)

El tratamiento de las reabsorciones depende del tipo, localización y grado de extensión del defecto, información que puede ser proporcionada por el CBCT (Olivieri y cols, 2012). Se ha demostrado que el CBCT ayuda a determinar la complejidad del tratamiento así como ayudar al clínico a ofrecer un pronóstico preciso basándose en la extensión de la lesión reabsortiva. Como resultado de esto, tanto el tratamiento como el éxito del tratamiento se hacen más predecibles. (Yigit, 2011)

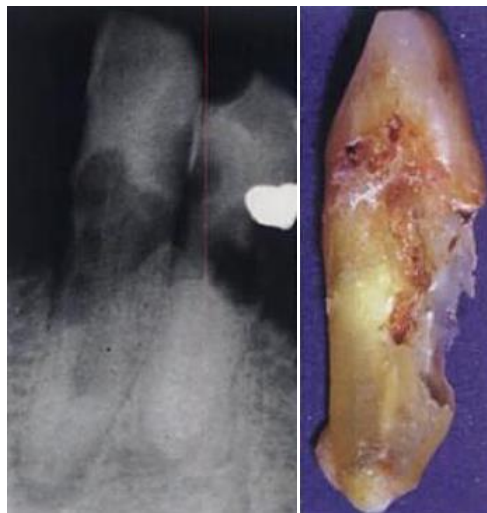


Fig. 4: Reabsorción externa, extensa y destructiva. Aspecto radiográfico y clínico. (Gutmann y cols, 2007)

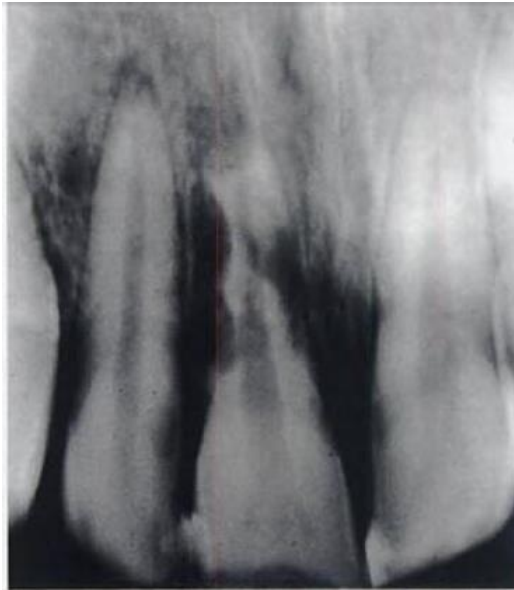


Fig. 5: Incisivo central con estragos de reabsorción inflamatoria externa tras la avulsión y reimplante. (Gutmann y cols, 2007)

Reabsorciones Internas

La reabsorción interna es representada por la destrucción de los tejidos duros del diente a partir de las paredes de la cavidad pulpar y se extiende lateralmente a través de la dentina, pudiendo o no haber comunicación con el periodonto. Las reabsorciones internas tienen como etiología el trauma, caries, inflamaciones pulpares y restauraciones profundas (Zuolo y cols., 2012). Otras etiologías mencionadas son: infecciones periodontales, calor excesivo durante las preparaciones para coronas en dientes vitales, grosor insuficiente del remanente dentinario luego de la preparación, filtración marginal de la corona, resección radicular vital, tratamiento ortodóncico, cracks, cambios distróficos idiopáticos dentro de pulpas normales y anacoresis. (Ramazani et al., 2016)

La capa de odontoblastos y predentina protegen las paredes dentinarias de la acción de los clastos. Para que los clastos se instalen en la superficie interna de los dientes, es necesaria la remoción, necrosis o remodelación de los odontoblastos y predentina en aquel determinado sitio. Los clastos se fijan solamente en tejidos mineralizados.

Es una ocurrencia relativamente rara, puede ser transitoria o progresiva. Las reabsorciones transitorias involucran solamente la pérdida de los odontoblastos y la predentina, son autolimitantes y reparadas por nuevo tejido duro.

Las progresivas son evolución de las transitorias y lo que estimula el proceso es la presencia de bacterias. La estimulación es siempre provocada por tejido pulpar necrótico, generalmente infectado, ubicado coronalmente a la lesión reabsortiva. Para que la reabsorción progrese, es necesaria la presencia de tejido vital, aunque clínicamente la pulpa coronal contigua al área de reabsorción tenga tejido necrótico, lo restante, incluso el área de reabsorción, contiene tejido pulpar vital. A medida que la reabsorción progresa, puede que ocurra comunicación con el ligamento periodontal y ella solo termina cuando el tejido pulpar necrótico sustituye el tejido vital interrumpiendo el suministro vascular (Zuolo y cols, 2012)

Puede estar ubicada en la corona o en la raíz. Cuando se ubica en la corona, la dentina de la cámara pulpar es destruida y la pulpa puede ser vista a través del esmalte como una mancha rosada, lo que facilita el diagnóstico clínico.

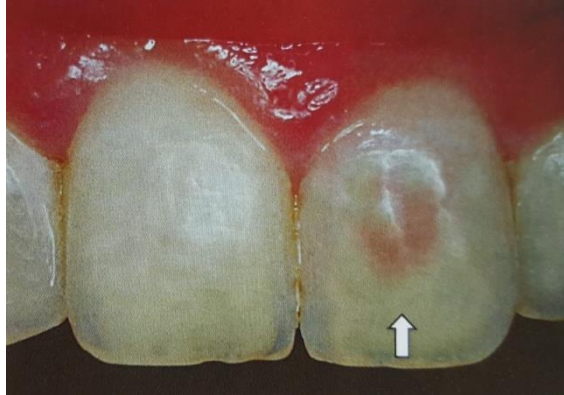


Fig. 6: Mancha Rosada (Soares y Goldberg, 2012)

Cuando se ubica en la raíz, el diagnóstico generalmente se hace mediante radiografías de rutina, debido a la ausencia de signos y síntomas clínicos. En etapas más avanzadas, donde ya ocurrió la comunicación con el ligamento periodontal, puede haber presencia de fistula.

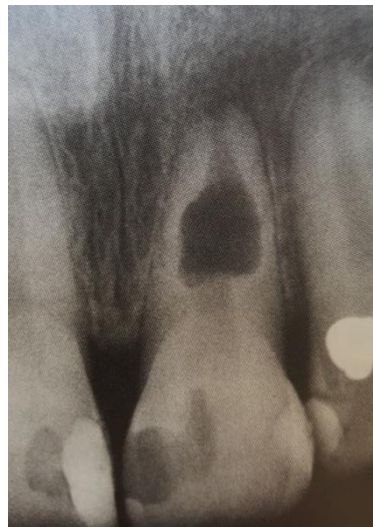


Fig. 7: Radiografía de reabsorción interna (Soares y Goldberg, 2012)

Se pueden clasificar las reabsorciones internas en:

- Reemplazo:

Rara, se caracteriza radiográficamente por un aumento de la cámara pulpar e histológicamente el diente presenta la sustitución del tejido pulpar por hueso. Este tipo de reabsorción se observa en el fragmento coronal de fracturas radiculares, pero puede que también ocurra después de luxaciones. A pesar de los intentos de tratamientos, este tipo de patología tiene pronóstico desfavorable.

- Inflamatoria:

Se caracteriza por un aumento localizado en el conducto o cámara pulpar con forma ovalada. Generalmente la lesión es simétrica con márgenes nítidos, regulares y bien definidos con pérdida de la continuidad de la línea del conducto. Histológicamente, ocurre la sustitución del tejido pulpar por tejido de granulación. El tratamiento consiste en la preparación, limpieza y obturación del defecto y varía conforme a su ubicación y comunicación o no con los tejidos perirradiculares. La remoción del tejido de granulación detiene el proceso.

El pronóstico depende del: tamaño, ubicación, momento del tratamiento, maniobras técnicas, perforación lateral y presencia de infección. Generalmente, las reabsorciones más extensas con perforación y ubicadas en la región cervical tienen pronóstico más desfavorable.

Se las puede confundir con las reabsorciones externas y uno de los modos de realizar el diagnóstico diferencial es mediante radiografías con variación de la angulación horizontal (técnica de Clark); si es externa, cambiara de posición, si es interna permanecerá estática.

Otro modo de realizar el diagnóstico diferencial, o incluso tener una imagen con más detalles de la región del defecto es el uso de las tomografías volumétricas,

que pueden ayudar en el correcto diagnóstico y tratamiento de esa patología (Zuolo y cols, 2012).

La patogenia de la reabsorción interna es bastante inusual por el hecho de que el proceso destructivo puede producirse lenta o rápidamente y con periodos de inexplicable inactividad. Por ello, se recomienda un tratamiento agresivo de la reabsorción interna una vez realizado el diagnóstico. Si el proceso se controla precozmente y antes que se produzca una pérdida importante de la estructura dental, el pronóstico es excelente. No es el proceso de reabsorción el que causa la pérdida prematura del diente diagnosticado con reabsorción interna, sino la cantidad de lesión de la estructura radicular o coronal que compromete la capacidad del diente a resistir las fuerzas de oclusión y funcionamiento normales (Gutmann y cols, 2007).

Otra forma de clasificar las reabsorciones internas, se basa en si hay perforado a periodonto o no.

- Reabsorción interna no perforante.
- Reabsorción interna perforante.

La reabsorción interna perforante es idéntica a la reabsorción no perforante a excepción de que, en estas circunstancias, el proceso destructivo avanza hasta que el defecto perfora a través del cemento del diente en el periodonto. Una vez que ha ocurrido esto el pronóstico deja de ser excelente para pasar a reservado en función de la posición del defecto (Gutmann y cols, 2007).

Si se produce una comunicación con el entorno oral por el defecto perforante, el pronóstico es extremadamente malo. Si no, el pronóstico dependerá del tamaño del defecto y lo accesible que sea a tratamientos no quirúrgicos o quirúrgicos. En la mayoría de las ocasiones el defecto se puede sellar desde el interior del sistema de conductos radiculares con gutapercha o sellador, una obturación del conducto radicular con resinas adhesivas, hidróxido de calcio o agregado trióxido mineral (MTA). Estos procedimientos requieren de la amplia capacidad y experiencia del clínico y no deben iniciarse sin un conocimiento fundamentado

de la anatomía del conducto radicular y las propiedades de los materiales que se están utilizando para sellar el defecto. En algunos casos serán necesarios tanto tratamientos quirúrgicos como no quirúrgicos para obtener resultados satisfactorios (Gutmann y cols, 2007)

En muchos de los casos la estructura del diente está severamente comprometida en la zona del defecto por lo que es necesario un material bioactivo para reforzar el diente y así mejorar su pronóstico. Varios materiales bioactivos se han utilizado a lo largo de los años, pero los más estudiados son el MTA y últimamente Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Francia).



Fig. 8: Biodentine (Septodont)



Fig. 9: MTA Angelus y ProRoot MTA

En un reporte de caso, Umashetty et al el 2015, Biodentine fue utilizado en la reparación de una reabsorción interna, debido a algunas características superiores de este e comparación al MTA. Estas eran su consistencia más manejable para el clínico y que no requiere una obturación en 2 pasos ya que su tiempo de fraguado es de solo 12 minutos. (Umanshetty et al., 2015)

En un caso documentado por Ramazani et al el año 2016 se utilizó el cemento CEM (BioniqueDent, Tehran, Irán) para sellar el defecto intraconducto. Este cemento enriquecido con calcio es un material en base de agua, del color del diente que se ha mostrado en diversos estudios tiene propiedades antibacteriales y antifúngicas, provee un sellado biológico y físico, es no toxico y biocompatible y tienen la ventaja de inducir osteogénesis, dentinogénesis y cementogénesis (Ramazani et al., 2016).

