



Vo. Bo. [Handwritten signature]

16

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SEMINARIO DE TITULACIÓN DE
PARODONCIA**

**RESORCIÓN RADICULAR
EXTERNA**

T E S I N A
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

**BLANCA PATRICIA BALLESTEROS
SERRANO**

**RODOLFO ERICK BRISEÑO
GARCÍA**

DIRECTOR:
**C.D. MARÍA DEL CARMEN LÓPEZ
BUENDÍA**

ASESOR:
C.D.M.O. ALMA AYALA PÉREZ

Vo. Bo. [Handwritten signature]

273526



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

MÉXICO D.F., ENERO DEL 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

A DIOS

Por el amor, por la vida y la fe

A nuestros padres:

**Angélica, Jacinto
Isabel, y Pedro**

**Gracias por su amor, dedicación y por hacer
posible la realización de esta meta**

Los queremos

Alberto, Marlene, Edgar

**Gracias por su apoyo, cariño y por la niñez tan
bella que pasamos juntos**

Los quiero

A nuestra Universidad:

**Gracias por ser grande y por abrirnos tus
puertas**

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la nuestra directora de tesis: *C.D. María del Carmen López Buendía* por el apoyo, paciencia y dedicación terminar este trabajo.

También damos las gracias a nuestra asesora: *C.D.M.O. Alma Ayala Pérez* por las enseñanzas, consejos y tiempo dedicado; muchas gracias.

Hacemos una mención especial a todos los doctores que desde el curso propedéutico hasta los doctores de los diferentes módulos del seminario de Parodontia, que vinieron a ampliar más nuestros conocimientos. Gracias

Por último deseamos expresar nuestra más profunda gratitud a la *Cínica Periférica de Aragón* por habernos abierto sus puertas cuando lo necesitamos.

INDICE

Introducción.....	I
-------------------	---

CAPITULO I GENERALIDADES

1.1. Definiciones.....	2
1.1.1. Resorción.....	2
1.1.2. Resorción Radicular.....	2
1.1.3. Resorción Interna.....	2
1.1.4. Resorción Externa.....	2
1.2 Clasificación.....	2
1.3 Mecanismos que regulan la resorción de los tejidos duros.....	3

CAPITULO II RESORCIÓN RADICULAR INTERNA

2.1 Definición.....	6
2.2 Etiología.....	6
2.3 Mecanismo de resorción radicular interna.....	6
2.4 Características clínicas.....	8
2.5 Tratamiento.....	9
2.5.1 Tratamiento no quirúrgico.....	9
2.5.2 Recalcificación con hidróxido de calcio.....	10
2.5.3 Tratamiento quirúrgico.....	11

CAPITULO III RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

3.1	Definición.....	14
3.2	Etiología.....	15
3.2.1	Inflamación periapical.....	16
3.2.2	Fuerza mecánica excesiva.....	16
3.2.3	Dientes retenidos.....	17
3.2.4	Tumores y quistes.....	17
3.2.5	Reimplante de dientes.....	18
3.2.5.1	Cicatrización del ligamento.....	19
3.2.5.2	Resorción de reemplazo.....	19
3.2.5.3	Resorción inflamatoria.....	20
3.2.5.4	Necrosis pulpar.....	20
3.2.6	Enfermedad periodontal.....	21
3.2.7	Blanqueamiento intracoronario.....	21
3.2.8	Idiopáticos.....	24
3.3	Prevalencia.....	24
3.4	Mecanismos de la resorción.....	25
3.5	Características clínicas y radiográficas.....	29
3.6	Clasificación.....	31
3.6.1	Resorción superficial.....	31
3.6.2	Resorción por reposición.....	32
3.6.3	Resorción inflamatoria externa.....	33
3.6.3.1	Resorción radicular inflamatoria periférica.....	34
3.6.3.2	Resorción radicular inflamatoria externa.....	36
3.7	Otras formas de resorción.....	37
3.7.1	Resorción cervical.....	37
3.7.2	Resorción lateral.....	38
3.7.3	Resorción idiopática.....	39
3.7.3.1	Mecanismo de resorción.....	39

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

4.1 Tratamiento.....	43
4.1.1 Tratamiento de la resorción cervical.....	43
4.1.2 Tratamiento de la resorción radicular no perforante.....	44
4.1.3 Tratamiento de la resorción radicular perforante.....	44
4.2 Casos reportados.....	45
4.2.1 Gold y Hasselgren.....	45
4.2.1.1 Caso No. 1.....	45
4.2.1.2 Caso No. 2.....	46
4.2.1.3 Caso No. 3.....	46
4.2.1.4 Caso No. 4.....	47
4.2.1.5 Caso No. 5.....	47
4.2.2 Rankow y Krasner.....	48
4.2.3 Moody y Muir.....	49
4.2.4 Cecil.....	50
4.2.5 Kameyama.....	52
4.2.5 Herbert dumfahrt e Ivano Moschén.....	54
Conclusiones.....	58
Bibliografía.....	59



INTRODUCCION

El presente trabajo pretende describir las causas, características clínicas, radiográficas e histológicas así como el tratamiento de la destrucción de la superficie radicular debido a la resorción.

Es importante saber que la estructura dental puede perderse de diferentes formas como: caries dental, bruxismo, abrasión, erosión, restauración dental, causas idiopáticas, resorción, exfoliación o extracción.

La destrucción de tejidos duros que afecta a los dientes se divide en 4 categorías según Sognnaes: atricción dental, caries dental, erosión-abrasión y resorción dental.

La resorción se define como un proceso fisiológico o patológico que ocasiona la destrucción de tejidos duros como la dentina, el cemento y el hueso.

La destrucción dental puede ocurrir por resorción radicular, cuando se acompaña por células de la pulpa (resorción interna) o por células del ligamento periodontal (resorción externa). La resorción interna es relativamente rara, usualmente sigue de un trauma pulpar y puede persistir con una pulpa vital o restos pulpares. La resorción externa es más común y tiene muchas variantes clínicas debido a un desequilibrio no deseado y desenfrenado en función del osteoclasto.

La resorción radicular ha sido identificada en la literatura dental; en donde el primer documental data del siglo XVI en el texto dental llamado "Artzney Büchlein".

A través de los años, los reportes de la literatura dental con frecuencia confunden la caries radicular, la resorción radicular externa y las resorciones asociadas con enfermedades pulpares.

A la resorción radicular se le han dado diferentes denominaciones como: "espina ventosa, absorción de raíces permanentes, periodontitis rarefacta, resorción idiopática, resorción espontánea intermitente, resorción excavada, resorción inflamatoria, resorción superficial, resorción inflamatoria externa, resorción interna



asimétrica, resorción intradental progresiva, resorción cervical periférica, resorción radicular externa, resorción extracanal invasiva y resorción subósea".⁴¹³

Harding (1878), Black (1887), Henry y Weinmann (1951) coinciden que la mayoría de las resorciones radiculares aparecen como autolimitadas y reversibles o de reparación espontánea.

Dentro del mecanismo de resorción, es importante conocer que las condiciones necesarias para que se inicie la resorción radicular son: una superficie radicular denudada y un tejido adyacente altamente vascularizado.

El diagnóstico se establece clínica y radiográficamente, donde las resorciones se observan como áreas radiolúcidas dentro del conducto radicular o dentro de los límites de la raíz dependiendo del tipo de resorción. Hay que considerar las diferentes angulaciones, puesto que es difícil establecer el diagnóstico con una sola radiografía.

Una vez que se llega al diagnóstico se establece el plan de tratamiento para las diferentes formas de resorción.



CAPITULO I

GENERALIDADES



El objetivo de este capítulo es sustentar las bases teóricas del presente trabajo.

1.1. DEFINICIONES

Las siguientes definiciones establecen una base común de entendimiento para la resorción radicular:

1.1.1. Resorción: Situación asociada con un proceso fisiológico o patológico que da por resultado pérdida de sustancia de un tejido como la dentina, el cemento y el hueso alveolar.

1.1.2. Resorción radicular: Es la que afecta al cemento y/o a la dentina de la raíz dental. De acuerdo con el sitio donde se origina la resorción se le denomina interna o externa.

1.1.3. Resorción interna: Es un tipo de resorción que se inicia dentro de la cavidad pulpar.

1.1.4. Resorción externa: Es la que se inicia en el periodonto y que afecta a las superficies externas (laterales) de un diente.⁴

1.2. CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos de resorción dental que son:

- Resorción Interna
- Resorción Externa

Hay dos tipos de resorción radicular interna que son:

- Resorción por reemplazamiento del conducto radicular.
- Resorción Inflamatoria interna.



Andreasen clasificó la resorción radicular externa en 3 categorías por las manifestaciones clínicas e histológicas que son:

- Resorción superficial externa.
- Resorción radicular inflamatoria.
- Resorción reemplazante o anquilosis.

Otras variaciones de resorción incluyen la combinación de la resorción interna con la externa y la pérdida de un cierre apical.

1.3. MECANISMOS QUE REGULAN LA RESORCIÓN DE TEJIDOS DUROS

El tejido duro consta de dos componentes principales que son una matriz orgánica y mineral. El radio de estos dos componentes varía entre el hueso, cemento y dentina, pero los mismos mecanismos de ácidos y enzimas son usados en el control de la degradación de estos tejidos.

Con respecto a la resorción, el hueso y el tejido dental se reabsorben de diferentes maneras, donde el hueso se remodela para adaptarse a los cambios funcionales y el tejido dental duro no presenta un proceso similar.

El tejido óseo primero almacena el calcio y fósforo del organismo, para proveer un soporte esquelético y después se reabsorbe por osteoclastos (osteoclasia), igual que por osteocitos (osteolisis); sin embargo el cemento, la dentina y el esmalte son reabsorbidos por las células clásticas únicamente.

Los osteoclastos largos y multinucleados, son células móviles derivadas de precursores hematopoyéticos de la médula ósea; así como, las células mononucleadas están implicadas cuando el tejido dental duro se reabsorbe.

Bajo condiciones normales, los tejidos duros son protegidos de la resorción por sus capas superficiales de células blásticas, pero parece ser que mientras estas capas están intactas, la resorción no puede ocurrir.¹⁰

También se menciona que la regulación hormonal de la resorción ósea es mediada por osteoblastos y que la estimulación por la hormona paratiroidea



producirá la contracción de osteoblastos para exponer la superficie ósea por los osteoclastos; sin embargo, la hormona paratiroidea no ejerce influencia sobre los cementoblastos, esto puede explicarse por qué el hueso y no los dientes son remodelados para adaptarse a cambios funcionales, mientras que una superficie del tejido duro desnuda atrae a las células de la resorción.

Se ha sugerido que la remoción de la matriz orgánica del hueso hace posible que las células fagocíticas reconozcan el componente mineral, para que de este modo la capa de células blásticas forme una barrera protectora sobre los tejidos duros, la cual al ser interrumpida pueda desencadenar la actividad osteoclástica.

Bajo condiciones clínicas existen varias formas de daño que afectan a la capa de células blásticas como un trauma o raspado excesivo; subsecuente al daño, los osteoclastos se movilizan y vienen a sellar la superficie expuesta del tejido duro, excretando ácidos dentro del medio ambiente extracelular bajo su borde rugoso desmineralizando este tejido; además este evento crea un medio ambiente esencialmente ácido necesario para la función de las enzimas lisosomales con un pH bajo, para degradar la matriz de los tejidos.¹⁰

Gottlieb sugirió que las células que cubren los tejidos dentales calcificados proporcionan una barrera contra la intrusión de células clásticas; así como, los tejidos mineralizados de dientes permanentes son protegidos en el conducto radicular por la predentina y odontoblastos, y en la superficie radicular por el cemento y cementoblastos.

Si el cemento o la predentina se mineralizan o si el cemento se daña mecánicamente por el raspado, las células clásticas multinucleadas colonizarán la superficie mineralizada o superficie desnuda y entonces la resorción sucederá.

Durante la patogénesis de la enfermedad periodontal, las superficies radiculares dañadas o hipermineralizadas son protegidas de las células clásticas por un rápido crecimiento hacia abajo de las células epiteliales a lo largo de la superficie radicular, este comportamiento puede ser la única secuela de las células epiteliales, que actúa para proteger las superficies radiculares durante la periodontitis.¹



CAPITULO II

RESORCIÓN RADICULAR

INTERNA



El objetivo de este capítulo es identificar las características de la resorción radicular interna, así como determinar su tratamiento.

2.1. DEFINICIÓN

Es un tipo de resorción que se inicia dentro de la cavidad pulpar, debido a diferentes causas.⁴

2.2. ETIOLOGÍA

Se encontró que la resorción interna es más común de lo que se sospecha y puede afectar a un diente o a varios. La mayor incidencia se presenta en los incisivos y con menor frecuencia en los dientes posteriores. Aunque no se conoce su etiología, comúnmente se ha asociado como causa principal a los traumatismos.

Wedenberg y Lindskog comunicaron que pudieron reconocer a los traumatismos como factor iniciador de la resorción interna. Ellos afirmaron que “los traumatismos e infecciones pueden ser considerados como los factores etiológicos más importantes en la resorción interna” y además sugirieron que “la resorción interna podía dividirse: en un tipo transitorio y en un tipo progresivo, este último requiere de una continua estimulación por infección”.

También informaron una incidencia del 2% tras lesiones que implicaban luxación, en donde se podría realizar una pulpectomía o una pulpotomía con hidróxido de calcio.

