



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Reabsorción dentinaria: Revisión
bibliográfica**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

José David Vázquez Jardines

DIRECTOR

C.D. Rosario Lazo García

Revisión Tesis

3/103/04. C.D. Ma. del Rosario Lazo

MÉXICO, D.F.

2004



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.

INDICE

Introducción	
Capitulo I	VII
REABSORCIÓN DENTINARIA	
Mecanismo de reabsorción dental y ósea.....	1
Reabsorción Fisiológica.....	7
Capitulo II	
REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA EN DIENTES PERMANENTES	
2.1.1.Etiología	10
2.1.2.Manifestaciones clínicas.....	12
2.1.3.Radiográficamente.....	13
2.1.4.Reabsorción interna no perforante.....	13
(a) Diagnostico.....	13
(b) Tratamiento.....	14
2.1.5, Reabsorción interna perforante.....	15
(a) Diagnostico.....	15
(b) Tratamiento.....	15
Capitulo III	
REABSORCIÓN DENTINARIA EXTERNA EN DIENTES PERMANENTES	
3.1. Definición.....	19
3.2. Clasificación de la reabsorción externa según su etiología.....	19
3.3. Factores locales inflamatorios.....	20
3.3.1. Reabsorción radicular (Asociada a infecciones)	20
3.3.2 .Apical.....	20
3.3.3 Lateral	22
3.3.4.Cervical	23
(a) Asociada a blanqueamiento dental.....	25

3.4. Factores locales mecánicos.....	27
3.4.1. Reabsorción Superficial.....	27
(a) Reabsorción superficial asociada a tratamientos ortodóncicos.....	28
(b) Reabsorción superficial asociada a enfermedad y tratamiento periodontal.....	31
3.4.2. Reabsorción radicular sustitutiva y por anquilosis dentoalveolar.....	34
(a) Reabsorción dentinaria asociada a avulsión y reimplante dental.....	37
3.5. Reabsorción externa debido a necrosis pulpar	38
3.6. Reabsorción dentinaria idiopática.....	40

Capítulo IV

REABSORCIÓN ASOCIADA A TRAUMA OCLUSAL Y POR PATOLOGÍAS PERIRRADICULAR.

4.1. Características.....	42
4.2. Tratamiento.....	43

Capítulo V

REABSORCIÓN DENTINARIA PRODUCIDA POR ERUPCIÓN ECTÓPICA O IMPACTACIONES DENTARIAS.....

45

Capítulo VI

REABSORCIÓN DENTINARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....

48

Conclusiones.....	50
-------------------	----

Bibliografía.....	51
-------------------	----

INDICE DE FIGURAS

Fig.1. Reabsorción fisiológica.....	9
Fig.2. Reabsorción interna.....	13
Fig.3. Reabsorción interna (Punto rosa).....	14
Fig.4. Reabsorción interna perforante.....	18
Fig.5. Reabsorción apical.....	21
Fig.6. Reabsorción cervical.....	25
Fig.7. Reabsorción superficial asociada a tratamiento ortodóncico.....	31
Fig.8. Reabsorción superficial asociada a tratamiento ortodóncico.....	31
Fig.9. Reabsorción superficial asociada a enfermedad periodontal.....	33
Fig.10. Reabsorción superficial asociada a enfermedad periodontal.....	33
Fig.11. Reabsorción superficial asociada a enfermedad periodontal.....	33
Fig.12. Reabsorción superficial asociada a enfermedad periodontal.....	33
Fig.13. Reabsorción radicular por sustitución.....	36
Fig.14. Reabsorción asociada a reimplante dental.....	38
Fig.15. Reabsorción asociada a reimplante dental.....	38
Fig.16. Reabsorción asociada a reimplante dental.....	38
Fig.17. Reabsorción externa asociada a necrosis pulpar.....	40
Fig.18. Reabsorción idiopática.....	41
Fig.19. Reabsorción provocada por patología perirradicular.....	44
Fig.20. Reabsorción provocada por impactación dental.....	46
Fig.21. Reabsorción provocada por impactación dental.....	47

Dedicatoria

A Dios.

Por haber sido mi guía a lo largo de estos años, brindándome en todo momento la fuerza, la paciencia y la esperanza de poder llegar a realizar una de las más grandes metas de mi vida.

A mis papás.

Con todo mi amor y agradecimiento, dedico esta tesina a las dos personas que me dieron la vida, mi papá: José G. Vázquez O. y en especial a mi mamá Rosa María Jardines A. porque gracias a su invaluable esfuerzo y apoyo he logrado ser un profesionalista.

Por enseñarme que ante todos los problemas, adversidades y tal vez teniendo todo para perder, el darse por vencido nunca es la solución.

Por enseñarme a arriesgar lo poco o lo mucho que se tiene con el fin de conseguir algo mejor.

A Edith, Hilda, Araceli, Guadalupe y Karina.