El pronóstico de control de defectos y mantenimiento del diente se basa principalmente en la capacidad de sellar de manera adecuada la comunicación externa, en obtener una limpieza conformación y obturación adecuadas del espacio del conducto radicular y en restaurar la funcionalidad del diente. Al tratar estos defectos debe considerarse un plan de tratamiento de restauración, debido a que un perno puede ser preciso para la restauración del diente. En cambio si el tamaño del defecto es de naturaleza moderada a grande, se verá comprometido el pronóstico de restauración y se convertirá en un factor limitante del éxito del caso (Gutmann y cols, 2007).

Reabsorciones Externas

Existen varios tipos de reabsorciones externas.

Andreasen en 1981, propuso una clasificación de las reabsorciones radiculares externas que tienen un mecanismo conocido:

- Reabsorción de superficie
- Reabsorción sustitutiva asociada con anquilosis
- Reabsorción inflamatoria asociada con inflamación en los tejidos perirradiculares adyacentes al sitio de la reabsorción:
 - Reabsorción radicular inflamatoria periférica (RRIP)
 - Reabsorción radicular inflamatoria externa (RRIE)(Lindhe y cols, 2005)

Soares y Goldberg las clasifican según su mecanismo de reabsorción, causas de reabsorción, localización, diagnóstico y tratamiento. (Soares y Goldberg, 2002)

En esta revisión clasificaremos las reabsorciones externas abordando su etiología, patogenia, características clínicas y radiográficas, factores asociados, pronóstico y tratamiento para cada una de ellas.

- Reabsorción idiopática o cervical.
- Reabsorción de superficie
- Reabsorción radicular inflamatoria:
 - Asociada a infección de tejido pulpar
 - Asociada a traumatismo
- Reabsorción por sustitución.

1: Reabsorción idiopática o cervical:

Término clínico que se usa para describir un tipo de reabsorción externa agresiva e insidiosa, no muy común, que puede ocurrir en cualquier diente de la dentición permanente. Se caracteriza por su localización cervical y su naturaleza invasiva. Este proceso reabsortivo usualmente lleva a una destrucción generalmente progresiva de tejido dentario. (Heithersay, 2004)

Esta reabsorción, también denominada reabsorción invasiva, se inicia debajo de la inserción epitelial (no siempre en el margen cervical) y a partir de una pequeña abertura, afecta gran parte de la dentina y la pulpa. (Soares y Goldberg, 2012)

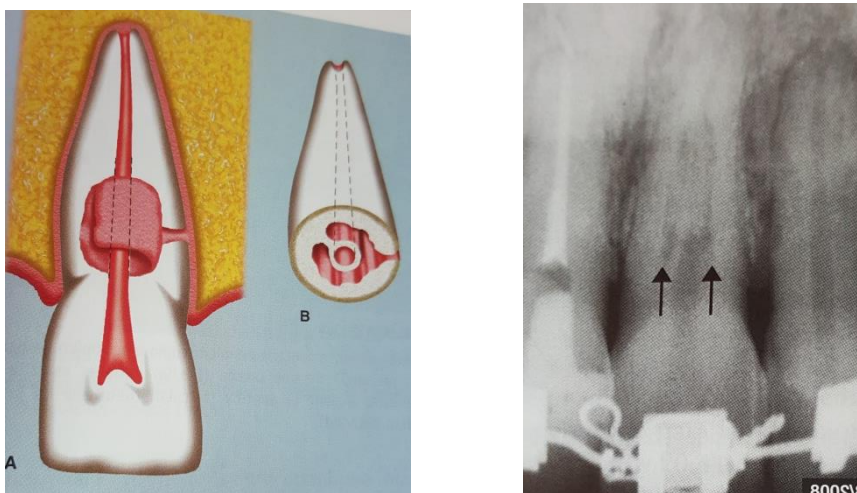


Fig. 10: Reabsorción cervical (Soares y Goldberg, 2012)

Al penetrar en la dentina con dirección a la pulpa, no llega hasta ella. Quizá en razón de la presencia de la capa de predentina (tejido no mineralizado), el proceso *respet*a la pulpa y se dirige hacia arriba y hacia abajo en una línea paralela a la cavidad pulpar. Al ir en dirección al esmalte produce una mancha rosada que no debe confundirse con el punto rosado observado en algunos casos de reabsorciones internas. (Soares y Goldberg, 2012)



Fig. 11: Reabsorción cervical vista clínica. (Soares y Goldberg 2012)

Otros términos utilizados para describir la reabsorción cervical son: odontoclastoma, reabsorción cervical periférica, reabsorción invasiva extraconducto, reabsorción radicular inflamatoria periférica y reabsorción radicular subepitelial externa (Yigit, 2011)

Etiología:

Actualmente poco se sabe de la etiología de este tipo de reabsorción. Aun no se sabe si el proceso es puramente inflamatorio activado por microorganismos surculares o un desorden proliferativo fibrovascular o fibroóseo en donde los microorganismos solo tienen un rol secundario.

Algunos autores opinan que los microorganismos surculares pueden ser factores activadores. Su hipótesis sugiere que el proceso inflamatorio en el periodonto en el nivel de inserción no llega inicialmente a la superficie dañada de la raíz y que solo con la erupción del diente o recesión gingival, los mediadores inflamatorios pueden atraer células reabsortivas a la superficie de la raíz. (Gold, Trope, Fuzz, Tronstad y Trope citados por Heithersay, 2004)

Sin embargo en un argumento contrario, la presencia de células inflamatorias no indica necesariamente una etiología microbiológica y hay casos en los que no existe inflamación. Estos casos sumados a las manifestaciones clínicas, indican que la reabsorción cervical invasiva es un proceso reabsortivo aséptico, que en ocasiones puede ser invadido por bacterias secundariamente. (Heithersay, Wade, Southan y Heithersay citados por Heithersay, 2004)

Infecciones periodontales o gingivales y procedimientos operatorios también se han descrito como causa de infección bacteriana secundaria de estas lesiones (Heithersay, 2004)

También puede existir una explicación no bacteriana para este proceso reabsortivo que involucra la ruptura de un mecanismo de control biológico antireabsortivo originado en el ligamento periodontal y posiblemente ejercida por los restos epiteliales de Malassez. (Heithersay, 2004)

Se han encontrado también similitudes histopatológicas entre la reabsorción invasiva cervical y la fibrodisplasia ósea. La fibrodisplasia ósea esta genéticamente relacionada y ha sido clasificada por World Health Organization como una lesión tipo tumor. Por estas similitudes se ha sugerido que la condición sea etiquetada como una fibrosis progresiva o un desorden fibroóseo de los dientes (Heithersay, 2004)

Las interpretaciones actuales se basan en manifestaciones clínicas, características de comportamiento y material histológico disponible (Heithersay, 2004)

Factores asociados:

Se han identificado varios factores predisponentes asociados a la reabsorción cervical invasiva, como blanqueamiento intracoronario, trauma, ortodoncia, cirugía ortognática, otras cirugías dentoalveolares y tratamiento periodontal. Dentro de ellas la más documentada ha sido el blanqueamiento intracoronario. (Heithersay, 2004)

Heithersay en 1999 (citado por Heithersay 2004 y Zuolo y cols 2012), analizó casos de reabsorciones cervicales y concluyó que: el 24,1% fueron causadas por tratamiento ortodóncico, el 15,1% por trauma, el 5,1% por cirugías y el 3,9% por blanqueamiento interno. La combinación de blanqueamiento interno y otras causas fueron responsables del 13,6% de las reabsorciones cervicales. La combinación de trauma y blanqueamiento interno viene siendo señalada en la literatura como un factor que predispone a esta patología y puede ocurrir muchos años después del blanqueamiento (Zuolo y cols, 2012)

-Blanqueamiento intracoronario:

El blanqueamiento de dientes tratados endodónticamente representa una alternativa para la resolución de problemas estéticos provocados por la decoloración dental, evitando la instalación de prótesis. (Zuolo y cols, 2012)

La reabsorción cervical externa es la complicación más seria después del blanqueamiento interno. El mecanismo responsable de las reabsorciones post blanqueamiento dental todavía no ha sido aclarado totalmente, pero probablemente se debe a la difusión del peróxido de hidrogeno en los túbulos dentinarios, hasta el cemento y el ligamento periodontal, generando una inflamación localizada y posterior reabsorción. La difusión del agente blanqueador por los túbulos dentinarios puede ser acelerada por diversos factores: diámetro de los túbulos dentinarios (pacientes jóvenes), aumento de la permeabilidad de la dentina debido a la reducción de su espesor y aplicación de calor, defecto anatómico natural en la unión de cemento y esmalte que ocurre aproximadamente en 10% de los dientes, causando exposición de la dentina en la región cervical (Zuolo y cols, 2012).

La técnica de blanqueamiento interno con aplicación de calor, ya no se recomienda debido al alto riesgo de causar reabsorción cervical externa. El material obturador de conducto no impide el paso del agente blanqueador hasta el foramen apical por lo que se recomienda la confección de una barrera

cervical para proteger la región cervical e impedir el paso de la sustancia blanqueadora hasta el foramen apical (Zuolo y cols, 2012)

Lo más importante es una adecuada selección del caso para blanqueamiento, ya que dientes oscurecidos que sufrieron trauma y/o tratamiento ortodóncico son pobres candidatos debido a la alta incidencia de reabsorción cervical (Zuolo y cols, 2012)

-Trauma:

La reabsorción cervical invasiva ha sido identificada como una complicación a largo plazo de luxaciones y exarticulaciones y tiene una incidencia significativamente alta de 25,2% de los pacientes del estudio de Heithersay. Se sugiere que el trauma deja la superficie de cemento dañada, deficiente o alterada, permitiendo la posibilidad del crecimiento de células reabsortivas del ligamento periodontal.

Los incisivos centrales maxilares fueron los más registrados en este estudio y este hallazgo está en directa relación con su vulnerabilidad estratégica al trauma. (Heithersay, 1999)

- Ortodoncia:

La mayor incidencia de reabsorción cervical invasiva se encontró en pacientes con antecedentes de ortodoncia, desde 18 meses después de la remoción de los aparatos ortodóncicos hasta 33 años después.

No se encontró correlación con la técnica ortodóncica utilizada.

Los caninos maxilares fueron los más registrados en este estudio de Hethersay. Debido a su posición, largo y soporte óseo, los caninos son más resistentes al movimiento ortodóncico que otros dientes del arco dentario, lo que lleva a la aplicación de mayores fuerzas en la superficie radicular, que puede predisponer el área a la reabsorción cervical.

Esto sugiere la necesidad de un examen radiográfico completo para cualquier paciente que haya tenido ortodoncia. (Heithersay, 1999)

- Cirugías:

Los procedimientos quirúrgicos que involucran la sensible unión amelocementaria también fueron identificados como potenciales factores predisponentes en 6,8% de los pacientes.