Weine sugiere que la ortodoncia puede constituir un factor etiológico. Walton y Leonard presentaron un caso en el cual un diente fisurado fue causa inicial de resorción interna y que podía ocurrir incluso en dientes no erupcionados.⁴

2.3. MECANISMO DE RESORCIÓN RADICULAR INTERNA

El mecanismo de resorción sigue siendo un tema de controversia; sin embargo, se ha sugerido que el conducto radicular puede proveer un ambiente muy



adecuado para el desarrollo de células reabsorbentes de tejidos duros, después de un episodio traumático por una preparación en la corona o una lesión por impacto.

La resorción radicular interna parece hallarse con más frecuencia cerca de los vasos sanguíneos; así como, la hiperemia activa con alta presión de oxígeno induce y sustenta la actividad odontoclástica.

Gorlin y Goldman mencionaron que las células multinucleadas, halladas en las lagunas de resorción en la dentina, eran de morfología similar a las células reabsorbentes de hueso y poseían enzimas semejantes a la fosfatasa ácida y beta-glucuronidasa. De este modo la microscopía electrónica de barrido reveló otra causa posible de resorción interna.

Kaufman halló evidencias de que en una raíz reabsorbida hay materiales orgánicos y estructuras semejantes a microorganismos. Según Stanley el depósito de un tejido duro parecido a hueso o cemento coincide frecuentemente con la resorción del tejido dental. La estructura resultante no guarda relación con la forma normal del diente y en consecuencia, se denomina tejido "metaplásico".

La resorción puede desarrollarse con una secuencia de acontecimientos como: el inicio de un traumatismo súbito sobre el diente que produce una hemorragia intrapulpar, ocasionando la desaparición de odontoblastos de la capa de predentina y la invasión de la pulpa por células similares a los macrófagos.

Cuando la hemorragia se organiza, es decir, se reemplaza por tejido de granulación, éste comprime las paredes dentinarias, cesa la formación de predentina, los odontoclastos se diferencian del tejido conectivo y se inicia la resorción. A medida que la destrucción avanza, puede haber necrosis de la pulpa cuando ésta se comunica con los líquidos bucales, después de la perforación de la superficie de la raíz o de la corona.

La resorción interna sólo ocurre bajo condiciones en las cuales el tejido conectivo pulpar, se ha convertido en un tejido como el ligamento periodontal en contacto con dentina desprovista de su protección de predentina (Wedenberg 1987).⁴

Wedenberg y Zetterquist examinaron la resorción interna de 13 dientes permanentes y temporales, y estudiaron las células responsables del proceso de



resorción en sí y la morfología de los tejidos que rodeaban los sitios de resorción interna presente.

El tejido de la resorción mostró diferentes grados de inflamación con predominio de linfocitos, macrófagos y vasos sanguíneos dilatados, y pudieron detectar bacterias en todos los dientes. Aunque el tejido conectivo era rico en células y fibras, la pared pulpodentinaria carecía de odontoblastos y de predentina; sin embargo, el tejido pulpar normal fue reemplazado por tejido conectivo del ligamento periodontal y los dentinoclastos multinucleados, en las lagunas de resorción, mostraron una intensa actividad de fosfatasa ácida.

En el tejido conectivo adyacente a las células reabsorbentes multinucleadas vieron células mononucleares con perfil histoquímico similar y sugirieron que las células mononucleares y semejantes a los macrófagos podían ser precursoras de células reabsorbentes de dentina.

De esta manera los autores llegaron a las siguientes conclusiones: el tejido pulpar normal fue reemplazado por tejido conectivo similar al periodontal y este proceso al ser alternado entre resorción de dentina y depósito de tejido mineralizado, fue semejante al proceso de aposición y resorción ósea.⁴

2.4. CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Por lo general la resorción interna es asintomática y se puede reconocer radiográficamente. Para determinar la extensión de la pérdida en el diente y el plan de tratamiento es necesario que se tomen radiografías con diferentes angulaciones.

En la mayoría de los casos, el dolor puede convertirse en un factor importante cuando se produce perforación de la corona y el tejido metaplásico se expone a los tejidos bucales. La perforación de la raíz dará por resultado una lesión periodontal y por lo general se producirán síntomas inmediatos. Cuando la resorción en la corona es muy amplia, se puede observar en ella un punto de color rosa.⁴



2.5. TRATAMIENTO

El tratamiento para la resorción radicular interna se divide en tres secciones: no quirúrgica, recalcificación con hidróxido de calcio y quirúrgica.

La elección del tratamiento queda determinada por la capacidad del odontólogo para satisfacer esta triada de requisitos: saneamiento, trabajo biomecánico y obturación, según la extensión y la posición del defecto patológico.

2.5.1 Tratamiento no quirúrgico

Después de penetrar en la cámara y de determinar la longitud de trabajo, la cavidad de acceso, modificada para tratar la resorción, se ensancha en la parte coronaria de la raíz con fresas de bola, fresas Gates-Glidden o Peeso. La irrigación abundante con solución de hipoclorito de sodio al 5.25%, ayuda a controlar la hemorragia y a disolver el tejido pulpar. La porción apical del conducto se instrumenta, cuando el campo operatorio este libre de tejido pulpar y granulomatoso. Una vez que se logra penetrar en la parte apical del conducto, se puede efectuar completamente el trabajo biomecánico, irrigando continuamente con hipoclorito de sodio. El conducto se seca con conos de papel y el defecto con una especie de torunda formada con fibras de algodón en el extremo de una lima.

El conducto que se encuentra por apical del área reabsorbida puede sellarse con gutapercha, por medio de condensación lateral o vertical. Después se elimina el exceso de gutapercha del defecto y se examina de nuevo en busca de perforaciones. Si no hay hemorragia, el espacio patológico estará listo para ser sellado con gutapercha caliente por inyección (termoplástica moldeada), condensación térmica, Thermafil o cemento de óxido de cinc-eugenol de fraguado rápido. Es importante recordar que el éxito del caso no depende sólo del sellado del conducto, sino también de que sea obturada toda la cavidad de la resorción. Esto es necesario porque el defecto por resorción no siempre es visible clínica o radiográficamente en su totalidad.⁴



2.5.2 Recalcificación con hidróxido de calcio

Cuando en un sitio inoperable se produce resorción interna perforante, las únicas opciones disponibles hasta hace poco eran la extracción, resección de la raíz o reimplante intencional. Ahora se sabe que para promover la reparación fisiológica de perforaciones pequeñas, puede usarse una pasta espesa de hidróxido de calcio con un vehículo compatible como el suero fisiológico, solución anestésica y agua bidestilada.

El hidróxido de calcio con una solución biocompatible, estimula las células del tejido pulpar vivo, para que se produzca dentina reparadora. En la reparación de una resorción interna perforante y de perforaciones iatrogénicas, entra en acción el tejido conectivo (ligamento periodontal), y en esos casos el ligamento periodontal afectado, que se encuentra sobre la cara externa de la raíz más que en el ápice, sigue suministrando una rica fuente de reparación potencial: células mesenquimatosas indiferenciadas, presentes por lo general, en todo tejido conectivo. Cuando la perforación sea parte de un sistema cerrado (es decir, que esté por apical del epitelio de unión), cubierta por hueso y no tenga comunicación con los líquidos bucales, el hidróxido de calcio reducirá la respuesta inflamatoria y promoverá la curación con una barrera de tejido duro.

La resorción de tejidos duros con actividad enzimática, ocurre en un pH ácido. El hidróxido de calcio tiene un efecto antibacteriano, crea un medio alcalino en el cual esa reacción es revertida, por lo que puede haber depósito de tejido duro. El fenómeno de cambio del pH hacia la periferia, aumenta en especial donde la resorción ha expuesto a la dentina.

La técnica estándar del hidróxido de calcio, se lleva a cabo de la siguiente manera; el hidróxido de calcio se mezcla con unas pocas gotas de cualquier solución biocompatible como la anestesia, esta mezcla se coloca en un portaamalgama recubierto de teflón o con una jeringa para material de impresión nueva, para después llevarla al conducto radicular, ayudándose de un condensador endodóntico de mango largo. Al completar la fase es esencial obtener una radiografía.⁴



Se debe citar al paciente después de 6 semanas, para tomarle una radiografía y cambiar la pasta. Si esta radiografía muestra ausencia del material o si éste aparece blando y húmedo, indica que hubo un intercambio activo con las células reparadoras. Luego se aplica otra mezcla de hidróxido de calcio con solución anestésica en el área del defecto, controlándose a intervalos de 6 semanas, hasta que en el examen directo se note que el material está seco. Si en el primer control no hay cambio radiográfico en la densidad de la pasta y el material está firme y seco al examen clínico, se le cambia y controla con intervalos de 3 meses.

El defecto tiene que quedar sellado cuando hay evidencia clínica y radiográfica de cicatrización, es decir, aposición de una barrera en el sitio de la perforación. La reparación puede verse a los 6 meses o hasta los 20 meses.

2.5.3 Tratamiento quirúrgico

En este tratamiento también se realiza el trabajo biomecánico y la obturación del conducto y el defecto. La mayoría de los casos quirúrgicos se ubican en las siguientes categorías:

1. Anatomía del ápice alterada por el proceso de resorción.
2. Hemorragia incontrolable desde la perforación.
3. Perforación en la adherencia epitelial o cerca de ella, donde no puede usarse recalcificación.
4. Intento de recalcificación sin éxito.

El examen directo del defecto, por vía del colgajo quirúrgico, puede revelar que la pérdida dentaria es más extensa. Siempre que sea posible, el conducto y el defecto deben instrumentarse antes de la sesión quirúrgica.

El examen del tejido gingival con sonda periodontal, ofrece mucha información necesaria para determinar la correcta secuencia del tratamiento y elegir el diseño del colgajo. En ocasiones es necesario colocar un perno, para ayudar a retener el material reparador a un núcleo o muñón.⁴



La reparación endodóntica con cirugía cerca de la adherencia epitelial, puede dar por resultado un defecto periodontal. Esto ocurre si la cresta ósea se pierde por el proceso patológico, o si fuera necesario, quitarla para exponer el defecto. La pérdida ósea se extiende por lo general hasta el nivel apical del material reparador. Cuando la resorción está en el tercio apical de la raíz, debe emplearse una resección radicular en la parte coronaria del defecto, o cuando se haya producido una extensa destrucción de la raíz en sus tercios medio o apical, debe proporcionarse un implante endodóntico.⁴



CAPITULO III

RESORCIÓN RADICULAR

EXTERNA



El objetivo de este capítulo es describir las características más importantes de la resorción radicular externa.

3.1. DEFINICIÓN

La resorción radicular externa se define como la pérdida de cemento, dentina radicular o ambos, originada del ligamento periodontal.⁴

Es importante saber que la resorción radicular externa fue llamada “espina ventosa” por Fox (1806) “absorción de dientes permanentes” por Tomes (1848) y Harding (1878), “periodontitis rarefacta” por Colyer (1910), “resorción idiopática” por Stafne y Slocum (1944), “resorción intermitente espontánea” por Goldman (1954) y “resorción apropiada” por Seward (1963).

Se dice que clínicamente, hay 2 tipos principales de resorción externa asociada con inflamación en los tejidos periodontales:

Uno de los tipos, generalmente llamado resorción inflamatoria externa se desencadena por la destrucción de cementoblastos y cementoide, continuándose con necrosis y probablemente también con una infección del tejido pulpar (Andreasen 1985).

El otro tipo tiene una comunicación con la bolsa periodontal y no tiene ninguna involucración pulpar (Andreasen 1985). Al cabo de los años a este tipo de resorción se le han dado muchos nombres pero ninguno ha sido aceptado.

Frank y Bakland (1987) listaron los siguientes nombres: resorción interna asimétrica, intradental progresiva, cervical periférica y cervical externa, y sugirieron un nuevo nombre que fue resorción invasiva supraósea extracanal. El último nombre difiere notablemente del nombre de resorción subósea sugerido por Antrim y col. (1982).⁵



3.2. ETIOLOGÍA

La etiología de la resorción radicular es multifactorial y puede ser de origen fisiológico o patológico.

Moskow (1989) demostró que la resorción radicular patológica puede ser causada por precipitación de cristales de oxalato en los tejidos duros como resultado de un incremento en la concentración de estas sales en la sangre debido a problemas renales.⁵

En algunas ocasiones la resorción parece ser por causas genéticas ya que se presenta en individuos de la misma familia.

Shafer y col. mencionan los siguientes factores etiológicos:

- inflamación periapical
- fuerzas mecánicas excesivas (movimientos ortodónticos)
- dientes retenidos
- tumores y quistes
- reimplante de dientes
- traumatismos
- enfermedad periodontal
- blanqueamiento intracoronario
- idiopáticos^{4,11}

Además la resorción radicular externa puede encontrarse también en pacientes con enfermedades sistémicas como: hipoparatiroidismo, calcinosis, enfermedad de Gaucher, hiperparatiroidismo, síndrome de Turner, enfermedad de Paget y herpes zóster. Morse afirma que la resorción en afecciones sistémicas ocurre por lo general en el nivel apical de varios dientes, es bilateral y el tratamiento de la enfermedad sistémica subyacente puede hacer que la resorción cese.⁴



3.2.1. INFLAMACIÓN PERIAPICAL

Este factor etiológico ha sido muy estudiado, ya que ocasiona resorción periapical en la mayoría de los casos. Esta resorción se caracteriza por la presencia de un ápice desnudo de su ligamento lo que produce como consecuencia una necrosis del cemento, presencia de un nido bacteriano persistente en la dentina necrótica e incapacidad para sellar el ápice ensanchado.

