



FRECUENCIA DE REABSORCIONES RADICULARES EN DIENTES
ANTERIORES CON ANTECEDENTES DE TRAUMA
DENTOALVEOLAR DE PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE
ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE
VALPARAÍSO DESDE EL AÑO 1990 HASTA EL AÑO 2012

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnas: Florencia Corvalán Miranda
Belén Labarca Disi
Paola Pomodoro Pereira

Profesor Guía: Dra. Patricia Nazar Misleh
Prof. Cátedra de Endodoncia

Valparaíso – Chile
2017

DEDICATORIA

A mis Padres, hermana, Joaco y tatita que estuvieron siempre alentándome y ayudando para poder sacar adelante la carrera, con su inmenso amor y cuidados. Por acompañarme en este camino y apoyarme incondicionalmente en los momentos más difíciles, los amo mucho.

Agradecer a mis compañeras de tesis Belén y Florencia, por el esfuerzo y trabajo en equipo durante 1 año y medio para lograr un buen término de este proyecto, las mejores compañeras, las quiero mucho.

A las lindas personas que conocí en este largo camino, mis “Chisfome”, “Gran Grupo” y amigos del colegio, que sin su ayuda y compañía muchos de mis éxitos no serían posible, los adoro. A mis compañeros, funcionarios y profesores que me entregaron apoyo e hicieron que la estadía en la facultad fuera como mi segunda casa. A los pacientes y familiares que tuvieron la confianza y voluntad de estar presente cuando más los necesitaba.

Paola Pomodoro Pereira.

A mis Padres y hermanos por apoyarme en todo este largo camino universitario, con alegrías y penas, pero por sobretodo su amor incondicional. No podría haber llegado hasta acá sin ustedes y sin tener la certeza de que estaban para mí en todo momento.

A mis lindas amigas de la vida por siempre apoyarme y entenderme cuando había que estudiar. Especialmente por ser mi escape de la carrera, entregándome lo suficiente, su amistad. A mis amigas odontólogas, ha sido una de las cosas que más rescato de esta etapa de mi vida, haberme encontrado con gente como Uds era impensable. Las quiero mucho y nos seguiremos viendo.

A mis amigas tesistas, solo nosotras sabemos cuánto hemos sufrido por las hojas que siguen, pero créanme que no pude haber elegido mejores personas para trabajar. Sé que a veces (sí, a veces) soy un poco difícil de llevar, pero Uds lo supieron hacer mejor que nadie, las adoro.

Florencia Corvalán Miranda

A mis padres y hermana por su apoyo incondicional, por ayudarme y guiarme aún en la lejanía a poder sobrepasar este largo proceso. Porque son y serán siempre mi cable a tierra, los amo muchísimo.

A mi segunda Familia Salas Pereira, por ser una gran contención durante estos años. Vale, por tener siempre la palabra de apoyo que necesité, por estar en cada momento importante y ayudarme en lo que fuese. Nati, por tu personalidad alegre y sacarme siempre una carcajada. Tía Xime y abuela Anita por brindarme su cariño y confianza, haciéndome sentir parte de la familia.

Al tata; Eduardo Ubilla, por acompañarme durante 5 años de carrera, por ser un apoyo importante durante ese tiempo, por aconsejarme desde un punto de vista objetivo y lleno de experiencia.

A mis queridas amigas del colegio, por ser un pilar importante en mi vida, por sacarme de la rutina y acompañarme en todo momento. A mis amigas de la universidad por alegrar los días y ser una gran contención. Joaca y Flo, por comprenderme o tratar de hacerlo, por sacar sonrisas aún en momentos difíciles.

A mis compañeras de tesis, por hacer que este tedioso proceso fuese más agradable, por ser más que compañeras amigas.

Belén Ignacia Labarca Disi.

AGRADECIMIENTOS

A la Prof. Dra. Patricia Nazar Misleh, por acogernos, guiarnos y apoyarnos en todo momento en este complejo proceso de tesis. Por tener la disposición y darse el tiempo de ayudarnos.

Al Prof. Dr. Juan Eduardo Onetto, por tener la disposición de entregarnos todo su conocimiento y experiencia profesional en todo momento, aun cuando no tuviera la obligación de hacerlo. Por guiarnos, tanto en el contenido de la tesis como en la adquisición de nuevas destrezas en la investigación. Por darse el tiempo, para resolver todas nuestras dudas e inquietudes y entregarnos sus acertadas sugerencias.

A la Prof. Dra. Mariana Carrasco, por ser profesora informante, apoyar y guiar en el proceso de revisión de tesis.

A la Prof. Dra. Marjorie Borgeat, por tener toda la disposición de ayudarnos en el proceso de aprobación de tesis para poder sacar adelante la investigación

A la Prof. Dra. Marie Therese, directora de la Clínica de Odontología Pediátrica y del adolescente de la Universidad de Valparaíso, por permitirnos tener acceso a las dependencias de la clínica y así poder realizar nuestro trabajo de investigación.

A Marco Chávez Barrientos por tener la disposición y darse todo el tiempo posible de ayudarnos de forma desinteresada.

A Verónica Alvarado Cifuentes por ayudarnos y guiarnos en proceso de búsqueda de información.

Y a nuestros padres, familia y amigos que nos brindaron todo su apoyo, confianza para alentarnos y contenernos en los momentos difíciles.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	4
1. El odontón	4
1.1 Esmalte	4
1.2 Dentina	5
1.3 Pulpa.....	7
1.4 Cemento	8
1.5 Ligamento periodontal	9
1.6 Hueso alveolar	11
2. Reabsorción radicular.....	13
2.1 Mecanismo de reabsorción radicular	14
2.2 Reabsorción interna:.....	16
2.3 Reabsorción externa.....	22
2.4 Diagnóstico diferencial.....	32
3.Traumatismo dentoalveolar.....	34
3.1 Concusión.....	34
3.2 Subluxación	35
3.3 Luxación lateral.....	36
3.4 Luxación extrusiva	37
3.5 Luxación intrusiva	39
3.6 Avulsión	40
OBJETIVOS.....	43
General	43
Específicos.....	43
MATERIALES Y MÉTODOS.....	44
1. Diseño, Universo y Población	44
2. Plan de muestreo	44

3. Definición de variables	47
4. Definición Operacional	50
Reabsorción externa:.....	50
Reabsorción interna:.....	50
Diente sin alteración patológica en la raíz	51
5. Definición operacional de diagnósticos diferenciales a encontrar	51
6. Calibración, concordancia y estandarización	52
Calibración.....	52
Estandarización	53
7. Consideraciones Bioéticas	54
RESULTADOS.....	57
2. Relación entre variables.....	57
DISCUSIÓN	63
Limitaciones	67
Sugerencias	67
CONCLUSIÓN	69
RESUMEN	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72
ANEXOS	81

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la pérdida de tejido dental duro como resultado de la actividad clástica dentro de la pulpa o el periodonto.¹ Puede constituir un proceso normal, esencial y fisiológico, habitualmente necesario para el recambio de la dentición temporal. Al contrario, la reabsorción radicular de los dientes permanentes no ocurre naturalmente y es invariablemente inflamatoria por naturaleza. 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.²

La reabsorción radicular puede clasificarse ampliamente en reabsorción externa o interna según su localización en la superficie radicular.^{3,4} La reabsorción interna comienza en el interior del conducto radicular o cámara pulpar y requiere, por lo menos, de tejido pulpar parcialmente vital.⁵ En cambio, la reabsorción externa, se produce por una lesión de compresión o rotura en las estructuras de soporte o por una infección bacteriana, originando una respuesta inflamatoria. La evolución va a depender del daño inicial.^{6,14,73,106}

En cuanto a la frecuencia de ambas, la reabsorción interna se observa generalmente en la región cervical, pero también puede ocurrir en todas las áreas de la cavidad pulpar. Si es coronal, el diente puede mostrar manchas rosadas debido a la proliferación capilar dado por la inflamación de la pulpa.⁷ En la reabsorción externa el tercio apical es el lugar más frecuente, seguido por el tercio medio y finalmente el cervical.⁸

En la reabsorción interna el sector anterosuperior es uno de los más afectados.⁹ Así mismo, los dientes más afectados en la reabsorción externa, de acuerdo a su severidad, son los laterales superiores y los centrales superiores.⁸ Además, de la mayor frecuencia de reabsorciones dentarias en el sector anterosuperior, estos dientes son los con mayor exposición a caídas o golpes de la cavidad bucal,^{10,11,12} con una frecuencia del 88,99%, siendo los más afectados los incisivos centrales seguidos por los incisivos laterales.¹²

La etiología de la reabsorción interna no ha sido completamente aclarada,¹³ sin embargo, se ha asociado una mayor prevalencia en traumatismos dentales y en alteraciones inflamatorias de la pulpa dental después de la pulpotomía. Kinomoto et al. (2002),¹⁴ añade que también puede ocurrir debido a la infección de pulpa o calor

extremo en tratamientos restauradores. Tiene una incidencia menor al 1%.¹⁵ En un estudio sobre la prevalencia de reabsorción interna en radiografías periapicales de dientes anterosuperiores permanentes, se llegó al resultado de que las reabsorciones internas en estos dientes tienen una incidencia de un 2,16%.¹⁶ Otro estudio analizó la frecuencia de reabsorciones en dientes permanentes traumatizados, este estudio llegó a una frecuencia de 0,8%, es decir; 2 de 249 dientes presentaron reabsorción interna inflamatoria.¹⁷ La prevalencia de reabsorciones externas en dientes avulsionados es de un 57-80% de los casos.¹⁸ Andreasen (1995) en un análisis de 400 dientes reimplantados observó que el 64% de ellos desarrolló reabsorción externa por sustitución,¹⁹ mientras que Donaldson (2001) en un estudio de 84 dientes reimplantados observó reabsorción externa por sustitución en 54,7% de ellos.²⁰ Santiago de Medonca (2011) dice que la reabsorción externa inflamatoria en dientes extruidos tiene una prevalencia del 5%.²¹ La reabsorción externa cervical se asocia principalmente al tratamiento de ortodoncia, luego le sigue el traumatismo con un 15,1% de los dientes.²² Por lo tanto, nos evidencia que tanto reabsorciones internas como externas, tienen como factor común el trauma dentoalveolar.

Es de importancia reconocer estas patologías inflamatorias, saber diagnosticarlas y manejarlas a tiempo, ya que las reabsorciones dentales pueden cursar de forma insidiosa y pasar desapercibida durante muchos años. A menudo el paciente no es consciente de ello debido a la falta de síntomas.^{15, 23,24} Tal como se dice anteriormente la reabsorción es invariablemente inflamatoria y uno de los factores etiológicos en común a ambas reabsorciones es el traumatismo dentoalveolar. La región de Valparaíso cuenta con la Clínica de odontología pediátrica y del adolescente de la facultad de odontología de la Universidad de Valparaíso que es referente nacional e internacional en traumatismo dentoalveolar. Desde su fundación el año 1996, por ayuda del gobierno Vasco, ha logrado posicionarse como un establecimiento de salud ejemplar en cuanto a su servicio a la población infantil y la dedicación de sus profesionales en la investigación. Se nos hace relevante pensar que dentro de los controles radiográficos existentes por trauma dentoalveolar pudiéramos pesquisar algún tipo de reabsorción radicular. Además, en la clínica, se desconoce la frecuencia de estas patologías inflamatorias, sin embargo, se lleva un importante registro sobre el tipo de trauma, diente, edad y controles radiográficos periódicos. Los conocimientos obtenidos por medio de esta investigación serán beneficiosos tanto para pacientes como profesionales, pues si llegásemos a pesquisar una frecuencia representativa, puede ser un argumento válido para motivar al tratante a tener una actitud preventiva y considerar en los protocolos de examen los recursos imagenológicos necesarios para la pesquisa oportuna de esta patología, evitando la pérdida prematura del diente, además, que los tratantes puedan mantener informados a sus pacientes y señalar el tratamiento a seguir.

El presente seminario de tesis persigue pesquisar mediante el análisis de la base de datos de la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 al 2012, cuál es la frecuencia de reabsorciones radiculares en el sector anterior. Es por esto mismo que nuestra pregunta de investigación es la siguiente: ***¿Cuál es la frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes anteriores con antecedentes de trauma dentoalveolar de pacientes atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990 al 2012?***

1. El odontón

1.1 Esmalte

El esmalte cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria ofreciendo protección al tejido conectivo subyacente integrado en el isosistema dentino-pulpar.²⁶ Su función específica es formar está cubierta resistente para los dientes lo que los hace adecuados para la masticación. Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano.²⁷

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo (0,36-2%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte. En esto se asemeja a los tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y el cemento. Los cristales de hidroxiapatita se hallan densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental.²⁶

El proceso de formación del esmalte se denomina amelogénesis y se caracteriza por la producción de la matriz orgánica y la deposición de sales minerales dentro de ella.²⁸ En este proceso intervienen los ameloblastos y las células del estrato intermedio que elaboran esta matriz orgánica diferente a la de los demás tejidos calcificados del diente, constituida por una proteína fibrosa semejante estructuralmente a la queratina. Este proceso se desarrolla en un área avascular adyacente en la cual se encuentran vasos sanguíneos.^{29,30} Durante la amelogénesis, las diferentes capas del órgano dental, así como las células encargadas de formar el esmalte, sufrieron una serie de modificaciones que garantizaron el aporte vascular al órgano, la deposición de la sustancia orgánica y su inmediata mineralización. La calcificación o mineralización del esmalte ocurre en tres etapas: impregnación por estratos, impregnación por masa y la cristalización.³¹ Es de destacar que las células que dan origen al esmalte, los ameloblastos, desaparecen una vez formado el diente, por lo cual no tiene capacidad de regeneración y reparación. Ante la pérdida del esmalte por caries dental y traumatismos es necesario que se restaure la estructura dental con materiales odontológicos.³²

1.2 Dentina

La dentina es el segundo tejido más duro del cuerpo, es amarillenta y su gran elasticidad protege el esmalte frágil suprayacente de posibles fracturas.³³ Ésta forma el eje estructural del diente, se encuentra recubierta en su porción coronal por el esmalte y en su porción radicular por el cemento.³² Es un tejido conectivo mineralizado de origen mesodérmico. Constituido en peso por un 70% de sustancia inorgánica, principalmente cristales de Hidroxiapatita, 12 % de agua y 18 % de sustancia orgánica, la cual está constituida principalmente por colágeno tipo I relacionada con proteoglicanos y glucoproteínas.³² Gracias a esta composición la dentina presenta propiedades de elasticidad y permeabilidad que le permite al órgano dental resistir las fuerzas masticatorias sin que se fracture el esmalte.³²

Histológicamente la dentina se puede clasificar en:

- **Dentina primaria o primitiva:** formada antes de la erupción dentaria y antes que los dientes entren en oclusión, se forma durante el desarrollo dental a un ritmo de 4 μm diarios.³²
- **Dentina secundaria:** Respuesta a pequeñas irritaciones o estímulos que pulpa recibe diariamente por la función, una vez que se han formado completamente los dientes se distribuyen uniformemente por toda la superficie pulpar a un ritmo de 0,8 μm diarios. Es también llamada dentina fisiológica o regular.³²
- **Dentina terciaria:** Capa de dentina de reparación. Cuando el diente recibe un estímulo más intenso y localizado, se va depositando sin uniformidad como respuesta frente a estímulos nocivos externos como caries, atrición y abrasión a un ritmo de 3 μm diarios. Ésta se forma en la superficie de la dentina preexistente, dentro de la cámara pulpar, reduciendo el tamaño de esta última con la edad.³²

Histotopográficamente la dentina se puede clasificar en tres zonas:

- a) **Dentina del manto o paleal** es la primera que se forma y está ubicada periféricamente, es una capa de 20 μm de espesor ubicada por debajo del esmalte y el cemento, resultando menos calcificada que la dentina circumpulpar.³²
- b) **Dentina circumpulpar** es el resto de la dentina producida y mineralizada, forma el mayor volumen de dentina del diente y se extiende desde la zona del manto hasta la predentina.³²
- c) **Predentina** capa de dentina sin mineralizar, situada entre los odontoblastos de la pulpa y la dentina circumpulpar. Constituida por una matriz orgánica dentinaria que puede compararse a la sustancia osteoide del hueso. A medida que ésta se calcifica se forma nueva predentina, manteniéndose así durante toda la vida. Si la predentina se calcifica completamente, la dentina podía comenzar a ser reabsorbida por odontoclastos.³²

La formación de la dentina, la dentinogénesis, comienza en el estadio de campana avanzada. Se inicia en la zona del vértice de la papila dental (área de las futuras cúspides o bordes incisales) desde donde continúa en dirección cervical para conformar así la dentina coronaria. El depósito de dentina radicular se produce con posterioridad y en sentido apical debido a las inducciones ejercidas por la vaina epitelial de Hertwig, encargada de modelar la raíz. Inicia una vez que se ha completado la formación del esmalte y ya se encuentra avanzada la deposición de la dentina coronaria. Los odontoblastos radiculares se diferencian a partir de las células ectomesenquimáticas de la periferia de la papila, bajo la inducción del epitelio interno del órgano del esmalte, que conjuntamente con el epitelio externo han pasado a constituir la vaina de Hertwig. Una vez que se ha formado un grosor de 4 a 5 μm de predentina, comienza a mineralizarse y al avanzar, el proceso de mineralización interrumpe la fuente de nutrición de las células epiteliales, por lo que la vaina radicular se fragmenta formando una red fenestrada, en donde las células provenientes de esta disgregación persisten en el adulto constituyendo los restos epiteliales de Malassez.²⁶

El grupo de células especializadas que inicia la formación de dentina son denominadas odontoblastos.³⁴ Estas células producen la matriz colágena de la dentina y también participan en el proceso de calcificación de la misma, siendo responsables además del mantenimiento de la dentina.²⁶ Por ello, conservan su nexo con la dentina durante toda la vida del diente y permanecen funcionales haciendo que la dentina tenga la capacidad de repararse a sí misma, reduciendo el tamaño de la pulpa. Estas células se localizan en la periferia de la pulpa y sus extensiones citoplasmáticas, procesos odontoblásticos, se encuentran en los túbulos dentinarios.³³ Existen fibras nerviosas sensoriales vinculadas estrechamente con estas prolongaciones, permitiendo que la dentina presente sensibilidad ante estímulos. Se piensa que la alteración del líquido tisular dentro de éstos despolariza las fibras nerviosas y envía una señal al cerebro, interpretándose como dolor.³³

Las propiedades de la dentina, tales como su espesor, composición química y microestructura, pueden variar dependiendo del tipo de diente y de la edad del paciente. En el caso del espesor de la dentina de pacientes jóvenes, puede variar desde 2.00 mm para los incisivos inferiores hasta 3.00 mm para los caninos y molares; sin embargo, con el envejecimiento el espesor de la dentina tiende a incrementarse debido al crecimiento aposicional.³⁵ La microestructura de la dentina está conformada en su mayoría por túbulos dentinarios, los cuales varían en número y diámetro según su cercanía a la pulpa.^{26,36} Varios estudios han reportado valores para la densidad de túbulos entre 15.000 - 24.000 túbulos/ mm^2 para la dentina superior; entre 35.000 - 40.000 túbulos/ mm^2 para la dentina media y entre 43.000 - 65.000 túbulos/ mm^2 para la dentina inferior.^{37,38,39} Por último, en el caso de la composición química de la dentina se ha encontrado una disminución en la cantidad del contenido orgánico desde la pulpa hasta la unión con el esmalte así como una

disminución en el espesor de los cristales de hidroxiapatita presentes en la dentina al acercarse a la DEJ.⁴⁰

Los túbulos se encuentran en una matriz dentinaria parcialmente mineralizada, llamada dentina intertubular y rodeando los túbulos está la dentina peritubular. La matriz dentinaria está compuesta por: fibras colágenas (tipo I y III), hidroxiapatita, glicosaminoglicanos, proteoglicanos, factores de crecimiento y proteínas osteogénicas. En las proximidades de la unión amelodentinaria, la matriz presenta aproximadamente el 96% de la composición de la dentina, para disminuir a un 12 % en las cercanías de la pulpa.^{26,36}

Es importante destacar que la dentina y la pulpa dental forman el complejo dentino-pulpar, no solo por la proximidad de un tejido a otro, sino también porque ambos derivan de la papila dental, además, están conectados por las prolongaciones odontoblásticas, la cual es capaz de responder ante la acción de estímulos nocivos, con la formación de la dentina terciaria. Es decir, ambos tejidos forman una *unidad estructural y funcional* que tiene capacidad de regeneración y reparación, sin embargo, cuando el daño es extenso e irreversible es necesario la realización de tratamientos restauradores que sustituyan a la dentina perdida y tratamientos de conducto que eliminen a la pulpa dental afectada.^{26,32}

1.3 Pulpa

Tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimático compuesto por 75% de agua y 25% de materia orgánica, confinada en el interior de los órganos dentales, en íntima relación en cuanto a funciones y presencia celular con la dentina.^{26,41} La pulpa se extiende desde el interior de la corona del diente en la cámara pulpar, siguiendo la anatomía radicular a través del conducto pulpar, en la parte apical, la pulpa se conecta con el tejido periodontal a través del periápice o forámen apical. Durante el recorrido del conducto radicular en el interior de la raíz, se pueden dar conductos accesorios y que también tendrán salida hacia el tejido periodontal, la presencia de conductos laterales depende de la complejidad de la pieza dentaria.²⁶

Al considerar a la pulpa parte de un complejo con la dentina, se debe comprender que todo evento que ocurra a nivel dentinario repercutirá a nivel pulpar y viceversa, ya que los odontoblastos, para la secreción de la matriz de la dentina se encuentran en la periferia de la pulpa y cuyas prolongaciones se extienden por la dentina a través de los túbulos dentinarios.^{26,41}

La intensidad de diferentes noxas causará respuestas a nivel de estas células las cuales secretarán matriz dentinaria con el fin de proteger la vitalidad del diente; con noxas de intensidad leve a moderada se estimulará la secreción de dentina peritubular, lo que sella los procesos odontoblásticos evitando el ingreso de estas noxas como por ejemplo bacterias o toxinas hacia la pulpa, reconociéndose como la primera línea de defensa del diente. En cambio, las noxas de alta intensidad

causarán la muerte de los odontoblastos, lo que estimulará a células indiferenciadas dentro de la pulpa para formar células odontoblastoides y pueda secretar una matriz amorfa en la periferia de la cámara pulpar, causando un estrechamiento de ésta. Esta aposición dentinaria es un ejemplo claro de la capacidad defensiva del organismo, pero que con la edad va disminuyendo, por la misma aposición de dentinaria.^{26,42,43}

Es necesario reconocer las partes de la pulpa dental; de exterior al interior:

- Zona odontoblástica: odontoblastos organizados en empalizada encargados de secretar matriz a través de sus prolongaciones por exocitosis. Los odontoblastos maduros pierden su capacidad de dividirse, los nuevos formados son gracias a células indiferenciadas ectomesenquimáticas en la pulpa.^{26,41}
- Zona oligocelular de Weil o basal: área de la pulpa que alberga sistema nervioso; el plexo nervioso de Raschkow.^{26,41}
- Zona altamente celular: alta densidad celular principalmente con presencia de fibroblastos encargados de regular, mantener y controlar el recambio de la matriz extracelular (medio necesario para nutrición celular y eliminación de desechos), siendo capaces de diferenciarse en odontoblastos.^{26,43} Células ectomesenquimáticas o stem cells que tienen la capacidad de diferenciarse en odontoblastos o en fibroblastos.^{26,43,44}
- Zona vascular: alta densidad de vasos y nervios con presencia de células ectomesenquimáticas y macrófagos, quienes son parte del sistema inmune.^{26,41}

Reconociendo todas sus características, las funciones de la pulpa se pueden resumir en: capacidad *inductora* en la amelogénesis, ya que se requiere la secreción de dentina para iniciar la formación de esmalte, capacidad *formativa* cuya característica dentinogénica se mantiene durante toda la vida, capacidad *defensiva* a través de la formación de dentina secundaria y terciaria quienes son capaces de proteger la vitalidad del diente y también por presencia de células inmunitarias como linfocitos, mastocitos, eosinófilos y macrófagos encargados de la inflamación, capacidad *sensitiva* gracias a su relación con sistema nervioso a través de fibras mielínicas A y fibras amielínicas C; permitiendo la percepción de estímulos y agresiones, donde según sector celular dañado dará dolor dentinario o dolor pulpar.^{26,41} Y finalmente capacidad *reparativa* a través de la presencia de células mesenquimáticas indiferenciadas y fibroblastos.^{26, 41, 43, 44}

1.4 Cemento

El cemento radicular es un tejido conectivo especializado calcificado no vascularizado que cubre las superficies radiculares de los órganos dentarios. Es un tejido estructuralmente importante porque las fibras del ligamento periodontal se insertan en éste (fibras de Sharpey) y por el otro lado en el hueso alveolar, por lo

tanto, forma la interfase entre la dentina y el ligamento periodontal, jugando un papel primordial en la reparación de la superficie radicular.⁴⁵