La remoción de terceros molares incluidos tienen el potencial de dañar la unión amelocementaria del segundo molar adyacente, mientras que la exposición de caninos no erupcionados por propósitos ortodóncicos, pueden causar daño similar, especialmente si se usa una ligadura cervical de alambre en vez de un bracket cementado. (Heithersay, 1999)

- Tratamiento periodontal:

A pesar de la opinión que los defectos de cemento predisponen a este tipo de reabsorción, la terapia periodontal con destartraje profundo y alisado radicular no se identificó en este estudio como un factor predisponente.

Esto puede ser debido a que en las enfermedades periodontales crónicas puede haber una inhibición o destrucción de las células reabsortivas precursoras del ligamento periodontal en el área del cemento expuesto o el rápido decrecimiento del epitelio, puede prevenir efectivamente el contacto del tejido conectivo con estas superficies. (Heithersay, 1999)

- Bruxismo:

Cuando las fuerzas oclusales exceden las capacidades de adaptación de los tejidos se produce trauma por oclusión. El resultado más común de la oclusión traumática es la reabsorción del hueso alveolar en las áreas bajo presión excesiva, reabsorción del cemento y la superficie radicular y la formación de perlas de cemento. (Vossougui, 2007)

En el caso reportado por Vossougui el 2007 indica como posibles factores responsables de la reabsorción cervical externa la inflamación periodontal en combinación con la oclusión traumática del diente antagonista. (Vossougui, 2007)

Diouf et al el 2015, presentaron un caso con reabsorción inflamatoria externa en donde la ubicación de la reabsorción mostraba que esta podría estar relacionada con la oclusión traumática pre-ortodoncia que con las fuerzas ortodóncicas (Diouf et al., 2015)

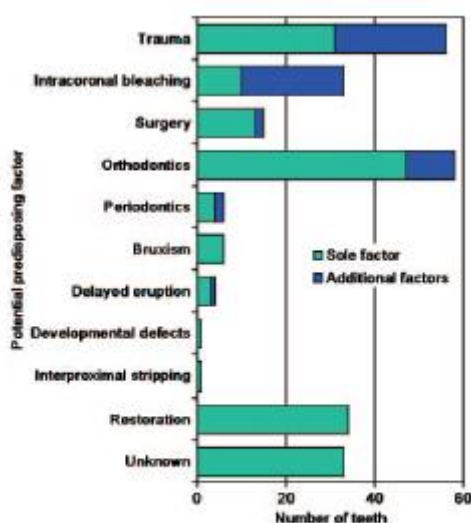


Fig. 1. Invasive cervical resorption: Distribution of potential predisposing factors for patients. From (20). Reproduced with permission from Quintessence Publishing.

Tabla 2: Factores asociados (Heithersay, 2004)

La reabsorción cervical puede encontrarse en uno o múltiples dientes. Cuando es diagnosticada en un diente, es importante examinar cuidadosamente el resto de los dientes clínica y radiográficamente. (Schwartz y cols 2010)

Algunos autores asocian las reabsorciones idiopáticas múltiples con radiaciones ionizantes, algunas enfermedades sistémicas en relación con alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico (hipofosfatemia, hipo e hiperparatiroidismo) en trastornos endocrinos, en la enfermedad de Paget, en

enfermedades renales, osteogénesis imperfecta, uso de narcóticos intravenosos (Llena C y cols, 2002)

Llena M. y cols en 2002 presentaron 3 casos de litiasis renal e hipercalciuria leve asociada a reabsorciones externas cervicales múltiples idiopáticas, por lo que postulan una posible asociación sindrómica, no descrita, entre la hipercalciuria normocalcémica idiopática, la nefrolitiasis y la reabsorción radicular externa (Llena M. y cols, 2002)

Características clínicas:

Heithersay (Heithersay 2004) desarrolló una clasificación de las reabsorciones cervicales con el propósito de investigación y para determinar guías clínicas para su tratamiento.

- Clase I: Muestra una pequeña lesión reabsortiva invasiva cerca del área cervical con débil penetración en la dentina.

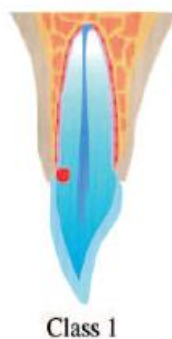


Fig. 12: Ilustración clase I (Heithersay, 2004)

- Clase II: Muestra una lesión reabsortiva invasiva bien definida que penetra cerca de la cavidad pulpar coronal, pero muestra poca o ninguna extensión dentro de la dentina radicular.



Fig. 13: Ilustración clase II (Heithersay, 2004)

- Clase III: Muestra una mayor invasión de tejido reabsortivo más profundamente en la dentina, pero que también se extiende al tercio coronal de la dentina radicular.



Fig. 14: Ilustración clase III (Heithersay, 2004)

- Clase IV: Gran proceso reabsortivo invasivo que se ha extendido más allá del tercio coronal de la raíz.



Fig. 15: Ilustración clase IV (Heithersay, 2004)

Características clínicas, radiográficas e histopatológicas:

La presentación clínica de la reabsorción cervical invasiva varía considerablemente dependiendo de la extensión del proceso reabsortivo.

Esta condición es generalmente indolora y aunque a veces puede aparecer una pequeña decoloración rosada en la corona, algunos dientes no evidencian signos clínicos ni síntomas y se diagnostican a través de un examen radiológico de rutina.

Pueden ocurrir múltiples reabsorciones, sobre todo en pacientes con ortodoncia, por lo que una vez diagnosticada una reabsorción cervical invasiva, se debe realizar un examen radiográfico completo. (Heithersay, 2004)

Clase I:

Algunas lesiones pueden mostrar una leve irregularidad en el contorno gingival con un defecto de superficie que contiene tejido blando que sangra al sondaje.

Radiográficamente se evidenciara generalmente una zona radiolúcida coronal que corresponde a la lesión (Heithersay, 2004)

Clase II:

Este tipo de lesiones se puede presentar con una coloración rosada de la corona, mientras que la imagen radiográfica muestra una sorprendentemente extensa radiolucidez irregular extendiéndose del área cervical hacia la corona y proyectándose sobre el margen del conducto. Aunque esta imagen es similar a la caries dental se diferencia en que sus márgenes son levemente más irregulares

La apariencia histopatológica es una masa de tejido fibroso, gran cantidad de vasos sanguíneos y células clásticas cercanas a la superficie dentinaria. Una delgada capa de dentina y predentina separa la pulpa libre de inflamación del tejido reabsortivo activo. Las células clásticas presentes son generalmente mononucleadas. (Heithersay, 2004)

La presencia de una capa aparentemente protectora de pre dentina y dentina explica que la patología en esta etapa sea asintomática. Cuando esta capa se pierde se presentan los síntomas de pulpitis. (Heithersay, 2004)

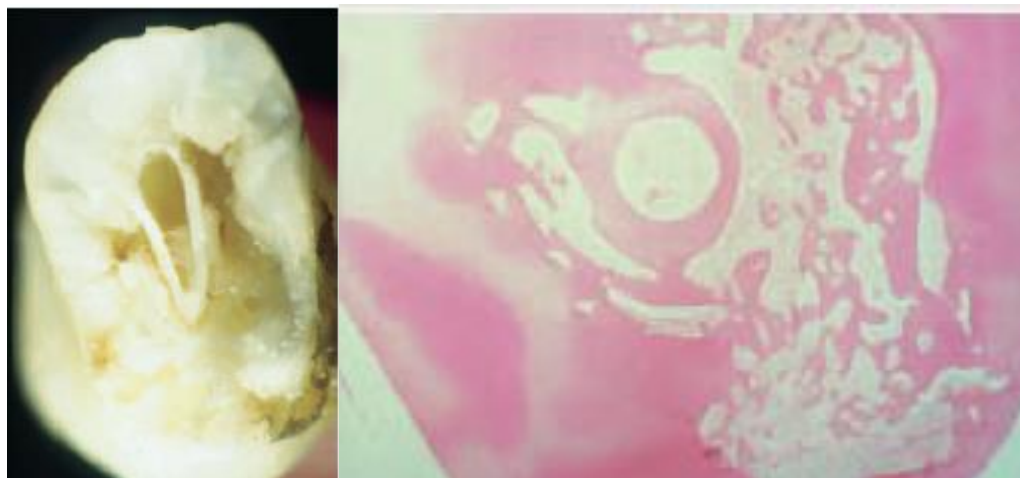


Fig. 16: Fotografía clínica y vista histológica de reabsorción cervical (Heithersay, 2004)

Clase III:

En esta categoría, el proceso reabsortivo tiene prolongaciones radiculares, pero solo hasta el tercio coronal de la raíz. Clínicamente la corona puede mostrar un color rosado y puede haber cavitación del esmalte. Raramente hay síntomas, a no ser, que haya una infección pulpar o periodontal sobrepuesta.

La apariencia radiográfica muestra un aspecto moteado o “apolillado” en el área principal de la lesión, con una línea radiopaca delimitando el conducto pulpar.

Histopatológicamente la estructura radicular del diente muestra un defecto reabsortivo extenso que contiene una masa de tejido fibro-óseo, mientras que en la base del defecto se observa tejido similar al óseo que se ha depositado en

la dentina reabsorbida. Además hay conductos infiltrantes que contienen tejido blando con comunicación al ligamento periodontal. Dentro de la lesión no se encuentran células inflamatorias. (Heithersay, 2004)

Clase IV:

Esta categoría incluye los procesos reabsortivos que han sobrepasado el tercio coronal de la raíz. (Heithersay, 2004)



Fig. 17: Imagen radiográfica de una reabsorción cervical invasiva, clase IV (Heithersay, 2004, Schwartz y cols, 2010)

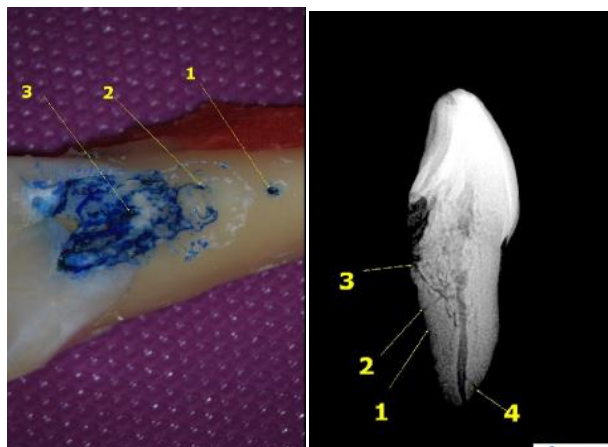


Fig. 18: Imágenes clínicas y radiográficas de un diente extraído con reabsorción cervical externa (Schwartz y cols, 2010)

Consideraciones para su tratamiento y pronóstico:

Cuando se diagnostica una reabsorción externa cervical, generalmente hay tres alternativas de tratamiento: no tratar con la eventual extracción cuando el diente presente síntomas, extracción inmediata o acceso, debridamiento y restauración del defecto reabsortivo. (Schwartz y cols, 2010)

Cuando se diagnostica una pequeña lesión en una zona accesible, se recomienda un tratamiento inmediato, ya que las lesiones a veces se expanden rápidamente y pueden ser extremadamente destructivas. No es buena idea decirle al paciente que esperaremos a no ser que el plan a largo plazo sea la extracción (Schwartz y cols, 2010)

El objetivo del tratamiento (quirúrgico y no quirúrgico) es la inactivación de todo el tejido de reabsorción activo y la reconstitución del defecto tanto por materiales de relleno o por uso de sistemas biológicos como membrana, para mantener el diente sano y estético en boca (Heithersay, 2004)

Tratamiento no quirúrgico:

El tratamiento no quirúrgico propuesto por Heithersay en 1999 incluye la aplicación tópica de una solución acuosa de ácido tricloroacético al 90% al tejido de reabsorción, curetaje, tratamiento endodóntico (cuando fuera necesario) y restauración con cemento ionómero de vidrio. También se utilizó extrusión ortodóncica en algunas lesiones avanzadas. (Heithersay, 2004)

El razonamiento para la aplicación de ácido tricloroacético en el tratamiento de estas lesiones reabsortivas fue la de utilizar la acción probada de este químico en producir necrosis por coagulación, mientras que los tejidos adyacentes permanecen sin inflamación. Se anticipó que este agente químico no solo afectaría el tejido reabsortivo en el centro de la lesión, sino que también el tejido contenido en los canales más profundos y frecuentemente interconectados. (Heithersay, 2004)

El estudio de Heithersay en 1999, consideraba 101 dientes en 94 pacientes con diversos grados de reabsorción cervical invasiva dio como resultados que en clase II al considerar todos los factores (control de la reabsorción, pérdida de hueso angular, cambios periapicales y extracción) en la evaluación, la tasa de éxito del tratamiento para clase III era de un 77,8%.