Esta inflamación puede deberse a lesiones periapicales crónicas con una pulpa necrótica, a pulpitis irreversibles o a una periodontitis apical crónica; además si durante la limpieza y la conformación habitual, el extremo de la raíz es perforado, el resultado también será una resorción radicular entre otras reacciones. La intensidad de la respuesta periapical aumenta en forma marcada si en el ápice se infiltran endotoxinas bacterianas.⁴

Por consiguiente, es importante que el cirujano dentista se limite a instrumentar sólo el interior del conducto, siendo este factor el más importante con respecto a la resorción de tejidos duros al nivel de la pared del conducto.

3.2.2. FUERZA MECÁNICA EXCESIVA: MOVIMIENTO ORTODÓNTICO

En todos los casos de maloclusión manejados ortodónticamente se produce algún grado de resorción. Newman (1975) sugiere tener cuidado tanto en la duración del tratamiento como en la amplitud del movimiento sobre los dientes que muestran acortamiento radicular observado previo al tratamiento ortodóntico. Este potencial de resorción – predisposición para resorción radicular postortodóntica severa y frecuente – se ha vinculado con factores genéticos. Los dientes así predisuestos desarrollan más resorción que los dientes tratados ortodónticamente.

Goldson y Henrykson elaboraron un índice de resorción que permitió valorar en forma cuantitativa la incidencia y el grado de resorción radicular durante el tratamiento ortodóntico. Seis meses después del tratamiento, la mayor incidencia de resorción radicular fue encontrada en los incisivos centrales inferiores (95%), incisivos centrales superiores (90%) e incisivos laterales superiores (87%). La incidencia más baja fue en los premolares inferiores (53%).⁴



Linge (1983) sugirió que los aparatos fijos causan resorción radicular significativamente superior que los aparatos removibles. Malomgren notó que los dientes traumatizados con signos de resorción radicular antes del tratamiento ortodóntico podían ser más propensos a la resorción durante el mismo tratamiento.

En un estudio *in vivo* realizado por Mattison (1984), mostró que no había diferencias significativas de resorción radicular externa, entre dientes con tratamiento endodóntico y dientes vitales, cuando ambos eran sometidos a fuerzas ortodónticas. La conclusión de este estudio mencionó que todos los dientes mostraron cierta resorción durante el tratamiento ortodóntico.

La resorción radicular asociada con un tratamiento ortodóntico por lo general cesa al terminar las fases activa y de contención de dicho tratamiento, aunque en algunas ocasiones el proceso continúa.

La extirpación pulpar y el tratamiento con hidróxido de calcio han tenido éxito en la resorción apical inflamatoria por el tratamiento ortodóntico. La exposición quirúrgica posterior al movimiento ortodóntico, aumenta el riesgo de resorción externa cervical y lateral.⁴

3.2.3. DIENTES RETENIDOS

La presión de un diente retenido, puede producir resorción radicular. La incidencia de dientes retenidos es más alta en varones que en mujeres jóvenes.

La inflamación aunada a la presión del diente, puede tener un papel importante en la lesión. Clínicamente la resorción cesa cuando el diente retenido es extraído. Si la resorción no es severa y el sitio es apical a la fijación epitelial, puede esperarse la reparación con cemento celular.

3.2.4. TUMORES Y QUISTES

La resorción radicular puede ser causada por un proceso fisiológico o patológico, que en este caso, puede ser la presión de los quistes o tumores como el ameloblastoma, cementoma, osteosarcoma y en general todas las neoplasias invasivas.⁴



El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) rara vez puede causar resorción de hueso o diente. El granuloma central de células gigantes (GCCG) es más agresivo en cuanto a resorción radicular que el GPCG.¹³

La resorción radicular puede encontrarse en la región de la unión cemento-esmalte, relacionada con un tumor siendo particularmente susceptible a la resorción, puesto que algunas veces la protección que da la matriz descalcificada o el epitelio reducido del esmalte, puede ser carente en esa zona.

En conclusión el GPCG no es clínicamente agresivo o invasivo, no obstante, la resorción radicular, ha sido observado rara vez en asociación con esta lesión en pocos casos. Es importante saber que las células gigantes multinucleadas son muy similares a los osteoclastos multinucleados, frecuentemente observados en casos de resorción radicular; sin embargo, no puede excluirse que si se lleva a cabo un examen rutinario cuidadoso de los dientes involucrados, la resorción superficial se encontrará de vez en cuando.¹³

3.2.5. REIMPLANTE DE DIENTES

Es preciso que el Cirujano Dentista y el paciente comprendan que el reimplante es una medida temporaria para evitar una brecha. En raras ocasiones los dientes reimplantados tienen una "segunda vida" prolongada; no obstante, la conservación de estos dientes de 5 a 7 años se puede considerar como exitosa.

Andreasen (1981) revisó la frecuencia de la resorción radicular progresiva tras el reimplante de dientes permanentes avulsionados e informó que variaba entre un 80 y 96%.

La resorción en dientes reimplantados por lo general es externa, en la cual el grado de pérdida dental se vincula en forma directa, con la severidad de la lesión del ligamento periodontal durante la luxación. El daño del diente puede complicarse por procedimientos de reimplante que son lesivos para el diente y para su aparato de inserción.⁴



El mayor grado de resorción radicular externa por reimplantes puede ser causado por:

- Uso de peróxido e hipoclorito de sodio para irrigar conductos.
- Trauma por manipulación excesiva.
- Curetaje del ligamento periodontal.

Así como la inmersión de dientes en una solución de fluoruro de sodio al 2% que eleva la incidencia de resorción de reemplazo.

Andreasen clasificó así los 4 tipos de reacción periodontal que ocurren después del reimplante de dientes avulsionados:

1. Cicatrización con ligamento periodontal normal.
2. Resorción de reemplazo.
3. Resorción inflamatoria.
4. Necrosis pulpar.⁴

3.2.5.1. Cicatrización con ligamento periodontal normal. Cuando hay reparación con ligamento periodontal normal el reimplante tiene éxito. Clínicamente el diente es asintomático y estable, y la encía no presenta inflamación. De acuerdo con Andreasen, pequeñas áreas de la superficie radicular pueden mostrar lagunas de resorción superficial reparadas por cemento. Esta situación – denominada resorción superficial – es autolimitada, muestra reparación espontánea y en las radiografías no se observa resorción.

3.2.5.2. Resorción de reemplazo. En los casos de resorción de reemplazo se produce una anquilosis, el diente es reabsorbido y en su lugar se deposita hueso alveolar, este fenómeno progresivo se encuentra con más frecuencia después del reimplante.⁴



Cuando hay resorción, ésta por lo general comienza dentro del primer año posterior al reimplante y en la actualidad no existe tratamiento conocido que pueda detener el proceso, que por suerte ocurre a ritmo lento.

Sí el diente permanece estable en el arco, quedando poca estructura remanente y sólo la adherencia epitelial detiene la corona, la extracción estará indicada; sin embargo, debe analizarse la posibilidad de una restauración con implante óseo integrado de un sólo diente.

3.2.5.3. Resorción inflamatoria. Es adecuado describir a la resorción inflamatoria como un arma de doble filo, por un lado puede haber rápida disolución de la estructura de la raíz y por el otro esta reacción progresiva puede ser tratada. En las radiografías puede verse resorción radicular y radiolúidez del hueso. Desde el punto vista histológico la lesión muestra "áreas de resorción en forma de cuenco", que abarcan cemento y dentina. En el ligamento periodontal se encuentra una intensa reacción inflamatoria con presencia de linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares en el tejido de granulación. A medida que avanza el proceso, el diente adquiere movilidad y por lo tanto la resorción puede suceder con velocidad asombrosa, amenos que se instituya un tratamiento definido.⁴

3.2.5.4. Necrosis pulpar. Cuando existe necrosis pulpar en dientes reimplantados sin pulpectomía, se nota un patrón inflamatorio rutinario. La imagen radiográfica da una radiolúidez difusa mostrando una amplia resorción radicular que es patognomónica de esta situación.

Para detener el proceso resulta fundamental la extirpación de la pulpa y el trabajo biomecánico del conducto. Si la situación clínica puede mantenerse bajo control, se puede usar la técnica de obturación del conducto con hidróxido de calcio que es un vehículo biocompatible, hasta por 1 año. Con esta técnica, Andreasen pudo detener la resorción inflamatoria en 9 casos con compromiso apical sobre un total de 10.⁴



Si se producen perforaciones laterales, el reexamen cada 3 meses permite inspeccionar el cierre apical en ápices inmaduros, para evaluar el progreso de la resorción y la regeneración de tejidos radiculares. Este proceso biológico de cicatrización facilita el sellado de los conductos con técnicas convencionales de aplicación de gutapercha.

Antes de que se desarrollara la técnica del hidróxido de calcio para el tratamiento de dientes avulsionados con resorción inflamatoria – cuando se hacía extirpación pulpar y trabajo biomecánico del conducto, previo al sellado de éste con gutapercha – el cuadro postoperatorio iba desde una rápida destrucción por resorción inflamatoria hasta una lenta resorción por reemplazo. Para detener el proceso cuando se nota una resorción inflamatoria después de obturar el conducto, lo indicado puede ser la cirugía.

3.2.6. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Cuando se pierden dientes por enfermedad periodontal se produce un desplazamiento de los dientes, las fuerzas oclusales resultantes se hacen más laterales que verticales y en el lado de presión de estas raíces por lo general se observan resorciones en forma de plato. A medida que el proceso patológico migra hacia apical, el cálculo puede invadir las áreas reabsorbidas laterales antes de que ocurra la reparación con cemento, éste se adhiere tenazmente a la áspera superficie del cemento y la profilaxis rutinaria por lo general es insuficiente para remover estos depósitos. En esta forma, la enfermedad progresa a medida que se combinan la pérdida ósea y la resorción radicular con fuerzas oclusales e irritantes locales. También se ha sugerido que la resorción radicular puede ser una etapa intermedia en el progreso de la enfermedad periodontal, no necesariamente su causa o su efecto.⁴

3.2.7. BLANQUEAMIENTO INTRACORONARIO

La resorción externa en la región cervical puede ser consecuencia de blanqueamiento. Friedman y col, en un estudio examinaron 58 dientes entre 1 y 8 años después del blanqueamiento, en el cual se encontraron 4 casos de resorción



radicular externa y la aparición de la resorción no se relacionó con la técnica (termocatalítica o "ambulatoria" con superoxol). En este estudio ninguno de los dientes implicados tenían antecedentes traumáticos.

Harrington y Natkin aventuraron que la salida del superoxol a través de los túbulos dentinarios generaba un proceso inflamatorio en la encía adyacente. También señalaron que alrededor del 10% de todos los dientes, el cemento y el esmalte no se juntaban en la unión amelocementaria. Notaron que el proceso del blanqueamiento desnaturalizaba la dentina expuesta en la línea cervical y la convertía en un tejido inmunariamente diferente, lo cual producía una reacción de cuerpo extraño.

De esta manera podían contribuir al problema los túbulos dentinarios permeables, un antecedente de traumatismo previo y el grabado de dentina antes del blanqueamiento.

Madison y Walton encontraron evidencias de resorción cervical y anquilosis, en su estudio sobre blanqueamiento de dientes en perros e informaron que la combinación de calor y de peróxido de hidrógeno al 30% se relacionaba con los casos de resorción.⁴

Hasta hace poco tiempo la profesión odontológica no había advertido el problema, ya que la resorción no se asociaba con el blanqueamiento.

Para prevenir esto la técnica de blanqueamiento se debe realizar de la siguiente manera:

1. Protección de los conductillos dentinarios. Para eliminar dentina coloreada retire la gutapercha por apical de la línea cervical. Pero no extienda la preparación hacia la raíz. Use como guía la cresta alveolar. Aplique una capa de cemento (IRM, Cavit o ionómero de vidrio) sobre la gutapercha, para impedir que ingrese material de blanqueado junto a la gutapercha.
2. Elimine el uso de calor. El blanqueado común o ambulatorio demostró ser efectivo durante más de un cuarto de siglo. Tratamientos repetidos darán igual resultado que el procedimiento termocatalítico en una sesión.



3. Evite grabar la dentina. Algunas técnicas sugieren grabar la dentina antes del blanqueado; sin embargo, un estudio realizado por Casey y col. (1989) mostró resultados similares con grabado ácido o sin él. Los ácidos fosfórico o cítrico abren los túbulos dentinarios y pueden formar una vía directa hacia el tejido gingival. Hay que evitar esta posibilidad.
4. Tenga cuidado con la naturaleza cáustica del Superoxol. Muchos de los casos comunicados tenían antecedentes de traumatismos ocurridos en jóvenes con diferentes grados de desarrollo radicular. Las paredes dentinarias podrían no estar completamente desarrolladas y entonces el superoxol tendría mayor facilidad de penetración. Spasser recomienda usar perborato de sodio y agua para el blanqueamiento ambulatorio. Con su gran experiencia obtuvo resultados excelentes, sin antecedentes de resorción externa, eliminando el exceso del superoxol en esta técnica. Arens sugiere usar peróxido de hidrógeno al 3% para el blanqueamiento ambulatorio.⁴

Hay un informe sobre el procedimiento alternativo para tratar dientes manchados por tetraciclina, que comprendió un tratamiento del conducto y blanqueamiento desde el interior de la corona, en donde los resultados fueron exitosos. Otros informes indican que con esta técnica hubo resorción externa en la región cervical en 1 de los 6 dientes tratados. La situación no respondió al tratamiento con hidróxido de calcio y el diente fue extraído en poco tiempo.