El cemento no tiene capacidad de ser remodelado y es por lo general más resistente a la resorción que el hueso. Este hecho es importante desde el punto de vista clínico, puesto que, si fuera reabsorbido fácilmente, la aplicación de técnicas ortodóncicas ocasionarían la pérdida de la raíz.²⁶

En las raíces en desarrollo suele haber una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión. En los dientes con raíces completamente formadas, en cambio, se encuentran cementoblastos activos a partir del tercio medio o en el tercio apical.²⁶

La matriz orgánica (22%), está formada por fibras de colágeno principalmente tipo I, que constituyen el 90% de la fracción proteica de este tejido. La matriz inorgánica está representada por fosfato de calcio, que se presentan como cristales de hidroxiapatita, siendo estos de menor tamaño que los de esmalte o dentina.²⁶ Dos tipos de células se asocian al cemento radicular, cementoblastos y cementocitos. Los cementoblastos, que forman la matriz orgánica (fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental). Cuando se forma el cemento, los cementoblastos se retiran dejando atrás la matriz cementoide. Los cementocitos son cementoblastos que han quedado atrapados en la matriz que ellos mismos secretan, son relativamente inactivos y degeneran eventualmente.⁶

La formación de dentina y cemento en la raíz de un diente en desarrollo depende de la presencia de la vaina radicular de Hertwig, mencionada con anterioridad en el capítulo referido a dentina.²⁶

En un diente adulto, el espesor del cemento celular es mayor en el ápice y en la zona interradicular. Estos sitios de mayor espesor son debidos a la traslación vertical del diente que ensancha el espacio periodontal, por lo tanto, con la aparición de nuevas capas de cemento, se restablece el espesor normal del ligamento periodontal. Debido al continuo depósito periapical, el cemento puede llegar a depositarse dentro del conducto radicular e incluso a obliterar dicho conducto en dientes de edad avanzada.²⁶

Finalmente, algunas de las funciones del cemento radicular que interesa destacar son: proporciona un medio de retención por anclaje a las fibras colágenas del ligamento periodontal y reparar la superficie radicular cuando una raíz sufre una fractura o reabsorción ésta puede ser reparada por el depósito de nuevo cemento.²⁶

1.5 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conectivo muy vascularizado, fibroso, denso e irregular que por medio de sus fibras une el diente al hueso

alveolar.³³ Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.²⁶

El ligamento periodontal se ubica en el espacio periodontal que tiene un espesor menor al 0.5 mm. En general, varía este espesor entre individuos y dentro de la misma zona del diente. Además, disminuye con la edad y en dientes con mayor función masticatoria aumenta su grosor.^{26,33}

La apariencia normal del espacio periodontal en la radiografía es: mayor anchura en el extremo apical y cervical, más angosto en la parte central. Si esto se encuentra alterado, se debe seguramente a la presencia de alguna patología periodontal.²⁶

Las funciones primordiales del ligamento son: mantener al diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión.²⁶

A nivel del ápice, el ligamento se pone en contacto con la pulpa radicular, mientras que en la parte superior se relaciona con el corion gingival, por lo que forma un conjunto estructural y funcional. Clínicamente esta relación es muy importante, pues las infecciones que se producen aisladamente en cualquier lugar, pueden conectarse entre sí y extenderse a otras zonas, lo que constituye las lesiones denominadas endoperiodónticas.²⁶

El ligamento periodontal está constituido por células, fibras, y sustancia fundamental amorfa. Además, posee vasos y nervios.³³

- a) Células formadoras: *Fibroblastos*: elaboran la colágena y los componentes intercelulares amorfos y también ayudan a reabsorber fibras colágenas, por tanto, están encargadas del recambio de colágeno en el ligamento periodontal.³³ estudios recientes indican que los fibroblastos del ligamento periodontal elaboran y segregan "in vivo" e "in vitro" la proteína ligadora de calcio S100-A4. Dicha proteína es uno de los componentes responsables de inhibir la mineralización en el espacio extracelular del ligamento periodontal. *Osteoblastos*: funcionalmente existen dos tipos; los activos que sintetizan continuamente laminillas óseas y los inactivos o de reserva. Las células en reposo de la zona osteógena son activadas por distintos estímulos como, por ejemplo, las fuerzas tensionales ortodóncicas. *Cementoblastos*.³³
- b) Células resortivas: *Osteoclastos*: se encuentran en tejido normal ya que permanentemente hay procesos de resorción y aposición. *Cementoclastos*: aparecen en ciertos procesos patológicos, o durante rizoclasia fisiológica de los dientes temporales.³³
- c) Células defensivas: *Macrófagos*: desempeñan una función de desintoxicación y defensa del huésped. *Mastocitos*: contienen gránulos densos de heparina,

histamina y enzimas proteolíticas, en ciertas condiciones patológicas estas células presentan degranulaciones debido a lesiones tisulares.³³

- d) Células epiteliales de Malassez epitelial: Estudios in vitro han demostrado que estas células producen prostaglandinas y que pueden también degradar colágena intracelularmente como los fibroblastos. En condiciones patológicas estos restos epiteliales pueden volverse activos, proliferar y producir quistes, tumores o acúmulos calcificados.³³
- e) Células madres ectomesenquimáticas: Son células pluripotenciales que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos, incide en el proceso de diferenciación celular regulando la función del ligamento periodontal como fuente de osteoblastos, cementoblastos y fibroblasto.³³

En cuanto a las fibras, tiene grupos de fibras principales, compuestos de colágena tipo I, que están dispuestas en patrones específicos y predeterminados para absorber y contrarrestar las fuerzas de la masticación. Un tipo de ellas son las fibras de Sharpey, que permiten que el ligamento periodontal suspenda el diente en su alveolo.³³ Además, el ligamento periodontal está altamente innervado e irrigado, con un aporte linfático abundante. El plexo vascular es más evidente en las proximidades del hueso que hacia el cemento y presenta mayor desarrollo en el tercio apical y cervical que en el tercio medio.²⁶

Con el desarrollo de la raíz del diente, se inicia la formación del ligamento gracias al saco dentario, pero la estructura definitiva se adquiere una vez que el elemento dentario ocluye con su antagonista. Las fibras del ligamento se adaptan y responden a distintas exigencias funcionales, ya sean fisiológicas o no como fuerzas ortodóncicas o parafunciones. Las fuerzas oclusales moderadas y de dirección axial son las mejores resistidas, soportan muy bien las fuerzas de tracción. La adaptación funcional está en relación directa al alto grado de remodelación de las fibras colágenas. Se ha demostrado que la capacidad de adaptación del ligamento está en directa relación con la altura del hueso alveolar.²⁶

1.6 Hueso alveolar

El hueso es un tejido mineralizado vascularizado e innervado, conformado por laminillas óseas, esta disposición determinará si es hueso cortical (laminillas dispuestas en forma céntrica) o esponjoso (laminillas dispuestas en forma de red). Ambos contienen células especializadas dentro del propio tejido o de la médula; rica en células mesenquimales pluripotenciales indiferenciadas o stem cells, que dan origen a cinco estirpes celulares, también contienen matriz orgánica y fase mineral. Todo tejido óseo tiene la capacidad de regeneración, la formación de hueso nuevo que, tras un proceso de remodelado, es idéntico al preexistente. El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción.⁴⁶

El hueso alveolar es aquel presente en maxilar superior e inferior donde se encuentran las raíces dentales. Este hueso se forma al mismo tiempo con la formación de los dientes, terminando su configuración luego de la erupción dentaria y el cierre apical, por lo que una vez que el diente definitivo es extraído este hueso desaparece con él.²⁶

El hueso alveolar está constituido por un 60% de minerales (80% hidroxiapatita), 20% de agua y 20% de componentes orgánicos (90% colágeno tipo I). La rigidez y la dureza del tejido óseo están determinadas por materia inorgánica, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren elasticidad y resistencia a las fracturas. La dureza del tejido óseo es menor a la de la dentina, siendo similar a la del cemento.²⁶

La forma cónica de los alvéolos se aprecia en un corte mesiodistal, el cual se encuentra revestido por dos corticales compactas. Cuando se separan dos alvéolos entre dientes vecinos, dicho espacio se denominan tabiques interdentarios, entre raíces se conoce como tabiques interradiculares. El vértice superior corresponde a la cresta alveolar (constituido únicamente por hueso cortical), ubicada en condiciones normales a 2 mm del inicio del epitelio de unión.²⁶

El hueso alveolar tiene una forma cónica, que se divide principalmente en dos compactas: una compacta periodóntica y compacta perióstica. La primera, compacta periodóntica, tiene un origen periodontal; proviene del potencial osteogénico del ligamento periodontal y corresponde a la lámina dura; hueso compacto el cual se encuentra en directa relación con las raíces de los dientes, muy vascularizado, además, recibe las inserciones de las fibras del ligamento periodontal, por lo que se conoce también como hueso de inserción, yendo hacia su interior encontramos un hueso esponjoso, de origen medular; muy desarrollado en los tabiques alveolares compuesto por trabéculas, espículas y espacios medulares. La compacta de origen perióstica, sigue con la continuidad del tejido óseo de los maxilares, se relaciona con la compacta periodóntica primero por hueso esponjoso también de origen medular y luego por una cortical de origen perióstico penetrado por una moderada cantidad de fibras del periostio. Hueso de origen medular y perióstico es conocido como hueso de sostén.²⁶

Las células óseas, inmersas dentro del tejido óseo o en la médula ósea, los más importantes son:

- Osteoblastos: se encuentran separados de la matriz ósea calcificada por una zona de matriz no mineralizada, denominadas sustancia osteoide o matriz orgánica sintetizada por ellos mismos, contribuyen a la mineralización de la sustancia osteoide, gracias a la fosfatasa alcalina, enzima sintetizada por ellos y median en el proceso de remodelación del hueso.^{26,46}
- Osteocitos: son células que quedaron atrapados en la sustancia osteoide mineralizada.^{26,46} Son las células más abundantes del hueso, en relación 10:1

con los odontoblastos, corresponden al estadio final de la línea odontoblástica, siendo incapaces de renovarse. A pesar de estar inmersas en una estructura calcificada, estas células mantienen comunicaciones y así poder organizarse en un sincitio celular, permitiendo la nutrición y eliminación de desechos. También participan en la síntesis y mineralización de la matriz osteoide, controlan el remodelado óseo, detectando variaciones en la intensidad de cargas en el hueso.⁴⁶

- Osteoclastos: son las células encargadas de la reabsorción de tejido óseo, a través de la secreción de ácidos (iones hidrógeno) y enzimas proteolíticas, lo que causa disminución del PH en la zona afectada.⁴⁶ A medida que se produce la reabsorción, los osteoclastos van formando socavados en la superficie del hueso, llamadas como lagunas de Howship. Cuando los osteoclastos se retiran, esas lagunas son invadidas por osteoblastos, que forman nuevo tejido óseo.²⁶ Componentes importantes en la reabsorción de cualquier tejido mineralizado es la interacción de proteínas como osteoprotegerina (OPG), RANK (receptor) y RANKL (ligando), donde la unión RANK y RANKL produce una activación en la diferenciación y actividad de los osteoclastos, causando la reabsorción del tejido. En contraparte la unión de OPG y RANKL inhiben la unión de RANKL a RANK promoviendo la acción de osteoblastos, inhibiendo acción osteoclástica, por ende, generando la aposición de tejido óseo.²⁶

Considerando todo lo mencionado anteriormente se puede concluir que las funciones principales del hueso alveolar es proporcionar un espacio para alojar a los dientes en el hueso maxilar, con ayuda de las fibras periodontales, resistir fuerzas que se generan tras la oclusión de los dientes a través de la masticación o incluso golpes.²⁶

2. Reabsorción radicular

La reabsorción radicular en dientes temporales se considera fisiológica, en cambio en dientes permanentes es un proceso patológico de carácter inflamatorio.² Se presenta de manera poco frecuente y suele ocurrir más en el sector anterior.^{7,8,9}

En dientes permanentes, la reabsorción puede clasificarse en interna o externa según la ubicación en relación con la superficie de la raíz. La reabsorción interna se define como la disolución patológica de las estructuras dentales mineralizadas en el interior del diente; una vez que la predentina es dañada; debido a la actividad de los odontoclastos.⁴⁷ La reabsorción externa es aquella patología inflamatoria en la cual se reabsorbe la superficie radicular que está en directa relación con el ligamento periodontal y el cemento dentario; una vez que se ha afectado el precemento dentario.¹²⁸ En comparación con la reabsorción externa, la interna es un acontecimiento relativamente raro que se caracteriza por un agrandamiento ovalado del espacio del conducto radicular y a menudo suelen ser confundidas ¹.

2.1 Mecanismo de reabsorción radicular

Los tejidos duros están formados principalmente por una parte que constituye la matriz y otra parte mineral. La relación de estos dos componentes varía entre los diferentes tejidos dentales, hueso, cemento y dentina, pero para controlar la degradación de éstos, se disponen los mismos ácidos y enzimas. Sin embargo, en la dentición permanente, la reabsorción debiera considerarse un proceso patológico.^{48,49}

La reabsorción ocurre por un incremento de la actividad osteoclástica, lo que trae como consecuencia el descenso del pH entre 3 y 4,5. Cabe destacar que con un pH en torno a 5 o inferior se incrementa la solubilidad de la hidroxiapatita, ocasionando la reabsorción radicular.⁴⁸ Los tejidos duros están protegidos porque mantienen las capas de células blásticas de su superficie intactas, por lo que en condiciones normales la reabsorción no puede ocurrir.⁴⁹ Hay indicios significativos que discuten sobre un escudo protector, formado por el ligamento periodontal y/o uno o más factores inhibidores de la actividad clástica presentes en el componente no colágeno de los tejidos duros, que evitan la aparición de condiciones favorables para la reabsorción o mantienen apartada de la raíz a las células responsables de ella.⁵⁰

El tejido óseo no invade el espacio del ligamento periodontal, aun cuando esté en constante remodelación, en proceso continuo de reabsorción y formación.⁵⁰

Una superficie denudada de los tejidos duros atrae a las células de reabsorción. Se plantea que la eliminación de la matriz orgánica ósea, permite que las células fagocíticas reconozcan el componente mineral. Parece ser que la capa blástica de los tejidos duros forma una barrera protectora que debe ser interrumpida para desencadenar la actividad osteoclástica. En el área clínica el daño a esta capa de células blásticas puede generarse, por ejemplo: en trauma o raspaje y pulido excesivo durante la terapia periodontal. Luego 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 establece el medio ácido necesario para el funcionamiento de las enzimas lisosómicas que, con un pH ácido óptimo, degradan la matriz tisular.⁴⁹

Se han sugerido varias hipótesis para explicar los mecanismos de la reabsorción radicular; una hipótesis habla de la ausencia de restos de la vaina epitelial de Hertwig (que envuelve la raíz como una red) y de proteínas en el cemento y en la predentina como amelogenina y osteoprotegerina.² Una segunda hipótesis y la más avalada según Martin Trope (2002) la cual plantea que para que haya reabsorción deben suceder dos acontecimientos: primero la pérdida o daño en la capa del precemento o de la predentina (conocida como capas protectoras; una externa en la superficie radicular y la segunda al interior de ésta, respectivamente) y el segundo

acontecimiento es que el proceso inflamatorio debe ocurrir en la zona desprotegida de la raíz.¹²⁸

Trope (2002) establece que tanto el precemento como la predentina que recubren la raíz son elementos esenciales para evitar la reabsorción de ésta, ya que se ha observado que los osteoclastos no son capaces de adherirse o de reabsorber una matriz no mineralizada. La capa más externa del cemento está cubierta por cementoblastos y sustancia cementoide no mineralizada, y en el interior de la raíz; entre la capa odontoblástica y dentina mineralizada, se encuentra la predentina que presenta gran cantidad de fibras colágenas y proteoglicanos.^{26,36,128} Para dañar la capa de precemento debe existir una noxa localizada o difusa que afecte al tejido periodontal y con ello las capas de cemento, dependiendo principalmente de la extensión de daño y de la cercanía de células reparativas con la raíz, dando origen a dos tipos de reabsorciones radiculares externas. En cambio, para causar daño en la predentina, aún no está esclarecido en su totalidad, lo que se plantea es que es producto de un proceso inflamatorio por la necrosis en la pulpa cameral, creando una comunicación con la pulpa radicular vital.¹²⁸

Según Lindhe (2005) la superficie radicular que carece de su capa de células blásticas, la cual otorga protección, comienza un mecanismo desencadenante en la reabsorción radicular externa. Se requiere un estímulo para que la reabsorción continúe, por ejemplo, una infección o una fuerza mecánica continua como la de un tratamiento ortodóncico. Si analizamos lo siguiente, nos lleva a que el tratamiento de la reabsorción radicular debe estar dirigido contra la causa de la continuidad, ya sea la eliminación del componente infectado dentro de los conductos o la interrupción del movimiento ortodóncico.⁴⁹ Sin este estímulo hacia las células clásticas, la reabsorción sería 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 lo que se conoce como anquilosis.²

Los osteoclastos, son las principales células responsables de la reabsorción ósea y son derivados de precursores hematopoyéticos. Varios factores, como el activador del receptor del ligando NFκB (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG), derivados de los osteoblastos, regulan su diferenciación y función. RANKL (familia de ligandos) se asocia a la membrana del factor de necrosis tumoral (TNF), expresadas en las membranas plasmáticas de osteoblastos y células del estroma, inducen la diferenciación de los osteoclastos desde precursores hematopoyéticos y estimulan su actividad reabsortiva ósea.⁵¹ Por otro lado la OPG, inhibe la diferenciación de precursores clásticos a osteoclastos maduros, interrumpiendo la interacción de osteoblastos con precursores de osteoclastos, regulando negativamente la osteoclastogénesis. La deficiencia de OPG resulta en una severa osteoporosis en humanos y animales de experimentación.⁵¹

La primera etapa en la secuencia de reabsorción ósea es la acidificación de la superficie ósea, la que ocurre bajo los osteoclastos, después de adherirse a la matriz ósea formando un borde ondulado único que está firmemente sellado del ambiente por una zona despejada. Esta acidificación es posible debido a una bomba ATPasa-H⁺ que está altamente expresado en estas membranas.⁵¹

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.⁵¹

Se ha considerado que diferentes mecanismos, sobre la diferenciación y función de los odontoclastos, actúan en la reabsorción radicular fisiológica en dientes temporales y en 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. Oshiro et al (2001) reportaron que la expresión de proteínas enzimáticas descritas anteriormente y RANKL se detectaron en odontoclastos humanos durante la reabsorción radicular.⁵¹

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.⁵¹

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 capticina K⁺ y la MMP-9.⁵¹

Se ha reportado la asociación de odontoclastos con células tipo cementoblastos o tipo fibroblastos en reabsorción de dientes temporales. También se han destacado las similitudes entre la secuencia de la reparación en reabsorción dentaria (reabsorción dentaria y formación de cemento) y la secuencia de remodelación ósea.⁵¹

2.2 Reabsorción interna:

La reabsorción dentinaria interna se presenta de manera poco frecuente, se produce dentro del conducto pulpar, tiende a ser asintomática y progresa lentamente siendo

sólo detectable en un examen radiográfico de rutina. Además, se puede presentar en cualquier área de la raíz, pero es más común encontrarla en la región cervical. Generalmente es causada por múltiples noxas que derivan principalmente en inflamación pulpar. Está caracterizada por una pérdida progresiva de sustancia que se inicia en las paredes internas de la raíz y que provoca un ensanchamiento localizado del conducto radicular, ocupado por tejido de granulación, por lo tanto, se describe radiográficamente como una ampliación de forma ovalada del conducto radicular.^{52,53}

2.2.1 Etiología y patogénesis

La etiología y patogenia aún no está cien por ciento esclarecida y una de las razones de este hecho es que la reabsorción interna tiene muy baja incidencia.⁵⁴ Sin embargo, la explicación actualmente más aceptada es que para que se produzca la reabsorción interna es necesario un daño en la capa odontoblástica y predentina de las paredes internas del canal radicular, además, es necesario la presencia de bacterias o endotoxinas que sean capaz de estimular el proceso inflamatorio en la pulpa vital y acción de osteoclastos.^{52,54,55} El origen de la reabsorción radicular interna es pulpar. Proveniente de la pulpa vital radicular que se encuentra hacia más apical del diente, ya que la pulpa a nivel de la cámara suele estar necrótica, por lo cual se habla de una pulpa parcialmente vital.^{56,128}

Las razones de la pérdida de la predentina adyacente al tejido de granulación no están claras, frecuentemente se ha pensado como posible causas los traumatismos.^{56,128} Más causas que podrían explicar el daño o alteración de la predentina son el calor extremo que se produce al tallar la dentina sin una refrigeración adecuada. En este supuesto, el calor podría destruir la capa de predentina y después infectarse la zona coronal de la pulpa, los productos bacterianos podrían iniciar un proceso inflamatorio que conlleva a la aparición de células gigantes.⁵⁶ Otros factores de riesgo asociados son las pulpitis, las infecciones crónicas, los tratamientos de ortodoncia y los autotrasplantes dentales.^{57,58,59,60} También podría estar asociada a alteraciones de la pulpa dental tras un recubrimiento pulpar o pulpotomía.⁶¹ Otra de las posibles etiologías está relacionada con la irritación producida por los agentes de blanqueamiento, procesos quirúrgicos e incluso se la asocia a las infecciones virales por herpes zoster.^{59,62} Todo este proceso se perpetúa principalmente por la presencia de bacterias en el conducto radicular.^{63,64}

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

la estimulación continua de bacterias, pero una vez que la pulpa se encuentra totalmente necrótica el proceso de reabsorción interna se frena.⁵³

En un estudio se observaron que en dientes sanos no había indicios de reabsorción, pero en el 50% de las pulpitis y en el 77% de las necrosis pulpares, por lo tanto; la reabsorción interna debe considerarse como un hallazgo frecuente en dientes con pulpas inflamadas o parcialmente necróticas.⁵

2.2.2 Manifestaciones clínicas

La reabsorción radicular interna generalmente es asintomática y clínicamente es diagnosticada por hallazgo radiográfico. La forma en que la reabsorción interna se presenta clínicamente depende, en gran medida, de la naturaleza y localización de la lesión en el diente. Si la corona se perfora y el tejido metaplásico se expone a los fluidos de la cavidad oral, el dolor puede ser el síntoma. Para que la reabsorción interna sea activa, parte de la pulpa dental debe conservar la vitalidad; de este modo es posible comprobar la posibilidad de las pruebas de sensibilidad pulpar. Mientras la porción coronal de la pulpa es a menudo necrótica, la pulpa apical, es la que tiene un defecto de reabsorción interna y que puede encontrarse vital. Por lo tanto, una prueba de sensibilidad negativa no excluye el diagnóstico de reabsorción interna activa.⁵⁶

También es posible que la pulpa pase a ser no vital tras un periodo de reabsorción activa y que, en tal caso, la prueba de sensibilidad sea negativa, con signos radiográficos de reabsorción interna, así como de inflamación apical. Tradicionalmente la observación de una raíz de color rosado se ha considerado un signo patognomónico de reabsorción radicular interna. El origen de ese color se debe al tejido de granulación de la dentina coronal que se socava el esmalte a ese nivel. Por otro lado, el color rosado también puede representar un signo de reabsorción radicular externa cervical o en una hemorragia intrapulpar tras un traumatismo, un trastorno que siempre debe descartarse antes de hacer un diagnóstico de reabsorción radicular interna.⁵⁶

En algunas ocasiones, puede estar asociada a una pulpitis, pero generalmente los pacientes acuden a la consulta cuando ya existe periodontitis apical, tras haberse producido una necrosis pulpar completa.⁵⁸

2.2.3 Manifestaciones radiográficas

La presentación radiográfica habitual de la reabsorción radicular interna es un agrandamiento radiolúcido, uniforme, redondeada u ovalada, con márgenes lisos y bien definidos del conducto pulpar, siendo continuo en su contorno. Rara vez se observan alteraciones radiológicas en el hueso adyacente, pues es solo si el defecto de reabsorción interna penetra la raíz y el ligamento periodontal.⁵⁶

La radiografía es la principal herramienta de diagnóstico. Es de gran importancia para la detección precoz de la reabsorción dentinaria interna, ya que por lo general los signos radiológicos suponen la única indicación de un proceso de reabsorción.⁵⁶

La principal limitación de la técnica radiográfica convencional es que la imagen es bidimensional y sólo puede proporcionar información clínica limitada con respecto a las estructuras tridimensionales, por lo que no se puede revelar la ubicación y la naturaleza de un defecto de reabsorción o el grosor de los restos de dentina del conducto radicular, sobre todo en el plano vestibulo-lingual. La superposición de las estructuras anatómicas y la distorsión de la imagen son también limitaciones de las técnicas radiográficas convencionales. Requiere la complementación con técnicas periapicales de deslizamiento.⁶⁵