En clases IV, se trataron 16 dientes que mostraron una supervivencia de un 50% y una tasa de éxito de un 12,5%, siendo preferible reemplazar estos dientes de manera protésica.

Descripción de la técnica:

Clase I y Clase II

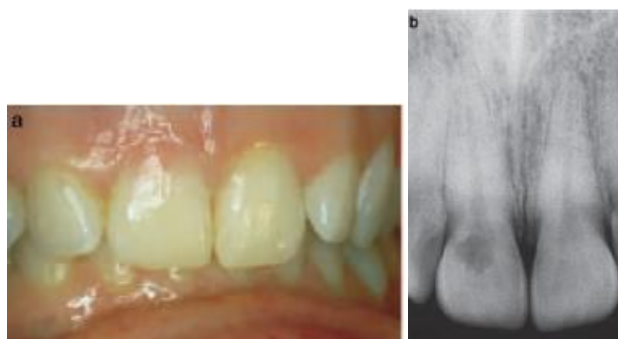


Fig. 18:

- Aplicación de vaselina a tejidos adyacentes.
- Aislamiento con goma dique en ojal.



Fig. 19:

- Aplicación de un pellet de algodón pequeño embebido en solución acuosa de ácido tricloroacético al 90%, retirando el excedente con gasa,

durante 1 a 2 minutos. Se realiza con presión constante sobre la apertura en esmalte del defecto reabsortivo.



Fig. 20:

- Se aumenta gradualmente la presión, haciendo que el medicamento cause una necrosis por coagulación progresiva del tejido de reabsorción, provocando el colapso de la fina capa de esmalte sobre este.



Fig. 21:

- Curetaje del tejido avascular desvitalizado desde la cavidad reabsortiva.
- Observación acuciosa del fondo de la cavidad a través de magnificación e iluminación aumentada.



Fig. 22:

- Al no observarse comunicación pulpar, ni restos de tejido reabsortivo, se procede a suavizar los márgenes con una fresa de carbide de alta velocidad refrigerada con agua
- El defecto es restaurado con cemento de ionómero de vidrio y cubierto con una fina capa de composite fluido.



Fig. 23:



Fig. 24:

- Si hubiese existido comunicación pulpar, se realiza la pulpectomía vía defecto, para retener la mayor cantidad de tejido dentario sano.

Clase III:

- Aislamiento con goma dique en ojal.
- Aplicación de un pellet de algodón pequeño embebido en solución acuosa de ácido tricloroacético al 90%, retirando el excedente con gasa, durante 3 a 4 minutos, volviendo a saturar el pellet de algodón con el químico. Se realiza con presión constante sobre la apertura en esmalte del defecto reabsortivo.
- Se aumenta gradualmente la presión, haciendo que el medicamento cause una necrosis por coagulación progresiva del tejido de reabsorción, provocando el colapso de la fina capa de esmalte sobre este.
- Curetaje del tejido avascular desvitalizado desde la cavidad reabsortiva.

- Observación acuciosa del fondo de la cavidad a través de magnificación e iluminación aumentada.
- Aunque no se observa comunicación pulpar, se decide realizar una pulpectomía electiva, para acceder a restos de tejido reabsortivo que rodeaban el conducto radicular
- Se accede al conducto con limas manuales y se amplía el tercio coronal con fresas Gates- Glidden para asegurarse de eliminar todo el tejido patológico.
- Se deja una pasta con antibióticos y corticoesteroides (Ledermix, Lederle Pharmaceuticals, Wolfratshausen, Alemania), una combinación terapéutica que se ha demostrado que posee actividad anti clástica y se sella el defecto temporalmente con Cavit (3M, ESPE, Seefeld, Alemania)
- 18 días después. Se remueve el material temporal y la medicación intraconducto con irrigación y sonificación.
- Luego de secar el conducto, se inspecciona y al no observarse tejido reabsortivo, se procede a obturar el conducto con gutapercha y AH26 (Dentsply, DeTrey, Konstanz, Alemania)
- Otra aplicación de ácido tricloroacético asegura un campo seco para la aplicación de cemento de ionómero de vidrio y cubierto con una fina capa de composite fluido.

En algunas clase III, se puede tratar de reparar el defecto vía conducto, pero es esencial rastrear el punto (o puntos) de entrada del tejido de reabsorción para aplicar ácido tricloroacético para inactivar el tejido de reabsorción antes de aplicar cemento ionómero de vidrio. Como alternativa se puede usar MTA para la restauración del cemento (Heithersay, 2004)

Aunque no es mencionado en el protocolo de tratamiento de Heithersay de 1999, Schwartz y cols el 2010, indican que la dentina tratada con ácido tricloroacético se desmineraliza severamente por lo que no es apta para la unión con cementos de ionómero de vidrio o resinas compuestas. Es por esto

que recomiendan “refrescar” la dentina con una fresa antes de los procedimientos adhesivos. (Schwartz y cols, 2010)

Varios estudios han demostrado que el MTA es un cemento bioactivo que induce la regeneración del cemento y el ligamento periodontal a través de un proceso complejo de reparación biológica. También es sustrato para que las células formativas se puedan anclar e inducir reparación a través de la formación de tejido fibroso conectivo y luego reparación de tejido duro. Además, el MTA podría estimular los fibroblastos del ligamento periodontal para mostrar el fenotipo osteogénico y aumentar los niveles de fosfatasa alcalina para la deposición de tejido duro. (Olivieri y cols, 2012). Estudios recientes han confirmado que el MTA blanco es conductor, inductor de cemento y conductor óseo (Fernández y Rincón, 2011)

En estudios animales el MTA induce proliferación de osteoblastos y regeneración ósea, además promueve la regeneración de cemento. Comparado con otros materiales restauradores, el MTA tiene mayor habilidad para regenerar tejidos periodontales. Sin embargo, si se expone al medio oral prematuramente, se ven afectadas sus excelentes propiedades. Además el MTA no se une químicamente a la dentina y el cemento y solo refuerza levemente la estructura dentaria remanente. (Chang y cols, 2012). Al exponerse al medio oral prematuramente se puede solubilizar, además de tener un tiempo de fraguado relativamente largo, de 3-4 horas y ser de difícil manipulación. (Caro, 2015)

Los cementos de vidrio, son una alternativa recomendada para la restauración de defectos reabsortivos, pero cualquier restauración subgingival puede traer complicaciones periodontales. El cemento de vidrio ionómero ha demostrado reforzar la estructura dental uniéndose a ella (Chang y cols, 2012)

Últimamente ha aparecido un producto llamado Biodentine de la compañía Septodont. Este es un silicato tricálcico bioactivo, que tiene las ventajas de

anclarse firmemente a la dentina, su bioactividad que lleva a la formación de dentina reparativa, rápido fraguado en alrededor de 15 minutos, coloración similar al diente y no tiñe las estructuras adyacentes como el MTA gris. (Caro, 2015)

Tratamiento Quirúrgico:

Este tratamiento incluye levantar un colgajo periodontal, curetaje, restauración del defecto con amalgama, resina compuesta o cemento de ionómero de vidrio y reposicionar el colgajo a su posición original. (Heithersay, 2004)

En artículos más recientes se prescinde de la amalgama en función de MTA, Vidrio ionómero y Biodentine, dependiendo de la localización y contacto con el medio oral del defecto (Caro, 2015)

No se espera reinsertión periodontal al usar estos materiales, pero hay evidencia que permite suponer que con MTA podría existir esta posibilidad (Caro, 2015).

Chang y cols (2012) repararon un defecto reabsortivo combinando cemento de vidrio ionómero en la parte superior del defecto y MTA en la parte inferior. Luego de levantar un colgajo y remover el tejido reabsortivo con curetaje y puntas de ultrasonido, se protegió el conducto con una punta de gutapercha y se restauró la parte superior con cemento de vidrio ionómero reforzado con resina (Fuji II LC, GC, Alsip, IL, USA) y la porción inferior fue reparado con MTA (Proroot MTA, Dentsply, Tulsa, OK, USA). La unión de estos 2 materiales quedo 2mm sobre la cresta alveolar. Se reposiciono el colgajo y se suturo. El control de los 11 meses revelo una buena cicatrización tanto de la lesión periodontal como la periapical, sin sintomatología clínica. Los autores proponen un tiempo de seguimiento mayor de esta modalidad de tratamiento, debido a que las propiedades físicas y mecánicas de la interfase entre MTA y cemento de vidrio ionómero no están claras (Chang y cols, 2012)

Otra opción terapéutica incluye posicionar el colgajo apicalmente al defecto reabsortivo, pero esto puede no ser estéticamente aceptable. (Heithersay, 2004)

Otra atractiva alternativa quirúrgica son las técnicas de regeneración tisular guiada. (Heithersay, 2004) Aunque las técnicas de regeneración tisular guiadas han sido asociadas con un alto grado de éxito clínico, la reabsorción radicular y anquilosis pueden ser efectos adversos de estos procedimientos (Fernández y Rincón, 2011)

Otra posible alternativa involucra la aplicación de una combinación de Emdogain (Biora, AB Malmo, Suecia) y Bio-oss (Osteohealth, Luitpold Pharmaceuticals, Shirley, NY, USA), la que ha sido utilizada en regeneración en algunos defectos periodontales localizados con pérdida de hueso. (Heithersay, 2004)

La aplicación tópica de biofosfonatos, agentes anticlásticos usados en el tratamiento de la osteoporosis, puede ser otra alternativa viable. (Heithersay, 2004)

La aparición de nuevos materiales y técnicas microquirúrgicas para tratar al pérdida de tejido dentario y detener el proceso de rizálisis deben ser considerados cuando se presentan estos casos.