En casos de dientes muy manchados por tetraciclina debe pensarse en materiales para restauración estética: resina con grabado ácido y coronas de porcelana.

Para reparar los defectos de resorción después del blanqueamiento se han combinado distintos tratamientos. Friedman sugiere que la restauración debe ser la segunda fase después de completada la exposición quirúrgica. Puede usarse la extrusión ortodóntica para mover el defecto hacia una ubicación más favorable para su reparación, alejada de la cresta alveolar.⁴



Gimlm y Schindler trataron con hidróxido de calcio la resorción cervical posblanqueamiento y obtuvieron recalcificación.

Heithersay y Wilson estudiaron la respuesta tisular ante el ácido tricloroacético, medio odontológico "acreditado por el tiempo", hallando que es seguro, efectivo y un valioso auxiliar para tratar la resorción invasora.

3.2.8. IDIOPÁTICOS

Como su nombre lo indica este tipo de resorción se presenta sin una causa aparente.

3.3. PREVALENCIA

Nitzen y Keman (1981) realizaron un estudio integral de dientes retenidos donde informaron una incidencia del 7.5% de resorciones radiculares externas en el área de contacto con las raíces de dientes adyacentes. La incidencia era más alta en el grupo etario más joven (21-30 años) y los varones fueron dos veces más susceptibles que las mujeres.

Massler y Perreault (1982) realizaron un estudio con radiografías de 5800 dientes en 301 adultos jóvenes, en donde todos los pacientes examinados mostraron evidencias de resorción en 4 o más dientes permanentes. Los casos variaban entre leves - con ápice redondeado por lo menos 1 o 2mm - hasta situaciones en que se había perdido más de la mitad de la longitud radicular. En otro trabajo de Henry y Weinmann hallaron que el 90% de 271 dientes de 15 cadáveres de adultos mostraban resorción radicular. En el 49.6% de los dientes permanentes desulpados estudiados observaron resorción externa, cuyo grado se relacionaba significativamente con la presencia y el tamaño de la lesión periapical; también presentaron mucha mayor resorción en las raíces sin obturación de conducto que en las obturadas.⁴

Harvey y Zander realizaron una investigación con microscopía óptica y encontraron que el 80% de los dientes sanos y el 90% de los que presentaban afección periodontal mostraban resorción radicular. También observaron que el 62% de los casos examinados presentaron resorción de dentina dentro del conducto como



en la porción periapical. Otra fase de la misma investigación mostró 100% de resorción radicular en dientes extraídos por causa periodontal. En la mayoría de los casos de ambos grupos se produjo reparación con cemento.⁴

3.4. MECANISMOS DE RESORCIÓN

Es importante saber que las raíces dentales son separadas del hueso alveolar por un fino tejido conectivo y ligamento periodontal, el cual se emplea para conectar al diente con el hueso, así como para mantener la integridad de la raíz.

Varios investigadores han descrito la apariencia microscópica de la resorción radicular superficial (Frede 1886, Orban 1928, Hopewell-Smith 1930, Kronfeld y Muller 1931, Sullivan y Joily 1957, Goldman 1954, Davidoff y Damova 1957); así como la apariencia microscópica de resorción ósea fue descrita en el comienzo del siglo XIX (Hawship 1820).⁵

Los tejidos mineralizados del diente permanente no son reabsorbidos normalmente, ya que son protegidos en el canal radicular por la predentina y odontoblastos y en la superficie radicular por el precemento y los cementoblastos.

Si la predentina y el precemento son mecánicamente dañados o removidos, las células multinucleadas colonizarán la superficie denudada y por lo tanto podría resultar la resorción.¹⁵

Hay 2 células principalmente involucradas en la resorción de tejidos duros: los osteoclastos y osteocitos. La Osteolisis osteocítica está estrictamente limitada al hueso y la semejanza que existe entre la resorción ósea osteoclástica y la resorción dental es elevada, incluso las bahías de resorción y las células clásicas multinucleadas también han sido observadas por varios investigadores (Coyler 1910, Black 1920, Pinborg 1970, Shafer 1974).

Se ha sugerido que la homeostasis ósea consiste en una actividad osteogénica mediada por osteoblastos y una actividad resorptiva mediada por osteoclastos (Orban 1944, Vaughan 1970).⁵



Los osteoclastos son responsables de la resorción ósea así como de la resorción de otros tejidos duros; estos son normalmente grandes, con núcleos múltiples, llenos de vacuolas y tienen dos tipos de membranas: una es la zona clara que une la célula a la superficie del tejido duro y la otra es el borde rugoso que está involucrado en el proceso de resorción.

El origen del osteoclasto se ha discutido frecuentemente; sin embargo, las células de los capilares, células mesenquimatosas indiferenciadas y células osteogénicas transformadas han sido consideradas como posibles precursoras de los osteoclastos.

La presencia de tejido altamente vascularizado adyacente a la superficie radicular desprotegida ha sido postulada como condición necesaria para la resorción (Sognnaes 1964).⁵

Hay diferentes reportes en la literatura con respecto a la morfología de las células que reabsorben dentina, en los cuales se ha descrito la presencia de las células multinucleadas gigantes similares al osteoclasto, en contacto con las bahías de resorción (Becks 1939, Goldman 1968, Furseth 1968, Drago y Sullivan 1973, Nielsen 1977, Momis y col. 1981). Otros investigadores han negado la presencia de células multinucleadas.

Las diferencias morfológicas en la zona del área clara se han notado entre los osteoclastos y dentinoclastos, pero también la diferencia puede ser causada por discrepancias en el contenido mineral. Se ha demostrado que el tamaño de la zona clara de células reabsorbentes de dentina reflejan su actividad reabsorbente. Todas las células de resorción de tejido duro parecen ser notablemente similares y por lo tanto éstas serán referidas como osteoclastos. Kolliker les dió este nombre a las células multinucleadas que reabsorben hueso (1873).⁵

Gottlieb observó que la resistencia a la descalcificación de la resorción, es el tejido nuevamente formado, sobre la superficie del cemento en osteoide y preentina. También comprobó que el cartilago hialino es un inhibidor de la resorción y encontró que un fragmento de este tejido inhibe la resorción ósea in vitro.



Por lo tanto se sugiere que el cemento puede tener una función preventiva para la resorción en la superficie de la raíz. También se ha postulado que la remoción de la matriz orgánica del hueso hará lo posible porque las células fagocíticas reconozcan el componente mineral, de esta manera la matriz de tejido duro, aparece como una barrera que se tiene que romper para desencadenar la actividad osteoclástica, lo cual puede ser causado por un daño en la superficie, como por ejemplo un trauma o un excesivo raspado. A este mecanismo desencadenante, se suma otro componente que puede ser un estímulo inflamatorio que es necesario para la continuación del proceso de resorción, que puede ser una infección en el conducto radicular, fuerzas ortodónticas o inflamación en los tejidos periodontales marginales.⁵

Los elementos celulares de la porción de tejido blando del complejo resorativo incluyen más tipos que las células tradicionalmente descritas en la enfermedad periodontal inflamatoria como; linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos además de células clásticas multinucleadas.

En los tejidos del aparato de inserción se ha estudiado el factor inhibitorio que previene la resorción y también se ha observado que la fase orgánica de la predentina contiene un inhibidor de la resorción.

El curso aproximado para la regeneración periodontal utiliza una superficie desmineralizada, como una interface favorable para la proliferación fibroblástica y la adherencia.

Otro aspecto que se ha observado es el acondicionamiento de la superficie radicular creando una superficie "como-predentina", la que impide la resorción (el enemigo de la adherencia). La observación clínica ha determinado por mucho tiempo que una pulpa saludable será la porción más resistente de un diente que sufre resorción (Colyer 1910).⁵

El cemento recientemente formado e incompletamente mineralizado es muy resistente a la resorción y en varias resorciones externas una capa delgada de restos de la dentina remanente pueden proteger a la pulpa, esto ha sido estudiado en un



intento por localizar el factor responsable para la inhibición de la resorción en la dentina y por lo tanto se entiende que este factor es un inhibidor de la enzima para regular la resorción ósea in vitro por medio de un inhibidor de la colagenasa.

En conclusión, un medio ambiente que favorece el proceso de resorción puede ser el siguiente:

1. Destrucción de la cubierta superficial protectora de tejido mineralizado: cementoblastos, predentina, cementoide, epitelio y ligamento periodontal.
2. Presencia de un tejido conectivo vascular.
3. Presencia de un estímulo inflamatorio (bacterial, traumático-bacterial).

Los procesos de resorción parecen ser comunes a todos los tejidos calcificados que ocurren regularmente, los cuales son autolimitados y reversibles.

En una variedad de experimentos en animales han sostenido que las capas más profundas del ligamento periodontal también tienen la función primaria de mantener homeostasis en la superficie radicular, prevenir la resorción y la anquilosis (Polson y Caton 1982, Karring y col. 1984, Andreasen 1989).⁵

Existen otras teorías en relación con el mecanismo de resorción radicular externa descritas por diversos investigadores.

Andreasen demostró en un estudio con monos verdes de Vervet, que la resorción externa superficial inflamatoria y por reemplazamiento, están significativamente relacionadas con las localizaciones topográficas sobre la superficie de la raíz que corresponden a áreas donde el daño máximo de ésta pudo haber ocurrido durante la extracción del diente. Encontró una correlación significativamente alta entre el daño a la capa celular cementoblástica y la presencia de resorción; la resorción reemplazante se asocia con una pérdida de cementoblastos vitales por unidad de longitud de la superficie radicular. También notó que la distancia de un sitio de resorción potencial, al sitio más cercano a la superficie radicular con un número de cemenblastos, estaba relacionada con el tipo de resorción radicular (ej. superficial e inflamatoria).¹⁵



Brudvik demostró una asociación entre la resorción radicular y la remoción activa del tejido hialinizado de la parte comprimida del ligamento periodontal con fuerzas ortodónticas. En una serie específica de eventos celulares, las células en forma de fibroblastos mononucleados teñidas negativamente por fosfatasa ácida, comenzaron la resorción desde la periferia de la principal zona necrótica. La resorción radicular debajo de la zona hialinizada ocurrió en una etapa posterior, en la cual las células positivas multinucleadas, removieron el tejido de la resorción radicular necrótica.

Después que las fuerzas ortodónticas fueron removidas, la resorción radicular activa era aún observada sobre las superficies radiculares donde el tejido hialinizado existía mientras que el diente se estabilizaba en su nueva posición.¹⁵

3.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS

La resorción externa por sí sola está libre de síntomas clínicos, a menos que el proceso de resorción sea localizado coronariamente y en el esmalte, dando esto una apariencia rosada. La única manera para detectarse y diagnosticarse es por medio de la radiografía.¹⁰

Cuando la lesión empieza marginalmente, puede estar asociada con tejido de granulación que es más rojizo que la encía circundante y sangra libremente al sondeo. En algunos casos donde la lesión se sitúa más apical o proximalmente, es difícil de localizar, pero puede ser detectada al sondeo. Las radiografías pueden mostrar a las lesiones después de que han alcanzado una cierta dimensión.

En un estudio realizado por Andreasen (1987) para determinar los límites detectables radiográficamente de lesiones resorptivas periféricas, se realizaron cavidades artificiales que van de 0.3 x 0.6 a 0.9 x 1.8mm, las cuales fueron creadas en zonas proximales y bucales en dientes inferiores y se radiografiaron en diferentes angulaciones, de esta manera se detectaron las resorciones.⁵



La localización del área radiolúcida dentro de los límites de la raíz, puede ser un proceso de resorción dentro del conducto radicular o un defecto radiolúcido resortivo localizado bucalmente o lingualmente y superpuesto en la imagen de la raíz. Esto puede ser asimismo un diagnóstico falso; por lo tanto, uno debe tomar más de una radiografía usando diferentes angulaciones, para observar si las áreas radiolúcidas pertenecen o no al área radicular.¹⁰

La resorción radicular externa siempre comienza en la superficie radicular y la interna emana de la pared del conducto. Si las áreas radiolúcidas están situadas dentro de los confines de la raíz, al menos dos angulaciones diferentes, son necesarias para determinar si está relacionado al canal radicular o a la superficie radicular.

La etapa inicial del proceso de resorción generalmente pasa desapercibida, ya que las radiografías pueden solamente demostrar una cavidad resortiva después de que ha sido alcanzado cierto tamaño. La localización de la lesión es asimismo importante para la detección. Las resorciones radiculares ya sean bucales o linguales son más difíciles de visualizar radiográficamente que en interproximal. En la región cervical puede ser más difícil diferenciar radiográficamente, las cavidades causadas por caries que aquellas causadas por resorción.