El uso de las técnicas radiográficas de paralelismo puede ser útil en la diferenciación de las lesiones. Las radiografías que se toman en un ángulo diferente frecuentemente confirman el carácter de la lesión de reabsorción. En la reabsorción cervical externa, las lesiones se mueven en la misma dirección que el cambio de posición del tubo de rayos X si están por lingual o palatino, mientras que si la lesión se encuentra en posición vestibular, se mueven en la dirección opuesta al tubo. Por el contrario, en la reabsorción radicular interna las lesiones permanecen en la misma posición en relación con el conducto.⁵⁹

Actualmente la evolución de las técnicas radiográficas ha facilitado el diagnóstico y planes de tratamientos. La utilización de la Tomografía Computarizada (TC), ofrece una imagen tridimensional, la cual ayuda a determinar la localización, tamaño, forma, anatomía vestibulo-lingual de la lesión y las dimensiones del defecto, así como también, posibles perforaciones. El gran problema que presenta esta técnica es el costo y la alta exposición a radiación, por lo tanto; no está indicada en todos los casos.^{47,65}

Kamburoglu y cols. demostraron en un estudio que la técnica de imagen de Tomografía Computarizada es ideal para el diagnóstico diferencial de reabsorciones internas y externas. Además, nos ofrece la posibilidad de saber con certeza si existe una perforación hacia el ligamento periodontal y nos permite evaluar su ubicación en el plano vestibulo/lingual.⁴⁷

2.2.4 Clasificación

Andreasen clasifica las reabsorciones internas en tres tipos:

- La *reabsorción interna de superficie* se define como áreas de menor importancia de la reabsorción de la pared del conducto radicular. Es poco

probable que sea diagnosticada, ya que no presenta signos radiográficos ni clínicos.⁶⁶

- La *reabsorción interna inflamatoria* se caracteriza por una lesión ovalada dentro del conducto radicular visible radiográficamente. Puede ocurrir en cualquier punto a lo largo del espacio pulpar; es decir, a nivel de la cámara pulpar o en el conducto radicular. Es probable que sea debido a un cambio metaplásico o la activación de dentinoclastos dentro de la pulpa inflamada. Si la reabsorción se produce en la corona, ésta podría presentar un tono rosado descrito como el diente de color rosa de Mummery. La condición podría pasar desapercibida hasta que la lesión haya avanzado suficientemente, lo que podría resultar en una perforación o la presencia de una periodontitis apical crónica o aguda después de que toda la pulpa haya sufrido necrosis y el espacio pulpar se haya infectado.^{52,66}
- La *reabsorción interna de sustitución* es una rara condición que ocurre cuando la pulpa se somete a cambios metaplásicos. Se caracteriza por la ampliación irregular de la cámara pulpar, con la discontinuidad del espacio del conducto normal y la presencia de un tejido mineralizado metaplásico que se asemeja al hueso dentro del conducto, ofreciendo la imagen radiográfica de un material de apariencia borrosa de moderada a leve radiodensidad que borra el espacio del canal.^{24,52} Suele ser asintomática y los dientes afectados pueden responder normalmente a las pruebas eléctricas o térmicas, a menos que el proceso de reabsorción haya resultado en una perforación. La reabsorción interna de sustitución parece ser causada por una inflamación de bajo grado de los tejidos pulpares, tales como la pulpitis o la necrosis parcial.⁵²

Martin Trope (2002) hace mención a una reabsorción radicular interna transitoria y otra progresiva, siendo la presencia bacteriana y/o endotoxinas que determinarán la característica progresiva de esta enfermedad inflamatoria.¹²⁸

2.2.5 Pronóstico

El pronóstico de las pequeñas lesiones de reabsorción interna es bueno. En cambio, cuando la reabsorción a llegado a producir una perforación, el debilitamiento del diente es elevado y el pronóstico empeora, pudiendo llegar a ser necesaria la extracción en algunos casos.⁵⁹ Otra de las razones que dificultan establecer un pronóstico adecuado se relaciona con el hecho de que la radiografía periapical sólo permite la observación de dos dimensiones y la visibilidad de la longitud y ubicación de la lesión está limitada.^{16,23,60}

Los casos avanzados de reabsorción interna pueden complicar el pronóstico del tratamiento endodóntico, debido al debilitamiento de la estructura dental remanente y las posibles afectaciones periodontales.⁵⁹

2.2.6 Tratamiento

El tratamiento de la reabsorción radicular interna es muy fácil teóricamente. Como el defecto de reabsorción es el resultado de la pulpa inflamada y el aporte sanguíneo que se realiza a través del foramen apical, el tratamiento endodóntico que elimine eficazmente el aporte sanguíneo a las células es el tratamiento de elección para detener el proceso destructivo. Por lo tanto; el objetivo principal del tratamiento es desinfectar el sistema de conductos radiculares, seguido por la obturación del mismo con un material de relleno apropiado para evitar la reinfección.⁵⁶

La preparación de la cavidad de acceso debe ser conservadora para preservar la estructura dental en la medida de lo posible, evitando un mayor debilitamiento de los dientes ya comprometidos. Con una adecuada anestesia se explora la parte apical al defecto del conducto utilizando una longitud de trabajo más corta en relación al ápice radiográfico. Se instrumenta meticulosamente el conducto apical para asegurar que el aporte sanguíneo al tejido de reabsorción quede interrumpido. Cabe destacar que los dientes con lesiones de reabsorción activas, el sangrado de la pulpa inflamada y el tejido de granulación pueden ser profusos y obstaculizar la visibilidad durante las etapas iniciales del desbridamiento químico-mecánico.⁵⁶

Luego de medicación de conducto con hidróxido de calcio, en la segunda visita, el diente y el defecto se rellenan con material blando. Raramente, cuando el defecto de reabsorción interna es extremadamente grande y se localiza en la región apical del conducto, es posible eliminar quirúrgicamente el defecto y colocar un implante endodóntico para mantener la estabilidad del diente.⁶⁷

Por su propia naturaleza, los defectos de la reabsorción interna pueden ser difíciles de obturar adecuadamente. Para sellar por completo el defecto de la reabsorción, el material de obturación debe fluir, siendo la gutapercha termoplástica el material de relleno más utilizado.²³

Goldberg y cols.⁶⁸ realizaron un estudio comparando diferentes técnicas de obturación en el tratamiento de la reabsorción dentinaria interna. Emplearon 40 dientes extraídos y crearon cavidades artificiales simulando reabsorciones internas. Utilizaron diferentes técnicas de obturación: condensación lateral, técnica híbrida, técnica Obtura II (Obtura Spartan, Fenton, USA) y Thermafill (Dentply-Maillefer, Ballaigues, Suiza). Compararon los resultados obtenidos sometiendo los dientes a radiografías y observándolos con microscopio. Los mejores resultados fueron obtenidos con la técnica de inyección termoplástica de gutapercha, Obtura II. Los mismos resultados fueron obtenidos por otros autores, observando una buena adaptación de la gutapercha a las paredes del canal con la técnica de inyección.⁵⁶

Sari y cols.¹⁴ recomiendan la utilización del MTA para la obturación de los defectos de la reabsorción interna. Mientras que Amaral y cols.⁶² recomiendan el MTA como material de obturación de las perforaciones causadas por el proceso de reabsorción

interna, debido a su capacidad de sellado marginal y estimulación de la adherencia osteoblástica a la superficie de la raíz.⁵⁶

El MTA fue propuesto por Torabinejad y cols.⁶⁵ e indicado en la literatura para el tratamiento de las reabsorciones internas, sobre todo aquellas patologías avanzadas donde se presenta una comunicación con el periodonto. En estas situaciones, el MTA presenta propiedades ventajosas como buena capacidad de sellado, biocompatibilidad, radiopacidad y que no sufre alteraciones en presencia de humedad.⁶² Varios autores han utilizado MTA para la obturación de perforaciones en dientes con reabsorción interna, con buenos resultados.^{53,62} Sin embargo, dado el difícil manejo clínico del MTA y los buenos resultados obtenidos con el uso de la gutapercha termoplástica, aquellos casos en los que no haya comunicación con el periodonto, a pesar de ser de gran tamaño, deberían ser obturados con gutapercha.⁶⁹

2.3 Reabsorción externa

La reabsorción cemento-dentinaria externa es la pérdida de la solución de continuidad en el tejido dentinario, producida por distintos factores que inciden en las estructuras anatómicas dentarias.⁷⁰ Es un defecto que penetra hasta la dentina e incluso comprometer a la pulpa. Se puede presentar en área cervical, tercio medio o región apical.⁸ Dentro de las causas de esta reabsorción se le asocia a traumatismos.⁷⁰

No se conoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la reabsorción. La hipótesis más aceptada se basa en que el precemento es esencial en la resistencia de la reabsorción radicular, ya que los osteoclastos no se adhieren a la matriz no mineralizada. Los osteoclastos se unen a proteínas extracelulares RGD (que contienen arginina/glicina/ácido aspártico). Estos péptidos RGD se unen a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, actuando como nexo de unión a los osteoclastos. La parte más externa del cemento está cubierta por una capa de cementoblastos, situada sobre la superficie cementoide poco mineralizada, por lo que no presentan una superficie adecuada para que el osteoclasto se adhiera, confiriéndole a la raíz más resistencia a la reabsorción.^{6,128}

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 considerar que en la región cervical puede ser más difícil diferenciar radiográficamente cavidades causadas por caries o por reabsorción radicular interna.^{49,71,128}

Las reabsorciones externas se clasifican de diferentes formas dependiendo del autor, para ello, contamos con la clasificación de Martin Trope quien solo habla de reabsorción externa superficial, de reemplazo y la cervical, mientras que Andreasen incorpora una cuarta subclasificación que es la reabsorción inflamatoria, que tiene que ver con la contaminación bacteriana.^{79,128}

2.3.1 Reabsorción cervical

Este tipo de reabsorción es agresiva e insidiosa y ocurre a nivel cervical; en la unión amelocementaria, que corresponde a la zona de menor resistencia. Se caracteriza por su naturaleza invasiva y usualmente lleva a una destrucción progresiva del tejido dentario.⁷³

Ésta se inicia debajo de la inserción epitelial a partir de una pequeña abertura, afectando a gran parte de la dentina y la pulpa.⁷² Al penetrar en la dentina el proceso respeta la pulpa, quizás, en razón de la presencia de la capa de predentina y se dirige hacia arriba y abajo en una línea paralela a la cavidad pulpar. Al ir en dirección al esmalte produce una mancha rosada a nivel del cuello dentario.^{72,73}

Actualmente poco se sabe de la etiología de este tipo de reabsorción. Algunos autores opinan que los microorganismos surculares pueden ser factores activadores; sugieren que el proceso inflamatorio en el periodonto, a 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 o causar un desorden proliferativo fibrovascular o fibróseo en donde los microorganismos solo tienen un rol secundario. 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. Infecciones periodontales o gingivales y procedimientos operatorios también se han descrito como causa de infección bacteriana secundaria de estas lesiones.⁷³

También existe una explicación 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.⁷³

Se han identificado varios factores predisponentes asociados a la reabsorción cervical invasiva como son el blanqueamiento intracoronario, trauma dentoalveolar, ortodoncia, cirugía ortognática, otras cirugías dentoalveolares y tratamiento periodontal. Dentro de éstos el factor más documentado ha sido el blanqueamiento intracoronario.⁷³

Heithersay en 1999, analizó casos de reabsorciones cervicales y concluyó que el 24,1% fueron causadas por tratamiento ortodóntico, el 15,1% por trauma, el 5,1% por cirugías y el 3,9% por blanqueamiento interno.^{22,73,74} La combinación de blanqueamiento interno con 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.⁷⁴

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 hidrógeno hacia los túbulos dentinarios, hasta llegar al cemento y al ligamento periodontal, generando una inflamación localizada y posterior reabsorción.⁷⁴ Lo más importante es una adecuada selección del caso para blanqueamiento, ya que dientes oscurecidos que sufrieron trauma y/o tratamiento ortodóntico son pobres candidatos debido a la alta incidencia de reabsorción cervical.⁷⁴

La reabsorción cervical invasiva también ha sido identificada como una complicación a largo plazo de luxaciones y avulsiones, teniendo 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 acción de células reabsorptivas 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.²²

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 ortodónticos hasta 33 años después. Además, no se encontró correlación con la técnica ortodóntica utilizada. Los caninos superiores fueron los más registrados en este estudio de Heithersay. Debido a su posición, largo y soporte óseo, los caninos son más resistentes al movimiento ortodóntico 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.²² Esto sugiere la necesidad de un examen radiográfico completo para cualquier paciente que haya tenido ortodoncia.²²

Los procedimientos quirúrgicos que involucran la unión amelo cementaria también fueron identificados como potenciales factores predisponentes en 6,8% de los pacientes.²²

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, la superficie radicular y formación de perlas de cemento.⁷⁵ En el caso

reportado por Vossougui el 2007 indica como posibles factores responsables de la reabsorción cervical externa es la inflamación periodontal en combinación con la oclusión traumática del diente antagonista.⁷⁵

Clasificación: Heithersay desarrolló una clasificación de las reabsorciones cervicales con el propósito de investigación y para determinar guías clínicas para su tratamiento, según su extensión y relación con la cámara pulpar.⁷³

- Clase I: Muestra una pequeña lesión reabsortiva invasiva cerca del área cervical con débil penetración en la dentina.⁷³
- 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.⁷³
- 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.⁷³
- Clase IV: Gran proceso reabsortivo invasivo que se ha extendido más allá del tercio coronal de la raíz.⁷³

La presentación clínica de la reabsorción cervical invasiva varía considerablemente dependiendo de la extensión del proceso reabsortivo, generalmente es 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.⁷³

La radiografía da una imagen radiolúcida, irregular, asimétrica con densidad variable, a nivel del LAC (límite amelocementario), puede verse a un lado u otro del diente si la lesión es mesial o distal, en caso de ser vestibular o palatina, se verá una lesión superpuesta al conducto radicular, el cual no perderá sus límites. En caso de tomar una radiografía periapical con deslizamiento la lesión se moverá en la dirección en que se haga el deslizamiento.⁷³

Pueden ocurrir en un diente o múltiples, sobre todo en pacientes con ortodondia, por lo que una vez diagnosticada una reabsorción cervical invasiva, se debe realizar un examen clínico y radiográfico completo.^{73,76} 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 enfermedad de Paget, en enfermedades renales, osteogénesis imperfecta, uso de narcóticos intravenosos.⁴⁸

	Clínica	Radiografía
--	---------	-------------

Clase I	Leve irregularidad en contorno gingival y defecto en superficie Sangrado al sondaje	Zona radiolúcida coronal.
Clase II	Puede tener coloración rosada de la corona	Extensa radiolucidez irregular que se extiende del área cervical hacia la corona y se proyecta sobre el margen del conducto. (se diferencia de caries por sus márgenes levemente más irregulares)
Clase III	Puede tener coloración rosada de la corona y haber cavitación del esmalte. raramente hay síntomas (excepto en una infección pulpar o periodontal sobrepuesta)	Aspecto moteado o apolillado en el área principal de la lesión, con una línea radiopaca delimitando el conducto pulpar
Clase IV	Procesos reabsortivos sobrepasado el tercio coronal de la raíz	

Tabla I: Características clínicas y radiográficas de las clases de la Reabsorción externa cervical.

Para su tratamiento generalmente hay tres alternativas: no tratar con la eventual extracción cuando el diente presente síntomas, extracción inmediata o acceso, desbridamiento y restauración del defecto reabsortivo. 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.⁷⁶ 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.⁷³

- Tratamiento no quirúrgico: fue propuesto por Heithersay en 1999 incluye la aplicación tópica de una solución acuosa de ácido tricloroacético al 90% (produce necrosis por coagulación), 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.⁷³

- Tratamiento Quirúrgico: Este tratamiento incluye levantar un colgajo periodontal, curetaje, restauración del defecto con resina compuesta o cemento de ionómero de vidrio y reposicionar el colgajo a su posición original.⁷³ En artículos más recientes se utiliza MTA, Vidrio ionómero y Biocerámicos, dependiendo de la localización y contacto con el medio oral del defecto.⁷⁷ Otra opción terapéutica incluye posicionar el colgajo apicalmente al defecto reabsortivo, pero esto puede no ser estéticamente aceptable.⁷³ Otra atractiva alternativa quirúrgica son las técnicas de regeneración tisular guiada.⁷³

Acorde a Caro los protocolos de tratamiento dependen primeramente si esta perforado o no, por lo tanto, un Scanner Cone Beam debe ser solicitado para un correcto diagnóstico. Si no está perforado la indicación es sellado vía conducto con microscopia. Si está perforado y la perforación son de menos de 2-3 mm se debe intentar el sellado vía conducto. Si la perforación es más de 4 mm 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.⁷⁷

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.⁷⁶

2.3.2 Reabsorción de superficial

La reabsorción radicular es aquella reabsorción externa que se produce por pequeñas lesiones en el tejido de soporte; tejido periodontal y cemento.^{21,56,79} Dándose, principalmente, en traumas agudos de baja intensidad que podrían ser por concusión, subluxación o una luxación leve.^{21,56,79} Su etiología es meramente inflamatoria, misma etiología y patogenia al reimplantar un diente avulsionado, la diferencia es la dimensión del área afectada, ya que en el caso de la reabsorción superficial el área afectada del ligamento periodontal y cemento son solo unos pocos milímetros.⁷⁹

La reabsorción superficial, forma un área pequeña de reabsorción, la cual es transitoria y autolimitante.^{56,79,80} En donde las células del tejido periodontal y cementoblastos son capaces de contrarrestar esta inflamación e iniciar procesos reparativos de sus tejidos respectivos.^{21,56,79,128} Formando una superficie radicular

con lagunas de reabsorción superficial reparadas con un nuevo cemento.⁷⁹ Las áreas afectadas se reparan aproximadamente entre una a dos semanas.^{21,56,128}

Durante el análisis clínico no se puede pesquisar este tipo de reabsorción ya que son muy pequeñas y asintomáticas.^{21,56} Su diagnóstico es radiográfico; sin embargo, se debe tener en cuenta que a veces son áreas tan pequeñas no se alcanza a dar una imagen.^{56,79} En caso de mostrar una imagen radiográfica; se podrán observar pequeñas concavidades en la superficie radicular en sus zonas laterales y pequeñas mesetas a nivel apical o incluso remodelados apicales, lo que podría disminuir, levemente, la longitud radicular.^{21,79} Además, estos defectos en la superficie radicular están acompañados con el espacio periodontal intacto y lámina dura.

Este tipo de reabsorción no requiere de tratamiento^{21,56,79} ya que aparte de ser autolimitante y transitoria, no hay daño pulpar, por lo que se recomienda tener una actitud expectante.⁵⁶

2.3.3 Reabsorción de sustitución o por reemplazo

Este tipo de reabsorción produce la sustitución de tejidos duros del diente por tejido óseo. Si la reabsorción es amplia les llevara un tiempo a las células del ligamento cubrir toda la superficie, por lo que las células cercanas del tejido óseo pueden llegar primero y establecerse sobre el tejido reabsorbido, formando tejido óseo directamente sobre el tejido dental afectado.^{49,128} Esto se explica porque cuando existe una noxa , por ejemplo un traumatismo, que ha dañado de forma extensa al ligamento periodontal y el cemento, hace que la reacción inflamatoria deje una zona de la raíz desprovista de ligamento y de la capa protectora del precemento,^{6,128} iniciándose, procesos competitivos de curación de heridas entre células stem derivadas de la médula ósea destinadas a la formación de hueso y células derivadas del ligamento periodontal, las cuales son programadas para formar fibras y cemento.⁷⁹ Los osteoclastos en contacto con la raíz reabsorben la dentina, mientras que los osteoblastos depositan hueso. En esta situación, si además la pulpa está infectada, en lugar de que los osteoclastos/osteoblastos funcionen al ritmo correspondiente al remodelado óseo, aumentan su velocidad funcional, lo cual implica una enorme intensificación del proceso de reabsorción ósea. El resultado es la sustitución progresiva de cemento y dentina por hueso. A este proceso se le denomina reabsorción por sustitución.⁶ Sin embargo, no parece haber correlación entre la reabsorción sustitutiva y bacterias o tejido pulpar necrótico, porque puede producirse en dientes avulsionados con tratamiento de conducto radicular previo.⁸¹

La anquilosis es formada debido a que la curación ocurre casi exclusivamente por células de la pared alveolar.⁷⁹ El hueso ocupa el espacio del ligamento y empieza a formarse una unión diente-hueso y que implica la ausencia de aparato de inserción intermedio entre ambos. Sucede habitualmente como resultado de luxaciones severas la luxación lateral y luxación intrusiva e incluso en las avulsiones.⁸² En un

estudio de Andreasen en el año 2001 se describió una frecuencia del 24% de dientes anquilosados que sufrieron con anterioridad una luxación intrusiva.⁸³

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.⁷²

Las características radiográficas de la reabsorción por sustitución 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 radiopacidad. En el estadio inicial, la anquilosis se advertirá radiográficamente como una desaparición del espacio periodontal. La sustitución de la superficie radicular por estructura ósea se observa más tarde, dando una imagen que gráficamente se ha descrito como «apolillada». Clínicamente la anquilosis se caracteriza por ausencia de movilidad del diente y un sonido metálico a la percusión.^{81,6}

El tratamiento de la reabsorción por sustitución no se beneficia con la eliminación de tejido pulpar infectado. De hecho, ninguna de las técnicas actuales o medicamentos han demostrado ofrecer ventajas terapéuticas fiables en la prevención o inhibición de la reabsorción por sustitución.⁸¹ Lo que se debe tener en cuenta que el manejo adecuado y efectivo del trauma dentoalveolar minimiza la posibilidad de causar este tipo de reabsorción y en caso de ser imposible detener esta patología reabsortiva, el manejo se basa en retrasar lo que más se pueda la progresión de esta patología, a través de 5 puntos según Trope (2002): primero con la prevención de TDA; a través de la educación de padres y medidas para evitar el TDA como el uso de protectores bucales en caso de practicar de deportes de contacto. Como segundo punto se busca minimizar el daño posterior al TDA; este paso trata de buscar reducir el daño en el ligamento periodontal, a través de la educación de padres y adultos a cargo sobre las medidas a realizar en caso de que el niño sufra un trauma como por ejemplo realizar el reimplante o en caso de no hacerlo en qué medio se puede mantener hasta que se obtenga la atención lo antes posible, de esta forma reduce el tiempo extraoral seco del diente que es crítico para la vitalidad de las células periodontales, además, hace mención al uso de férula que debe permitir la higienización correcta de las zonas afectadas. Como tercer punto Trope menciona al uso farmacológico para manipular la respuesta inflamatoria para así minimizar la destrucción y facilitar la reparación de la superficie radicular dañada y del cemento, principalmente, se basa en uso de antibióticos en caso de sufrir una avulsión con el fin de limitar la contaminación bacteriana. Como cuarto punto se propone la estimulación de la reparación del cemento, a través de la estimulación del crecimiento de las células periodontales, pudiendo limitar la colonización de células óseas en la superficie radicular denudada, disminuyendo el reemplazo óseo y ralentizando la pérdida del diente. Para lograr esto Trope propone un cultivo, aún en

estudio, de células similares a los fibroblastos capaces de secretar factores significativamente activos en los procesos de reparación de tejidos. Y en el último punto se habla de enlentecer la inevitable reabsorción por reemplazo; inevitable a que hay una gran destrucción de la superficie radicular, Trope, guiándose en guías de la IADT e investigaciones propias; dice que es necesario eliminar todo el ligamento periodontal remanente de la raíz y empapar la raíz en flúor por unos 5 minutos antes del reimplante.¹²⁸

2.3.4 Reabsorción radicular inflamatoria

Proceso inflamatorio progresivo,^{21,97} provocado por un daño considerable en el ligamento periodontal, producto de acción de las células clásticas que causan una pérdida del tejido dentario en la superficie radicular.^{18,79,97} El factor etiológico principal es el trauma dentoalveolar que afecta a los tejidos de soporte y que a su vez se asocia con la infección bacteriana, ya que una vez expuesta la capa de cemento y los túbulos dentinarios producto del proceso inflamatorio, las toxinas bacterianas presentes en el conducto radicular infectado y/o túbulos dentinarios pueden ser transmitidas directamente hacia el ligamento periodontal previamente dañado y no únicamente por el ápice como ocurriría en situaciones normales.^{79,97,128} Si las bacterias son eliminadas del conducto con una terapia endodóntica adecuada, el proceso resortivo será detenido y la cavidad reabsorbida será rellenada con tejido óseo.⁹⁷