Acorde a Caro (Caro, 2015) los protocolos de tratamiento dependen primeramente si esta perforado o no. Esta es la razón por la que un Scanner Cone Beam debe ser solicitado para un correcto diagnóstico. Si no está perforado la indicación es sellado vía conducto con microscopia. Si esta perforado y la perforación son de menos de 2-3 mm. se debe intentar el sellado vía conducto. Si la perforación es más de 4mm se indica cirugía correctiva. Se debe considerar igualmente los síntomas, localización del diente, habilidades quirúrgicas del operador, materiales disponibles y la comunicación con el ambiente oral, especialmente en la selección del material (tiempo de fraguado, compromiso estético, solubilidad, etc...) (Caro, 2015)

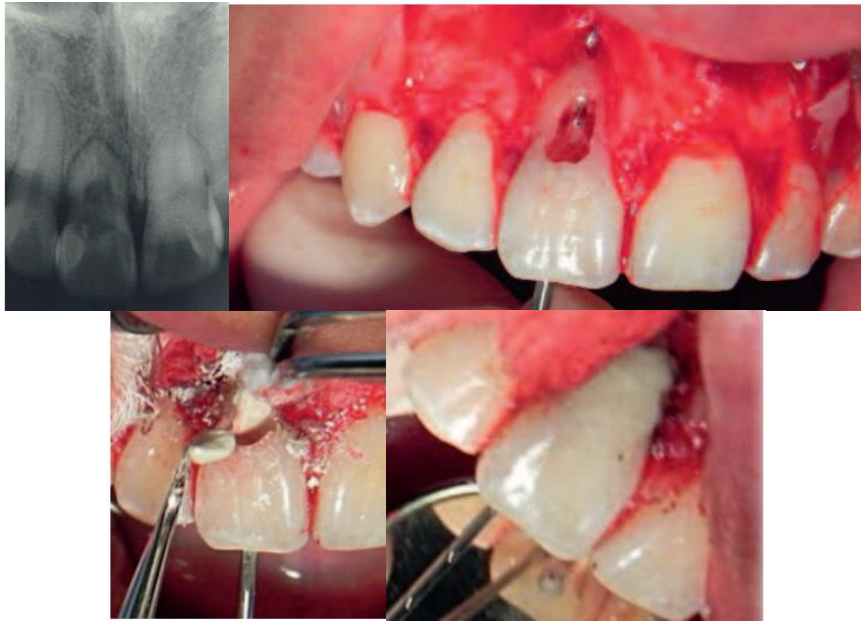


Fig. 25.: (Caro, 2015)

Caro en su artículo también plantea el uso de membranas reabsorbibles sobre el material usado para el sello de la perforación. Membranas de colágeno o creadas a partir de fibrina rica en plaquetas, ayudan a que el tejido epitelial que crece con mayor rapidez invada el área, dando más tiempo al tejido óseo para reparar la lesión osteolítica. (Caro, 2015)



Fig. 26: Membrana de colágeno creada a partir de fibrina rica en plaquetas, colocado sobre la lesión luego de ser reparada. (Caro, 2015)

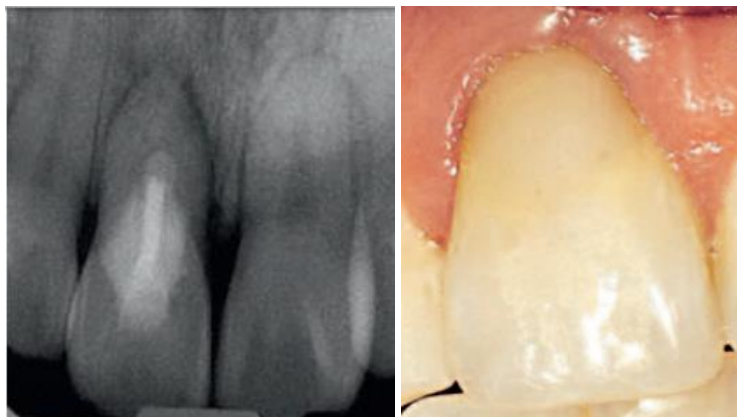


Fig. 27: (Caro, 2015)

El tratamiento endodóntico es irrelevante si no ha sido eliminado todo el tejido reabsortivo y los procedimientos rehabilitadores han sido manejados adecuadamente. El manejo apropiado requiere conocimientos y habilidades en endodoncia, cirugía y odontología restauradora y eliminación de la reabsorción que es realizada más eficientemente bajo microscopio (Schwartz y cols, 2010)

2: Reabsorción de superficie:

La reabsorción de superficie es el tipo de reabsorción más benigno que se produce en la superficie radicular (Gutmann, 2007).

También llamada reabsorción relacionada con reparación es un tipo de reabsorción radicular externa causada por daño al cemento como resultado de trauma dental mecánico, procedimientos quirúrgicos o presión excesiva de dientes impactados o tumores. (Llamas-Carreras y cols, 2010) Este tipo de reabsorción es común, auto limitante y reversible. Son escasos los informes sobre reabsorción de superficie y en su mayoría esta es auto limitante y se repara espontáneamente después de la lesión. (Lindhe y cols, 2005)

Una reabsorción de superficie se inicia después que se lesiona la capa de células cementoblásticas. Los osteoclastos son atraídos por sustancias provenientes del tejido dañado hacia la superficie radicular desnuda y reabsorben el tejido duro, durante el tiempo que los factores activadores continúen liberándose al sitio de la lesión, que por lo general dura algunos días. El proceso de reabsorción se detiene una vez que desaparecen los osteoclastos, poblándose así el defecto con células reparadoras de tejido duro que inducen a la reparación del cemento. (Lindhe y cols, 2005) Rara vez se detecta por radiografía a no ser que el defecto sea inusualmente grande. Además es imposible apreciar en una radiografía una reabsorción que ocurre en las superficies vestibulares y/o linguales. (Gutmann, 2007)

La mayoría de los casos de reabsorción de superficie son diagnosticados histológicamente cuando se extrae el diente (Gutmann, 2007)

Estas reabsorciones pueden estar causadas por un daño localizado junto con un trauma externo y por un trauma proveniente de la oclusión. También puede provenir de fuerzas ortodóncicas excesivas. El mecanismo de este último tipo de reabsorción es una función de la zona hialina que se forma por la compresión ortodóncica del ligamento periodontal. Junto con la reabsorción de la capa hialina, las células clásticas reabsorberán la superficie radicular

mientras la fuerza ortodóncica esté en acción. La mayor pérdida de tejido dental duro dado el acortamiento radicular puede ocurrir a partir de este tipo de daño (Lindhe y cols, 2005)

La reabsorción radicular después del movimiento ortodóncico es considerada una reabsorción de superficie o reabsorción inflamatoria transitoria (Andreasen & Andreasen citado por Llamas-Carreras, 2010) y estudios histológicos han demostrado que ocurre en el 90% de los pacientes en tratamiento de ortodoncia (Lee & Lee, 2016)

Morfológicamente y radiográficamente pueden presentar un ápice levemente romo o redondeado hasta un ápice groseramente reabsorbido (Hamilton & Gutmann citado por Llamas-Carreras 2010)

El grado de reabsorción radicular puede variar desde 0,5- 3mm de acortamiento radicular durante el tratamiento (Hamilton y Gutmann citados por Llamas-Carreras 2010). Se ha reportado incluso que 5 o más mm. De reabsorción apical pueden ocurrir en un 5% de los pacientes (Sharab et al, 2015)

Cuadro 1. Escala de Levander and Malmgren

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

Fuente: Elaborado por los autores.

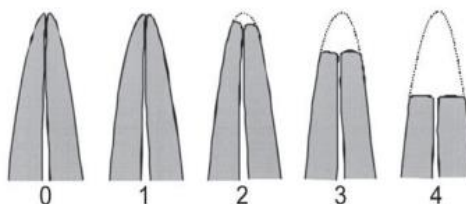


Fig. 28: (Palis, 2012)

Las causas específicas de la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico no están claras, pero fuerzas extremas especialmente fuerzas intrusivas y de inclinación están comúnmente implicadas. Los factores relevantes en la reabsorción radicular externa se pueden dividir en mecánicos (movimiento dentario extenso, torque de la raíz y fuerzas intrusivas, tipo de movimiento, magnitud de la fuerza ortodóncica, duración y tipo de fuerza) y biológicos (susceptibilidad genética, factores sistémicos, agenesia dentaria y consumo de medicamentos) (Llamas-Carreras y cols, 2010)

Llamas-Carreras y cols en 2010 compararon la reabsorción radicular externa en dientes con tratamiento endodóncico versus no tratados, sometidos a tratamiento ortodóncico. Encontraron que no existía una diferencia significativa en cantidad o severidad de reabsorción radicular externa durante movimientos ortodóncicos en dientes tratados versus su homologo contralateral vital. Sin embargo, se apreciaba más reabsorción en incisivos que en otros tipos dentarios.

En cambio, Lee & Lee el 2016 encontraron diferencias significativas entre los dientes tratados y los vitales, siendo menor la reabsorción en dientes tratados, considerando el tratamiento de ortodoncia para detener o disminuir la reabsorción apical externa en casos severos. Aun así apuntan que las evidencias no son concluyentes y deben realizarse más estudios (Lee & Lee, 2016)



Fig. 29: Imagen del aspecto histológico de la reabsorción de superficie. Obturación con cemento de los entrantes en forma de bahía de reabsorción (flechas). Afectación mínima de la dentina. C: cemento, D: dentina, PDL: Ligamento periodontal (Gutmann y cols, 2007)

Consideraciones en su tratamiento y pronóstico

Aunque la reabsorción radicular puede causar movilidad de los dientes involucrados en casos severos, usualmente no tiene un impacto en la longevidad de los dientes (Shara et al, 2015). El proceso es auto limitante y auto curativo por lo que no requiere tratamiento activo.

Se debe tener precaución y controlar las fuerzas ortodóncicas para reducir al mínimo el riesgo de acortar las raíces (Lindhe y cols, 2005)

También largos tiempos de tratamiento probaron ser el mayor factor de riesgo para la reabsorción radicular en el estudio de Sharab et al el 2015, donde el stress prolongado en las raíces incrementaba la posibilidad de reabsorción (Sharab et al, 2015)

3- Reabsorción radicular inflamatoria externa o progresiva:

La reabsorción radicular inflamatoria es la categoría más agresiva de todos los defectos de reabsorción externa. Puesto que la reabsorción inflamatoria tiene la capacidad de destruir al diente en semanas después de iniciarse, el control adecuado de esta condición exige un diagnóstico exacto, un tratamiento agresivo y un seguimiento apropiado del paciente (Gutmann, 2007)

Las células clásticas son atraídas por los tejidos mineralizados y solo pueden adherirse a ellos, es por esto que la capa de precemento o cementoide forma una barrera orgánica resistente a la reabsorción. Así podemos concluir que la raíz revestida por precemento estaría protegida de la reabsorción.

Pequeñas agresiones físicas químicas o biológicas puede dañar el complejo precemento/cementoblastos hasta removerlo o acelerar la mineralización del precemento. Estos procesos exponen áreas de cemento y posibilitan que las células clásticas se aproximen a los tejidos mineralizados de la raíz, lo que da comienzo a la reabsorción. (Soares y Goldberg, 2002)

Además las mismas agresiones que desordenan la capa de cementoblastos y alteran el precemento, producen inflamación en el ligamento periodontal, lo que atrae mediadores químicos de la inflamación, como la interleukina y prostaglandina que estimulan la actividad de las células clásticas. Esto estimula el proceso de reabsorción, llamándose reabsorción inflamatoria.