El proceso de la resorción y la caries se desarrollan por diferentes mecanismos, los cuales son útiles para distinguir estas lesiones. La caries se origina por ácidos bacterianos que desmineralizan la dentina, quedando la parte orgánica y dando una cavidad suave a la exploración; por otro lado, el defecto resortivo se forma por remoción simultánea de la fase y matriz orgánica del tejido duro; por lo tanto, el piso de la cavidad se observa pigmentado y es duro a la exploración.¹⁰

La clave del diagnóstico es detectar si el espacio del conducto pulpar ha sido invadido por el proceso resortivo, si no, entonces la pulpa responderá a la comprobación de vitalidad.¹⁵



3.6. CLASIFICACIÓN

Hay ocasiones donde solamente el esmalte de un diente no erupcionado puede ser reabsorbido.

Andreasen ha propuesto una clasificación para las resorciones radiculares externas que tienen mecanismos conocidos:

- *Resorción superficial.*
- *Resorción por reposición asociada con anquilosis (reemplazante).*
- *Resorción inflamatoria externa.*

Subformas:

- *Resorción radicular inflamatoria periférica (PIRR)*
- *Resorción radicular inflamatoria externa (EIRR)*¹⁰

3.6.1 RESORCIÓN SUPERFICIAL

Este tipo de resorción es común, autolimitada y reversible. En un estudio microscópico de dientes humanos de edad variable de 16 a 58 años, sólo el 10.4% de los dientes no mostraron signos de resorción pasiva ni resorción activa. Las resorciones fueron dos veces más frecuentes en sujetos viejos que en jóvenes (Henry y Weinmann 1951).

Otros estudios han demostrado arriba del 88% de dientes con resorciones activas o la mayoría de las veces resorciones cicatrizadas (Hötz 1967). Una resorción superficial se inicia por un daño a la capa de células cementoblásticas, donde la superficie radicular denudada, puede contaminarse con sustancias del tejido dañado que atraerán a los osteoclastos. Las células clásticas reabsorberán el tejido duro, mientras que los factores activadores de osteoclastos se liberan en el sitio del daño, usualmente por pocos días. El proceso resorptivo se detiene después de la desaparición de los osteoclastos y el defecto será poblado por células de reparación de los tejidos duros que repararán el defecto.¹⁰



Estas resorciones pueden ser causadas por daños localizados en la superficie radicular y periodonto, en conjunción con un trauma externo y trauma por oclusión. La resorción puede así mismo ser resultado de excesivas fuerzas ortodónticas. El mecanismo de la última clase de resorción se piensa que es una función de la zona hialina que se forma subsecuente a la compresión ortodóntica del ligamento periodontal. Junto con la resorción de la capa hialina, la superficie radicular es reabsorbida por células clásticas mientras que exista la fuerza ortodóntica y por lo tanto pueda ocurrir mayor pérdida de tejido dental por esta lesión.

3.6.2. RESORCIÓN POR REPOSICIÓN

Este tipo de proceso resortivo, resulta en un reemplazamiento del tejido duro dental por hueso, de ahí su nombre. Cuando una resorción superficial se detiene, las células del ligamento periodontal proliferarán y poblarán la superficie del área reabsorbida. Si la resorción es mayor, ésta tomará algún tiempo para que las células del ligamento periodontal cubran completamente la superficie radicular. Las células del tejido óseo cercano pueden llegar primero y establecerse por sí mismos sobre la superficie reabsorbida. De este modo el hueso se formará directamente sobre el tejido dental duro y el resultado de esta fusión entre el diente y el hueso se llama anquilosis.

Reposición, resorción y anquilosis son frecuentemente usados como sinónimos, mientras que la resorción reemplazante describe el proceso activo durante el cual el diente es reabsorbido y reemplazado por tejido óseo. Esto describe la situación de un diente carente de movilidad normal, debido a la fusión entre diente y hueso. Esta fusión puede ser permanente o transitoria y aparece dependiendo del tamaño del área reabsorbida. Si el área anquilosante es pequeña, el hueso sobre la superficie radicular puede ser reabsorbido y reemplazado con cemento de reparación. Si el área anquilosante es amplia, se formará una cantidad suficiente de hueso sobre la superficie radicular que hará la fusión entre el hueso y el diente permanente.¹⁰



Clínicamente, la anquilosis es diagnosticada por un sonido de percusión que es más alto que en un diente normal y por examinación de la movilidad dentaria. Radiográficamente la desaparición local del contorno del ligamento periodontal puede mostrar un estado inicial de fusión entre diente y hueso.

Andersson y col.(1985), demostraron que la percusión y la movilidad son herramientas diagnósticas más seguras que las radiografías en etapas tempranas de resorción reemplazante. Cuando la anquilosis ocurre a edad temprana, el diente no erupcionará, pero seguirá el crecimiento del hueso. Esto resultará en la así llamada infraoclusión.

La formación de hueso sobre una superficie de dentina no es necesariamente un proceso patológico, pero puede corresponder como una forma de cicatrización. El hueso puede ser aceptado como parte de sí mismo y el diente al hacerlo regresará a su volumen esquelético normal.

Durante la remodelación del hueso, los osteocitos cercanos al diente anquilosado reabsorberán al hueso y a la dentina. Cuando la fase de resorción ha terminado, los osteocitos formarán hueso en el área reabsorbida; de esta manera los tejidos dentales duros gradualmente serán reemplazados por hueso (Andersson 1986).¹⁰

3.6.3. RESORCIÓN INFLAMATORIA EXTERNA

El término de resorción inflamatoria externa sugiere la presencia de una lesión inflamatoria de los tejidos periodontales adyacentes al proceso resortivo.

Hay dos subformas principales:

- *Resorción radicular inflamatoria periférica (PIRR)*
- *Resorción radicular inflamatoria externa (EIRR)*¹⁰

Ambas formas se desencadenan por la destrucción de los cementoblastos y el cementoide. En la PIRR los factores activadores de osteoclastos que mantienen el proceso resortivo van a ser provistos por una lesión inflamatoria en los tejidos



periodontales adyacentes. En la EIRR por otro lado, reciben su estímulo para continuar la resorción de una pulpa necrótica infectada. En otras palabras, el factor común para estos dos tipos de resorción es la inflamación de los tejidos adyacentes. La PIRR es causada por tejido inflamatorio periradicular mientras que el estímulo para la EIRR es una inflamación periradicular, causada por liberación de productos infecciosos dentro de los tejidos adyacentes por vía de los túbulos dentinarios expuestos por la resorción.¹⁰

3.6.3.1. RESORCIÓN RADICULAR INFLAMATORIA PERIFÉRICA

Ya que este proceso resortivo se extiende dentro de la dentina periférica hacia la pulpa y los factores activadores emanan de la lesión periodontal, el nombre que refleja la etiología de este fenómeno es la resorción radicular inflamatoria periférica (PIRR).

La localización de la PIRR es altamente variable, pero parece estar relacionada con la cicatrización de la encía marginal y profundidad al sondeo.⁵

Este tipo de resorción se origina seguida a un trauma o raspado excesivo, en donde el área dañada de la superficie radicular generalmente es cubierta por epitelio de unión; aunque ocasionalmente esto no parece ocurrir, en su lugar el área dañada será repoblada por tejido conectivo; sin embargo, en presencia de una lesión periodontal, el comienzo del proceso resortivo se desencadena.¹⁰

Una característica ocasional de la lesión PIRR es el reemplazamiento o cicatrización de la estructura dental reabsorbida por tejido calcificado parecido al hueso, el cual no está organizado. (Goldman 1954, Sullivan y Lolly 1957). Este fenómeno difiere del tipo de la resorción reemplazante, la cual termina en anquilosis ósea (Andreasen 1985, 1989).

Las condiciones necesarias para iniciarse la resorción radicular inflamatoria periférica (PIRR) son: la ausencia de cementoblastos, cementoide y una cicatrización de adherencia periodontal sobre la superficie radicular, así como un proceso inflamatorio en el tejido marginal adyacente capaz de proveer una fuente de células monocíticas (Sognaes 1963, Marks 1983).⁵



Se entiende que las células inflamatorias de la lesión reconocen los factores activadores de osteoclastos de la superficie radicular denudada y de este modo inician la actividad osteoclástica.

Cuando la PIRR se acerca a la predentina progresa lateralmente en lugar de invadir la pulpa, por lo tanto si no hay pulpa presente y tampoco inhibición de la resorción en la forma de odontoblastos y predentina, la PIRR seguirá a través de la raíz. Esto puede ocurrir en dientes tratados endodóticamente que han sido sujetos a blanqueamiento; y si esto ocurre bajo condiciones clínicas, el daño será infringido sobre las células del ligamento periodontal, subsecuentemente las bacterias colonizarán los túbulos dentinarios químicamente vacíos y mantendrán la inflamación y el proceso resortivo.

Este tipo de resorción se encuentra inmediatamente apical a los tejidos marginales. La lesión está situada cervicalmente y por lo tanto se le llama resorción radicular cervical; sin embargo en el adulto, el tejido periodontal puede migrar apicalmente al área cervical. Además, hay otros nombres que se han usado para esta lesión como el de resorción subósea (Antrim 1982) y el de resorción invasiva extracanal supraósea (Frank y Bakland 1987).¹⁰

Las lesiones de la PIRR usualmente son asintomáticas y más frecuentemente detectadas durante un examen de rutina clínica y radiográfica.⁵

Las características clínicas de la PIRR incluyen formación de tejido de granulación y sangrado al sondeo. Radiográficamente la lesión sólo puede ser vista después de que alcanza cierto tamaño. Algunas veces la apariencia moteada es debida a la formación del tejido dental duro en el defecto resortivo. El contorno del conducto radicular puede ser visto con frecuencia en el área radiolúcida. La resorción mencionada tempranamente, determina que las lesiones localizadas cervicalmente y proximalmente pueden equivocar el diagnóstico por caries, pero la presencia de sangrado profuso y tejido de granulación en combinación con un fondo de cavidad duro confirmarán el diagnóstico. Las pruebas eléctricas pulpares son casi siempre positivas, pero esta condición no se distingue de caries o resorción interna, que son las dos opciones para el diagnóstico diferencial (Frank y Bakland 1987).¹⁰



Las condiciones que favorecen la visibilidad radiográfica de la PIRR son: la localización proximal de la lesión, el diámetro de la lesión mayor de 1,2mm y el alto contraste de la técnica radiográfica. Se ha sugerido que es necesario utilizar varios ángulos en la radiografía para seguir la continuidad del conducto pulpar y distinguir la resorción interna de la externa. Las radiografías tangenciales pueden ser útiles para localizar el sitio de entrada de la lesión. Radiográficamente el sitio de la resorción puede tener una apariencia moteada, debido a los depósitos de tejido calcificado de reparación dentro de la lesión resortiva.

Esto es indispensable para notar que la continuidad del conducto pulpar es usualmente visible en la radiografía. Esta característica es importante en el diagnóstico diferencial de la PIRR. También se ha observado que los bordes de la lesión son de filo de cuchillo, lo cual puede ser descrito como una caries aparente o como inflamación gingival y ésta no es atendida normalmente por el paciente. Las pruebas pulpares eléctricas y térmicas aparecen positivas. Desafortunadamente, el diente con caries o resorción interna es también positivo a las pruebas pulpares térmicas y eléctricas. El reporte de las lesiones de la PIRR puede estar asociado con tumores y quistes. En casos en que el quiste o el tumor está cercano al diente, se requiere de una evaluación cuidadosa clínica y radiográfica para detectar tempranamente la resorción radicular.⁵

3.6.3.2. RESORCIÓN RADICULAR INFLAMATORIA EXTERNA

Este tipo de resorción usualmente es una complicación que sigue a un trauma dental. Ésta comienza como una resorción superficial debido al daño del ligamento periodontal y a la superficie radicular, en conjunción con el traumatismo. Cuando los osteoclastos alcanzan el interior de la dentina, estas células continuarán su actividad resortiva, al mismo tiempo, los elementos bacterianos de una pulpa necrótica e infectada son liberados desde túbulos dentinarios expuestos. Los componentes bacterianos entonces mantendrán un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales adyacentes que volverá a desencadenar la continuación de la resorción. La resorción osteoclástica básicamente tiene el propósito de la eliminación de los irritantes, de



este modo se moverá en dirección del tejido pulpar infectado. Como la dentina también se reabsorbe, más productos infecciosos e inflamatorios serán liberados en el área circundante, perpetuando de este modo la reacción inflamatoria y el proceso resorativo (Andreasen 1985).¹⁰

Las etapas tempranas son difíciles de detectar porque la cavidad resorativa necesita cierto tamaño para hacerse radiográficamente visible. El primer signo radiográfico de la resorción seguido de un trauma usualmente no se puede ver por varias semanas. El tratamiento tiene que ser dirigido hacia la causa de la continuación de la resorción, que es por la infección del conducto radicular. En este contexto se recomienda el uso de hidróxido de calcio como un medicamento intracanal antibacteriano. Éste también ayuda a la limpieza del conducto por su capacidad para disolver el tejido blando, eliminando de este modo fuentes para la nutrición bacteriana; sin embargo el efecto positivo de cualquier medicamento parece ser secundario a la eliminación de la infección del conducto radicular.

Por lo anterior se sugiere que la continuación clínica no se diferencia de acuerdo al resultado entre el diente tratado con hidróxido de calcio en un largo período y el diente sometido a una instrumentación y obturación con gutapercha.