Este tipo de trauma está causado por fuerzas de alta intensidad. Dentro de los traumas considerados como posibles causantes de la reabsorción inflamatoria están, en orden decreciente de intensidad: avulsión, luxación intrusiva, luxación lateral y extrusión.^{21,79} PV Abbott (2016) establece una relación directa entre el desarrollo de esta patología y el grado de deslizamiento que se produzca con el trauma dentoalveolar, diciendo que concusión y subluxación tienen un pronóstico favorable en cuanto al desarrollo esta patología, a diferencia de las luxaciones y la avulsión; siendo la luxación intrusiva y la avulsión los con peor pronóstico.⁸⁴

Estas fuerzas provocan un daño extenso en cemento radicular, incluso causando su desaparición en dicha zona, exponiendo la dentina radicular, ya que una vez producido el daño en el cemento, células clásicas como macrófagos son encargados de eliminar el tejido afectado, sin posibilidad de regenerar los tejidos como ocurre en el caso de la reabsorción externa superficial.^{56,84}

Como se dijo anteriormente, existe una relación directa entre el tejido pulpar infectado con la inflamación y la actividad resortiva de los tejidos lesionados producto del trauma.⁷⁹ Cuando los túbulos dentinales son expuestos por la reabsorción de los tejidos dañados, las bacterias y endotoxinas del canal pueden difundirse con mayor

facilidad por los procesos odontoblásticos hacia los tejidos periodontales adyacentes, atrayendo a más osteoclastos y células inflamatorias, exacerbando este proceso inflamatorio.^{18, 21, 56, 84,97}

PV Abbott (2016) establece dos requisitos mínimos para el desarrollo de este tipo de reabsorción, los cuales son: primero infección o contaminación bacteriana del sistema de conductos radiculares y segundo que se haya producido un daño extenso en el cemento producto de un trauma o pérdida del cemento producto de la acción clástica, causado por el traumatismo dentoalveolar, lo que generará la exposición de los procesos odontoblásticos al ligamento periodontal.⁸⁴

Esta reabsorción avanza progresivamente hasta exponer el canal radicular,^{18, 21,97} lo que podría conducir como última instancia a la pérdida del diente, en caso de no entregar el manejo oportuno terminando con la pérdida del diente.^{84,97}

Este tipo de reabsorción se da más en dientes jóvenes, ya que las paredes dentinarias son más delgadas y los procesos odontoblásticos se encuentran con mayor diámetro, permitiendo que tanto bacterias como toxinas puedan desplazarse hacia el tejido periodontal con mayor facilidad.^{18, 21, 79,97}

Su diagnóstico es radiográfico, ya que generalmente suele presentarse de forma asintomática,⁸⁴ sin embargo, hay ocasiones en que durante el examen clínico podría presentar sensibilidad a la percusión vertical y horizontal, según el sector que esté afectado por este tipo de reabsorción.²¹ En la imagen radiográfica se observa una pérdida de sustancia dental asociada una lesión radiolúcida de bordes indefinidos con densidad irregular.¹⁸

A través del tratamiento adecuado y oportuno de un trauma intenso se puede prevenir esta patología; teniendo como objetivo evitar la contaminación del sistema de conductos radiculares o en caso de infectarse, eliminar la presencia de bacterias y endotoxinas.⁸⁴ Sin embargo, una vez que la patología propiamente tal está establecida, es necesario proceder a la extirpación pulpar, ya que al estar relacionada con la infección de la pulpa o infiltración bacteriana del canal del sellado, se requiere el tratamiento del conducto radicular.^{18,79,84,97} Dando gran énfasis a la desinfección del sistema de conductos radiculares y a la medicación de los mismos con hidróxido de calcio que promoverá la reparación tisular en un 97% de los casos.^{18,21}

En estos casos, es de gran importancia seguir correctamente los pasos para el tratamiento endodóntico, ya que en ocasiones el profesional puede intruir microorganismos hacia el ápice del diente afectado, generando una infección secundaria o causando la persistencia de una lesión ya establecida, siendo éstas las principales causas del fracaso del tratamiento de endodoncia,⁵⁶ a su vez esto genera

aún más inflamación en la patología reabsortiva, estimulando la progresión de la enfermedad.⁸⁴

2.4 Diagnóstico diferencial

2.4.1 Uso de radiografías

Como se mencionó anteriormente el diagnóstico diferencial de la condición se basa principalmente en el examen radiográfico. La dificultad para distinguir la reabsorción interna de reabsorción externa se produce cuando la lesión de reabsorción externa no es accesible por sondaje y se proyecta radiológicamente sobre el conducto radicular.⁵⁹

Gartner et al describieron pautas que permiten a los clínicos diferenciar los 2 procesos radiográficamente. Los autores reportaron que las lesiones de reabsorción radicular interna eran lisas y generalmente distribuidas simétricamente sobre la raíz. Describieron la radiolucidez de la reabsorción radicular interna como una densidad uniforme. La cámara pulpar o el contorno del conducto radicular no pudieron ser seguidos a través de la lesión, porque las paredes del conducto esencialmente se elevan. Las lesiones de reabsorción radicular interna también podrían ser ovaladas y circunscritas en continuidad con las paredes del conducto. Las lesiones causadas por Reabsorción radicular externa, por el contrario, tienen bordes mal definidos y asimétricos, con variaciones de radiodensidad en el cuerpo de la lesión. La pared del conducto debe ser trazable a través de la de reabsorción externa porque esta última se superpone sobre el conducto radicular.⁵⁶

También el cambio de la angulación de las radiografías es de gran ayuda para determinar si el defecto de reabsorción es de tipo interno o externo. Así una lesión de origen interno se observa en el conducto y permanece en la misma posición independientemente de la angulación que se realice al tubo de rayos X. Por otro lado, un defecto localizado en la cara externa de la raíz se aleja del conducto a medida que cambia el ángulo. En la reabsorción interna, habitualmente, el perfil del conducto radicular está deformado y parece existir continuidad entre éste y el defecto radiolúcido de la reabsorción. Por otro lado, cuando el defecto es externo el perfil del conducto radicular se muestra normal y habitualmente parece “atravesar” el defecto radiolúcido de reabsorción.^{56,128}

La reabsorción radicular externa de origen inflamatorio está acompañada siempre de una reabsorción en el tejido óseo, pudiendo observarse lesiones radiolúcidas en raíz y hueso. Por el contrario, la reabsorción radicular interna no afecta al hueso; la radiolucidez se limita a afectar la raíz. Sin embargo, en caso de que el defecto interno perforará la raíz, si se observarían lesiones radiolúcidas en el hueso adyacente.^{56,128}

2.4.2 Pruebas de vitalidad

La reabsorción externa inflamatoria implica la presencia de una infección pulpar, por lo que para confirmar el diagnóstico las pruebas de sensibilidad han de ser negativas. Por otro lado, la reabsorción radicular cervical no está afectada la pulpa dental, obteniendo pruebas de sensibilidad normales. Habitualmente, la reabsorción radicular interna aparece en dientes con pulpas vitales y cursa con una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad. Sin embargo, no es raro encontrar una respuesta negativa, ya que a menudo la parte más coronal del diente se encuentra en necrosis. Además, puede que la necrosis haya aparecido después de ocurrir la reabsorción activa.^{56,128}

2.4.3 Mancha rosada

En la reabsorción radicular externa no se aprecia el tejido de granulación causante de la denominada “mancha rosada”. Para la reabsorción radicular externa cervical y la reabsorción radicular interna es posible observar este signo causado por el tejido de granulación que socava el esmalte.⁵⁶

	Reabsorción radicular inflamatoria externa causada por infección pulpar		Inflamación externa subepitelial causada por infección del surco gingival	Reabsorción radicular interna
Localización de lesión	Apical	Lateral	A nivel del aparato de sostén del diente.	A cualquier nivel del conducto radicular.
Prueba de sensibilidad pulpar	Negativa	Negativa	Positiva	Probablemente positiva
Historia de traumatismo	Puede haber ocurrido.	Si	Si. Paciente no suele recordar.	Si
Mancha rosada	No	No	Posible	Posible

Radiolucidez ósea	Presenta	Presenta	Defecto en cresta ósea, asociado a lesión	No presenta. Está circunscrita a la raíz
En radiografías anguladas	Conducto radicular superpuesto. Lesión se desplaza.	Conducto radicular superpuesto. Lesión se desplaza.	Conducto radicular distorsionado Lesión se desplaza	Asociada al conducto radicular, densidad uniforme y ovalado.

Tabla II: Diagnósticos diferenciales de los tipos de reabsorción.

3. Traumatismo dentoalveolar

Las lesiones traumáticas afectan principalmente al sector anterosuperior tanto en dentición temporal como definitiva debido a su posición en el arco dentario y su relación con las bases óseas, su prevalencia en la dentición permanente ocurre en niños de 9 a 10 años debido a juegos o caídas, en adolescentes y jóvenes de 12 a 18 años ocurre principalmente por violencia y caídas, siendo los del género masculino los más afectados.⁸⁵

3.1 Conclusión

3.1.1 Clínica

El examen clínico revela una sobre reacción a la percusión en dirección horizontal y/o vertical. El diente, sin embargo, no muestra movilidad anormal ni ha sido desplazado. No hay sangrado en el surco gingival. El diente generalmente responde positivamente a pruebas de sensibilidad.^{79,86} Su frecuencia en un estudio en un centro de trauma 23%.⁸³

3.1.2 Radiografía

Generalmente no se ven cambios en la configuración del espacio del ligamento periodontal.^{79,86}

3.1.3 Tratamiento

Puede limitarse a desgaste oclusal de los dientes opuestos y a repetidas evaluaciones pulpares durante el periodo de seguimiento. Mientras que la ferulización no es requerida por ser una leve lesión, en el caso de lesiones a

múltiples dientes se puede incluir en una férula sin riesgo de daño al ligamento periodontal.^{79,86} El seguimiento es de 4 a 6 semanas. Si los hallazgos clínicos y la examinación radiográfica no muestran anomalías se pueden dejar de hacer los controles.⁷⁹ La IADT, en cambio, recomienda el control clínico y radiográfico a las 4 semanas, luego a las 6 a 8 semanas y finalmente al año.⁸⁶ Las complicaciones que pueden presentarse son: necrosis pulpar, la cual es muy poco frecuente y las reabsorciones de superficie, se ha mostrado su frecuencia del 4% en este tipo de trauma.^{79,86}

3.2 Subluxación

3.2.1 Clínica

El diente es sensible al tacto, percusión y fuerzas oclusales, se puede observar sangrado de en surco gingival, lo cual indica daño al tejido periodontal.^{79,86} Existe un incremento de la movilidad.⁸¹ Al realizar la prueba de sensibilidad esta puede ser negativa inicialmente indicando un daño pulpar transitorio, por lo tanto se debe vigilar la respuesta pulpar hasta que se pueda realizar un diagnóstico pulpar definitivo.⁸⁶

3.2.2 Radiografía

Generalmente, no se encuentran anomalías radiográficas,⁸⁶ sin embargo en casos con movilidad marcada, se puede observar leve ensanchamiento del espacio periodontal.⁷⁹

3.2.3 Tratamiento

Normalmente no se necesita tratamiento; depende del clínico determinar si es necesario tratar con férula flexible por 2 semanas.^{81,86} Además, con un desgaste oclusal y dieta blanda por 14 días, habrá una reducción de las fuerzas oclusales en el diente, ayudando a la reparación de los tejidos dañados y minimización de los síntomas del paciente.^{79,81} Sus complicaciones pueden ser la necrosis pulpar con una frecuencia de 6% y reabsorción superficial.^{81,87} Es necesario indicar controles clínicos y radiográficos a las 2, 4, 6 u 8 semanas y luego a los 6 meses y un año.⁸⁶ El pronóstico será favorable si el diente se encuentra asintomático, hay respuesta pulpar positiva, en dientes inmaduros el desarrollo radicular será continuo y lámina dura se encontrara intacta.⁸⁶

3.2.4 Cicatrización

Esta lesión se caracteriza por ser localizada, que causa un daño mecánico al cemento, lo que da como resultado una respuesta inflamatoria local provocando la reabsorción radicular. La cicatrización periodontal y la reparación de la superficie de la raíz ocurrirán dentro de 14 días.⁸⁸ Luego de una semana todo el proceso inflamatorio llega a la superficie radicular y 10 días después la actividad reabsortiva se habrá detenido dejando cavidades de reabsorción curadas a lo largo de la superficie radicular.⁷⁹

3.3 Luxación lateral

3.3.1 Clínica

Lesión compleja que involucra la ruptura o la compresión de las fibras de LPD, ruptura del suministro neurovascular a la pulpa y generalmente fractura de la pared del alveolo. Debido a la frecuente posición bloqueada del diente en el alveolo, los hallazgos clínicos revelados por pruebas de percusión y movilidad son idénticos a los encontrados en dientes intruidos.^{79,86} El diente se desplaza hacia vestibular o lingual/palatino,^{86,89} cuya zona cervical está alineada con los dientes adyacentes, porque no existe desplazamiento vertical.⁸⁹ Es raro una luxación lateral pura, en la mayoría de los casos, presentará un componente lateral como extrusiva.⁸¹ La frecuencia de la luxación lateral es del 11% entre dientes permanentes traumatizados examinados en un centro de trauma.⁸³

- Luxación lateral sin desplazamiento apical: la parte apical permanece en su localización original dentro del alveolo. Suele existir cierto sangrado en el surco. A la palpación habrá un contorno normal del alveolo y a la percusión se originará un sonido normal o ligeramente sordo. Paquete vasculonervioso se encuentre intacto.⁹² Los dientes pueden o no responder a las pruebas de sensibilidad en un principio, durante semanas e incluso meses.^{86,92}
- Luxación lateral con desplazamiento apical: el diente se queda anclado firmemente en su nueva posición. A la percusión provocará un sonido metálico sordo. La palpación de las tablas del hueso alveolar puede indicar la nueva localización del ápice. Puede existir mucho sangrado en el alveolo donde se ha desplazado la porción apical de la raíz. Mostrará un ensanchamiento del ligamento periodontal alrededor de la porción media y coronal de la raíz, pero será normal o estará ligeramente comprimido a nivel del ápice. Alta probabilidad de daño del paquete vasculonervioso.⁹² Los dientes no responden en un principio a las pruebas de sensibilidad pulpar.^{86,92}

3.3.2 Radiografía

Se observa un ensanchamiento del ligamento periodontal mayor del lado del impacto.^{86,91} Un diente luxado lateralmente muestran un espacio periodontal aumentado apicalmente cuando el ápice está desplazado labialmente.^{79,86} Una exposición ortoradial dará poca a ninguna evidencia de desplazamiento. La imagen radiográfica, que imita la luxación extrusiva, es explicada por la relación entre la dislocación y la dirección del rayo central.⁷⁹

3.3.3 Tratamiento

Recolocación del diente con el menor traumatismo posible sobre el ligamento periodontal.^{86,92} Debe administrarse anestesia local.^{79,92} Para poder liberar la punta

de la raíz de su bloqueo óseo, se debe aplicar primero una firme presión digital en una dirección incisal inmediatamente sobre la raíz desplazada. Una vez que el diente sea liberado, puede maniobrase apicalmente a su posición correcta. Si no es posible el reposicionamiento manual, puede aplicarse un fórceps. Una vez que el diente ha sido reposicionado, las placas óseas labial y palatina también deben ser comprimidas, para asegurar el reposicionamiento total y para facilitar la curación periodontal. En niños jóvenes, donde el diente lateralmente luxado no interfiere con la oclusión, puede estar indicado esperar el reposicionamiento espontáneo.⁷⁹ Los dientes con desplazamiento lateral pero no apical, requieren ferulización que debe ser semiflexible, la IADT recomienda el uso de ésta durante 4 semanas.⁸⁶ En caso que sea necesario, debe iniciarse el tratamiento endodóntico a los 7 a 10 días, tratada la urgencia. La IADT recomienda el control de la condición pulpar, si ésta se vuelve necrótica se debe realizar el tratamiento endodóntico para prevenir reabsorciones radiculares. Recomienda un control clínico y radiográfico a las 2 semanas, a las 4 semanas, a las 6-8 semanas, 6 meses, 1 año, y cada año durante 5 años.⁸⁶ El pronóstico depende del desarrollo de la raíz, en dientes inmaduro se presenta mayor potencial de curación en comparación a raíces más maduras. La presencia de obliteración pulpar, quiere decir que hay vitalidad pulpar y el diente suele revascularizarse. Dentro de las reabsorciones radiculares la superficial es la más común, causando leve acortamiento de las puntas radiculares que suele estar relacionado con la zona de compresión apical. La anquilosis fue extremadamente infrecuente y solo afectó la región cervical. La pérdida de hueso marginal; es evidente, lo que se explica por la compresión de la lesión en la región cervical.⁷⁹

3.3.4 Cicatrización

Se deben evaluar los factores que determinan el pronóstico del diente, como: la etapa de desarrollo radicular y la medición del diámetro apical. Se concluye que mientras más edad tenía el sujeto después de que se completara el desarrollo radicular, más alta era la incidencia de necrosis pulpar.⁷⁹

3.4 Luxación extrusiva

Desplazamiento parcial del diente fuera de su alveolo.⁷⁹ En estas lesiones el diente se disloca a lo largo de su eje longitudinal implicando una ruptura completa del suministro neurovascular y de las fibras periodontales, el hueso no se ve afectado.^{71,81} Estudios recientes indican que este tipo de lesiones sólo son responsables del 1% de todas las lesiones dentales traumáticas.⁸¹ Según otro estudio realizado en un centro de trauma, la frecuencia fue de 7%.⁸³

3.4.1 Clínica

El diente se observa alargado y es excesivamente móvil, ante las pruebas de sensibilidad probablemente darán resultados negativos.⁸⁶ A Menudo se observa con

una desviación lingual de la corona, ya que el diente está suspendido sólo por la encía palatina. Siempre existe sangrado desde el ligamento periodontal y al percutir el sonido es sordo.⁷⁹

3.4.2 Radiografía

La radiografía siempre se ve un aumento de grosor del área ocupada por el ligamento periodontal, sobre todo en apical.^{81,86}

3.4.3 Tratamiento

Evaluar la condición de tejidos blandos. Reposicionar el diente en forma suave y apropiada en su alveolo. Este procedimiento puede realizarse manualmente con una gasa o unas pinzas. Generalmente los dientes suelen realinearse en su posición original en el alveolo, sin que sea necesario ejercer fuerza. Sin embargo, cuanto mayor sea el periodo de tiempo postraumatismo, mayor será la probabilidad de coagulación en el alveolo; por ello, se requieren fuerzas adicionales para conseguir el reposicionamiento. Luego se estabiliza el diente durante 2 semanas usando una férula semiflexible. Durante este periodo, el periodonto se estabilizará lo suficiente y al final de los 14 días, se apreciará una movilidad menor o normal. En los dientes maduros donde se prevé necrosis pulpar o si varios signos y síntomas indican que la pulpa de los dientes maduros o inmaduros se convirtió en necrótica, se indica el tratamiento del conducto radicular.^{81,86} El control se realiza a las 2, 4, 6–8 semanas, a los 6 meses y luego cada 1 año.⁸⁶ El pronóstico es favorable cuando el diente se encuentra asintomático, con sus signos clínicos y radiográficos de periodonto normales, cuando la respuesta pulpar es positiva (falso negativo posible hasta 3 meses). Complicaciones que pueden darse: necrosis pulpar que es dependiente del desarrollo radicular, pues en el estudio de Copenhagen en dientes inmaduros se presentó mayor potencial de curación.⁸⁷ Reabsorción radicular, en donde la superficial es la más común, la inflamatoria es poco frecuente y la anquilosis no se presentó.⁸⁷

3.4.4 Cicatrización:

Los cambios inmediatos se caracterizan por una ruptura completa de las fibras del ligamento periodontal y del paquete neurovascular de la pulpa. En un estudio realizado en monos después de tres días la ruptura en el ligamento periodontal, se llena de un tejido dominado por células endoteliales y fibroblastos jóvenes. Después de dos semanas, se puede ver fibras de colágeno recién formadas y 3 semanas el ligamento periodontal parece normal.⁹³ En estudios en ratas se demostró que la respuesta pulpar era la separación de la capa odontoblastica especialmente en la parte coronal de la pulpa; también se encontró sangrado intersticial. Después de 4 a 8 semanas se formó dentina irregular.⁹⁴

3.5 Luxación intrusiva

Lesión en la cual el diente es introducido dentro del alveolo, siendo uno de los traumas con peor pronóstico ya que afectan directamente al paquete vasculonervioso, provocando isquemia, lo que generalmente lleva a una necrosis pulpar.⁵² Este tipo de lesión corresponde al 0,3-1,9% de los traumas que afectan a la dentición permanente.⁷⁹

3.5.1 Clínica

El diente se encuentra introducido hacia el hueso alveolar que puede variar desde un desplazamiento de unos pocos milímetros, hasta estar completamente desplazado al interior del hueso alveolar,⁷⁹ quedando completamente inmóvil.^{25,86} Los test de percusión dan negativos,⁷⁹ con un sonido metálico característico, muy similar a dientes anquilosados.^{25,79,86} Además, la palpación de la encía que rodea el diente afectado o alveolo, en caso de estar completamente intruido, puede revelar la posición del diente en que se encuentra el diente. También se debe considerar, que en caso de tener incisivos centrales superiores afectados, los dientes pudieron intruirse y llegar a la cavidad nasal, lo que le paciente presenta epistaxis.⁷⁹

3.5.2 Radiografía

Dentro de los hallazgos radiográficos, se observa un espacio del ligamento periodontal parcial o totalmente obliterado.^{25,79,86} Un elemento importante a observar en un diente intruido, es la unión cemento adamantina,^{79,86} la cual se localiza en dientes normales y erupcionados a 2 milímetros de la cresta ósea marginal, pero que en dientes afectados por este tipo de trauma, se encuentra más apicalmente que en los dientes homólogos no lesionados.⁸⁶ Con las radiografías, también se puede ver el desplazamiento vestibular/palatino que tuvo el diente; si el diente se ve más acortado que dientes homólogos no afectados quiere decir que el diente está en posición vestibular en cambio sí se encuentra más alargado quiere decir que se encuentra en posición palatino/lingual.⁷⁹

3.5.3 Tratamiento

Estas lesiones tienen diferentes tipos de tratamiento según el grado de desarrollo radicular que tenga el diente: en dientes que aún no han completado su desarrollo suele haber una revascularización de la pulpa por lo que, se recomienda esperar su reposición espontánea.^{25,86} Esta acción termina a los 6 meses y así se evita generar más daño al ligamento periodontal.⁷⁹ En caso de no ver cambio alguno en 3 semanas, se recomienda la reposición ortodóncica.^{25,86} Si el diente se introduce más de 7 milímetros, es necesario reposicionar de forma quirúrgica o con ortodoncia.⁸⁶ En cambio en dientes con desarrollo radicular completo que se introduzca menos de 3 milímetros, se debe esperar reposición espontánea, deben ser reposicionados por ortodoncia o de forma quirúrgica en caso de no haber cambios en 2 a 4 semanas.⁸⁶

Si el diente está introducido en el hueso alveolar por más de 7 milímetros es necesaria la reposición quirúrgica.²⁵ Por lo general en dientes con ápice cerrado la pulpa se necrosará lo que estará indicado el tratamiento de endodoncia.^{25,86} Una vez que un diente ha sido reposicionado quirúrgicamente u ortodoncia, se debe ferulizar durante 4-8 semanas.⁸⁶

Andreasen y col. (2006) realizaron un estudio clínico en 140 dientes intruidos, donde se comparó el resultado de tres tipos de tratamiento con respecto complicaciones post tratamiento como por ejemplo presencia de necrosis pulpar, presencia de reabsorciones radicular y reabsorción de hueso marginal. Donde se llegó a la conclusión que el grado de desarrollo del diente indica el tratamiento. En el caso de un diente inmaduro, el tratamiento de primera elección es esperar a la reposición espontánea. En cambio, en dientes con desarrollo radicular completo está indicado la reposición con terapia de ortodoncia, necesitando más controles que la reposición quirúrgica.⁹⁵

3.5.4 Cicatrización

Representa una de las lesiones más severas en la dentición a través del daño del periodonto de protección, contusión del ligamento periodontal, del hueso alveolar, de la vaina radicular epitelial de Hertwing y el paquete vasculo nervioso. Además, el desplazamiento del diente al interior del hueso alveolar va a desplazar bacterias del biofilm que se encontraban en la corona hacia la lesión. Todo esto repercutirá en el pronóstico del diente a largo plazo, ya que se pueden generar eventos serios en la curación normal de los tejidos.⁷⁹

3.6 Avulsión

Es el trauma más grave en dientes permanentes, ya que significa que el diente se ha salido por completo de su alveolo, por lo que su tratamiento efectivo e inmediato es determinante en el pronóstico del diente.⁹⁶ Esta lesión representa el 0,5-3% de todas las lesiones dentales, cuyo grupo etario más afectado es de los 7 a los 9 años de edad, siendo el colegio el lugar más común donde y de ellos el 63% de los niños con dentición permanente.⁹⁶