Cuando el estímulo es duradero o de gran magnitud, lo que prolonga el proceso inflamatorio en el área, las células clásticas mantienen su acción sobre los tejidos mineralizados del diente, para destruirlos poco a poco. (Soares y Goldberg, 2002)

Los estímulos capaces de producir reabsorción progresiva son:

- Presión de aparato ortodóncico
- Impactación dental

- Tumores o quistes
- Presencia de microorganismos
- Enfermedades sistémicas

Entre todas, merece especial preocupación la contaminación bacteriana, por su dificultad de eliminarla (Soares y Goldberg, 2002)

a) Asociada a infección de tejido pulpar: periodontitis apical:

La reabsorción inflamatoria apical se produce en dientes después de una invasión bacteriana o de tratamientos de restauración. La naturaleza del proceso varía de un diente a otro. (Soares y Goldberg, 2002)

Esta reabsorción ocurre comúnmente como el resultado de una inflamación/infección de los tejidos perirradiculares generada después de la pérdida de vitalidad pulpar. Este proceso patológico tiene como consecuencia la pérdida del cemento y dentina de la superficie externa de la raíz y también la dentina de la superficie interna del foramen apical, alterando la morfología original del diente (Zuolo y cols, 2012)

La presencia de este tipo de reabsorción representa una dificultad durante el tratamiento endodóntico y puede aumentar las posibilidades de sobre instrumentación y sobre obturación. (Zuolo y cols, 2012)

Laux y cols (citado por Zuolo y cols 2012), evaluaron 114 ápices de dientes extraídos portadores de lesiones periapicales correlacionando los hallazgos radiográficos e histológicos. Solamente el 19% de los dientes presentaba reabsorción apical evidente radiográficamente, sin embargo, histológicamente, el 81% de las muestras presentaba reabsorción apical. Histológicamente se observó la presencia de colonias de microorganismos, dentinoclastos y reabsorciones, involucrando cemento y dentina en varios niveles desde moderados hasta severos. La comparación entre hallazgos radiográficos e

histológicos muestra claramente la poca confianza que nos da una radiografía única en el diagnóstico de la reabsorción apical inflamatoria (Zuolo y cols, 2012)

Este tipo de reabsorción puede ser interrumpida con una adecuada preparación y obturación del sistema de conductos. (Zuolo y cols, 2012)

b) Asociada a Traumatismo (RRI):

Las lesiones traumáticas dentarias son más frecuentes en niños entre los 8 y 15 años de edad, involucrando principalmente los dientes anteriores. Como las complicaciones pueden ocurrir semanas, meses o varios años después, los traumatismos dentarios requieren seguimiento a largo plazo.

Una de las complicaciones más frecuentes es la reabsorción dentaria. En un estudio realizado por Soares et al el 2015, en 249 dientes en 125 pacientes, se evaluó la frecuencia de la reabsorción radicular en casos de trauma dentario considerando factores como el tipo de lesión, la edad del paciente y el periodo entre el momento de la lesión y el examen inicial. Sus resultados revelaron que casi el 84,9% de la reabsorción patológica estaba representada por reabsorción radicular inflamatoria externa y estaba presente más frecuentemente en casos de luxación intrusiva. La reabsorción se presentaba más frecuentemente en pacientes de menor edad y su incidencia también incrementaba en relación con el tiempo entre el momento de la lesión y la evaluación inicial. El factor más significativo en el desarrollo de la reabsorción dentaria es el tipo de lesión: la incidencia aumentaba en dientes con intrusión, siendo evidente que la reabsorción inflamatoria (70%) era mayor que la por reemplazo (30%). En los casos de reabsorción por reemplazo la incidencia era mayor en dientes avulsionados. (Soares et al., 2015)

Este tipo de reabsorción se asocia a traumatismos sobre todo a lesiones avulsivas. Lo habitual es que el diente avulsionado este en situación extraoral y seco durante más de 30 a 60 minutos antes de su reimplantación. Si no se inician tratamientos de conducto radicular al diente avulsionado, pocas

semanas después de la lesión, se presentan zonas radiolúcidas en la superficie radicular (Gutmann, 2007)

La condición pulpar tiene gran importancia en el pronóstico de las reabsorciones dentarias inducidas por traumatismo. La pérdida de la vitalidad pulpar se convierte en una situación complicada. La reabsorción cementaria expone la dentina y establece comunicación de la cavidad pulpar contaminada con las áreas periodontales afectadas por el traumatismo. Los productos periodontales y endotoxinas llagan al defecto vía túbulos dentinarios, contribuyendo a la persistencia del proceso inflamatorio y por consiguiente, a la reabsorción dental (Zuolo y cols, 2012)

Habitualmente las zonas de radiolucidez asociadas a RRI son irregulares, desiguales y de aspecto en cuenco. Estos defectos superficiales y profundos dentro de la raíz, contienen células gigantes odontoclásticas multinucleadas y áreas significativas de tejido de granulación. (Gutmann, 2007)

Se considera que la patogenia de la RRI está asociada, aunque no limitada, al menos a 5 o más factores:

- Tejido pulpar necrótico
- Bacterias
- Lesión del ligamento periodontal
- Exposición de los túbulos de dentina en donde pueden sobrevivir simbióticamente bacterias y productos secundarios tisulares necróticos
- Desarrollo o maduración del diente (túbulos dentinarios más grandes y volumen mayor del tejido pulpar)

Estas causas pueden ser responsables de que los dientes avulsionados en pacientes mayores presenten menos RRI y tengan un mejor pronóstico a largo plazo que en pacientes más jóvenes. (Gutmann, 2007)



Fig. 30: A. Incisivos mandibulares avulsionados en el momento de la retirada de la ferulización (14 días después de la lesión avulsiva). Se aprecia el inicio de los defectos de reabsorción inflamatoria, en particular de la superficie mesial del incisivo central. B. Se aprecia una RRI grave y agresiva, 3 semanas después de la retirada de la férula. Sin intervención clínica se produciría una destrucción radicular importante en menos de 2 meses. C. Dientes en la reevaluación a los 3 años. Se dejó Ca(OH)_2 en el conducto radicular de esos tres dientes avulsionados durante unas 4 semanas. No se produjo reabsorción inflamatoria adicional durante el periodo de seguimiento de 3 años. (Gutmann, 2007)

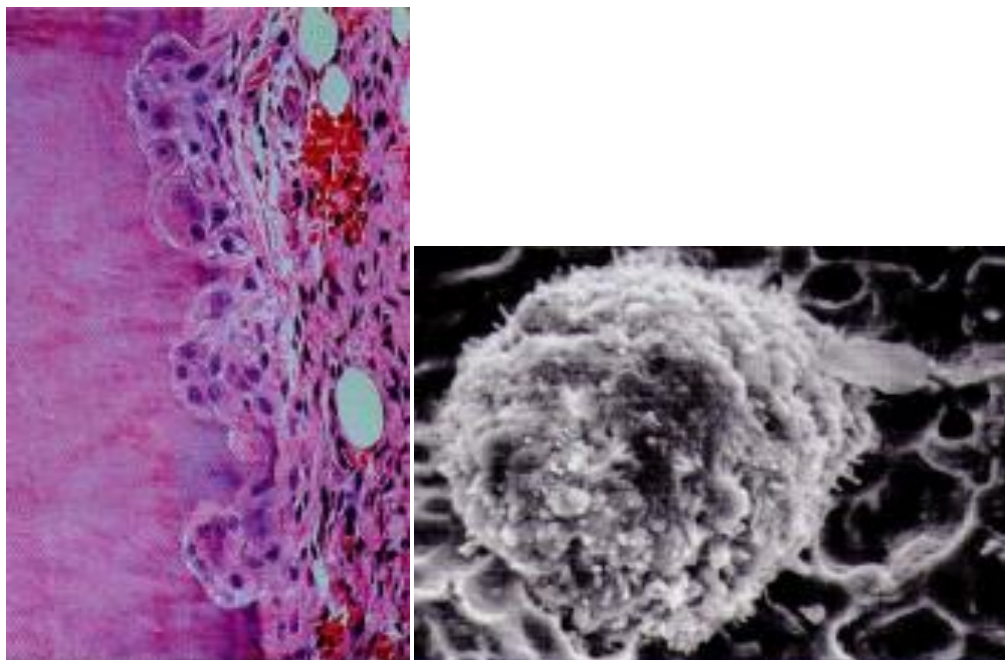


Fig. 31: A. Imagen del aspecto histológico de una RRI. Presencia de células gigantes multinucleadas en las lagunas de reabsorción en la profundidad de la

dentina. No se evidencia sustitución tisular. B. Presencia de un odontoclasto multinucleado aislado en la superficie radicular. Se aprecia la superficie de la raíz y numerosas lagunas. (Gutmann, 2007)

En la mayoría de los casos, la RRI no se asocia a ningún tipo de síntomas. Este proceso de reabsorción casi siempre está relacionado con una lesión avulsiva o alguna otra forma de traumatismo dental reciente.

El tratamiento de la RRI incluye dos aspectos. El primero y más importante es el diagnóstico exacto. Posteriormente, el procedimiento más crítico es eliminar los factores causales del proceso de reabsorción: las bacterias y el tejido pulpar necrótico. Esto se consigue con la limpieza, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares.

Para destruir los microorganismos no es suficiente la desinfección del conducto radicular. Es necesario hacer la desinfección de la dentina. (Soares y Goldberg, 2012)

En la mayor parte de los casos está indicado efectuar un tratamiento a corto plazo de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ de 2 a 3 semanas. Por ello después de la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares, se introduce una medicación intraconducto de $\text{Ca}(\text{OH})_2$. (Gutmann, 2007)

Después del aislamiento absoluto y la apertura de la corona, se limpia y se conforma el conducto. La preparación mecánica concluye con una irrigación con 5 ml de una solución de ácido etildiaminotetraacético (EDTA) al 15%, lo cual es importante para eliminar la capa de barro dentinario o smear layer. Para alcanzar el efecto deseado el conducto debe permanecer inundado por la solución entre 2 a 3 minutos (dependiendo del espesor de la pared dentinaria). Pasado ese tiempo se lo irriga con hipoclorito de sodio (1 a 5%), se lo seca y se llena por completo con una pasta de hidróxido de calcio.

En el conducto obturado los iones hidroxilo resultantes de la hidrólisis del Hidróxido de calcio, penetran en la dentina, la alcalinizan y crean un medio impropio para la supervivencia de los microorganismos. Al destruirlos el hidróxido de calcio eliminaría el factor de mantenimiento de la reabsorción. (Soares y Goldberg, 2012)

Además este fármaco podría neutralizar los ácidos sintetizados por las células clásticas que producen la desmineralización de la parte inorgánica e impedirían la acción de las enzimas que componen la parte orgánica de la dentina. También podría ayudar en la activación de la fosfatasa alcalina indispensable en el proceso de reparación de los tejidos duros.

La sumatoria de estos factores parece justificar la conveniencia del uso de hidróxido de calcio en el tratamiento o en la prevención de las reabsorciones radiculares inflamatorias. (Soares y Goldberg, 2012)

Algunos investigadores han sugerido dejar el medicamento in situ durante varias semanas a 18 meses o más con una sustitución periódica del Ca(OH)_2 , como medio para prevenir la reabsorción continuada de la raíz. Sin embargo la actual investigación ha indicado que el tratamiento a largo plazo con Ca(OH)_2 puede provocar una reducción de la resiliencia de la dentina, disminuyendo así su resistencia a la fractura. (Gutmann, 2007)

Después de haber limpiado y conformado el diente y utilizado un medicamento intraconducto durante un tiempo idóneo, debe obturarse el sistema de conductos radiculares y es esencial efectuar evaluaciones periódicas. (Gutmann, 2007)

Durante los años se han utilizado diversos agentes químicos en la superficie radicular de los dientes avulsionados para tratar de detener la reabsorción radicular externa. En una exhaustiva revisión realizado por Mahammadi et al el 2016, se explora los más utilizados y cuáles son los efectos del uso de estos materiales en la reabsorción radicular externa.