En el mecanismo de la EIRR se piensa que la causa es la liberación de elementos bacterianos desde una pulpa infectada desvitalizada en conjunción con el trauma, pero si se enfoca al tratamiento sobre la infección del conducto realizando una endodoncia, la resorción puede generalmente ser detenida, ya que es eliminado el factor desencadenante para que no continúe la resorción. En la subsecuente fase de cicatrización hay también riesgo de anquilosis; por lo tanto entre más grande es el área de resorción más grande será el riesgo para esta complicación.¹⁰

3.7. OTRAS FORMAS DE RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

3.7.1. RESORCIÓN CERVICAL

La resorción cervical es el nombre comúnmente dado cuando se localiza en esta región.¹⁵



La resorción externa en el tercio coronario de la raíz (cerca de la unión cemento-esmalte) por lo general es resultado de la reacción inflamatoria del tejido circundante y del ligamento periodontal, el cual puede producirse años después de un incidente traumático que el paciente ya ni recuerde; se observa sobre todo en dientes reimplantados y anquilosados en infraposición, pero puede producirse en dientes luxados. También es posible que sea consecuencia de un movimiento ortodóntico y tenga lugar en dientes con pulpa vital o no vital.

La resorción cervical puede socavar la corona; además, la cámara pulpar y el conducto pueden rodearse de grandes resorciones externas sin que éstas penetren en ellos. La capa odontoblástica y la preentina subyacente parecen obrar en conjunto contra la resorción. Brösjo y col, describieron el denominado "punto rosa" que es una cubierta de esmalte incompleta sobre la superficie dentinaria marginal, combinada con gingivitis marginal o periodontitis y que es suficiente para mantener una resorción cervical progresiva.⁴

3.7.2. RESORCIÓN LATERAL

La lesión causada por una luxación en la que el diente es desplazado pero no avulsionado, ocasiona principalmente una resorción externa en la cara lateral de la raíz. La intrusión por traumatismo produce una frecuencia más alta de resorción radicular externa que otros tipos de luxación, debido al aplastamiento del ligamento periodontal, por lo general la pulpa muere y necesita tratamiento endodóntico.

Existen dos tipos de resorción lateral: no perforante y perforante.

No perforante: Cuando la resorción externa lateral no perfora el conducto radicular, puede usarse con buen resultado un tratamiento no quirúrgico, con obturación de gutapercha para detener la destrucción. Cvek afirmó que "el cese de la resorción radicular externa puede asociarse en forma exclusiva con la remoción de la pulpa necrótica y tratamiento antibacteriano del conducto radicular". La extrusión a través del conducto de una pasta radiopaca bajo presión (cemento para conducto radicular) hacia el ligamento periodontal, ayuda a confirmar la resorción radicular perforante.⁴



Resorción perforante: Cuando el proceso de resorción lateral llega a la dentina o perfora al conducto debe intentarse el procedimiento con hidróxido de calcio después del trabajo biomecánico del conducto; además de detener la destrucción, promoverá el depósito de nueva estructura dental para reparar fisiológicamente el defecto. Este hidróxido de calcio se aplica dentro del defecto por resorción a intervalos de tres meses, hasta que haya evidencias de reparación de tejidos duros, conformadas radiográficamente y por examen directo a través de la cavidad de acceso. Cuando se haya establecido una barrera física se podrá obturar el defecto con gutapercha. Si después de 24 a 30 meses no se produjo reparación con tejido duro debe realizarse un abordaje quirúrgico (Saad 1989).⁴

3.7.3. RESORCIÓN RADICULAR IDIOPÁTICA MÚLTIPLE

Como su nombre lo indica no existe una causa aparente, pero se puede caracterizar inicialmente por una penetración profunda en dientes vitales en la región de la unión amelocementaria y debido a esto, parece ser una variante de la resorción cervical externa, la cual se extiende en la profundidad de la dentina con ramificaciones extensivas.

La resorción ocurre aparentemente en ausencia a algún tipo de factor desencadenante: como el tratamiento ortodóntico o enfermedad periodontal, sin hallazgos de enfermedad sistémica. La incidencia es mayor en pacientes femeninos entre los 20 y 40 años. La Resorción Radicular Idiopática Múltiple (MIRR) puede ser el resultado de una actividad microbiológica y osteoclástica.¹¹

3.7.3.1. MECANISMO DE RESORCIÓN

Las principales células que controlan la resorción del diente y el hueso son los osteoclastos multinucleados, formados por la fusión de células precursoras multinucleadas, y en las cuales nuevas células se pueden adicionar continuamente. Estas células multinucleadas parecen ser derivadas de células tallo hematopoyéticas y macrófagos inmaduros; además morfológicamente, la superficie del osteoclasto



adyacente al hueso tiene un borde rugoso delineado por zonas claras, por lo tanto ambas características son asociadas con la inserción al hueso.

El borde rugoso también parece ser el sitio activo de resorción, el cual es consecuente con la observación que aparentemente inactiva a las células como osteoclastos que puedan encontrarse en hueso, especialmente en la osteopetrosis donde algunos quedan lejos de la superficie ósea y ninguno tiene bordes rugosos ni zonas claras. Las células reabsorbentes sobre la superficie dental, son usualmente más pequeñas que aquellas que se encuentran sobre el hueso con poco núcleo y pequeño, si cualquier zona clara característica hace a las células reabsorbentes del diente morfológicamente distinguibles de aquellas sobre la superficie ósea, no hay evidencia para sugerir que su origen y reclutamiento es fundamentalmente de los osteoclastos.¹¹

La activación de los osteoclastos está principalmente bajo el control de los osteoblastos. Esta relación entre osteoblastos y osteoclastos ha sido llamada "acoplamiento" y es aún incompletamente entendida, pero posiblemente incluye la actividad de citocinas producidas por una célula que influencia a las otras, los efectos de los componentes de la matriz ósea tales como *osteocalcina* y *osteonectina*, y la influencia de la interacción celular por contacto directo (Revell 1985). Algunas evidencias de esto se derivan de observaciones en las que receptores de las hormonas conocidos, estén asociados con el incremento de la resorción ósea que tiende a estar presente sobre el osteoblasto más que en el osteoclasto maduro; de este modo, los receptores para la hormona paratiroidea, 1:25 dihidroxivitamina D, Interleucina 1 están presentes en los osteoblastos, mientras que los receptores para la calcitonina, prostaglandina E2 y algunos leucotrienos están presentes en los osteoclastos (Boyles 1989).

Boyles estableció que "la naturaleza de la señal desde los osteoblastos que dirigen la actividad osteoclástica queda incierta, pero sugiere que los osteoclastos no pueden funcionar como reabsorbentes del hueso, hasta que una capa muy delgada de la matriz cubriendo todo el hueso calcificado sea removida. Tal remoción puede ser obtenida por la producción de colagenasa del osteoblasto y que la actividad de esta



enzima sea estimulada por vía síntesis directa de los osteoblastos de un activador plasminógeno del tejido. El osteoclasto puede entonces ser capaz de reabsorber el mineral óseo desnudo.

El concepto de "acoplamiento" también incluye la acción de osteoclastos sobre osteoblastos y durante la resorción, los osteoclastos liberan proteínas morfogenéticas del hueso (BMPs) que han sido colocadas en el hueso calcificado durante la síntesis ósea. La liberación de la BMPs parece estimular mayor diferenciación osteoblástica; sin embargo no está claro cómo el proceso se inicia y cómo es que se logra que una superficie de hueso inmóvil parecida a la superficie ósea inactiva cubierta por células que recubren el hueso, atraigan primero a los precursores osteoclásticos y causen que los osteoclastos cesen la actividad y permitan a los osteoblastos comenzar a depositar hueso en las lagunas de Howships.¹¹

Jones y Boyde confirmaron que el hueso más cercano al capilar sanguíneo es más probable que sea reabsorbido; mientras que un trabajo de Birn concerniente a un análisis de alvéolos de dientes humanos, demostró que en un diente uniradicular, el suministro sanguíneo es mayor en el tercio gingival y menor en el tercio apical y más pequeño en el tercio medio de la región. Esto es parecido a la forma de la pérdida ósea en la periodontitis e inflamación periapical.

Es posible que la MIRR, resulte de la activación osteoblástica aguda inducida por microorganismos en personas relativamente jóvenes con poca enfermedad periodontal. La mínima inflamación observada en algunos casos, como evidencia de la falta de infiltrado inflamatorio celular crónico y agudo mixto, sugiere que un microorganismo comensal puede ser el responsable contra lo que es observado en una respuesta inmune mínima. El confinamiento de esta enfermedad es generalmente en un cuadrante y además se sugiere que hay una población localizada de odontoblastos que potencialmente reabsorba, pero ésta es una especulación. El por qué se presenta sólo en mujeres es desconocido.¹¹



CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA



El objetivo de este capítulo es explicar las diferentes formas que existen de tratar la resorción radicular externa para orientar al Cirujano Dentista a seleccionar el tratamiento adecuado.

4.1. TRATAMIENTO

Una vez que se ha establecido el diagnóstico adecuado de la resorción radicular externa se sugieren diferentes tipos de tratamiento.

4.1.1. TRATAMIENTO PARA LA RESORCIÓN CERVICAL

Para resolver este problema se requiere la combinación de los tratamientos endodóntico y periodontal.

1. Si el defecto se extiende por encima de la adherencia hasta debajo de ella, puede intentarse un abordaje no quirúrgico. El curso del tratamiento estándar consiste en la extirpación pulpar, trabajo biomecánico y sellado del conducto. El acceso de la lesión se obtiene por medio de una fresa redonda grande desde el interior del diente. La amalgama y la resina, son los materiales de elección para obturar el defecto y el diente puede ser reforzado con un perno.

El abordaje no quirúrgico tiene sus limitaciones. Sólo se puede realizar, si la perforación del ligamento periodontal es pequeña y si el material de obturación puede confinarse en el defecto. Si hubiere extrusión del material reparador por fuera del diente, puede servir como paso intermedio antes de la cirugía. Ésta es una forma conveniente para obturar el defecto; luego la cirugía se orienta a eliminar el exceso.

2. Si la perforación está por apical de la inserción, se utiliza un procedimiento de recalcificación. Si está en dirección coronaria, lo indicado es la cirugía para sellar el defecto. Estos casos requieren de una extirpación pulpar. El medio quirúrgico, la extensión de la resorción y el ulterior procedimiento reparador puede tener efecto irreversible sobre la pulpa. ⁴



4.1.2. TRATAMIENTO DE LA RESORCIÓN RADICULAR NO PERFORANTE

Se recomienda un retratamiento de todos los casos de luxación con hidróxido de calcio y solución anestésica de 6 a 12 meses. Si para entonces no se observa radiográficamente ninguna resolución, el conducto radicular se sella con gutapercha.

Lindskog y col. demostraron que la instrumentación ultrasónica con flujo continuo de hipoclorito de sodio, elimina a las bacterias y a la resorción inflamatoria. También encontraron que el efecto del hidróxido de calcio sobre áreas de inflamación en el ligamento periodontal, aumenta cuando el cemento es reabsorbido desde la raíz.

Este procedimiento debe ser parte del tratamiento estándar del clínico en caso de resorción inflamatoria.⁴

4.1.3. TRATAMIENTO DE LA RESORCIÓN RADICULAR PERFORANTE

Cuando el proceso de resorción lateral llega a la dentina o perfora el conducto radicular, debe intentarse el procedimiento con hidróxido de calcio después del trabajo biomecánico. Este medicamento se aplica dentro del defecto por resorción a intervalos de 3 meses, hasta que haya evidencias de reparación de tejidos duros, confirmadas radiográficamente; ya que se haya establecido una barrera física, se podrá obturar el defecto con gutapercha.

Si después de 24 a 30 meses no se produce reparación con tejido duro, debe usarse un abordaje quirúrgico. Los materiales que se usan para sellar la perforación son la amalgama, IRM, Cavit, Resina o Ionómero de vidrio, que deben determinarse por su ubicación en relación con la encía marginal.

En la década de los 80's una pasta con antibiótico y corticosteroides demostró ser eficaz, para tratar la resorción radicular perforante inhibiendo la dispersión de dentinoclastos. Se pudo demostrar su capacidad para difundirse a través de las raíces de dientes humanos y la evaluación histológica de los resultados del experimento, revelaron que la pasta eliminaba la resorción radicular inflamatoria y que no tenía



efectos adversos sobre el ligamento periodontal. Su liberación y difusión mejoraba cuando se utilizaba en combinación con pasta de hidróxido de calcio.

La calcitonina una hormona que inhibe la resorción ósea osteoclástica fue estudiada para evaluar sus efectos sobre la resorción radicular. Los resultados evaluados histológicamente mediante un método morfométrico, mostraron que la calcitonina es una medicación efectiva para el tratamiento de la resorción radicular inflamatoria.⁴

4.2. CASOS REPORTADOS

Existen diversos reportes en la literatura en donde se describe cómo se lleva a cabo el tratamiento de algunos pacientes con resorción radicular externa.

4.2.1. GOLD Y HASSELGREN en 1992 reportaron 5 casos clínicos en donde determinaron su diagnóstico y tratamiento.⁵

4.2.1.1. CASO NO.1

Un paciente masculino de 30 años de edad, fue referido para una atención especializada de periodontitis moderada. La historia médica no fue confiable y la terapia periodontal consistió en instrucciones de higiene bucal personal, raspado y alisado radicular, la reevaluación y la cirugía fueron llevadas a cabo. La respuesta de la terapia fue sin incidentes excepto, por el fracaso para llevar a cabo un minucioso control de placa, con gingivitis recurrente. La terapia de mantenimiento fue prevista en intervalos de 3 meses por 4 años posteriores, que el paciente suspendió.