3.6.1 Clínica

Se observa un alveolo denudado, por lo general con tejido blandos lacerados y periodonto de protección sangrantes. Andreasen habla de que el diente más afectado por la avulsión son los incisivos centrales superiores, especialmente en los niños de 7 a 9 años, ya que en esta edad el diente se encuentra recién erupcionado y que tiene una serie de características fisiológicas que lo hace susceptible a las fuerzas extrusivas como por ejemplo la poca mineralización del hueso alveolar y el ligamento periodontal que está pasando por un periodo de reestructuración.⁷⁹

3.6.2 Radiografía

Alveolo se encuentra solo. Se toma radiografía para estar seguros de que el diente no se encuentra intruido o haya algún resto de raíz, sirve además para verificar si hay presencia de fracturas en las tablas óseas.⁷⁹ En caso de presentar laceraciones grandes en tejido blandos como los labios, se recomienda tomar radiografías para verificar que no haya fragmentos de dientes u otro cuerpo extraño.^{95,96}

3.6.3 Tratamiento

El tratamiento principal para cualquier diente avulsionado es el reimplante de éste en su alveolo y posterior ferulización; es el tratamiento de urgencia.^{25,79,96} En dientes con desarrollo radicular incompleto, el objetivo de la reimplantación del diente es poder lograr la revascularización de la pulpa,^{79,96} en cambio en dientes con ápice cerrado no se logrará la revascularización; el diente se necrosa por lo que está indicado el tratamiento de endodoncia,^{25,79,96,98} sin embargo, el objetivo del reimplante es poder mantener el diente natural en boca el mayor tiempo posible con el fin de postergar al máximo una rehabilitación con materiales biocompatibles como titanio, permitiendo así, el desarrollo facial completo del niño.⁹⁶ La forma de cómo se hará el reimplante está en directa relación con el desarrollo radicular de los dientes afectados y tiempo extraoral seco.^{25,79,96,98} El tiempo extraoral es de vital importancia para la supervivencia de las células del ligamento periodontal, en el momento de la avulsión las células del ligamento quedan expuestas al medio estando susceptibles a la desecación y posterior muerte, lo que empeoraría el pronóstico de cualquier tratamiento que se hiciera. Por lo que es de prioridad que una vez que el diente se ha salido de su alveolo, mantener el diente en un medio de almacenamiento como leche o incluso suero fisiológico para evitar la desecación de las células periodontales.⁹⁶ El tiempo en el las células periodontales que han quedado en la raíz vuelvan inviables es de una hora.⁹⁶

En la guía de la IADT (2012) se hace la recomendación de que el clínico sea capaz de evaluar la viabilidad de las células periodontales antes de iniciar el tratamiento. Se tienen tres opciones una que las células sean viables una que el reimplante del diente se hizo en el lugar del accidente o el tiempo extraoral es muy corto, otra opción es que las células del ligamento periodontal sean viables pero esta comprometidas donde el diente se mantuvo en un medio de almacenamiento y han pasado menos de una hora, la última opción y la con peor pronóstico es que las células del ligamento periodontal no estén viables y es en el caso de que el tiempo extraoral seco haya sido mayor a una hora.⁹⁶ Necesario destacar la importancia de la indicación de antibióticos, en estos casos, ya que son dientes que estuvieron en contacto con el medio extraoral teniendo contacto con bacterias y toxinas que en el momento de la reimplantación se incorporarán en la zona de la lesión. Además, en la guía IADT (2012) se habla de que los antibióticos pudiesen contribuir a la cicatrización periodontal y pulpar.⁹⁶

Andreasen considera la reimplantación como una medida temporal, ya que dice que muchos de los dientes sucumben ante la reabsorción radicular por reemplazo, sin embargo, hay casos de dientes que han estado en boca por más de 20-40 años con periodonto normal.⁷⁹ Para Martin Trope la reabsorción radicular luego de una avulsión puede ser de dos tipos, todo depende de la desecación que sufra el ligamento periodontal; en caso de que las células periodontales se encuentren hidratadas y viables, la reabsorción radicular que se dará será la superficial, el permitiendo la cicatrización de los tejidos periodontales, en cambio, si las células periodontales sufrieron una desecación considerable luego de la reimplantación, se dará un área de inflamación difusa generando reabsorción externa por reemplazo.

3.6.4 Cicatrización

Luego de la avulsión, la pulpa y ligamento periodontal sufren extensos daños sobre todo cuando el tiempo extraoral seco se extiende sobre los 60 minutos. Luego de la reimplantación ocurre una serie de eventos por un lado tenemos los cambios que sufre la pulpa dental que son: a las 2 semanas se pueden observar signos de reparación; donde gran cantidad de células mesenquimáticas invaden la pulpa. A los 17 días se observa a la formación de una nueva capa celular a lo largo de la pared dentinaria. La formación de fibras nerviosas ocurre al mes de la reimplantación.^{79,98} Los vasos neoformados aparecen en toda la pulpa. Si no es posible la revascularización, se va a producir la infección de la pulpa necrótica, que ocurre en dos o tres semanas.⁹⁸ Y por otro lado tenemos los cambios que sufre el ligamento periodontal, que ocurren inmediatamente con la formación del coágulo: a los 3-4 días ocurre una proliferación de células del tejido conectivo, donde la laceración del ligamento se va estrechando poco a poco por nuevo tejido periodontal. A la semana se restablece la inserción gingival, reanclándose el epitelio a la unión del cemento adamantina, tiempo que pueden notarse los primeros ataques de osteoclastos en la superficie radicular.⁷⁹ A las dos semanas la laceración del ligamento está completamente curada y se observan fibras que salen del cemento hacia el hueso, siendo aquí donde se puede notar la actividad de reabsorción.^{79,98,99} Para Andreasen el grado de éxito de la reimplantación es a través de la curación del ligamento periodontal y ocurriendo en el 36% de los casos.⁷⁹

Durante el proceso de cicatrización se pueden observar el desarrollo de reabsorciones radiculares, que según el tipo pueden afectar directamente el pronóstico del diente en boca, su prevalencia es de 50-76% de los dientes reimplantados.⁹⁶ Las reabsorciones externa superficial, afecta al 90% de los dientes reimplantados,⁷⁹ la reabsorción externa por reemplazo o por sustitución se puede observar a las 2 semanas del reimplante.⁷⁹ El desarrollo de éstas dependerá del tiempo seco extraoral, del tiempo transcurrido y las condiciones en que se encuentren las células del ligamento periodontal.^{79,98,128}

OBJETIVOS

General

Determinar la frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes con antecedentes de trauma dentoalveolar de pacientes atendidos en la de Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 hasta el año 2012.

Específicos

1. Describir tipo de trauma según edad, sexo, diente afectado y desarrollo radicular.
2. Establecer tipo y frecuencia de reabsorción radicular según tipo de trauma.
3. Describir reabsorción radicular con edad, sexo, diente afectado, desarrollo radicular y tratamiento de endodoncia.
4. Identificar zona radicular más afectada por tipo de reabsorción radicular.
5. Describir otro tipo de complicaciones observadas posterior a un trauma dentoalveolar.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Diseño, Universo y Población

Diseño: Descriptivo retrospectivo de corte transversal

Tipo Estadística: Descriptiva con determinación de frecuencia.

Universo: Registro clínico de todos los casos de trauma atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso en el periodo de 1990-2012. Total de 1.111 pacientes.

Población: Base de datos de registros clínicos de pacientes que han sido atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso con diagnóstico de: concusión, subluxación, luxación lateral, luxación extrusiva, luxación intrusiva y avulsión, entre los años 1990-2012. Total: 308 pacientes

2. Plan de muestreo

Cálculo de la muestra: No hay cálculo de tamaño muestral. El tipo de muestra es por conveniencia y la frecuencia se obtiene de la muestra obtenida.

La muestra a estudiar corresponde al total de pacientes en la base de datos con diagnóstico de concusión, subluxación, luxación lateral, luxación extrusiva, luxación intrusiva y avulsión atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso entre los años 1990-2012, que se adhieran a los criterios de inclusión y exclusión. Se someterán a las variables a investigar: edad, sexo, diente, trauma dentoalveolar, tipo de reabsorción, topografía radicular del diente, detención del crecimiento, obliteración pulpar, invaginación de hueso, lesión apical y tratamiento de endodoncia. Fue finalmente de 78 pacientes y 123 dientes.

Criterios inclusión:

- Pacientes atendidos en la Clínica Vasca de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 al año 2012.
- Dientes anteriores permanentes.
- Dientes con diagnóstico de concusión, subluxación, luxación lateral, luxación intrusiva, luxación extrusiva y avulsión.

Criterios de exclusión:

- Casos que no posean, al menos, una radiografía de control.
- Radiografía inadecuada en relación con la calidad de la imagen.
- Ausencia de antecedentes importantes para el instrumento de recolección de datos de la investigación.

Herramientas para el estudio:

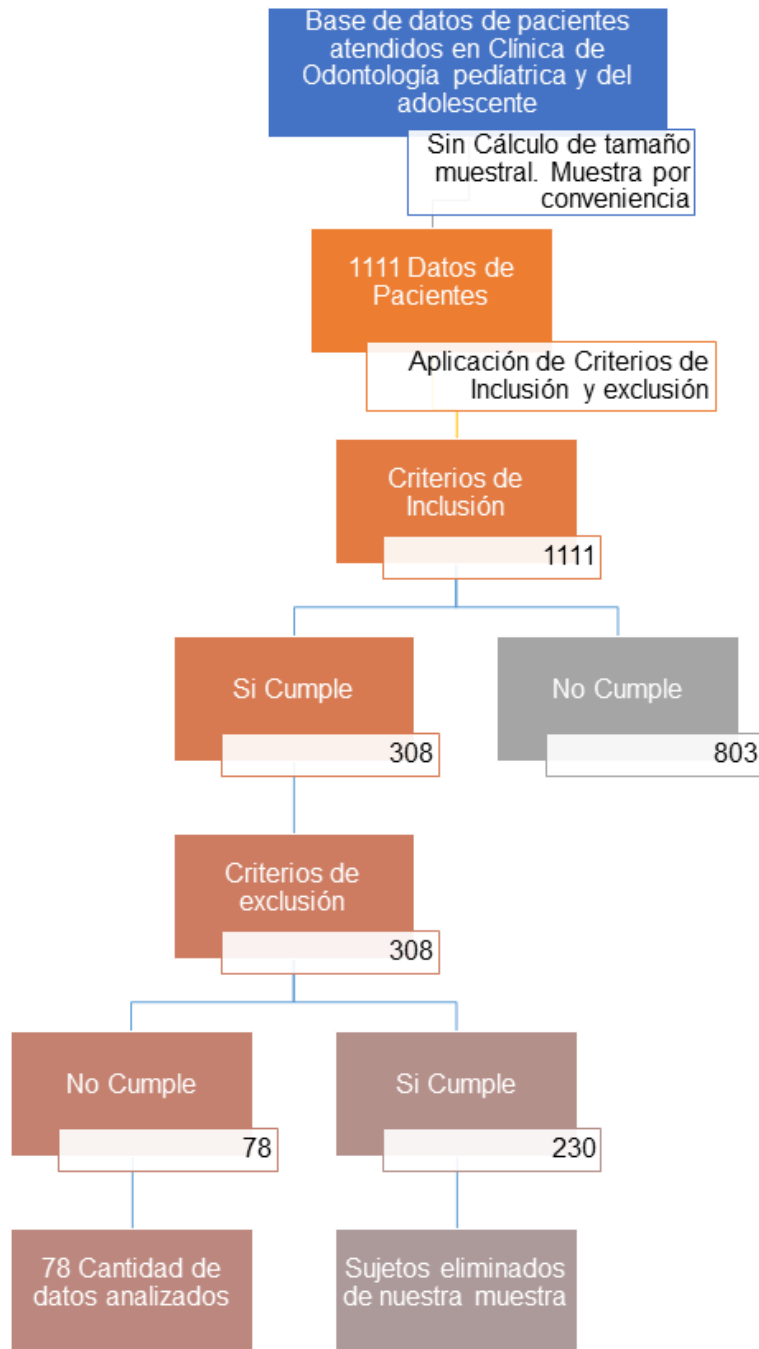
Materiales a utilizar: Base de datos anonimizada y filtrada, registro en planilla Microsoft Excel y computador.

Recursos Humanos: tres alumnas estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso (tesistas).

Sujeto de estudio: Base de datos anónima y filtrada, que incluye los siguientes datos: edad, sexo, diente, trauma dentoalveolar, desarrollo radicular, lesión apical, obliteración pulpar, invaginación de hueso, detención del crecimiento, endodoncia, tipo reabsorción y topografía radicular del diente.

Instrumento: Herramientas de cálculo Microsoft Excel y Visualizador de Imágenes de Windows (software).

Flujograma de Selección de Muestra



3. Definición de variables

Variable	Definición conceptual	Definición metodológica	Valores	Tipo	Instrumento
Edad	Tiempo desde el nacimiento del individuo hasta la actualidad.	Cantidad de años de vida del sujeto de estudio, registrados en base de datos.	Toda edad que cumplan con criterios de inclusión y exclusión.	Cuantitativa discreta. Independiente	Registro en base de datos y planilla microsoft excel.
Sexo	Distinción de las personas en el momento de su nacimiento, basada en características biológicas (dotación cromosómica, hormonas, órganos reproductores internos y genitales)	Clasificación del sexo del sujeto de estudio, registrados en base de datos.	-Femenino -Masculino	Cualitativa nominal dicotómica. Independiente	Registro en base de datos y planilla microsoft excel.
Dientes definitivos anteriores	Órganos calcificados presentes en la boca y que han realizado su segundo periodo de erupción, son aquellos que se encuentran en los dos tercios centrales del maxilar superior y dos tercios centrales del	Nomenclatura según FDI (Federación dental internacional) que hace referencia a los dientes permanentes presentes en los dos tercios centrales del maxilar superior e inferior, siendo de tres tipos diferentes presentes en el	-11 -12 -13 -21 -22 -23 -31 -32 -33 -41 -42 -43	Cualitativa nominal policotómica. Independiente	Registro en base de datos, radiografías digitalizadas y microsoft planilla excel.

	maxilar inferior. Encargados principalmente de la estética y corte de alimentos.	lado derecho e izquierdo.			
Topografía radicular	División macro clínica o radiográfica que se puede realizar en un diente con el fin de reconocer sus partes mayores de la corona y raíz.	Clasificación macro de la raíz de un diente que se hará en la radiografía con el fin de identificar sus tres zonas principales y posibles combinaciones en las que se podría encontrar reabsorciones.	1:Cervical 2:Medio 3:Apical 4:Cérvico-Medial 5:Cérvico-Apical 6:Medio-Apical 7:Cérvico-Medio-Apical 8:No presenta	Cualitativa, nominal tricotómica Independiente	Radiografías digitalizadas y planilla excel.
Trauma dentoalveolar	Golpe que ha sufrido una persona en uno o más dientes a causa de una fuerza intensa y de muy corta duración, en dirección a su cavidad bucal, provocando algún cambio en el tejido dentario, periodontal y/o tejido blando subyacente.	Golpe en diente que haya dañado directamente al tejido periodontal.	1:Concusión 2:Subluxación 3:Luxación intrusiva 4:Luxación extrusiva 5:Luxación lateral 6:Avulsion	Cualitativa nominal policotómica. Independiente	Registro de base de datos, radiografías digitalizadas y planilla microsoft excel.
Reabsorción externa del diente	Patología eminentement e inflamatoria provocada por	Patología inflamatoria, producto de la acción clástica	1:Reabsorción superficial 2:Reabsorción de reemplazo	Cualitativa nominal tricotómica. Dependiente.	Radiografías digitalizadas y planilla microsoft excel.

	<p>daño en el periodonto del diente, actuando principalmente macrófagos y osteoclastos, los que provoca la reabsorción de la superficie radicular del diente, los determinantes de esta patología son: extensión del daño, necrosis pulpar e infección bacteriana.</p>	<p>en la superficie radicular del diente, por daño al tejido periodontal y precimiento. Al ocurrir en superficie radicular, es necesario toma de radiografías para confirmar su diagnóstico.</p>	<p>3:Reabsorción cervical</p>		
<p>Reabsorción interna del diente</p>	<p>Patología inflamatoria intraconducto, producto de la acción de células clásticas, luego del daño en la predentina y primera capa de odontoblastos. Siendo necesaria la presencia de tejido pulpar vital. Puede ser autolimitante y reparada posteriormente por tejido duro o</p>	<p>Patología inflamatoria que se caracteriza por la lisis del tejido duro en las paredes del conducto pulpar, suele ser asintomática y ocurrir dentro de conducto radicular su diagnóstico es eminentemente radiográfico.</p>	<p>4:Reabsorción interna 5:Ausencia de reabsorción</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica. Dependiente</p>	<p>Radiografías digitalizadas y planilla excel</p>

	progresiva, estimulada por acción bacteriana.				
--	---	--	--	--	--

4. Definición Operacional

Reabsorción externa:

- a. Reabsorción superficial externa: Es un tipo de reabsorción causa por daño en el precemento como resultado de noxa localizada de leve a mediana intensidad como un trauma dental o tratamiento de ortodoncia. Corresponde a un área de inflamación localizada, que permite a las células periodontales y cementoblastos a colonizar nuevamente la zona para la reparación de los tejidos afectados, por lo que es autolimitante y reversible. En la radiografía se suelen ver pequeñas concavidades en la superficie radicular o remodelaciones apicales, con espacio periodontal normal.^{49,56,100,128}
- b. Reabsorción por reemplazo: Es un tipo de reabsorción que sustituye el tejido duro del diente por hueso, por lo tanto esto se conoce más bien como la fusión entre hueso y diente; denominada anquilosis. Su etiopatogenia se basa en un daño extenso en ligamento periodontal y precemento, lo que impide a las células de dichos tejidos lograr colonizar toda la zona afectada, por lo que las células precursoras de tejido óseo invaden la superficie radicular afectada. Radiográficamente se observa la raíz con aspecto apolillado, de distintas densidades radiolúcidas y ausencia del espacio del ligamento periodontal.^{49,81,128}
- c. Reabsorción externa cervical: reabsorción externa agresiva que ocurre a nivel de la unión amelocementaria; zona de menor resistencia. En la clínica se observa una coloración rosada del diente a nivel del cuello dentario. Se clasifica en clase 1, 2, 3 y 4, según extensión y relación con cámara pulpar. La radiografía da una imagen radiolúcida, irregular, asimétrica con densidad variable, a nivel del límite amelocementario (LAC). Puede verse a un lado u otro del diente si la lesión es mesial o distal, en caso de ser vestibular o palatina se verá una lesión superpuesta al conducto radicular, el cual no perderá sus límites. En caso de tomar una radiografía periapical con deslizamiento la lesión se moverá a a dirección en que se haga el deslizamiento.⁷³

Reabsorción interna:

- a. Reabsorción interna: La reabsorción interna corresponde a la disolución patológica de las estructuras dentales mineralizadas y comienza en la

cara interna de la raíz o cámara pulpar por las células gigantes multinucleadas. Requiriendo de tejido pulpar parcialmente vital. Su etiopatogenia se basa principalmente en una noxa intensa como un trauma, falta de irrigación pulpar, pulpotomía, etc. que dañan la predentina permitiendo el ingreso de células inflamatorias al interior de las capas del diente. Radiográficamente se observa como un agrandamiento radiolúcido, uniforme, redondeada u ovalada, con márgenes lisos y bien definidos del conducto pulpar. Es continuo con el contorno del conducto radicular, en caso de tomar radiografía con deslizamiento, la lesión se mantendrá en misma posición, independiente de la dirección que se del deslizamiento.^{56,101,128}

Diente sin alteración patológica en la raíz

Es un órgano que se constituye de diferentes tejidos; como esmalte, cemento, dentina, pulpa y que puede realizar sus funciones normalmente, además de estar sin alteración anatómica. Radiográficamente se debe observar; el espacio periodontal como una línea radiolúcida y continúa alrededor del diente, en la raíz del diente se observan bordes definidos y radiopacos que mantienen la anatomía y forma, conducto radicular se observa dentro de la raíz desde cervical, como una línea radiolúcida de aproximadamente 1/3 del grosor de la raíz.¹⁰²

5. Definición operacional de diagnósticos diferenciales a encontrar

Ápice cerrado/abierto: proceso del desarrollo radicular que indica el cierre apical del foramen radicular. Su importancia radica en el grado de vascularización que tenga el diente y con ello la respuesta que tenga ante alguna noxa, ya que un con ápice abierto tendrá mayor vascularización que otro con ápice cerrado, lo que es directamente proporcional a la posibilidad de revascularización que éste tenga.⁷⁹

Lesión periapical: patología causada posterior a una necrosis pulpar, donde la infección bacteriana ha alcanzado el nivel apical del diente, extendiéndose hacia el ligamento periodontal, siendo determinantes principales el tiempo de progresión de la lesión, resistencia del hospedero, condiciones anatómicas y fisiológicas locales. Dependiendo de los factores anteriormente mencionados, se podrá ver en las radiografías lesiones de menor o mayor tamaño con límites difusos o más nítidos. Cabe mencionar que la lesión periapical también puede ocurrir en dientes vitales con trauma crónico, como contactos prematuros; donde el tamaño y bordes de la imagen radiográfica dependerá, principalmente, del tiempo en que ha estado la noxa y condiciones fisiológicas locales.⁵⁶

Detención del desarrollo radicular: condición causada posterior a un trauma agudo a la vaina epitelial de Hertwig, ya sea por la intrusión de dientes al alveolo o por

desplazamiento de dientes inmaduros. En la radiografía se observa un diente cuya raíz es más corta que el diente homólogo y su foramen apical se encuentra cerrado, con un tercio apical ahusado y espacio del ligamento periodontal indemne.⁷⁹

Obliteración parcial/total de la cámara pulpar: es frecuente tras lesiones por luxación extrusiva y lateral y está asociada al proceso de revascularización pulpar, generalmente se diagnostica durante el año posterior al traumatismo y se ha demostrado que la obliteración es más probable en dientes con ápice abierto. Radiográficamente se observa como una reducción del tamaño de la cámara pulpar seguido por el estrechamiento gradual del conducto radicular, llegando a ser completa o parcial. Apenas se observa una línea radiolúcida correspondiente al conducto.⁵⁶

Invaginación de hueso en la cámara pulpar: “Cuando ocurre un daño a la vaina radicular epitelial de Hertwig, el crecimiento radicular subsiguiente será detenido parcial o totalmente; y tanto hueso como tejido derivado de ligamento periodontal pueden invadir el canal radicular para formar hueso intrarradicular. Se encuentran factores comunes para estos casos que se ha encontrado este tipo de metaplasia, estos son: ápice abierto al momento del trauma, ausencia de infección, mantienen su vitalidad, se ve la presencia de lámina dura” Radiográficamente encontraremos la detención de la formación radicular con un ápice abierto, hueso al interior de la raíz (radiopacidad en el canal pulpar desde apical hacia coronal) rodeado por una especie de ligamento periodontal interno que separa este hueso con la pared del canal radicular, se puede observar la presencia de lámina dura.⁷⁹

6. Calibración, concordancia y estandarización

Calibración

En primera instancia se hará una reunión entre las tres alumnas tesistas, con el fin de discutir los criterios de diagnóstico de reabsorciones internas/externas, estos criterios serán en función a los postulados de Martin Trope el cual, como se dijo con anterioridad, habla de dos tipos de reabsorción externa según el daño que tenga el ligamento periodontal y precemento, mientras que en las reabsorciones internas habla de dos la cuales se diferencian únicamente por la presencia de microorganismos. También se discutirán los diagnósticos diferenciales como la detención del crecimiento radicular, formación de hueso pulpar, obliteración parcial/total de la cámara pulpar o conducto radicular y lesiones periapicales. Además, se establecerán los criterios para el tabulado en la planilla Microsoft Excel de los datos obtenidos. La calibración será realizada por nuestro especialista el Dr. J.E.O, Cirujano Dentista de la Universidad de Chile (sede Valparaíso) desde el año 1978 y director del curso de especialización en Odontopediatría, Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología, quién realizará clases sobre todas las posibles patologías a encontrar luego de un traumatismo dentoalveolar, entregando más conocimiento sobre los temas planteados anteriormente. Luego, las tres

alumnas tesistas, de manera individual, realizarán el análisis de radiografías digitalizadas anónimas (20 casos), dentro de las dependencias de la Clínica Odontopediátrica y del Adolescente. Se guardarán las planillas excel durante 15 días. Luego se realizará nuevamente la planilla excel de forma individual por las tres alumnas tesistas, con las mismas radiografías digitalizadas anónimas, sin tener acceso a las respuestas anteriores. Finalmente, junto con el Dr. J.E.O, se realizará un análisis de las respuestas dadas, con el fin de corroborar la calibración de las tesistas de forma inter-observador y extra-observador. Para esto se utilizará el índice Kappa.