- Tetraciclinas:

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos de amplio espectro que incluye tetraciclina- HCl, minociclina, demeclociclina y doxiciclina. Las tetraciclinas son bacteriostáticas por naturaleza, lo que puede ser una ventaja, ya que en ausencia de lisis de la célula bacteriana, no se liberan los subproductos antigénicos como las endotoxinas. Además tienen propiedades únicas como la inhibición de las colagenasas mammalian, lo que previene la ruptura de los tejidos y la inhibición de las células clásticas lo que resulta en inhibición de la actividad reabsortiva.

Cvek et al. (1992) desarrollaron un protocolo para el tratamiento de una raíz de un diente avulsionado con doxiciclina antes de reimplantarlo, apuntando a disminuir la carga bacteriana de la superficie radicular para disminuir la frecuencia de la respuesta inflamatoria. Esto aumenta la posibilidad de revascularización exitosa. Esto fue comprobado el 200 por Yanpiset y Trope (Mahammadi et al., 2016)

- Hipoclorito de Sodio:

Debido a su excelente actividad antibacteriana y su habilidad de disolver tejido necróticos, se han sugerido varias concentraciones de Hipoclorito de sodio para remover los restos necróticos del ligamento periodontal. Los mejores resultados se han obtenido con menores concentraciones, consistiendo en reabsorción por reemplazo/anquilosis a largo plazo y ausencia de reabsorción a corto plazo (Mahammadi et al., 2016).

- Acido Hidroclorhídrico:

El ácido hidroclorídrico ha sido utilizado en conjunto con la enzima hialuronidaza con el objetivo de desmineralizar el cemento sin desnaturalizar la matriz colágena y se ha demostrado una significativa reducción de la reabsorción radicular en estudio de Nevin et al en 1980. (Mahammadi et al., 2016)

- Ácido Fosfórico:

Se ha utilizado ácido fosfórico al 50%, pero se Saad- Neto et al en 1986 y Sottovia et al el 2006 demostraron que su uso por si solo aumenta la ocurrencia de reabsorción radicular o es altamente inefectivo. (Mahammadi et al., 2016)

- Ácido Cítrico:

A fines de los ochenta y principio de los 90 se propuso que tratar la superficie radicular de un diente avulsionado con ácido cítrico para exponer las fibras colágenas y promover un contacto con la superficie para que las fibras colágenas del ligamento periodontal se reinsertaran. Luego del tratamiento, se observaron gran cantidad de áreas de anquilosis y reabsorción por reemplazo. (Mahammadi et al., 2016)

- Ácido Ascórbico:

El ácido ascórbico o vitamina C es una vitamina fundamental en todos los tejidos del cuerpo. Es muy importante para la síntesis de colágeno. En la concentración apropiada es responsable de mantener la eficacia y la fagocitosis en los leucocitos. También tiene un rol en la osteogénesis, activando la fosfatasa alcalina y aumenta la actividad funcional de los osteoblastos. Con toda esta información la vitamina C puede jugar un rol importante en la reimplantación tardía de dientes avulsionados (Mohammadi et al., 2016)

- Acetazolamida:

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que es utilizada para tratar diversas enfermedades como glaucoma, ataques epilépticos, cistinuria, parálisis periódica y ectasia dural. Mori y Garcia en 2002, probaron la efectividad de una solución de acetazolamida como medicación intraconducto para manejar reabsorción radicular en dientes avulsionados reimplantados tardíamente. Sus resultados revelaron que después de 60 días la acetazolamida inhibía completamente la reabsorción radicular (Mahammadi et al., 2016)

- Calcitonina

La calcitonina es una hormona secretada por la tiroides que ha probado ser un potente inhibidor de las células clásticas. El uso de esta hormona como medicación intraconducto después de la reimplantación dentaria causa una disminución en la reabsorción radicular inflamatoria y un mejor control del trauma dental incluso en casos con pronóstico incierto. (Mahammadi et al., 2016)

- Alendronato:

Actualmente el alendronato está siendo usado para inhibir reabsorciones patológicas mediadas por osteoclastos en enfermedades como la enfermedad de Paget, osteoporosis y tumores osteoclasticos malignos de hueso. La afinidad del alendronato por el fosfato de calcio y se tenaz unión a la hidroxiapatita lleva a su rápida incorporación al esqueleto. El mecanismo de inhibición de osteoclastos se atribuye a la disminución de actividad osteoclastica, la interferencia de los receptores de osteoclastos para proteínas específicas de matriz ósea y la obstrucción de la reabsorción interfiriendo con el borde dentado de los osteoclastos.

Diversos estudios demuestran que sumergir la raíz de un diente avulsionado en alendronato, resulta en una reducción significativa de la masa de la raíz reabsorbida. Además el alendronato de sodio reducía significativamente la reabsorción radicular pero no la anquilosis dentaria.(Mahammadi et al., 2016)

- Ledermix

Ledermix es una pasta que combina un antibiótico (Demeclociclina HCl al 3,2%) y un corticoesteroide (Triamcinolona Acetonida 1%) en una base de polietilenglicol. Los dos componentes terapéuticos de esta pasta son capaces de difundir a través de los túbulos dentinarios y el cemento para alcanzar los tejidos periodontales y periapicales. Histológicamente se ha demostrado que Ledermix elimina reabsorción radicular externa inflamatoria experimental in vivo.

Además Ledermix no provoca daños en la membrana periodontal y que la pasta era una medicación efectiva para el tratamiento de reabsorción radicular progresiva en dientes con trauma.

En un estudio de Bryson et al el 2002, concluyeron que las raíces tratadas con Ledermix mostraban significativamente mayor reparación y menor reabsorción al ser comparadas con raíces tratadas con Hidróxido de Calcio. (Mahammadi et al., 2016)

- Emdogain:

Emdogain (Straumann AG, Basel, Switzerland) es un derivado de matriz de esmalte, en la forma de un extracto ácido de proteínas purificadas de matriz de esmalte de cerdo.. Este ha sido utilizado exitosamente para restaurar ligamento periodontal funcional, cemento y hueso alveolar en paciente con pérdida de inserción severa.

Se ha reunido data interesante sobre la utilización de amelogenina para la reimplantación de dientes avulsionados. Parece plausible que la amelogenina pueda estimular la regeneración del aparato de inserción del diente. Sin embargo se requiere tratamiento adicional para asegurar resultados predecibles y estables. (Mahammadi et al., 2016)

- Fluoruro:

Diversos estudios recomiendan el uso de soluciones fluoradas en diferentes formas y concentraciones para tratar la superficie radicular en casos de reimplantación tardía, asumiendo que la desmineralización de la superficie dentinaria estaría más inclinada a la incorporación de fluoruro y pueda hacerla más resistente a la reabsorción. (Mahammadi et al., 2016)

Santiago et al., (2015), proponen una técnica similar a la terapia de revascularización en un estudio clínico en 3 pacientes, que dio como resultado la detención de la progresión en las áreas de reabsorción dentro de 6 meses, con formación de nuevo tejido y mantención del estado fisiológico del diente en

periodos de control más allá de 15 meses. Es más, solo fueron necesarias dos citas para lograr este procedimiento, lo que disminuye la posibilidad de contaminación coronaria. En la terapia de revascularización, la desinfección del conducto es lograda por el uso de una pasta triantibiótica que contiene metronidazol, ciprofloxacino y minociclina, que tiene la habilidad de detener la reabsorción radicular inflamatoria, lo que, según estos datos, indica su uso en vez de hidróxido de calcio en casos de reabsorción radicular inflamatoria externa (Santiago et al., 2015)

Un caso extremo ilustrado por Pruthi et al 2015, involucra una replantación intencional, ya que el defecto se encontraba en la cara palatina del incisivo central superior por lo que no era accesible por vía quirúrgica tradicional. (Pruthi et al, 2015)

En este caso el diagnóstico se realizó por medio de scanner Cone Beam, ya que varios profesionales habían intentado tratar el dolor y habían fracasado. (Fig. 32)



Fig. 32: Pruthi 2015

Luego de una medicación intraconducto con hidróxido de calcio por 2 semanas, se realizó la obturación endodóntica con técnica de condensación lateral y luego se procedió a extraer el diente con fórceps para minimizar el trauma al ligamento periodontal (Fig. 33)



Fig. 33: Pruthi 2015

Se limpió el defecto de tejido de granulación y se aplicó una solución acuosa de ácido tricloroacético al 90% con puntas de microaplicación, para tocar solo el defecto (Fig. 34)



Fig. 34: Pruthi 2015.

Se alisaron los bordes del defecto con una fresa redonda y se aplicó Biodentine, condensándolo fuertemente en la cavidad. (Fig. 35) Durante el tiempo extraoral (15 minutos) el diente fue mantenido en una gaza humedecida.



Fig. 35: Pruthi 2015

Luego el diente fue reimplantado y ferulizado a los vecinos con férula de fibra y composite. Se controló a las 2 semanas cuando se retiró la férula.

Este paciente fue controlado a las 3,6, 12 y 18 meses, presentándose sin sintomatología y sin signos de reabsorción por reemplazo. (Fig. 36)



Fig. 36: Pruthi 2015

4- Reabsorción por sustitución:

Este tipo de reabsorción produce la sustitución de tejidos duros del diente por hueso. Cuando la reabsorción de superficie se detiene, las células del ligamento periodontal proliferan y poblan el área reabsorbida. Si la reabsorción es amplia les lleva un tiempo a las células del ligamento cubrir toda la superficie. Las células cercanas al tejido óseo pueden llegar primero y establecerse sobre el tejido reabsorbido. De este modo se forma hueso directamente sobre el tejido dental duro. Esto origina una fusión entre el hueso y el diente conocida como anquilosis. (Lindhe y cols, 2005)

Desde el punto de vista biológico, reabsorción por sustitución y anquilosis no son la misma entidad. La anquilosis se produce cuando el tejido óseo se yuxtapone al diente, que pierde su movilidad normal; acto seguido (y como consecuencia de la anquilosis) se iniciara el proceso de reabsorción por sustitución que, a su vez, mantendrá el diente anquilosado. (Soares y Goldberg 2012)

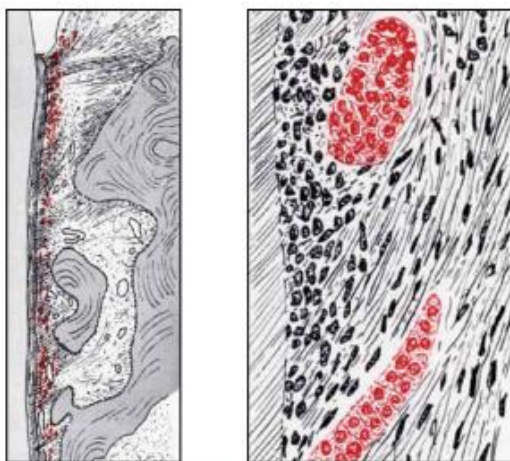


FIGURA 4 - Restos Epiteliais de Malassez (em vermelho) no ligamento periodontal, redenhados a partir dos originais de L. Malassez (publicados no Arch Physiol Norm Pathol. 1885;5:309-340 6:379-449) e republicados por Racadot e Weil¹⁹, em 1966.