El paciente fue examinado a los 4 años después de haber sido referido por su dentista para una evaluación de su estado periodontal. La examinación reveló recurrencia de su estado original en áreas aisladas con considerable inflamación gingival. El tejido de granulación exuberante estuvo presente en la bolsa periodontal por bucal del diente 46. El área fue sondeada cuidadosamente, hubo presencia de sangrado y se asoció con una radiolúidez radiográfica.



4.2.1.2. CASO NO. 2

Un paciente masculino de 62 años de edad, fue referido para tratamiento periodontal, incluyendo una evaluación del diente 42. Este diente fue de especial interés porque el paciente tocaba el clarinete y la pérdida del diente podía alterar su desembocadura. El examen clínico médico fue negativo, con presencia de una historia saludable. El examen periodontal reveló la presencia de periodontitis avanzada del adulto. El tratamiento consistió en una instrucción de higiene bucal personal, raspado y alisado radicular, reevaluación y cirugía periodontal. El tratamiento se llevó a cabo en un período de 6 meses. La cicatrización cursó sin incidente alguno y el diente fue retenido. Al paciente se le instituyó un mantenimiento periódico programado. Cuando el segmento superior anterior fue tratado quirúrgicamente, una masa larga de tejido de granulación vascular fue cureteada de una cavidad de resorción sobre la superficie distobucal del diente 22, donde la pulpa no se expuso. Una restauración provisional fue colocada y el colgajo fue suturado en el margen apical del defecto. La cicatrización no tuvo ningún incidente y la restauración permaneció en su lugar. El diente se mantuvo vital de acuerdo con las pruebas eléctricas y térmicas por 7 años.

4.2.1.3. CASO NO. 3

Un paciente femenino de 20 años de edad, fue referido para la evaluación de un "tumor" en la encía, que se había presentado por 3 meses. La lesión envolvió la papila entre los dientes 11 y 12. Ésta era de consistencia firme y de color rojo-azuloso, con un tamaño de 0.6 x 0.9mm que sangraba al sondeo. La radiografía reveló un área radiolúcida en la zona mesio-cervical del diente 12 al nivel de la cresta ósea. Se realizó una biopsia excisional y la superficie dura del diente fue cureteada hasta que quedará lisa. La examinación histológica reveló un granuloma periférico de células gigantes. Las células gigantes multinucleadas son muy similares a los osteoclastos multinucleados frecuentemente observados en casos de resorción radicular. El área sanó eventualmente y el diente permaneció vital por 10 años.



4.2.1.4. CASO NO. 4

Un paciente masculino de 38 años de edad, fue referido para evaluación de una fistula gingival persistente, asociada con una bolsa periodontal en la superficie bucal del diente 33. Este diente se había fracturado en un accidente de motocicleta 18 años antes. A la exploración bucal presentaba un puente fijo que se extendía desde el diente 36 al diente 34 y a éste último se le había realizado un tratamiento endodóntico al tiempo del accidente. El diente desarrolló una radiolúcidéz periapical y fue retratado un mes antes de referirlo.

La historia clínica médica no fue favorable. El examen dental reveló una dentición restaurada pero sana, excepto por la falta del diente 35 y los 4 terceros molares. Varias áreas de inflamación gingival asociadas con una profundidad de bolsa de 4 a 5mm fueron recabadas. Una bolsa de 6mm que sangró al sondeo se presentó en la superficie distovestibular del diente 33. Radiográficamente este diente mostró una destrucción extensa de la parte mesial y una radiolúcidéz periapical, que se asoció con una lesión resortiva en la superficie distal de este diente. En el examen clínico del diente 33 se detectó tejido de granulación de la lesión resortiva, contagiosa con la encía adyacente inflamada.

Se le realizó un tratamiento endodóntico al diente 33 que no estaba vital. El tratamiento fue ejecutado en un orden para reducir la inflamación. En las subsecuentes visitas, se levantó un colgajo desde el diente 32 al 34, el tejido de granulación se eliminó, cureteando la superficie dentinaria. El diente fue obturado con ionómero de vidrio autopolimerizable y el tejido gingival fue posicionado apicalmente. El hueso del septum se remineralizó y la fistula desapareció.

4.2.1.5. CASO NO. 5

Un paciente femenino de 43 años de edad, fue referido para su evaluación y tratamiento del estado periodontal. La historia clínica médica no fue favorable. La paciente fue tratada con estrógenos y progesterona para aliviar los síntomas de la menopausia. El examen dental reveló una dentición intacta, exhibiendo signos de periodontitis moderada con depósitos de sarro y placa. Se presentó sangrado al



sondeo en varias áreas y bolsas periodontales de 3 a 8mm. La evaluación de la serie radiográfica reveló pérdida de hueso horizontal y angular. El examen del diente 13, mostró una radiolúcidez circular de 3 a 4mm de diámetro en el área cervical extendiéndose al borde mesial. La paciente no presentó ningún síntoma asociado con esta lesión. La historia dental reveló una terapia ortodóntica que implicó tracción palatal con alambre alrededor del cuello de ese diente. La continuidad del conducto pulpar era visible en la radiografía y el diente respondió a estimulación térmica y eléctrica. Durante la cirugía periodontal del cuadrante superior derecho la lesión resortiva fue debridada a fondo supracrestalmente. Después del debridamiento, el área de la resorción fue restaurada con resina autocurable antes del reposicionamiento del colgajo. El diente permaneció vital por más de 6 años.⁵

4.2.2. RANKOW y KRASNER en 1996 reportaron en un artículo el tratamiento de la resorción radicular externa y presentaron un caso clínico en donde combinan el tratamiento quirúrgico normal con Regeneración Tisular Guiada (RTG).¹⁴

Los autores mencionan que hay algunos métodos para tratar la Resorción Radicular Cervical, estos incluyen: la restauración del defecto resortivo, el reposicionamiento del colgajo en la unión cemento-esmalte, el posicionamiento apical del colgajo abajo del nivel del defecto y la extrusión ortodóntica del diente. Todos estos tratamientos pueden producir una condición clínica comprometida.

El primer tratamiento causó el desarrollo de una bolsa periodontal, porque el tejido no podía adherirse al material de restauración; el segundo tratamiento produjo una inaceptable estética y el tercero requirió un extensivo tratamiento multidisciplinario y resultó un compromiso de la proporción corona-raíz.

La técnica de Regeneración Tisular Guiada supera las deficiencias de las técnicas previamente usadas, porque permite el crecimiento de una nueva adherencia dentro del defecto. En el caso de la resorción cervical aquí reportada, el defecto fue eliminado, con presencia de una exposición pulpar en el proceso. La terapia endodóntica se completó asegurándose que ninguna gutapercha permaneciera en el defecto resortivo. El composite fue colocado dentro del acceso para sellar el defecto



del medio ambiente bucal y no se colocó otro material de restauración. El tratamiento satisfizo los criterios de la RTG para reparar los defectos de resorción: en uno de ellos había espacio disponible para el crecimiento hacia dentro de células del ligamento periodontal y por lo tanto el tejido gingival podría ponerse 2mm por lo menos en dirección coronal al margen del defecto. Esto permitió la colocación de una barrera (membrana ePTFE) sin el uso de hueso liofilizado desmineralizado. La barrera se colocó en su lugar durante 6 semanas y después fue removida. Al tiempo de la remoción un tejido gelatinoso rojizo fue observado y se describió como el precursor de una nueva adherencia. De 1 a 4 años de seguimiento, el diente fue asintomático y al sondeo hubo una profundidad de bolsa normal. ¹⁴

4.2.3. MOODY Y MUIR en 1991 reportaron el tratamiento de la Resorción Radicular Idiopática Múltiple (MIRR). ¹¹

Un paciente femenino de 19 años, fue referido al Hospital Dental de Hamburgo quejándose de una molestia a la masticación en el cuadrante superior derecho y sensibilidad en esta área a lo frío y a lo caliente. Con movilidad en los dientes 14 y 15, con presencia de un gran número de amalgamas. Su historia clínica dental previa no presentó hallazgos importantes. No había historia de trauma en el área, la historia clínica médica previa no mostraba factores significativos.

El examen clínico mostró una severa gingivitis en la región del 11-16 y su aspecto era severo en palatino. No había pérdida de la adherencia en los dientes afectados y no afectados. Las radiografías mostraron extensas áreas radiolúcidas en el área, con márgenes irregulares del 12-15. Las áreas radiolúcidas fueron menos extensas en cervical de los dientes 16 y 17. En los exámenes hematológicos de rutina todo fue normal, así como los niveles de calcio sérico, fosfato y de fosfatasa alcalina.

Se prescribieron enjuagues de clorhexidina, una semana después se extrajo el diente 14 y se tomó una biopsia del paladar. Los dientes 12, 15 y 16 fueron posteriormente extraídos. Se le colocó una dentadura parcial para reemplazar los dientes perdidos. La revisión clínica y radiográfica regular no mostraron signos de resorción adicional durante un período de 18 meses.



Todos los dientes y tejidos extraídos fueron examinados histológicamente, después se descalcificaron en ácido fórmico. Las secciones de tejido gingival mostraron ligeramente un epitelio gingival acantócico, epitelio crevicular hiperplásico, células inflamatorias crónicas moderadamente infiltradas y esta apariencia fue semejante con la de gingivitis crónica no específica. Las secciones de la raíz mostraron que el cemento y la dentina fueron reabsorbidos irregularmente y reemplazados por tejido fibroso o por tejido calcificado que tenía la apariencia de osteoide/cementoide, que era continuamente puesto debajo como se muestra en la actividad de los osteoblastos sobre la superficie. La resorción se originó en la parte cervical del diente y mientras ésta se extendía profundamente dentro de la dentina, la pulpa no se involucró. La resorción activa de la dentina ocurrió en algunas áreas, los osteoclastos eran uniformemente pequeños y frecuentemente adyacentes a las áreas de depósito de hueso. No se encontraron datos histológicos de inflamación en ninguno de los tejidos reabsorbentes.¹¹

4.2.4. CECIL en 1998, reportó el siguiente caso que demostró el uso de ionómero de vidrio para la reparación de la resorción radicular externa combinado con tratamiento endodóntico.³

A un paciente masculino caucásico de 45 años de edad, se le realizó una evaluación periodontal seguida de un intento extremo para restaurar el defecto en la superficie radicular del diente 13, en Junio de 1996. En la historia clínica médica, el paciente no aportó datos significativos. La revisión dental del paciente reveló la colocación de un injerto gingival libre grueso en el mismo diente aproximadamente 54 meses antes de aumentar la zona de encía insertada (≤ 1 mm) e intentar un alcance radicular sobre el área de dentina expuesta la cual fue de 3mm de longitud.

Un examen dental de rutina en mayo de 1996 reveló que el diente 13 mostraba una radiolúcidez en el tercio medio de la raíz y por lo tanto el paciente fue programado para la restauración del área. Éste fue a la cita de la restauración en Junio de 1996, en la cual se le realizó una perforación pequeña en el conducto pulpar,



colocando como restauración temporal IRM, para posteriormente remitirlo con un endodoncista.

La evaluación periodontal de ese diente reveló al sondeo una profundidad de 4 a 5mm en la superficie bucal y el control de placa registró un 2% sin ninguna asociación visible de la placa con el diente. La evaluación endodóntica no reveló sensibilidad a la percusión ni a la palpación y la respuesta al frío estuvo dentro de los límites normales. A la siguiente consulta junto con el periodoncista, endodoncista y protesista, el paciente fue programado para la extirpación pulpar y la exploración quirúrgica del diente 13, para determinar la extensión del daño en el diente. Se realizó una osteotomía para facilitar el proceso de restauración indicado y el cemento de ionómero de vidrio se utilizó como el supuesto material restaurativo de elección para reparar el defecto.

El procedimiento consistió en la administración de un anestésico local al 2% de xylocaína con 1:100,000 de epinefrina y 0.5% de bupivacaína con 1:200,000 de epinefrina, siguiendo el aislamiento con dique de hule para realizar una pulpectomía en el diente 13, que presentó abundante hemorragia del tejido pulpar por lo que el diente fue instrumentado con una longitud de trabajo de 26mm utilizando hasta la lima #60, irrigando con solución salina. Después de la remoción del dique de hule, se realizó una incisión surcal desde la superficie distobucal del mismo diente a la superficie mesiobucal del diente 14. Se elevó un colgajo mucoperióstico de espesor completo en la superficie bucal, seguido por la debridación de la lesión radicular e irrigación con solución salina. Un espécimen de tejido blando de la lesión radicular fue sometido para un análisis histológico. A la exploración de los márgenes de la lesión ambos tejidos (interno y externo) revelaron una consistencia dura y sus bordes midieron aproximadamente 6 x 10mm. Se realizó una osteotomía para establecer un borde de 10 a 15mm de exposición superficial radicular para facilitar la limpieza y terminado de la restauración.