Concordancia

Para analizar la concordancia de los observadores con respecto a la evaluación de las variables vinculadas con la investigación se usará el índice de Kappa; necesario para medir la concordancia entre evaluadores que miden una misma variable cualitativa en un mismo grupo de unidades de estudio. Para este estudio se considerará aceptable un índice de Kappa mayor a 0,61, que según Landis y Koch; lo categorizan como bueno.¹⁰⁵

Variable cualitativa

Índice de Kappa

$$k = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

Índice de Kappa

Según Landis and Koch (1977) categorizaron los diferentes valores del índice de Kappa para darle una interpretación más práctica.

Valores de Kappa	Tipo de concordancia
< 0	Muy mala
0 – 0,2	Mala
0,21 – 0,4	Mediocre
0,41 – 0,6	Moderada
0,61 – 0,8	Buena
0,81 - 1	Muy buena

Tabla III: Valoración del coeficiente kappa. Fuente: Landis y Koch, 1977.

Estandarización

La técnica radiográfica de las imágenes digitalizadas a observar en esta investigación ocupan la técnica retroalveolar que es utilizada para la observación completa del diente desde la raíz hasta la corona y su tejido óseo circundante.¹⁰³

Además, sirve para indagar sobre el desarrollo intraóseo de dientes aún no erupcionados y la pesquisa de patologías o anomalías fisiológicas asociadas a las zonas ya descritas.¹⁰⁴ De esta técnica se utilizará la subclasificación, la técnica retroalveolar bisectal o periapical, utilizada en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, dicha técnica fue postulada por el dentista Webston A. Prince en el año 1904 y redefinida por Howard Riley Paer.¹⁰³ La técnica retroalveolar bisectal está basada en un principio geométrico isométrico de Cieszynnski, donde el haz de rayos X debe pasar perpendicular a la bisectriz formada entre el diente y el eje mayor de la película radiográfica,¹⁰⁴ por lo que sus requerimientos son que la dimensión mayor de la película debe ir en relación al eje longitudinal del diente, en este caso los dientes anteriores, quedando en íntima relación con su cara palatina o lingual, sobresaliendo unos 5 mm aproximadamente de la corona.¹⁰⁴ Gracias a esto, se podrá obtener una imagen más fidedigna con la menor distorsión posible.

7. Consideraciones Bioéticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso el día 8 de Junio del año 2017 (Archivo adjunto).

En este estudio retrospectivo se realizó la revisión de radiografías digitalizadas de pacientes que por traumatismos dentales acudieron a la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso entre los años de 1990 al año 2012.

El estudio se llevó a cabo en las dependencias de la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Donde se solicitó a la directora del establecimiento un certificado (archivo adjunto) de autorización, en donde se explicó en el trabajo que se iba a trabajar únicamente con una base de datos de traumatología dentaria desde el año 1990 al año 2012, que contendrá radiografías digitalizadas, edad, sexo (masculino/femenino) y diagnóstico sobre el trauma dentoalveolar. Dicha base de datos fue previamente filtrada por el director del Programa de Especialidad en Odontopediatría (J.E.O), quién fue eliminó los datos sensibles como la identificación del paciente y todo otro dato contenido en ella.

Las tres alumnas tesistas fuimos autorizadas a trabajar con la base de datos filtrada en la clínica mencionada, sin poder copiar o usar los datos entregados en ninguna otra parte.

La clínica trabaja con tres tipos de pacientes; pacientes con traumatismos, pacientes atendidos por ortodoncia y los pacientes que requieren atención pediátrica general. A cada uno de éstos se les clasifica en la base de datos con una abreviatura: los de ortodoncia se guardan por el nombre de "ort", los pediátricos de atención general con el nombre de "odp" y a los pacientes con trauma con el nombre de "hc". Al momento

de trabajar, cada imagen radiográfica fue identificada por la abreviación de “historia clínica” (hc), seguido por el número de ficha y la fecha en la cual fue tomada; por ejemplo, hc854040511.

El número de pacientes registrados durante los años 1990 y 2012 con los diagnósticos anteriormente mencionados, fue de 308, y que luego de ser sometidos a los criterios de inclusión y exclusión dio un total de 78 pacientes y 123 dientes para ser analizados. Es importante destacar que todos los datos utilizados son antes del año 2013, donde comienza la vigencia de la ley número 20.584.

Numero dte (Todas)													
Cuenta de pac_hc	Edad trauma												
lesión	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	Total general
Avulsión	9	8	10	19	7	9	5	9	3	4	3	1	87
Concusión	12	16	12	11	5	3	4	2	2		3		70
Extrusión	4	4	1	5	1			1	1		2		19
Intrusión	2	2	4		3	1	2		1				15
Luxación lateral	6	1	1	2	1	4	4	2	3		1	1	26
Sub luxación	27	14	18	6	11	4	2	5	1	1	1	1	91
Total general	60	45	46	43	28	21	17	19	11	5	10	3	308

Tabla IV: Base de datos filtrada. Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

En la imagen radiográfica se analizó la presencia y tipo de reabsorciones. Para esto se utilizaron las definiciones operacionales detalladas anteriormente. En caso de dudas se definió, por consenso, del comité de expertos compuesto por la profesora guía de tesis y el profesor colaborador (J.E.O).

Todos los datos obtenidos se tabularon en una planilla excel (archivo adjuntado), la que contiene: N (cantidad de pacientes), número de ficha junto con el número de la ficha y la fecha de la radiografía (ejemplo: hc854040511), edad del paciente, sexo (1: femenino/ 2: masculino), diente afectado (11/ 12/ 13/ 21/ 22/ 23/ 31/ 32/ 33/ 41/ 42/ 43), trauma dentoalveolar (1: concusión, 2: subluxación, 3: luxación intrusiva, 4: luxación extrusiva, 5: luxación lateral y 6: avulsión), desarrollo radicular (1: ápice abierto/ 2: ápice cerrado), lesión apical (1: presenta/ 2: no presenta), obliteración pulpar (1: obliteración parcial/ 2: obliteración total, 3: no presenta), invaginación de hueso (1: presenta/ 2: no presenta), detención del crecimiento (1: presenta/ 2: no presenta), endodoncia (1: presenta/ 2: no presenta), tipo de reabsorción (1: reabsorción externa superficial/ 2: reabsorción externa por reemplazo/ 3: reabsorción externa cervical/ 4: reabsorción interna/ 5: no presenta) y topografía radicular (1: cervical/ 2: medio/ 3: apical/ 4: cérvico-medial/ 5: cérvico-apical/ 6: medio-apical/ 7: cervical-medio-apical/ 8: no presenta).

RESULTADOS

1. Análisis descriptivo según trauma dentoalveolar, sexo y edad

De acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra de 78 radiografías y 123 dientes, de los cuales 20 fueron analizados sin estar directamente diagnosticados con trauma en la Clínica de odontología pediátrica y del adolescente (control)

Refiriéndonos a la distribución según sexo, un 55,13% del total de radiografías examinadas pertenecieron a pacientes del sexo masculino y el 44,9% femenino. Se puede observar, en la tabla V, que el género masculino fue diagnosticado por mayor porcentaje de traumas dentoalveolares, siendo la avulsión el trauma más frecuente con un 32,1%, en niños cuya edad promedio es 11,3 años. Se presentó en un 1,3% de los casos la luxación lateral, donde la edad promedio afectada fue de 9,08 años. Se observa que en el sexo femenino el trauma de avulsión también fue el más común de los casos, con respecto al resto de los traumas persisten en una misma cantidad.

Tipo de trauma	Sexo		Edad
	Femenino	Masculino	X
Avulsión	23(29,5%)	25(32,1%)	11,31
Subluxación- Concusión	3(3,8%)	3(3,8%)	9,16
Luxación Lateral	3(3,8%)	1(1,3%)	9,5
Luxación Extrusiva	3(3,8%)	9(11,3%)	9,08
Luxación Intrusiva	3(3,8%)	5(6,4%)	9,65
Total general	35(44,9%)	43(55,1%)	10,5

Tabla V: Tipo de trauma según sexo y edad.

2. Relación entre variables

De un total de 103 dientes afectados por traumatismo dentoalveolar; el 85,43% corresponde a incisivos centrales superiores, de los cuales, el 45,6% pertenece al incisivo central derecho. El 9,7% corresponde a incisivos centrales inferiores y el 4,85% a incisivos laterales superiores, siendo el lateral derecho el diente menos

afectado con un 2%. Con respecto al análisis del tipo de trauma dentoalveolar; podemos observar, en la figura 1, que la mayor cantidad de dientes afectados se presentó en avulsión, seguido por luxación extrusiva, siendo la concusión el TDA con menor frecuencia de los dientes examinados.

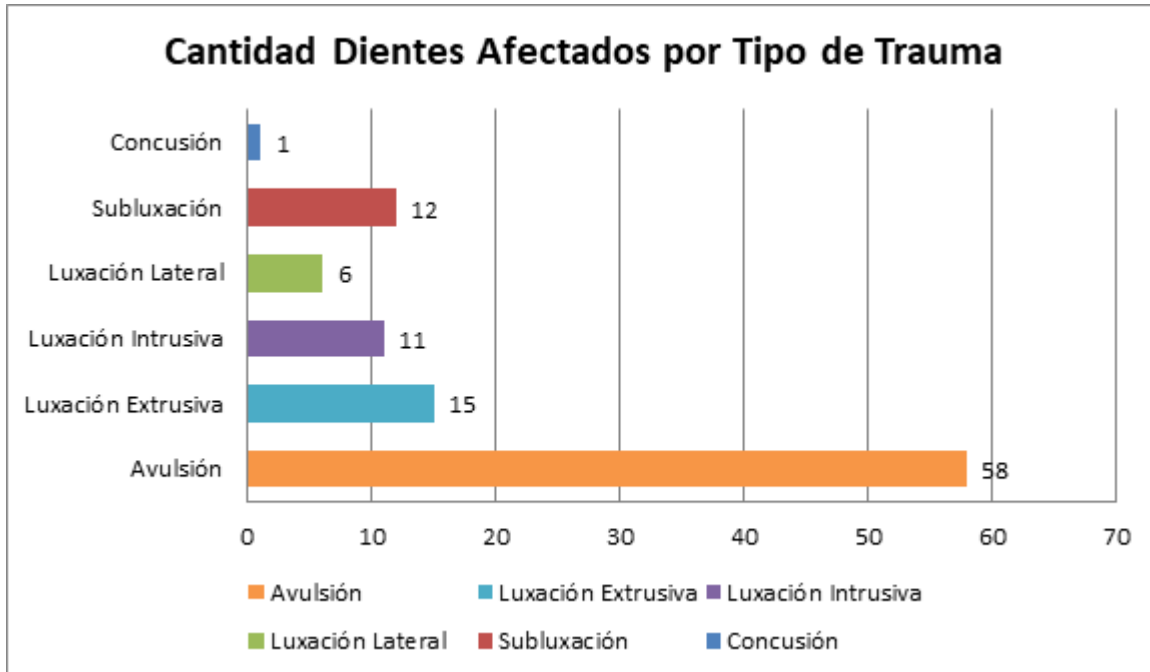


Figura 1: Cantidad de dientes afectados según tipo de traumatismo.

Con respecto al análisis de los 123 dientes que sufrieron trauma dentoalveolar y dientes control, es decir; dientes afectados indirectamente, se puede decir que la reabsorción radicular se presentó en el 86,32% del total de los casos.

De los 103 dientes afectados por trauma el 85,74% de ellos presentaron reabsorción radicular, en donde la reabsorción radicular externa de reemplazo se presentó con mayor frecuencia en un 48%, seguido por la reabsorción externa superficial con un 28%, ambos tipos de reabsorción se presentaron más en dientes avulsionados en un 31,1% y 13,6% respectivamente, seguido por la luxación extrusiva en un 5,8% para ambos tipos de reabsorciones. La reabsorción interna fue la menos frecuente con un 1% de los casos; presentándose solo en la luxación intrusiva.

Traumas de subluxación y concusión presentaron, en su mayoría, reabsorción externa superficial en un 2,4% y 0,8% respectivamente e incluso sin reabsorción (5,7%) en el caso de la subluxación. Dientes controles se puede observar que la mayoría sufrió reabsorción externa superficial (10,6%). (Tabla VII)

Tipo de Trauma	Reabsorción Externa de Reemplazo	Reabsorción Externa Cervical	Reabsorción Externa Superficial	No Presenta	Reabsorción Interna	Total Cuenta de Tipo de reabsorción
Avulsión	32 (31,1%)	6(5,8%)	14 (13,6%)	6(5,8%)		58(56,3%)
Subluxación	2(1,9%)	0%	3(2,9%)	7(6,8%)		12(11,7%)
Luxación Lateral	3(2,9%)	1(1%)	2(1,9%)	0%		6(5,8%)
Luxación Extrusiva	6(5,8%)	1 (1%)	6(5,8%)	2 (1,9%)		15(14,6%)
Luxación Intrusiva	6(5,8%)	1 (1%)	3 (2,9%)	0%	1(1%)	11(10,7%)
Concusión	0%	0%	1 (1%)	0%		1(1%)
Total general	54 (48%)	9(8,74%)	42 (28%)	17(15%)	1 (1%)	100%

Tabla VI: Traumatismo dentoalveolar según tipo de reabsorción radicular.

Dentro del análisis de los tipos de reabsorción, presentados en los dientes observados, se puede decir que los hombres fueron los que presentaron con mayor frecuencia algún tipo de reabsorción en un 46,16%, de éste, se encontró que la reabsorción externa por reemplazo en un 26,9% fue la más frecuente, seguida de la superficial en un 14,10%. Para el sexo femenino las mismas reabsorciones fueron las más comunes con un 21,79% y un 11,54% respectivamente. De las reabsorciones internas presentes en la investigación se puede ver que el sexo masculino fue el único en presentar con un 1,28%.

Con respecto al análisis de edad, se puede observar en la figura 2, el rango etario más afectado por reabsorción fue entre los 9 a 11 años en un 37,2%, seguido por el rango > o igual de los 12 años en un 26,9%, siendo la reabsorción por reemplazo la que afectó más a estas edades, en un 24,4% y 16,7% respectivamente. De la reabsorción interna se puede decir que porcentaje de aparición fue de 1,3% presentándose en un paciente de 8 años.

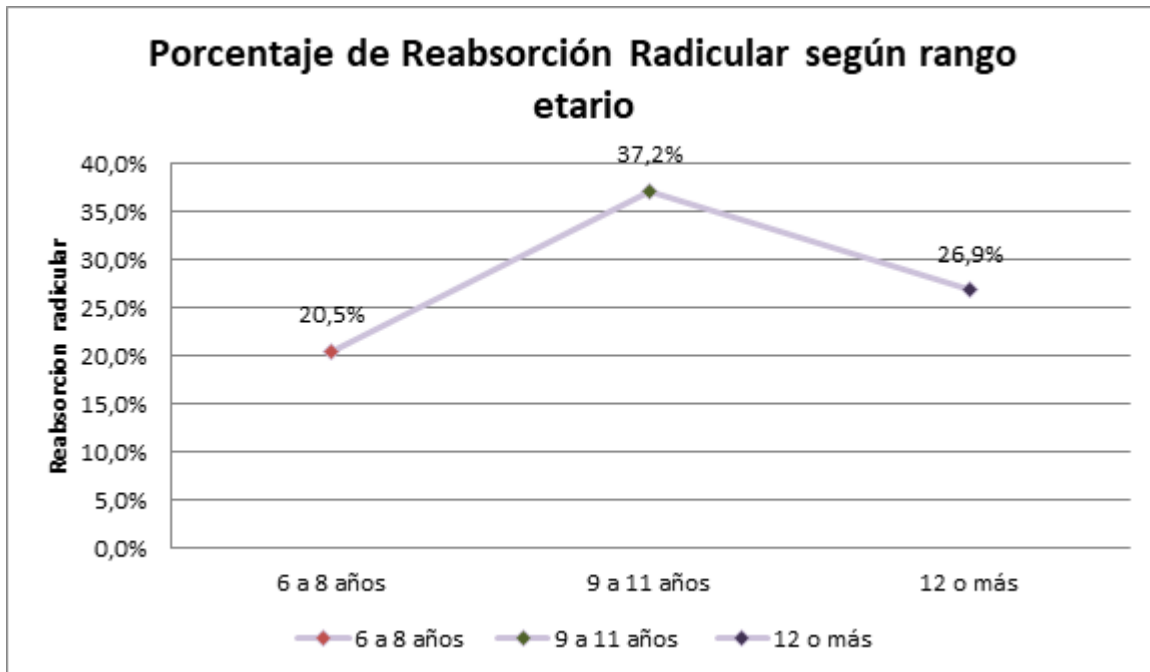


Figura 2: Porcentaje de reabsorción radicular según rango etario.

El diente más afectado por las reabsorciones fue el incisivo central superior derecho con un 41,5%, seguido por el incisivo central superior izquierdo con un 38,2%, siendo la reabsorción externa por reemplazo la más común en un 22% y 17,1% respectivamente. El diente lateral superior derecho y los centrales inferiores fueron los menos afectados en un 2,4% y 4,9% respectivamente. Con respecto a la reabsorción interna el diente que la presentó fue el incisivo central superior derecho que equivale a un 0,8%.

El sector radicular más afectado por las reabsorciones fue el apical con un 31,7% siendo la reabsorción externa superficial la más frecuente en un 17,1%, el siguiente sector radicular más afectado es el medio-apical en un 22,8% de los casos, donde fue la reabsorción externa por reemplazo la más persistente en un 15,4%. El único sector que presentó reabsorción interna fue el sector medio radicular en un 0,8%.

Con respecto a los dientes afectados por reabsorción radicular y su desarrollo radicular, se puede observar en la figura 3 que del total de dientes con ápice abierto el 75% de ellos presentó algún tipo de reabsorción, mientras que el 89% de los dientes con ápice cerrado presentaron reabsorción radicular. La reabsorción externa superficial es la que más se presenta en los dientes con ápice abierto en un 4,1% de estos casos, en cambio, los dientes con ápice cerrado presentan, en su mayoría, reabsorciones externas de reemplazo en un 40,7%, además, fueron los únicos en presentar la reabsorción interna.

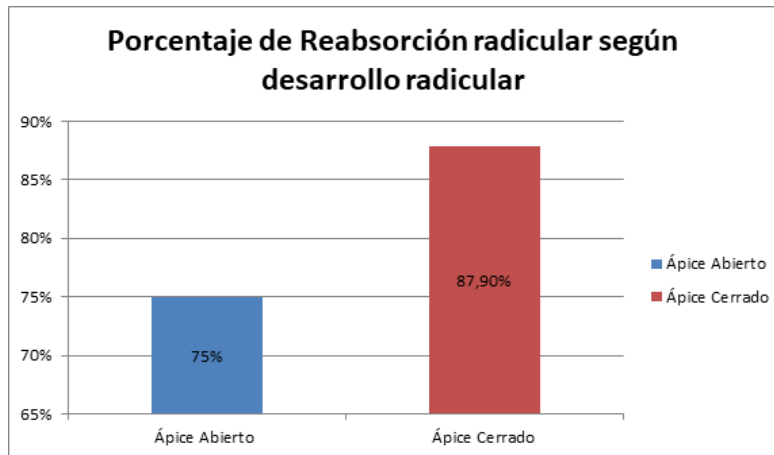


Figura 3: Porcentaje de reabsorción radicular según desarrollo radicular.

Del total de dientes tratados endodónticamente, posterior a un trauma dentoalveolar; el 94,7% de ellos presentó algún tipo de reabsorción, en cambio aquellos dientes que no sufrieron intervención en su sistema de conductos radiculares presentaron reabsorción radicular en un 78,9%.

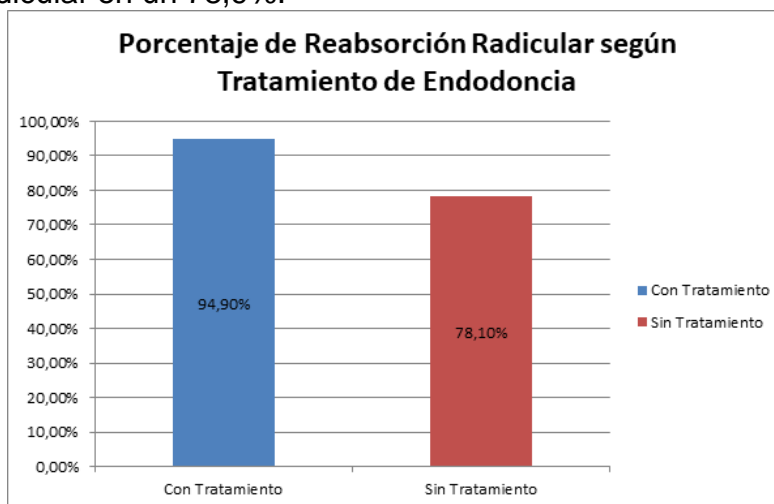


Figura 4: Porcentaje de reabsorción radicular según tratamiento de endodoncia.

Al observar las radiografías se logró pesquisar otras complicaciones en dientes afectados ya sea directa o indirectamente por algún trauma dento alveolar. En este caso; de los 123 dientes analizados, se detectó que la complicación más común fueron las reabsorciones radiculares presentes en el 86% de los casos. La segunda complicación más frecuente fue la obliteración pulpar en un 16,3%, mayormente presente en dientes que sufrieron de luxación extrusiva; la obliteración parcial fue la más común en un 13% que además de presentarse en dientes con luxación extrusiva (4,1%), también se presenta en dientes que sufrieron de subluxación (3,25%). La siguiente complicación correspondió a la detención del crecimiento radicular, afectando a un 15,5% de los dientes analizados; presente en aquellos que sufrieron avulsión (8,9%). La lesión apical fue la cuarta complicación más común con un 5,7%, presente únicamente en aquellos dientes que sufrieron de avulsión y luxación

extrusiva en un 2,4% para ambos traumas. Finalmente, la última complicación que se presentó fue la invaginación de hueso en un 1,63% presente exclusivamente en dientes que sufrieron de avulsión. (Tabla VII)

		Avulsión	Concusión	Control	Luxación Extrusiva	Luxación Intrusiva	Luxación Lateral	Subluxación	Total general
Reabsorción radicular		52(42,3%)	1(0,8%)	18(14,6%)	13(10,6%)	11(8,9%)	6(4,9%)	5(4,1%)	106(86,2%)
	Externa Cervical	6(4,9%)	0%	0%	1(0,8%)	1(0,8%)	1(0,8%)	0%	9(7,3%)
	Externa de Reemplazo	32(26%)	0%	5(4,1%)	6(4,9%)	6(4,9%)	3(2,4%)	2(1,6%)	54(43,9%)
	Externa Superficial	14(11,4%)	1(0,8%)	13(10,6%)	6(4,9%)	3(2,4%)	2(1,6%)	3(2,4%)	42(34,1%)
	Interna	0%	0%	0%	0%	1(0,8%)	0%	0%	1(0,8%)
Invaginación		2(1,63%)	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Obliteración		3(2,44%)	1(0,8%)	4(3,3%)	6(4,9%)	0%	2(1,6%)	4(3,25%)	20(16,3%)
	Parcial	2(1,6%)	1(0,8%)	2(1,6%)	5(4,1%)	0%	2(1,6%)	4(3,25%)	16(13%)
	Total	1(0,8%)	0%	2(1,6%)	1(0,81%)	0%	0%	0%	4(3,3%)
Detención del crecimiento		11(8,94%)	0%	4(3,3%)	2(1,63%)	1(0,8%)	0%	1(0,8%)	19(15,5%)
Lesión Apical		3(2,4%)	0%	1(0,8%)	3(2,4%)	0%	0%	0%	7(5,7%)

Tabla VII: Complicaciones de traumas dentoalveolares.