Fig. 37: (Consolaro y cols, 2010)

La causa actualmente aceptada de la reabsorción por sustitución es la lesión grave o la pérdida completa del ligamento periodontal, habitualmente asociada a una lesión o intrusión del diente en su alveolo (Gutmann, 2007)

Consollaro (citado por Zuolo y cols, 2012), afirma que la anquilosis dental está relacionada con la destrucción de los restos epiteliales de Malassez que se disponen en cordones aleatoriamente a lo largo del ligamento periodontal y son responsables de la síntesis y liberación de péptidos y mantenimiento del espacio del ligamento periodontal. Una vez establecida la anquilosis, los elementos esenciales para la protección de la superficie radicular contra la instalación de las unidades osteoremodeladoras (cementoblastos, pre-cemento, vaina epitelial de Hertwig y restos epiteliales de Malassez) desaparecen, lo que lleva a la inclusión del diente en el proceso de remodelación ósea (Zuolo y cols, 2012)

Prácticamente no parece haber correlación entre la reabsorción sustitutiva y bacterias o tejido pulpar necrótico, porque puede producirse en dientes avulsionados con un tratamiento de conducto radicular previo. (Gutmann 2007)

Algunos días después de producirse un traumatismo que afecto al ligamento periodontal y una vez que cesa la inflamación, responsable de la remoción de los restos necróticos del área, la reparación se caracteriza por una disputa entre las células vivas del ligamento remanente y las células osteogénicas. En casos de lesiones grandes como avulsiones o intrusiones, el número de células remanentes del ligamento periodontal es muy pequeño o no existe y las células del hueso terminan por establecer un proceso de reabsorción y sustitución irreversible. Cuando el daño del ligamento es menor, como en la luxación lateral o la extrusión, donde sobreviven gran cantidad de células, ellas podrán revertir la reabsorción iniciada por las células clásticas. (Soares y Goldberg, 2002)

Aunque el aspecto de la reversibilidad de la reabsorción por sustitución es interesante, su resultado clínico es incierto. No hay forma de dimensionar la magnitud del daño, no hay como intervenir y prever si ella será reversible o no.

Las características radiográficas de la reabsorción por sustitución son completamente distintas a las de RRI. La RS da lugar a la destrucción de la raíz, sin embargo, esta destrucción se sustituye rápidamente por hueso, por lo que las características radiográficas residen en una radioopacidad y no una radiolucidez como en el caso de las RRI. Los defectos de naturaleza irregular y asimétrica se presentan generalmente primero en las superficies mesial y distal. (Gutmann, 2007)

A diferencia de la RRI, el tratamiento de la RS no se beneficia con la eliminación de tejido pulpar infectado. De hecho ninguna de las técnicas actuales, ni ninguno de los medicamentos han demostrado ofrecer ventajas terapéuticas fiables y validas en la prevención o inhibición de la RS. (Gutmann, 2007)

Es probable que hasta que no se descubra la causa de la RS, no dispondremos de un tratamiento idóneo para prevenir o inhibir su manifestación.



Fig. 38: A. RS en la zona mediorradicular del incisivo central izquierdo, 2 años después de una lesión de subluxación. B. RS extensa y casi completa del incisivo central izquierdo. El proceso es activo en el incisivo central derecho. (Gutmann, 2007)

V. CONCLUSIONES

- La capa de tejidos blásticos de los tejidos duros forma una barrera protectora que debe ser interrumpida para desencadenar la actividad osteoclástica.
- El diagnóstico y tratamiento temprano es vital para detener el proceso de reabsorción.
- El tratamiento de la reabsorción radicular debe estar dirigido a la causa que continua con la reabsorción radicular.
- El uso de CBCT ayuda a determinar la complejidad del tratamiento así como ayudar a clínico a ofrecer un pronóstico preciso basándose en la extensión de la lesión reabsortiva.
- La reabsorción interna siempre es estimulada por el tejido pulpar necrótico por lo que su tratamiento consiste en la remoción completa de este.
- La reabsorción externa cervical es un proceso aséptico de naturaleza invasiva afectando gran parte de la dentina pero respetando la pulpa y su tratamiento y pronóstico depende de la extensión de la lesión.
- La reabsorción externa cervical tiene gran cantidad de factores asociados siendo los de mayor importancia el blanqueamiento intracameral, el trauma y los movimientos ortodóncicos.
- La reabsorción externa de superficie es común auto limitante y reversible. Normalmente se detiene después de retirada el factor desencadenante (Por ejemplo fuerzas ortodóncicas).
- La reabsorción externa inflamatoria o progresiva es la más agresiva y puede destruir un diente en semanas después de iniciarse. Está asociada a infección apical, la que puede ser detenida con una adecuada conformación y obturación de los conductos radiculares, o asociada a traumatismos, siendo el tipo de trauma (intrusión) lo más relevante.

- El tipo de trauma es un factor determinante en el desarrollo de la reabsorción radicular.
- La reabsorción externa por reemplazo es causada por una lesión grave o pérdida completa del ligamento periodontal asociada generalmente a avulsión dentaria.

VI. BIBLIOGRAFIA

- Caro Alicia (2015): Biodentine in corrective surgery: a solution to the root perforations. Septodont Case Studies Collection, March 2015; 10:8-12.
- Chang Y-C, Lin H-J, Lee Y-L, Liu L-C, Jeng J-H (2012): Repairing invasive cervical root resorption by glass ionómero cement combined with mineral trioxide aggregate. Journal of dental Sciences 2012; 7:395-399.
- Consolaro A. y cols (2010): As funções dos Restos Epiteliais de Malassez, o EGF e o movimento ortodôntico ou Por que o movimento ortodôntico não promove a anquilose alveolodentária. J. Orthod. 24 v. 15, no. 2, p. 24-32, Mar./Apr.
- Diouf Joseph, Benoist Fatou, Benoist Henri (2015): External Inflammatory root resorption associated with traumatic occlusion. JCO, March 2015, vol XLIX, nº3.
- Fernandez R., Rincon J (2011): Surgical endodontic management of an invasive cervical resorption class 4 with mineral trioxide aggregate: a 6-year follow-up. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol endod 2011; 112:e18-e22.
- Gutmann J, Dumsha T, Lovdahl P (2007): Solución de problemas en endodoncia, prevención, identificación y tratamiento. Editorial Elsevier Mosby. 4 edición. Cap. 11: Solución de problemas en el diagnóstico, la identificación y el control de la reabsorción dental. Pp.: 311-366.
- Heithersay Geoffrey S (2004): Invasive cervical resorption. Endodontic Topics 2004; 7:73-92.
- Lee Yun Ju, Lee Tae Yeon (2016): External root resorption during orthodontic treatment in root filled teeth and contralateral teeth with vital pulp: A clinical study of contributing factors. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2016;149:84-91.
- Lindhe K, Lang (2005): Periodontología clínica e implantología odontológica. Editorial Médica Panamericana. 4 edición. Cap. 14: Endodoncia y Periodoncia .Pp.: 349-354.
- Llamas-Carreras JM, Amarilla A, Solano E, Velasco Ortega E, Rodriguez-Varo L, Segura-Egea J (2010): Study of external root resorption during

orthodontic treatment in root filled teeth compared with their contralateral teeth with vital pulps. *International Endodontic Journal* 2010; 43:654-662.

- Llana M, Amengual L, Forner L (2002): Reabsorción radicular externa idiopática asociada a hipercalciuria. *Medicina Oral* 2002; 7:192-199.
- Mohammadi Z, Cehreli Z, Shalavi S, Giardino L, Palazzi F, Asgary S (2016): Management of root resorption using chemical agents: A review. *Iranian Endodontic Journal* 2016; 11(1): 1-7.
- Olivieri J, Duran-Sindreu F, Mercadé M, Perez N, Roig M (2012): Treatment of a perforating inflammatory external root resorption with mineral trioxide aggregate and histological examination after extraction. *Journal of Endodontics* July 2012;38: 1007-1011.
- Palis Martelo, María Margarita, Robles Guiza, Vicente, Rivero Fuentes, Leidys, Pulido Ramos, Jhonny, González Martínez, Farith, Reabsorción radicular inflamatoria en sujetos con tratamiento ortodóntico. *Cartagena (Colombia)Salud Uninorte [en línea]* 2012, 28 (Septiembre-Diciembre) : [Fecha de consulta: 26 de marzo de 2016] Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=81724961004>> ISSN 0120-5552
- Pruthi Preeti Jain, Dharmani Umesh, Roongta Ruchika, Talwar Saageeta (2015): Management of external perforating Root resorption by intentional replantation followed by Biodentine restoration. *Dent Res J (Isfahan)*. 2015 Sept-Oct;12(5):488-493.
- Ramazani Mohsen, Asgary Saeed, Zarenejad Nafiseh, Mehrani Javad (2016): Interdisciplinary approach for management of iatrogenic root resorption: A case report. *Iranian Endodontic Journal* 2016;11(1): 71-74.
- Santiago Cristina, Pinto Shirley, Sassone Luciana, Hirata Raphael, Fidel Sandra (2015): Revascularization Technique for the treatment of external inflammatory root resorption: a report of 3 cases. *J Endod.* 2015 Sep;41(9):1560-4.
- Sasaki T. (2003): Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microscopy research and technique* 61:483-495.
- Schwartz R, Robbins W, Rindler E.: Management of invasive cervical resorption: observations from three private practices and a report of three cases. *Journal of Endodontics* October 2010; 36:1721-1730.

- Sharab L. Y., Morford L.A., Dempsey J., Falcao-Alencar G., Mason A., Jacobson E., Kluemper G. T., Macri J. V., Hartsfield J. K. (2015): Genetic and treatment-related risk factors associated with external root resorption (EARR) concurrent with orthodontia. *Orthodontics & Craniofacial Research* 2015;18(Suppl.1):71-82.
- Soares Adriana, Souza Gustavo, Pereira Andrea, Vargas-Neto Julio, Zaia Alexandre, Silva Emmanuel (2015): Frequency of root resorption following trauma to permanent teeth. *Journal of Oral Science*, vol 57, n°2, 73-78, 2015.
- Soares I., Goldberg F (2002): *Endodoncia Técnica y Fundamentos*. Editorial Médica Panamericana. Cap. 16: Reabsorciones dentarias. Pp.: 291-316.
- Soares I., Goldberg F. (2012) *Endodoncia Técnica y Fundamentos*. Ed. Médica Panamericana. Cap. 20: Reabsorciones Dentarias. Pp.:485-517.
- Umanshetty Girish, Hoshig Upendra, Patil Suvarna, Ajgaonkar Nishant (2015): Management of Inflammatory Internal Root Resorption with Biodentine and termoplasticised gutta-percha. *Case Rep Dent*. 2015; 2015: 452609.
- Vossogui Rouzbeth, Takei Henry (2007): External cervical resorption associated with traumatic occlusion and pyogenic granuloma. *JCDA*, Sept. 2007, vol. 73, n°7. <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-7/625.html>
- Yigit S. (2011): Diagnosis and treatment modalities of internal and external cervical root reabsorptions: Review of the literature with case reports. *Int Dent Res* 2011; 1:32-37.
- Zuolo M, Kherlakian D., Eduardo de Mello J, Coelho M, Ranazzi M. (2012): *Reintervención en Endodoncia*. Editorial Santos. 1 edición. Cap. 11: Reintervención en casos especiales. Pp.:232-251.