Seguida con el aislamiento del sitio con rollos de algodón, la cavidad se irrigó con solución fisiológica y un cartucho (compuesto de 2-hidroxietilmetacrilato, alcohol etílico y copolímero de ácido carboxílico) se aplicó con un cepillo de nylon



por 30 seg. secando suavemente con aire a presión por 15 seg. y polimerizando con luz por 20 seg. Posteriormente se le colocó un poste para darle mayor resistencia al diente. El cemento de ionómero de vidrio fue mezclado y distribuido de acuerdo a las instrucciones del fabricante, condensándolo con una jeringa dentro de la cavidad. El material fue curado con luz visible (con una longitud de onda de 420 a 450nm.) por 40 seg. La restauración se contorneó a la superficie en ambos planos ocluso-apical y mesio-distal y se terminó puliendo con pasta de diamante. El colgajo fue posicionado coronalmente para cubrir el margen coronal de la restauración y asegurando con una sutura de 4-0 de polytetrafluoroetileno. Se le prescribió Ibuprofeno de 800mg. para molestias postoperatorias y un enjuague de 0.12 % de clorhexidina como medicamento antimicrobiano.

A las 2.5 semanas postoperatorias se le citó para eliminar la sutura. El poste fue removido con una pieza eléctrica ultrasónica como unidad de instrumento endodóntico, el canal se irrigó con hipoclorito de sodio, secando y colocando pasta de hidróxido de calcio dentro del conducto y por último se colocó en la restauración un provisional sobre el acceso abierto.

A las 5 semanas siguientes de la cirugía, el provisional de la restauración fue removido, el conducto se irrigó con hipoclorito de sodio, secándolo y obturándolo con gutapercha. La gutapercha fue removida en la misma cita para establecer un espacio de 20 mm para recibir un poste de acero inoxidable.

A los 6 meses postoperatorios, el diente 13 reveló al sondeo una profundidad de 3mm y sin signos clínicos o inflamatorios. Sólo un segmento de 1mm del material de restauración fue visible.³

KAMEYAMA en 1994, reportó en un estudio con ratas y cultivo de tejidos, que la ácido acetilsalicílico (ASPIRINA) inhibe la resorción tanto ósea como radicular; ya que inhibe la síntesis de prostaglandinas, como la E1 y E2 que causan resorción radicular.⁸



El estudio se realizó para investigar histológicamente e histométricamente los efectos inhibitorios del ácido acetilsalicílico (ASPIRINA) sobre la resorción radicular con un daño mecánico provocado en tejidos blandos de ratas.

Se utilizaron ratas Wistar machos de cuatro semanas, se dividieron en cuatro grupos (A-D).

En el grupo A las ratas recibieron un traumatismo en la encía mesial del primer molar superior, se lavó con agua bidestilada, el traumatismo fue causado mediante la inserción de una aguja estéril de 0.6 mm. de diámetro y 1.9mm de largo; se introdujo 1mm durante 1 seg. en dirección paralela de la superficie mesial de la corona del primer molar, ambos tejidos blandos (encía y ligamento periodontal) se dañaron.

En el grupo B recibieron el mismo traumatismo que los del grupo A; sólo que a estos se les dió un tratamiento con ácido acetilsalicílico un día después de este tratamiento, a los animales se les administró 200mg/kg de peso, dos veces por día con un tubo gástrico por 5 días

El grupo C no recibió tratamiento.

El grupo D sólo fue tratado con el ácido acetilsalicílico como los del grupo B.

Siete días después se sacrificaron a las ratas y se hicieron cortes histológicos.

Los resultados fueron los siguientes:

En el grupo A, el tejido conectivo gingival fue cubierto completamente de epitelio que incluía muchos fibroblastos y fibras de colágena, había cierta infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo. El ligamento periodontal estaba constituido por muchos fibroblastos y fibras de colágena, al nivel de la cresta alveolar se detectaron grandes bahías de resorción con una cantidad elevada de osteoclastos en la superficie radicular.

En el grupo B, los hallazgos histológicos fueron similares a los del grupo A, sólo que en éste caso la laguna de resorción era más pequeña, y estaba constituida principalmente de odontoclastos.



En los grupos C y D no hubo cambios.

Estudios mencionados en este artículo reportan que en cultivos in vitro las prostaglandinas E1 y E2 causaron resorción ósea.

El mecanismo exacto de la inhibición de la resorción radicular no se menciona, pero sugieren que si las prostaglandinas causaron resorción ósea, sí se inhibe la síntesis de éstas y la resorción puede disminuir.

4.2.6. HERBERT DUMFAHRT E IVANO MOSCHÉN reportaron en 1998 un caso en el cual se hizo una restauración del defecto con cerámica.⁶

En septiembre de 1995 un paciente femenino de 32 años de edad, fue referido para examinación y tratamiento de una resorción radicular externa localizada en el diente 21.

La historia clínica médica no reveló enfermedad sistémica, con excepción de una alergia a la penicilina. La principal queja del paciente era una decoloración del diente 21 y una migración gingival en la superficie vestibular que mostraba la unión amelocementaria. La historia clínica dental del paciente no reveló ningún traumatismo; sin embargo, el paciente relató que ese diente ya había sido tratado repetidamente desde 1987 el cual incluyó un tratamiento reconstructivo, endodoncia y cirugía.

El diente mostró distintas decoloraciones, presentó una profundidad al sondeo de 8mm, mientras que no se observó ningún incremento en la movilidad del mismo, en los demás sitios la profundidad del surco fue de 3mm, así como una excelente higiene bucal.

La imagen radiográfica mostró una extensa resorción cervical y una pequeña reacción periapical.

Los diferentes métodos terapéuticos fueron discutidos, como la extracción y colocación de un puente fijo, extracción y colocación de un implante soportado con una corona o intentar preservar el diente mediante tratamiento quirúrgico. El paciente decidió preservar el diente, así que se planeo combinar un tratamiento quirúrgico, restauración del defecto y terapia endodóntica.⁶



El tratamiento fue dirigido a:

- 1) Mantener el diente
- 2) Permitir el retratamiento endodóntico
- 3) Restauración del defecto y
- 4) Mejorar la estabilidad y estética.

El primer paso incluía el tratamiento conservador de la bolsa periodontal, exposición quirúrgica del defecto resorptivo y la colocación de una restauración cerámica para reemplazar el tejido perdido. Para este propósito se realizaron dos incisiones verticales que abarcaban las papilas mesial y distal del diente 21 y se levantó un colgajo mucoperiostico de espesor total. El tejido de granulación había ocupado el lugar de la cortical bucal, este tejido fue removido, el área de la resorción se curetéó cuidadosamente y se alisó con una fresa de bola e irrigación constante de solución salina. Unas pequeñas torundas de algodón fueron impregnadas con hormona vasoactiva humana (ORNIPRESIN) para lograr hemostasis.

Se tomó una impresión con silicón de cuerpo pesado en una cucharilla parcial y posteriormente con silicón de cuerpo ligero aplicado con jeringa para hule.

El colgajo fue reposicionado y sólo se le colocaron 2 puntos de sutura a cada lado previniendo el posterior reabordaje.

El diente y su tejido gingival fueron cubiertos con una guarda bucal para evitar el impacto de los alimentos y prevenir la acumulación de placa dental bacteriana, se le instruyó al paciente para que colocara en la guarda bucal un gel de clorhexidina al 0.5% dos veces al día.

Sobre la base de la impresión se produjo un modelo plateado en el laboratorio dental, donde la punta del inserto se enceró sobre el modelo, rodeando un canal radicular artificial, para prensarlo en cerámica de acuerdo con las instrucciones del fabricante. El canal artificial se creó en el inserto para permitir el retratamiento endodóntico de la porción apical del conducto radicular después de la cementación.⁶



Dos días después, el área de la resorción fue reexpuesta y se realizó una cavidad de acceso a la parte coronal del canal radicular a través de la superficie palatina del diente. La colocación del inserto de cerámica fue chequeada y un cono de gutapercha se contorneó llenando el canal artificial, a fin de guardar el canal abierto durante el procedimiento de la cementación. La superficie externa del inserto fue contorneada y alisada para obtener una adaptación libre de tensión del colgajo mucoperiostico; además la superficie interna fue pulida con partículas de alumina con un tamaño de grano de 25 μm , fue grabada con un sustituto de ácido hidrofluórico (STRIPIT) por 1min y enjuagado por 2min con agua, secando y colocando una capa de primer; la hemostasis fue llevada a cabo como previamente se describió y la capa de primer colocada fue removida con una solución de EDTA.

Para la cementación, se colocó un bond dentinario y cemento dual fotocurable. El exceso de composite fue removido con un instrumento de mano antes de la fotopolimerización, que se realizó por 2min. Los márgenes se alisaron con fresas de diamante e irrigación constante de solución salina, para obtener una libre adaptación de la encía marginal. El colgajo fue reposicionado en su lugar y suturado con seda negra de 4-0. Entre cita y cita se le colocó pasta de hidróxido de calcio en el conducto y el acceso fue sellado con ionómero de vidrio. El paciente siguió utilizando la guarda bucal por 4 semanas, así como la clorhexidina.

Después de una semana sin incidentes, se removieron las suturas y el conducto fue ensanchado hasta la lima #70 e irrigado con solución de hipoclorito de sodio al 2.6%; después del trabajo biomecánico el conducto fue secado y obturado con gutapercha con la técnica lateral. Debido a la decoloración, se inició un procedimiento de blanqueamiento, para disminuir el riesgo de provocar nuevamente un proceso resorptivo, donde se utilizó perborato de sodio y agua en lugar de peróxido de hidrógeno como agente blanqueador. Después de blanquear la parte incisal de la corona el acceso fue sellado con composite.

Cuatro meses después de la cirugía se presentó una ligera recesión gingival que fue de 1mm. Se le realizó una carilla de cerámica para lograr el objetivo de la estética y aumentar la estabilidad del diente. En la realización de la carilla debe



tenerse una especial atención en el acabado del área dentro del esmalte o del inserto cerámico. Esta área debe ser cubierta con una capa de opaco cerámico para minimizar las diferencias de la sombra. El examen 2 semanas después de la cementación reveló que el diente permaneció asintomático con un buen contorno, color y mínima recesión gingival. Después de 24 meses de la cirugía, la profundidad del surco en la superficie labial era de 4mm, pero no sangró al sondeo y no se incrementó la recesión gingival. Tampoco presentó reincidencia de resorción radicular radiográficamente.⁶



CONCLUSIONES:

La resorción radicular es un problema de salud bucodental muy importante y poco estudiado pese a que se tienen datos reportados desde el siglo XVI.

Encontramos que la incidencia de estos casos es muy alta y que por lo regular el Cirujano Dentista no lo sabe diagnosticar a tiempo o lo llega a confundir con un problema pulpar, ya sea por ignorancia o por no tener el cuidado de revisar minuciosa y juiciosamente las radiografías.

Es importante recordar que la resorción se puede observar como una radiolúidez en el conducto o en la superficie radicular y que para identificarla se deben de tomar varias radiografías con diferentes angulaciones.

También es necesario mencionar que los daños causados por raspado y alisado radicular excesivo o traumático, blanqueamiento y movimientos ortodónticos entre otros, pueden desencadenar ésta patología.

El tratamiento debe estar enfocado a la causa que provocó la resorción, así como de la zona que esté afectada.

Un diente con daño resortivo, no está condenado a la extracción y por el contrario, puede llegar a tener un pronóstico favorable, realizando un tratamiento endodóntico o cualquier otro tratamiento que se requiera, dependiendo de los factores causales.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Amos Ben-Yehouda, Progressive cervical root resorption related to tetracycline Root Conditioning, Journal of periodontology, Vol.68 No.5 May 1997, Pág. 432-435.
- 2.- Carranza, Periodontología Clínica de Glickman, 7° Edición 1989, Editorial Interamericana, Pág.48-52.
- 3.- Cecil White Jr, Repair of a root resorption lesion. A case report, Journal of periodontology, Vol.69 No.5 May 1998, Pág. 596-599.
- 4.- Cohen S, Endodoncia. Los caminos de la pulpa, Editorial Panamericana, 4° Edición 1988, Pág.657-705.
- 5.- Gold Steven I. and Hasselgren Gunnar, Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports, Journal Clinical Periodontology 1992; 19; Pág. 523-534.
- 6.- Herbert Dumfahrt and Ivano Moschén, A new approach in restorative treatment of external root resorption. A case report, Journal of Periodontology, Vol.69, No.8, August 1998, Pág. 941-946.
- 7.- Ingle John, Endodoncia, 3° Edición, Editorial Interamericana México 1988, Pág.496-498 y 779-780.
- 8.- Kameyama Y, Nakane S, Maeda H, Fujita K, Takesue M, Sato E: Inhibitory effect of aspirin on root resorption induced by mechanical injury of the soft periodontal tissues in rats. Journal of Periodontal Research 1994; 29; Pág. 113-117.
- 9.- Leif Blomlöf and Sven Lindskog, Cervical root resorption associated with guided tissue regeneration: A case report, Journal of Periodontology, Vol.69, No.3, March 1998, Pág. 392-395.
- 10.- Lindhe Jan, Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 3° Edition 1998, Edit. Munksgaard, P. 312-318.
- 11.- Moody GH and Muir KF: Multiple idiopathic root resorption. A case report and discussion of pathogenesis. Journal Clinical Periodontology 1991; 18; Pág.577-580.

ESTA TESIS HA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



- 12.- Nedir R, Lombardi T, Samson J, Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption, Vol.68, No.4, April 1997, Pág. 381-383.
- 13.- Rankow Henry J, DDS and Krasner Paul R, DDS, Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery, Journal of Endodontics, Vol.22, No.1, January 1996, Pág. 34-43.
- 14.- Steven Hokett D. and Hoen Michel M, Inflammatory cervical root resorption following segmental orthognathic surgery. A Case Report, Journal of Periodontology, Vol.69, No.2, February 1998, Pág. 219-226.