DISCUSIÓN

Existen numerosas investigaciones relacionados con trauma dentoalveolar,^{106,108,109,110,111} sin embargo, solo algunos describen las reabsorciones radiculares como tema principal. El presente estudio corresponde a un estudio descriptivo, que ha proporcionado información detallada sobre el desarrollo de la reabsorción radicular en casos de traumatismos dentales en el tejido de soporte en base a un análisis retrospectivo de imágenes radiográficas de pacientes atendidos en la clínica de odontología pediátrica y del adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Los resultados muestran que los pacientes afectados fueron principalmente hombres, teniendo una relación hombre: mujer de 1.7:1. Estos resultados son similares a otros estudios efectuados, Nikoui¹¹² el año 2003 obtuvo una relación hombre:mujer de 1.6:1 y Donaldson el año 2001 una relación hombre: mujer 1:1.¹¹³ Sin embargo, no coinciden con la mayoría de la literatura, donde se habla de una relación hombre:mujer de 2:1.^{107,114,115,116} Ahora bien, si observamos los resultados de estudios nacionales, la relación hombre: mujer es de 1.4:1,¹⁰⁸ siendo similar a nuestros resultados. Si describimos el sexo según diagnóstico, no existe mayor diferencia entre la cantidad de hombres y mujeres en subluxación-concusión y luxación intrusiva. Semejante a otros estudios como el de Rocha el año 2017,¹¹⁵ donde se encuentra que las luxaciones (extrusiva, intrusiva y lateral) no varían mayormente en cantidad de hombres y mujeres y según Andreasen el año 1985 está mínima diferencia se da en luxación lateral e intrusiva.¹¹⁰

Con respecto a la edad obtuvimos que el promedio fue de 10,5 años, coincidentes con diferentes autores que describen al grupo más afectado es entre los 9 a 10 años, según Andreasen el año 2003,¹¹⁷ 8 a 10 años, según Jokic NI el año 2009¹¹⁸ y de 7 a 15 años, según Hecova H el año 2010.¹⁰⁷ Según la erupción dentaria, obtenemos un resultado semejante entre los rangos etarios de 6-8 años (24,36%) y de 12 a 20 años (30,77%), con un estudios realizados en Australia, donde el porcentaje de niños afectados en el rango etario de 6 a 8 años fue del 23%,¹¹⁹ y en el de 12 a 20 años fue de 22,68%.¹²⁰ Este resultado puede justificarse por el aumento de la frecuencia de juegos vigorosos y actividades deportivas en este rango etario.¹¹⁷

La pieza dentaria más afectada en nuestro estudio fue el incisivo central superior (ICS), coincidiendo con Skaare AB¹²¹ y Levin L.¹²² Este porcentaje alto en nuestra investigación (85,15%) es similar a estudios como el de Donaldson,¹¹³ pero más alto que el de Rocha T,¹¹⁵ Warren M¹¹⁹ y Martin IG.¹²³ A diferencia de nuestro estudio, donde el incisivo central inferior (ICI) fue el segundo diente más afectado, tenemos que el diente incisivo lateral superior (ILS) le sigue al ICS según Rocha MJC¹²⁴ y Shulman JD.¹²⁵ Tenemos dos grandes motivos de porqué el ICS es el diente más afectado, uno es por su posición en la arcada dentaria donde son las primeras piezas en recibir el impacto, y porque la mayor incidencia de trauma se da en una edad donde estas piezas ya están presentes en boca. El ICS derecho fue el más afectado (45,6%) en nuestro estudio, comparándose con los resultados encontrados por la

Universidad de Rijeka en Croacia,¹¹⁸ quienes obtuvieron un 42,2% en el ICS derecho. Los resultados no coinciden con Rocha MJC y cols¹²⁴ quienes encontraron que tanto el ICS derecho como el izquierdo se vieron afectados de igual manera. Tampoco coincide con Ekanayake L y cols,¹³¹ quienes vieron que el mayor número de trauma fue en ICS izquierdo.

Con respecto al diagnóstico de traumatismo dentoalveolar, encontramos que más de la mitad (56,3%) de los dientes diagnosticados presentaron avulsión, seguido por la luxación extrusiva (14,6%). Este resultado difiere del estudio brasileño¹²⁶ donde el diagnóstico más prevalente fue la luxación lateral (30,5%), seguido por la luxación extrusiva (24,9%), coincide con Hecova,¹⁰⁷ donde la luxación extrusiva es la más frecuente con un 23,3%. Con respecto a la subluxación (11,6%) encontramos resultados similares en dos localidades de Sydney, Newcastle y Westmade (16,6% y 15,7%, respectivamente)¹²³ a diferencia de lo encontrado en el hospital de Westmade, donde el 47,7% de los traumas que afectan al tejido de soporte son subluxación.¹¹⁹

Aunque la mayoría de los estudios^{107,108,127} demuestran que las fracturas coronarias no complicadas son los traumas más frecuentes en dientes permanentes, las luxaciones son los traumas donde es más probable que ocurra la reabsorción radicular,¹²⁸ es por eso que las fracturas no se incluyen en este estudio, ya que la frecuencia de reabsorción radicular es el objetivo principal de esta investigación. En nuestro estudio se obtuvo un porcentaje de reabsorción radicular alto (86,32%), siendo un 44% por reemplazo y un 32% superficial. El total de reabsorciones mantiene una estrecha similitud con Soares¹⁷ quien obtiene un 84,9%, siendo un 30% por reemplazo y con Hecova¹⁰⁷ quien obtiene un 42,9% de reabsorciones por reemplazo. Ahora bien en la reabsorción interna los autores concuerdan que es una patología inusual^{88,129,130,132} donde el factor trauma es sugerido como causa,^{133,134} por tanto el porcentaje obtenido fue bajo, dando un 1%, siendo similar al estudio de Andreasen,¹¹⁰ y menor al obtenido por Araújo L.C.G (2,16%).¹³⁵ Esto no es sorprendente pues este tipo de reabsorción necesita de la vitalidad pulpar y uno de las secuelas más frecuentes en los traumas dentoalveolares es la necrosis pulpar.^{106,136,137}

Con respecto a la reabsorción radicular según trauma, se obtuvo que la avulsión fue el trauma con mayor reabsorción radicular (56,3%) siendo mayor la de reemplazo (31,1%). Este resultado es menor a la literatura internacional que varía entre 59% y 80%.^{113,138,139,140} Pero similar a Majorana (49,3%) en su estudio realizado en Italia.¹¹⁴ Sin embargo, concuerda con Ebeleseder¹⁰⁹ y Werder¹⁴¹ en que la avulsión tiene la mayor incidencia en reabsorción por reemplazo. Este porcentaje se justifica pues, a mayor tiempo de reimplantación, mayor posibilidad que ocurra la reabsorción por reemplazo.¹³⁹ En la luxación extrusiva se obtuvo un 5,8% de reabsorción por reemplazo, coincidente con Soares,¹⁷ quien encontró un 4,8% afectado por este tipo de reabsorción. En nuestro estudio se obtuvo una reabsorción por reemplazo del 2,9% en luxación lateral, al igual que Hecova,¹⁰⁷ quien obtuvo el mismo resultado. En la luxación intrusiva se obtuvo un bajo porcentaje (5,8%) de reabsorción por reemplazo con respecto a Siebra M.N.J.J¹⁴² que obtuvo un 20%, esto es probable pues su

investigación fue realizada solo en dientes con diagnóstico de luxación intrusiva, además a pesar de que el daño al ligamento periodontal es significativo en intrusión, estas áreas son pequeñas comparadas con la avulsión, obteniendo ésta la incidencia mayor. Finalmente se obtuvo que el diagnóstico que presentó la reabsorción interna fue la luxación intrusiva, concuerda con lo encontrado por Andreasen¹¹⁰ pero no con Soares,¹⁷ quien encontró que solo dos dientes (0,8%) afectados por luxación lateral mostraron reabsorción inflamatoria interna.

La reabsorción radicular se presentó mayoritariamente en hombres (46.16%), siendo el único sexo afectado en la reabsorción interna. Este resultado concuerda con Patel⁵² y Caliskan,¹²⁶ donde concuerdan que es más frecuente encontrar este tipo de reabsorción en hombres.

Con respecto a la edad, el rango más afectado fue de 9 a 11 (37,2%). Difiere de lo encontrado por Andreasen,¹¹⁶ donde la reabsorción se presentó mayoritariamente en el rango de 12 a 17 años. Algunos autores^{116,136} concuerdan que al aumentar la edad se conduce a un número creciente de complicaciones, esto puede darse porque hay un hueso más mineralizado y denso alrededor del diente permitiendo un mayor impacto traumático a la raíz del diente. Además, no se puede descartar que la edad opera en la respuesta de curación de la herida. Finalmente, Soares¹⁷ describe que la reabsorción radicular es más frecuente en pacientes jóvenes, siendo concordante a lo presentado en la figura 2, donde el porcentaje de reabsorciones disminuye en el rango etario de 12 años o más.

El tipo de diente más afectado por las reabsorciones fue el ICS derecho (41,5%). Asimismo, Andreasen¹¹⁶ encuentra que el ICS tiene mayor frecuencia de reabsorciones que el ILS. La reabsorción interna descrita se encontró en el ICS derecho, difiriendo de lo encontrado por Araújo L.C.G¹³⁵ quien encontró la reabsorción interna localizada en la raíz en el ICI derecho.

Con respecto al sector donde se localiza la reabsorción externa se obtuvo que el sector apical fue el más afectado (31,7%). Los autores descritos no describen la localización de las reabsorciones externas, siendo un factor que puede ser observado en otros estudios. Sin embargo, en la reabsorción interna si se describe en la literatura la localización más frecuente, siendo esta la porción cervical, pero no descarta encontrarla en cualquier región de la raíz.^{128,143,144} El único sector que presenta reabsorción interna en nuestro estudio fue la región media radicular.

Al comparar el desarrollo radicular de los dientes afectados por reabsorción obtenemos que hay un mayor porcentaje (89%) de reabsorciones en los dientes de desarrollo radicular completo. Según Andreasen¹¹⁶ existe una asociación significativa entre reabsorción radicular y un mayor desarrollo radicular, mostrando en su estudio una mayor frecuencia de reabsorciones comparado con dientes con desarrollo radicular incompleto, este resultado también fue encontrado en otros estudios.^{109,145} Esto se explica porque cuanto mayor es el área de contacto entre la pulpa y el ligamento periodontal, mayor es la posibilidad de revascularización. Además los

pacientes jóvenes tienen un hueso alveolar más flexible, que atenúa el daño al ligamento periodontal en los casos de lesiones dentales.^{110,116,145}

Con respecto a dientes intervenidos endodónticamente, en el 94,7% se produjo reabsorción. No hay estudios que describan la presencia de reabsorción radicular en dientes tratados endodónticamente. Este procedimiento es vital para mantener libre de bacterias el conducto y así prevenir la reabsorción inflamatoria, sin embargo, si este tratamiento es realizado después de 10 días concurrido el accidente es más probable que obtengamos como consecuencia una reabsorción radicular.¹³¹

Las lesiones traumáticas donde se produce luxación de los dientes provocan diferentes secuelas, una de las más serias es la reabsorción radicular.^{131,146} También encontramos obliteración pulpar, parcial o total y pérdida de la vitalidad pulpar.^{147,148} Con respecto a la obliteración pulpar obtuvimos un total de 16,3%. Resultado mayor al obtenido por Soares¹⁷ (5,3%-9,6%) y Hecova (9,0%).¹⁰⁷ Y menor al obtenido por Siebra M.N.J.J (26,7%)¹⁴² y por Ebeleseder (27%).¹⁰⁹ El menor porcentaje puede explicarse ya que la calcificación pulpar se observa hasta después de un año. Además, el riesgo de producir una obliteración pulpar es mayor en dientes inmaduros¹³⁶ y en nuestro estudio solamente el 13% de los dientes descritos tenían ápice abierto. La detención del crecimiento también es una de las consecuencias que podemos encontrar luego de que un diente sufre un trauma dentoalveolar, además de ser un diagnóstico diferencial de reabsorción radicular. En nuestro estudio se presenta en un 15,5% de los casos, siendo el trauma de mayor frecuencia la avulsión (8,9%) seguido por la luxación extrusiva (1,63%). Lo encontrado por Andreasen¹¹⁰ difiere de nuestros resultados, pues se presenta en un 3% del total de dientes afectados por trauma. Con respecto a la presencia de lesión apical, el porcentaje encontrado fue del 5,7%, menor al encontrado por Andreasen (17%).¹¹⁰ Finalmente obtuvimos que el 1,63% de los dientes afectados presenta una invaginación de hueso, siendo estos solo dientes avulsionados. Esta variable no se considera en los estudios encontrados, sin embargo, es importante de describir pues se produce al ocurrir un daño en la vaina radicular epitelial de Hertwig, siendo invadido el canal radicular por tejido óseo (hueso intrarradicular), es de suma importancia que al momento de ocurrir esto, el ápice del diente afectado se encuentre abierto, por consiguiente, al obtener un bajo porcentaje de dientes con ápice abierto (13%) obtuvimos un bajo porcentaje de este tipo de metaplasia.

Limitaciones

- Falta de tiempo para el desarrollo de la tesis, dificultó el término de la investigación.
- La muestra para el desarrollo de la investigación fue pequeña.
- Algunos datos se perdieron con el tiempo, principalmente los más antiguos.
- Técnica radiográfica no estandarizada, se realiza técnica retroalveolar bisectal siguiendo el enunciado de Cieszynski.
- Radiografías da una imagen de dos dimensiones, dificulta el diagnóstico diferencial.
- Radiografías antiguas pierden densidades radiolúcidas y radiopacas.
- Imágenes radiográficas se pixelean.
- Falta la posesión de la historia clínica del paciente por parte de las investigadoras, imposibilita conocer con profundidad el cuadro clínico de cada paciente.
- Falta examinar pacientes con diagnóstico de TDA y posteriores controles para verificar en tiempo real cuando ocurren las reabsorciones.
- Falta examinar qué sucede con los pacientes que tienen diagnósticos de fracturas dentarias y seguirlos en controles.

Sugerencias

- Se recomienda tener la autorización del Comité de ética central antes de que cierre del ramo Tesis I, con el fin de tener el tiempo suficiente para poder terminar correctamente la tesis, sin percances o en caso de tenerlos solucionarlos sin que el factor tiempo sea un problema.
- Se recomienda aumentar la muestra para futuras investigaciones, para que los datos sean los más cercanos a la realidad y extrapolarse a poblaciones de mayor tamaño.
- Se recomienda la utilización de datos más actuales posibles, con el fin de evitar la pérdida de datos importantes para la investigación y así poder asimilarlos aún más a la realidad actual.
- En caso de utilizar radiografías para la investigación de reabsorciones radiculares externas e internas en dientes con TDA, se recomienda la utilización de técnicas radiografías periapicales pero estandarizadas, con el fin de evitar distorsiones en las imágenes.
- En caso de profundizar más en la investigación de las reabsorciones radiculares, se recomienda el uso de Cone Beam o TAC, con el fin de obtener una imagen de tres dimensiones y no dos como es en el caso de las radiografías convencionales, esto permitirá tener conocimientos de la extensión y profundidad real de la reabsorción, además, de poder realizar los diagnósticos diferenciales inmediatamente.

- En caso de usar radiografías para la investigación se recomienda el uso de radiografías digitales, para que la imagen radiográfica sea de mejor calidad con bordes definidos y limitados.
- Se recomienda el acceso de la historia clínica, siguiendo las normativas bioéticas que amerita la investigación. El acceso a la historia clínica permitirá tener conocimiento absoluto de la anamnesis del paciente, lo que permite entender más el comportamiento de las reabsorciones radiculares y poder realizar un diagnóstico diferencial con mayor agudeza.
- Se recomienda la examinación directa de los pacientes y toma de radiografías, siguiendo las normativas bioéticas que requiera la investigación, ya que permitirá conocer en tiempo real el comportamiento de las reabsorciones luego de un traumatismo.
- Para futuras investigaciones se recomienda examinar pacientes que hayan sufrido fracturas de dientes ya que hay literatura que las asigna como factores etiológicos de reabsorciones radiculares, además, permitirá realizar comparaciones del comportamiento de esta patología inflamatoria en dientes con diagnóstico exclusivo de fracturas y dientes con traumatismos que hayan afectado únicamente al ligamento periodontal.

CONCLUSIÓN

Las reabsorciones radiculares, independiente del tipo, son patologías inflamatorias per sé, las cuales necesitan, como requisito fundamental para poder desarrollarse, el daño de las capas protectoras poco mineralizadas del diente como son el precemento y la predentina. Son patologías que aún resultan complicadas en cuanto a su entendimiento fisiopatológico y manejo clínico. Dentro de la etiología tanto para reabsorciones externas como internas, la literatura ha asignado el traumatismo dentoalveolar como una de las causas más frecuentes.

Durante el desarrollo de la investigación, llegamos a la conclusión de que la frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes anteriores afectados por traumatismo dentoalveolar fue de un 85,74%, pudiendo inferir existe una relación directa entre el trauma y el desarrollo de algún tipo de reabsorción radicular. Dentro de lo que son las reabsorciones radiculares externas, la de reemplazo o sustitución es la reabsorción más común, presente principalmente en dientes avulsionados, demostrando que mientras más grave el daño al ligamento periodontal y el precemento radicular, aun cuando se realice un correcto tratamiento, hay casos en los que no se puede prevenir este tipo de reabsorción. La reabsorción externa superficial, aunque haya sido prevalente en avulsiones, es necesario destacar que fue la patología más prevalente en traumas de leve intensidad como lo son la concusión y subluxación. De las reabsorciones internas, se llega a una prevalencia semejante, a los que expone la literatura, que redondea el 1% de las reabsorciones asociadas a traumatismos, dándonos resultados poco relevantes en el momento de hablar de complicaciones post traumatismo.

En relación a la edad, sexo y diente que fueron más afectados por las reabsorciones se puede decir que se relacionan con la epidemiología de los traumas dentoalveolares, es decir que equivalen a un rango etario de los 9 a los 11 años, siendo el sexo masculino e incisivo central superior derecho los más frecuentes.

Es necesario destacar que los dientes que presentaron mayor porcentaje de reabsorción fueron aquellos que tuvieron su desarrollo radicular completo, con ello, podemos decir que, independientemente de la proporción ápice abierto: ápice cerrado que se haya obtenido del estudio, podría existir una relación directa entre esta patología y el desarrollo radicular, ya que los procesos de revascularización que sufre un diente con ápice abierto pueden ser factores protectores importantes ante noxas que afectan la integridad del precemento y predentina del diente. Con respecto a la zona radicular más afectada por la reabsorción radicular, encontramos en nuestro estudio que la zona apical la más afectada, principalmente por la externa superficial, que generalmente se produce ante fuerzas de leve a moderada intensidad, dando como resultado un remodelado apical característico.

Además de la presencia de reabsorciones radiculares se puede encontrar otras complicaciones post traumatismo, como son la obliteración pulpar, detención del crecimiento radicular invaginación de hueso, que finalmente son mecanismos en el que el diente busca una reparación de daño, manteniendo su vitalidad y permanencia en el tiempo. En cambio, hay otras complicaciones en la cual el diente pierde su

vitalidad, como son las lesiones apicales, obligando al clínico a intervenir lo antes posible para evitar la pérdida de la pieza dentaria.

RESUMEN

Las reabsorciones radiculares en dientes permanentes son un fenómeno patológico de naturaleza inflamatoria. Su diagnóstico suele ser por hallazgo radiográfico. Existen dos tipos; una externa que afecta a la superficie radicular, causada por el daño al ligamento periodontal y al precemento, otra interna en la cual se daña la predentina para iniciarse. La etiología de las reabsorciones es incierta, pero autores han atribuido al traumatismo dentoalveolar como causa común.

Objetivo: Determinar la frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes con trauma dentoalveolar.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal. Se analizaron 123 dientes en 78 radiografías de pacientes atendidos en la Clínica Odontológica Pediátrica y del Adolescente.

Resultados: De 103 dientes afectados por trauma el 85,74% presentó reabsorción radicular. La reabsorción radicular externa de reemplazo se presentó en un 48%, seguida por reabsorción externa superficial con 28%; ambas se presentaron en dientes avulsionados. La reabsorción interna fue la menos frecuente en un 1%; presentándose solo en la luxación intrusiva.

Conclusión: Hay relación directa entre trauma y reabsorción radicular. Siendo la reabsorción radicular externa de reemplazo la más común, presente en dientes avulsionados, demostrando que mientras más grave el daño al ligamento periodontal y al precemento radicular, aun cuando se realice un correcto tratamiento, hay casos en los que no se puede prevenir. La reabsorción externa superficial, fue la patología más prevalente en traumas de leve intensidad como concusión y subluxación. La reabsorción interna, entrega resultados poco relevantes al momento de hablar de complicaciones post traumatismo, debido a la poca frecuencia encontrada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007;34: 218–29.
2. 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.
3. Gartner AH, Mack T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endod* 1976;2:329 –34.
4. Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *Int Endod J* 1995;28:255– 60.
5. Cornel Gabor, DDS, Esther Tam, DDS, Ya Shen, DDS, PhD, and Markus Haapasalo, DDS, PhD. Prevalence of Internal Inflammatory Root Resorption. 2012
6. García C, Pérez L, Cortés O. Root Alterations in traumatismos of the periodontal ligament: systematic review. *RCOE* 2003; 8 (2): 197-208.
7. Trope, M.; Chivian, N. & Sigurdsson, A. *Traumatismo dentário*. In: Cohen, S. & Burns, R. C. *Caminhos da polpa*. 7aed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000. pp.520-64.
8. Márquez Fernández J, Castaño Mario J, Rueda Vanesa Z. Diagnóstico de una reabsorción radicular externa en ortodoncia. Una revisión sistemática. *Rev Nac Odontol.* 2012;8(14)
9. Calixskan MK, Türkün M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.
10. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries - a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol*, 2008; 24: 603-611.
11. Coutinho TC, Cajazeira MR. Retrospective study on the occurrence of primary incisor trauma in preschool children of a low-income area in Brazil. *Eur J Paediatr Dent*, 2011 Sep; 12(3): 159-162.
12. Castro Brezzo PF, Dreyer Arroyo E. Prevalencia de traumatismos dentoalveolares en paciente infantiles del complejo asistencial Dr. Sótero del Río. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 2012, Vol. 5(3); 128-131.
13. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993;19:591–5.
14. Yoshifumi Kinomoto, DDS, PhD, Takuji Noro, DDS, PhD, and Shigeyuki Ebisu, DDS, PhD. Internal Root Resorption Associated with Inadequate Caries Removal and Orthodontic Therapy. MAY 2002. *Printed in U.S.A.* VOL. 28, NO. 5.
15. Peiris Barbieri, SV. Pérez Alfayate, R. González-Baquero Alonso, A. Díaz Flores, V. Valencia de Pablo, O. Actualización sobre reabsorción dentinaria interna. *Cient. Dent.* 2012; 9; 3: 185-192
16. Araújo LCG, Lins CV, Lima GA, Travassos RM, Lins CCSA. A study of prevalence of internal resorption in periapical radiography of anterior permanent teeth. *Int J Morphol* 2009; 27 (1): 227-230

17. Soares J.A, Souza A.G, Pereira C.A, Vargas Neto J, Zaia A.A, Silva J.N.L, Frequency of root resorption following trauma to permanent teeth. *Journal of Oral Science*, Vol. 57, No. 2, 73-78, 2015.
18. Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dent Traumatol* 2003;19:170-174.
19. ANDREASEN, J.O., BORUM, M.K., JACOBSEN, H.L., ANDREASEN, F.M. "Replantation of 400 traumatically avulsed permanent incisors. 1. Diagnoses of healing complications". *Endod. Dent. Traumatol.* 1995; 11:51-58.)
20. DONALDSON, M., KIRINONS, M.J. "Factors affecting the onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children". *Dent. Traumatol.* 2001; 17: 205-09.)
21. Aguiar Santos B.O, Santiago de Mendonça D, Lins de Sousa D, Siebra Moreira Neto, Bastos Rocha de Araújo. Root resorption after dental traumas: classification and clinical, radiographic and histologic aspects. *RSBO.* 2011 Oct-Dec;8(4):439-45
22. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int.* 1999 Feb;30(2):83-95.
23. Yigit S. Diagnosis and treatment modalities of internal and external cervical root resorptions: Review of the literature with case reports. *Int Dent Res* 2011; 1:32-37.
24. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root Resorption-diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003;19:175-182
25. Flores M. T, Andersson L, Andreasen O.J, Bakland L. K, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon, C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, Arx T. Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias. Association of Dental Traumatology (IADT) 2007
26. Gómez de Ferraris, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. 2004.
27. Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. *J Endod* 1985; 12: 445- 52.
28. Osborn JM, Tencate AR. Dentine sensitivity. En: *Advances dental histology.* 4ed. Bristol: Editorial Wright PSG; 2003.p. 109-17.
29. Jalszegghyss HK, Modis L, Hami HM. Type X collagen in human enamel development: a possible role in mineralization. *Acta Odontol Scand* 2000; 58 (4): 171-6.
30. Oguita Y, Iwai LY, Higashi Y. A histological study of the organic elements in the human enamel focusing on the extent of the odontoblast process. *Okajimas Folia Anat Jpn* 2003; 74(6):34.
31. Albertí Vázquez, Lizette, Más Sarabia, Maheli, Martínez Padilla, Silvia, & Méndez Martínez, María Josefina. . HISTOGÉNESIS DEL ESMALTE DENTARIO. CONSIDERACIONES GENERALES. *Revista Archivo Médico de Camagüey* (2007)
32. Gómez M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. México, Editorial Médica Panamericana. 2009.
33. Gartner L, Hiatt J. Texto Atlas de Histología. Segunda edición, editorial MC Graw Hill. 2001

34. Ten Cate. Histología oral. Desarrollo, estructura y función. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 10.1986.
35. Carolina Montoya Mesa , Edgar Alexander Ossa Henao. COMPOSICIÓN QUÍMICA Y MICROESTRUCTURA DE LA DENTINA DE PACIENTES COLOMBIANOS. Revista Colombiana de Materiales N. 5 pp. 73-78. 2014
36. Giannini, M., Chaves, P., Oliveria, M. Effect of tooth age on bond strength to dentin. J Appl Oral Sci, Vol. 11, No. 4, pp. 342-347, 2003.
37. Pashley, D.H. Dentin: a dynamic substrate-a review- Scanning Microsc. Vol. 3, No. 1, pp. 161-174, 1989.
38. Olsson, S., Oilo, G., Adamczak, E. The structure of dentin surfaces exposed for bond strength measurements- Scand J Dent Res, Vol. 101, No. 3, pp. 180-184, 1993.
39. Fosse, G., Saele, P.K., Eide, R. Numerical density and distributional pattern of dentin tubules. Acta Odontol Scand, Vol. 50, No. 4, pp. 201-210, 1992.
40. Tesch, W., Eidelman, N., Roschger, P., Goldenberg, F., Klaushofer, K., Fratzl, P. Graded microstructure and mechanical properties of human crown dentin, Calcif Tissue Int, Vol. 69, No. 3, pp. 147-153, 2001.
41. Estrela C. Ciencia endodóntica. 2005
42. Demarco F. F, Muniz Conde M.C, Cavalacanti B.N, Casagrande L, Sakai V.T, Nör J.E .Dental Pulp tissue Engineering. 2011
43. Nobuyuki Kawashima. Characterisation of dental pulp stem cells: A new horizon for tissue regeneration. 2012.
44. Tatullo M, Marrelli M, Shakesheff K.M, White L. J. Dental pulp stem cells: function, isolation and applications in regenerative medicine. 2014.
45. Page RC, Engel D, Narayanan AS, Clagett JA. Chronic inflammatory gingival and periodontal disease. JAMA 240: 545-550, 1978
46. Fernández L, Hernández Gil T, Alobera Gracia M.A, Pingarrón M, Blanco Jerez L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. 2006
47. Kamburoğlu K, Kurşun S, Yüksel S, Oz- taş B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. J Endod 2011; (37) 2: 168-75.)
48. Llana M, Amengual L, Forner L. Reabsorción radicular externa idiopática asociada a hipercalciuria. Medicina Oral 2002; 7:192-199.
49. Lindhe K, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Editorial Médica Panamericana. 4 edición. Cap. 14:Endodoncia y Periodoncia.2005 .Pp.: 349-354.
50. Soares I., Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. Editorial Médica Panamericana. 2002. Cap. 16: Reabsorciones dentarias. Pp.:291-316.
51. Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. Microscopy research and technique 2003. 61:483-495
52. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: A review. J Endod 2010; 36 (7): 1107-21)
53. Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. J Endod 2008; 34 (2): 220-3.)

54. Haapasalo M. y Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic Topics* 2006, 14,60-79.
55. Nilsson E, Bonte E, Bayet F, Lasfargues J.J. Review article: Management of internal root resorption on permanent teeth. *International Journal of dentistry* 2013.
56. Kenneth M. Hargreaves y Stephen Cohen. *Vías de la pulpa*. Décima edición 2011.
57. Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double "pink tooth" associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dent Traumatol* 2009; 25 (3): 43-7
58. Culbreath TE, Davis GM, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. *J Am Dent Assoc* 2000; 131 (4): 493-5.
59. Kaiwar A, Ranjini MA, Ashwini P, Pasha F, Meena N. Internal resorption managed by root canal treatment: Incorporation of CT with 3D reconstruction in diagnosis and monitoring of the disease. *J Int Oral Health* 2010; 2 (1): 86-94.
60. Agarwal M, Rajkumar K, Lakshminarayana L. Obturation of internal resorption cavities with 4 different techniques: An in-vitro comparative study. *Endodontology* 2002; 14 (1): 3-8.
61. Sari S, Sönmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-Month follow-up. *J Endod* 2006; 32 (1): 69-71
62. Amaral G, Kattenbach RSG, Fidel RAS, Fidel SR. MTA as a filling material in internal root resorption. *Braz J Dent Traumatol* 2009; 1 (2): 40-4
63. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008; 41 (10): 905-12
64. Stephanopoulos G, Mikrogeorgis G, Lyroudia K. Assessment of simulated internal resorption cavities using digital and digital subtraction radiography: a comparative study. *Dent Traumatol* 2011; 27 (5): 344-9.
65. Bhuvra B, Barnes JJ, Patel S. The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *Int Endod J* 2011; 44 (8): 777-86.
66. Abbott PV, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Aust Dent J* 2007; 52:17-31..
67. Martos J, Silveira LFM, Souza JM, Vieira MM, Silveira CF. Internal root resorption in the maxillary central incisor. *Rev Sul- Bras Odontol* 2010; 7 (2): 239-43.
68. Goldberg F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16 (3): 116-21
69. Johnson BR. Considerations in the selection of a root-end filling material. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87 (4): 398-404
70. Carbajal Emilio E, Vázquez Jorge D. Reabsorción cemento dentinaria externa: Reporte de un caso clínico. *Rev Odontol Mex.* 2009;13(2)
71. Chang Y-C, Lin H-J, Lee Y-L, Liu L-C, Jeng J-H. Repairing invasive cervical root resorption by glass ionómero cement combined with mineral trioxide aggregate. *Journal of dental Sciences* 2012; 7:395-399.

72. Soares I., Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. Ed. Médica Panamericana. Cap. 20: Reabsorciones Dentarias 2012. Pp:485-517.
73. Heithersay Geoffrey S. Invasive cervical resorption. Endodontic Topics 2004; 7:73-92.
74. Zuolo M, Kherlakian D., Eduardo de Mello J, Coelho M, Ranazzi M. Reintervención en Endodoncia. Editorial Santos. Primera edición. Cap.11: Reintervención en casos especiales. 2012 Pp.:232-251.
75. Vossougui Rouzbeth, Takei Henry. External cervical resorption associated with traumatic occlusion and pyogenic granuloma. JCDA, 2007, vol. 73, n°7.
76. 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. 2010; 36:1721-1730.
77. Caro Alicia. Biodentine in corrective surgery: a solution to the root perforations. Septodont Case Studies Collection, 2015; 10:8-12.
78. Fernandez R., Rincon J. 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.
79. Andreasen J.O, Andreasen F.M, Andersson L. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. Cuarta edición, tomo 1. Editorial Amolca, 2010.
80. Vaquero, P, Perea, B, Labajo E, Santiago A, García F. Reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico: causas y recomendaciones de actuación. Cient Dent 2011;8;1:61-70
81. Gutmann J, Dumsha T, Lovdahl P : 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. (2007)Pp: 311-366.
82. Bordoni. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2010: 506, 541-542.
83. Borum MK, Andreasen JO. Therapeutic and economic implications of traumatic dental injuries in Denmark: an estimate based on 7549 patients treated at a major trauma centre. Int J Paediat Dent 2001; 11:249-58
84. PV Abbott. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. Australian Dental Journal 2016; 61: 82–94
85. J.O. Andreasen, L.K. Bakland, M.T. Flores, F.M Andreasen, L. Andersson. Traumatic dental injuries: a manual. Tercera edición. Wiley Blackwell; 2011.
86. DiAngelis A.J, Andreasen J.O, Ebeleseder: K.A, Kenny D.J, Trope M, Sigurdsson A, Andersson L, Bourguignon C, Flores M.T, Hicks M.L, Lenzi A.R, Malmgren B, Moule A.J, Pohl Y, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. Dental Traumatology 2012; 28: 2–12.
87. Andreasen FM, vestergaar pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth: the development of pulp necrosis. Endod dent traumatol 1985;1:207-20

88. Trope M. Root Resorption Luxation Injuries and External Root Resorption Etiology, Treatment, and Prognosis. 2000 Journal of the California Dental Association
89. Berman L, Blanco L, Cohen S. Manual clínico de traumatología dental. 1ra. Edición. Amsterdam: Elsevier; 2008.
90. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia técnica y fundamentos. 1ra Edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2003
91. Basrani E. Radiología en endodoncia. 1ra Edición. Caracas: Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana; 2003
92. Mallqui-Herrada LL1 , Hernández-Añaños JF2 . Traumatismos dentales en dentición permanente. Rev Estomatol Herediana. 2012; 22(1):42-49.
93. Mandel U, Viidik A. Effect of splinting on the mechanical and histological properties of the healing periodontal ligament in the vervet monkey (*Cercopithecus aethiops*). Arch Oral Biol 1989;34:209-17
94. Shibue T, Taniguchi K, Motokawa W. Pulp and root development after partial extrusión in immature rat molars: histopathological study. Endodont dent traumatol 1998;14:171-84
95. Andreasen JO, Bakland L, Andreasen Fm, traumatic intrusión of permanent teeth part 3, a clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of Split, length of splitting and antibiotics of 140 teeth. Dent traumatol 2006; 22:99-11
96. DiAngelis A.J, Andreasen J.O, Ebeleseder: K.A, Kenny D.J, Trope M, Sigurdsson A, Andersson L, Bourguignon C, Flores M.T, Hicks M.L, Lenzi A.R, Malmgren B, Moule A.J, Pohl Y, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. Dental Traumatology 2012; 28: 88–96.
97. Couve Francisca, Onetto Juan Eduardo. Análisis histopatológico de la reabsorción radicular en dientes avulsionados reimplantados. Facultad de Odontología de Universidad de Valparaíso; 2004.
98. García Ballesta, Carlos, Pérez Lajarín, Leonor, & Cózar Hidalgo, Antonio. (2003). Nuevas tendencias en el tratamiento de la avulsión dental. *RCOE*, 8(2), 177-184
99. Solóranos R, Díaz-Caballero AJ, Covo E. Respuesta del ligamento periodontal a la avulsión dental. Reporte de caso. Univ Odontol. 2016 Jul- Dic; 35 (75).
100. Llamas-Carreras JM, Amarilla A, Solano E, Velasco Ortega E, Rodríguez-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
101. Christopher J. R. Stock, Kishor Gulabivala, Richard T. Walker, Jane R. Goodman. Atlas y texto de Endodoncia, 1996)
102. Figún M, Garino R, Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada, 2009
103. Joen M. Lannucci, Laura Jansen Howerton. Dental Radiography: principles and technique. 5ta edición. St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders 2016

104. Ricardo Urzua N. Técnicas radiográficas dentales y maxilofaciales: aplicaciones. Caracas, Venezuela: Amolca 2005
105. Landis, J; Koch, G (1977): The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 33:159-74.
106. Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. X-ray microfocustomographical and histopathological case study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 580–585
107. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J (2010) A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol* 26, 466-475.
108. Onetto JE, Flores MT, Garbarino ML. Dental trauma in children and adolescents in Valparaíso, Chile. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10:223- 227.
109. Ebeleseder KA, Santler G, Glockner K, Hulla H, Pertl C, Quehenberger F (2000) An analysis of 58 traumatically intruded and surgically extruded permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 16, 34-39.
110. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth - the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 207-220.
111. Borssén E, Källestal C, Holm A-K. Treatment time of traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden. *Acta Odontol Scand* 2002;60:265–270. Oslo. ISSN 0001-6357.
112. Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2003;19:280-285.
113. DONALDSON, M., KIRINONS, M.J. “Factors affecting the onset of resorption in avulsed and replanted incisor teeth in children”. *Dent. Traumatol.* 2001; 17: 205-09.
114. Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol* 2003; 19: 262-265.
115. Rocha TF, e. cols (2017). Relationship between Initial Attendance after Dental Trauma and Development of External Inflammatory Root Resorption. *Brazilian Dental Journal* , 28(2), 201-205.
116. Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. . (2006). Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dental Traumatology*, 22, 90-98.
117. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Textbook and color atlas of Traumatic Dental Injuries. A manual. 2nd Edition. Copenhagen: Munksgaard Publishers 2003.
118. Jokic NI, Bakarcic D, Fugosic V, Majstorovic M, Skrinjaric I. Dental trauma in children and young adults visiting a University Dental Clinic. *Dent Traumatol* 2009; 25: 84-87.

119. M Warren, R Widmer, M Arora, S Hibbert. (2014). After hours presentation of traumatic dental injuries to a major paediatric teaching hospital. *Australian Dental Journal*, 59, 172-179.
120. Davis GT, Knott SC. Dental trauma in Australia. *Aust Dent J* 1984;29:217-21.
121. Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7–18 years. *Dent Traumatol* 2003;19:67–71.
122. Levin L, Samorodnitzky GR, Schwartz-Arad D, Geiger SB. Dental and oral trauma during childhood and adolescence in Israel: occurrence, causes, and outcomes. *Dent Traumatol* 2007;23:356–9.
123. I.G Martin, C.G.Daly, V.P Liew. (1990). After-hours treatment of anterior dental trauma in Newcastle and western Sydney: a four-year study. *Australian Dental Journal*, 35(1), 27-31.
124. Rocha MJC, Cardoso M. Traumatized permanent teeth in children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol* 2001; 17: 245-249.
125. Shulman JD, Peterson J. The association between incisor trauma and occlusal characteristics in individuals 8-50 years of age. *Dent Traumatol* 2004; 20:67-74.
126. Calixskan MK, Tu'rkü'n M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.
127. Stockwell AJ. Incidence of dental trauma in the Western Australian School Dental Service. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:294–298
128. Trope, M. Root resorption due to dental trauma. *Endodontic Topics*, 1:70-100, 2002.
129. Andreasen, J. O. & Andreasen, F. M. Root resorption following traumatic injuries. *Proc. Finn. Dent Soc.*, 88:95-114, 1992.
130. Lyroudia, K. M.; Dourou, V. I.; Pantelidou, O. C.; Labrianidis, T. & Pitas, I. K. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope, and computerized 3D reconstructive method. *Dent. Traumatol.*, 18:148-52, 2002.
131. Ekanayake L, Perera M. Pattern of traumatic dental injuries in children attending the University Dental Hospital Sri Lanka. *Dent Traumatol* 2008; 24: 471-474.
132. Tsurumaki, A. M. Reabsorção Radicular Interna Aspectos Clínicos e Radiográficos, Diagnóstico Diferencial, Tratamento e Prognóstico. São Paulo, Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas Escola de Aperfeiçoamento Profissional, 2004. p.54.
133. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth/a histological, scanning electron microscope and enzyme histo-chemical study. *J Endod* 1987; 13: 255–261.
134. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1:221–226
135. ARAÚJO, L. C. G.; LINS, C. V.; LIMA, G. A.; TRAVASSOS, R. M. C. & LINS, C. C. S. A. Study of prevalence of internal resorption in periapical radiography of anterior permanent tooth. *Int. J. Morphol.*, 27(1):227-230, 2009.

136. Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA (2007) Pulpal sequelae after trauma to anterior teeth among adult Nigerian dental patients. *BMC Oral Health* 7, 11.
137. Neto JJ, Gondim JO, de Carvalho FM, Giro EM (2009) Longitudinal clinical and radiographic evaluation of severely intruded permanent incisors in a pediatric population. *Dent Traumatol* 25, 510-514.
138. ANDREASEN, J.O., BORUM, M.K., JACOBSEN, H.L., ANDREASEN, F.M., "Replantation of 400 traumatically avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing". *Endod. Dent. Traumatol.* 1995; 11:76-89.
139. KIRINONS, M.J., GREGG, T.A., WELBURY, R., COLE, B., " Variations in the presenting and treatment factors in reimplanted permanent incisors in 130 children and their effect on the prevalence of root resorption". *Br. Dent. J.* 2000; 189: 263-6.
140. ANDREASEN, J.O., HJORTING-HANSEN, E. " Replantation of teeth, I: Radiografic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss". *Acta Odontol. Scand.* 1966; 24: 263-86.
141. Werder P, von Arx T, Chappuis V (2011) Treatment outcome of 42 replanted permanent incisors with a median follow-up of 2.8 years. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 121, 312-320.
142. Siebra JJ, Matias de Carvalho F, Oliveira J, Aparecida EM . (2009). Longitudinal clinical and radiographic evaluation of severely intruded permanent incisors in a pediatric population. *Dental Traumatology* , 25, 510–514.
143. Gunraj, M. N. & Washington, M. S. Dental root resorption. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 88(6):647-53, 1999.
144. Esberard, R. M.; Esberard, R. R. & Esberard, C. B. Tratamento das reabsorções radiculares. In: Cardoso, R.J.A.; Gonçalves, E.A.N. *Endodontia/Trauma*. São Paulo, Artes Médicas, 2002. pp.425-43.
145. Al-Badri S, Kinirons M, Cole BOI, Welbury RR. Factors afflicting resorption in traumatically intruded permanent incisors in children. *Dent Traumatol* 2002;18:73–6.
146. Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg* 1984;13:423–31.
147. Crona Larsson G, et al. Effect of luxation injuries on permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;7(5):190-206.
148. Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *DentTraumatol*2003;19:266-273.

ANEXOS

Carta Gantt

carta gantt por mes - Hoja 1

Actividad	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre
Trabajo en formulario 1° revisión						
Envío formulario para 2° revisión						
Respuesta comite facultad 2° revisión						
Envío formulario comite central						
Espera de respuesta comite central						
Autorización comite central						
Calibración con experto						
Análisis de base de datos						
Resultados						
Análisis de resultados						
Discusión						
Conclusion						
Entrega de tesis						
Modificación de tesis						
Tesis empastada						

Alumnas Tesistas

Comité de ética de facultad

CEC

Instrumento de Recolección

Copia de Intrumento de recoleccion de datos.xlsx - Hoja1

N	N° ficha	Edad	Sexo	Diente	Diagnóstico	Tipo de reabsorción	Zona del Diente						
									Diente			Sexo	
								1,1	Central derecho superior	F		Femenino	
								1,2	Lateral derecho superior	M		Masculino	
								1,3	Canino derecho superior				
								2,1	Central izquierdo superior			Diagnóstico	
								2,2	Lateral izquierdo superior	1		Concusión	
								2,3	Canino izquierdo superior	2		Subluxación	
								3,1	Central izquierdo inferior	3		Luxación Intrusiva	
								3,2	Lateral izquierdo inferior	4		Luxación Extrusiva	
								3,3	Canino izquierdo inferior	5		Luxación Lateral	
								4,1	Central derecho inferior	6		Avulsión	
								4,2	Lateral derecho inferior				
								4,3	Canino derecho inferior			Tipo de reabsorción	
										1		Reabsorción Externa	
									Zona del Diente			1.a Superficial	
								1	Zona cervical			1.b Inflamatoria	
								2	Zona radicular tercio medio			1.c Cervical	
								3	Zona radicular tercio apical			1.d De reposición	
										2		Reabsorción interna	
												2.a Inflamatoria	
												2.b De reposición	
										3		No Presenta Reabsorción	

Carta Aprobación Comité de Facultad

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Comité de Revisión
Proyectos de Investigación

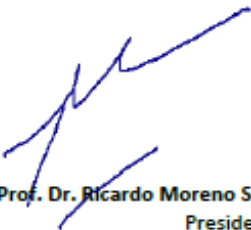
Valparaíso, 08 de Junio de 2017

Sr.
Prof. Dra. Patricia Nazar M.
Presente

De nuestra consideración:

Se realizó la evaluación de su Proyecto de Investigación titulado "Frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes anteriores con antecedentes de trauma dentoalveolar de pacientes atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 hasta el año 2012", no encontrándose reparos desde el punto de vista metodológico. Presenta, además, los antecedentes necesarios para su evaluación ética. Por tanto, esta Comisión considera que puede presentarlo al Comité Ético-Científico de la Universidad.

Atentamente,



Prof. Dr. Ricardo Moreno Silva
Presidente
Comité de Revisión
Proyectos de Investigación
Facultad de Odontología

Carta Solicitud Autorización



Facultad de Odontología

Valparaíso, 5 de Junio de 2017

Estimada Dra. Flores:

Junto con saludarla nos dirigimos a usted con motivo de solicitar su autorización para realizar nuestro trabajo de investigación titulado "Frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes con antecedentes de trauma dentoalveolar en pacientes atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 hasta el año 2012 " en las dependencias de la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso; siendo un requerimiento para obtener el título de Cirujano Dentista de la Universidad de Valparaíso. Junto con esto, para el desarrollo de nuestra investigación, solicitamos el acceso de los registros clínicos desde el año 1990 al año 2012, consignados en la base de dato previamente filtrada, eliminando datos sensibles como la identificación del paciente.

Atentas a su respuesta y de antemano gracias.

Se despide atentamente:

Alumnas tesisistas:

Florencia Corvalán
Belén Labarca
Paola Pomodoro

Carta Autorización Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente

Valparaíso, 6 de Junio de 2017

Estimadas Srtas.
Florencia Corvalán
Belén Labarca
Paola Pomodoro

En respuesta a su carta del 5 de Junio de 2017 en que solicita realizar investigación en la Clínica de Odontología Infantil y del Adolescente, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, como parte del requisito de titulación para optar al título de Cirujano-Dentista, informo a Ud. que se autoriza que la investigación "Frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes con antecedentes de trauma dentoalveolar en pacientes atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 hasta el año 2012" se realice en estas dependencias.

El estudio propuesto utiliza el uso de radiografías como dato de carácter personal, pertenecientes a pacientes atendidos entre los años 1990 y 2012. Las originales son parte de los registros de fichas clínicas que componen el archivo de esta Unidad y se encuentran bajo custodia desde el año 1989. Las fichas clínicas se conservan en un archivero metálico especialmente diseñado para este propósito.

Para cautelar el respeto por los datos personales y sensibles (Ley N° 19.628), se proporcionarán radiografías digitalizadas sin identificación de los pacientes, extraídas de una base de datos.

Atentamente,



Marie Therese Flores Barrett
Directora
Clínica de Odontología Infantil y del Adolescente

Carta Respaldo Institucional



Valparaíso, 12 de junio de 2017

Carta de respaldo institucional para investigación

La Dirección de Escuela de Odontología - Universidad de Valparaíso, autoriza el desarrollo de la investigación "FRECUENCIA DE REABSORCIONES RADICULARES EN DIENTES ANTERIORES CON ANTECEDENTES DE TRAUMA DENTOALVEOLAR DE PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO DESDE EL AÑO 1990 HASTA EL AÑO 2012 ", a ejecutarse en las dependencias de esta unidad académica, en el marco del desarrollo de la asignatura Seminario de tesis I y II, 2016 -2017.

La investigación tiene como responsable al Dr. (a) **Patricia Nazar Misleh** e investigadores asociados a **Florencia Corvalán, Belén Labarca y Paola Pomodoro.**

Esta investigación requiere (marque con una X)

	SI	NO
Interacción con Seres Humanos (SSH)		X
Experimentación o intervención clínica, farmacológica, ortopédica u otra en SSH		X
Investigación in vitro (que no implique directamente al SH)		X
Investigación con registros clínicos identificables (Fichas, Modelos, exámenes Imagenológicos, fotografías, otros.)	X	
Muestras biológicas (sangre, saliva) u otros registros histológicos identificables		X
Investigación en desechos biológicos (dientes extraídos)		X
Otros elementos de bioseguridad		X

Se extiende esta carta de respaldo para ser presentada en Comité de Bioética Institucional.


UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
PROF. DR. ANTONIO RAPISARDA
DIRECTOR DE ESCUELA

Carta Aprobación CEC UV



Comité Ético-científico
Universidad de Valparaíso
CEC-UV

Valparaíso, 14 de Julio de 2017.

Estimada Investigadora:

Junto con saludar, nos dirigimos a usted para comunicarle la resolución del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Universidad de Valparaíso CEC-UV, en relación a su proyecto CEC156-17 "Frecuencia de reabsorciones radiculares en dientes anteriores con antecedentes de Trauma Dentoalveolar de Pacientes atendidos en la Clínica de Odontología Pediátrica y del Adolescente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso desde el año 1990 hasta el año 2012" presentado para revisión.

Después de haber sido analizado en sesión ordinaria del día 04 de Julio de 2017, el Comité de Ética Científica de la Universidad de Valparaíso, ha aprobado su protocolo y consentimiento informado. En esta comunicación usted está recibiendo los siguientes documentos:

ACTA DE APROBACIÓN: Debe conservarla ya que le será requerida durante el seguimiento del estudio, y deberá mencionarla en las publicaciones originadas por su proyecto. Esta acta sólo da cuenta de la aprobación del estudio presentado, pero en caso de cualquier enmienda o variación de su protocolo, este Comité debe ser informado en forma inmediata.

Sin otro particular la felicitamos y deseamos el mayor éxito durante la ejecución de su proyecto.



Eva Madrid Aris
Presidenta Comité de Ética Científica
Universidad de Valparaíso.