Hermanas gracias por todo el apoyo que me brindaron.

A Elizabeth.

Así mismo, con vasto amor y particular agradecimiento comparto este esfuerzo con una persona muy especial para mí. Por haber compartido todo este tiempo a mi lado, por apoyarme en todos los momentos, por tus consejos, amor y comprensión durante toda esta etapa de mi vida.

A Ignacio y Araceli.

Por su confianza, apoyo y cariño incondicional que me brindaron.

A mis amigos.

Roberto, Edgar, Eriká, Elsa, Sergio, Ruth. Gracias por su apoyo hasta el último momento de esta etapa.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de odontología.

Por haber sido parte fundamental en mi formación como estudiante y por haberme dado lo necesario para mi desarrollo profesional.

Por enseñarme a tomar un camino de decisión y de compromiso y por haberme preparado para ejercer con entrega, responsabilidad y respeto mi profesión.

A la Dra. Rosario Lazo García.

Por la confianza otorgada desde el principio para la elaboración de esta tesina.

Por corregir inteligentemente mis errores.

Al Dr. Jaime Vera Cuspinera.

Por brindarnos todo el tiempo durante este seminario.

Por sus consejos y apoyo en todo momento.

INTRODUCCION

La reabsorción dentinaria es un problema ocasionado por factores biológicos, físicos y químicos. En la dentición decidua, la reabsorción radicular es un proceso normal, esencial y fisiológico. Usualmente es un precursor necesario para la erupción de los dientes permanentes. Estos también pueden sufrir reabsorción radicular por varios factores que incluyen: movimientos fisiológicos de los dientes, presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal, implantación o reimplantación dental, trauma oclusal continuo, tumores o quistes, disturbios metabólicos o sistémicos, problemas funcionales locales, tratamiento ortodóntico, y factores idiopáticos. Sin embargo en los dientes permanentes se considera como un gran problema ya que la pérdida del material en el ápice radicular es impredecible y cuando se extiende a la dentina puede ser irreversible.

La reabsorción radicular es una consecuencia iatrogénica de los movimientos ortodónticos, donde según estudios, los movimientos dentales intencionales especialmente fuerzas intrusivas y fuertes, incrementan el riesgo de reabsorción radicular. Cuando una fuerza intrusiva es aplicada sobre la corona del diente, el ápice dental y el periodonto asociado puede experimentar niveles altos de estrés, dándose una hialinización del ligamento periodontal.

Se citan varios orígenes como: la susceptibilidad individual, factores sistémicos, locales y anatómicos asociados a la mecanoterapia. Esta tesis discutirá los factores etiológicos, características y tratamiento de los diferentes tipos de reabsorción dentinaria

CAPITULO I

REABSORCIÓN DENTINARIA

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)

Resorción radicular: Es la que afecta al cemento o dentina de la raíz dental o a ambos. De acuerdo con el sitio donde se origina la resorción se la denomina externa o de la terminación de la raíz (apical).(1)

La reabsorción dentinaria puede presentarse como una complicación más o menos tardía de las lesiones del ligamento periodontal y afectar tanto los dientes temporales como los permanentes. La reabsorción puede ser de dos tipos: interna o externa. (2)

Resorción idiopática. Es la que ocurre sin causa evidente .(1)

Resorción interna: Es un tipo de resorción que se inicia dentro de la cavidad pulpar. Cuando el proceso ocurre dentro de la corona del diente puede verse un punto de color rosa.(1)

Resorción externa. Es la que se inicia en el periodonto y que afecta a las superficies externas de un diente.(1).

Andreasen afirmó que hay tres tipos principales de resorción radicular externa: resorción superficial, inflamatoria y reconstitutiva.(3)

1.1.MECANISMO DE REABSORCIÓN DENTAL Y ÓSEA:

Durante el proceso de reabsorción se realiza una serie de cambios químicos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas se convierten en macrófagos y éstos se combinan para formar células gigantes multinucleadas, llamadas osteoclastos. El nombre de las células

involucradas en el proceso de reabsorción , se cambia para estar de acuerdo con el tejido que será reabsorbido.(4)

Los tejidos duros constan de dos componentes principales, mineral y matriz. La proporción entre estos dos componentes difieren el hueso, la dentina y el cemento, pero la naturaleza utiliza las mismas herramientas, ácidos y enzimas, para controlar la degradación de esos tejidos.(5)

Hay diferencias entre la reabsorción de hueso y tejido dentario duro. El hueso es remodelado para adaptarlo a modificaciones funcionales. Pero no existe un proceso similar para los tejidos duros dentarios. En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la reabsorción por las capas superficiales de células blásticas. Parece ser que en tanto esas capas estén intactas, no puede haber reabsorción. Chambers menciona que la regulación hormonal de la reabsorción ósea está mediada por los osteoblastos. La estimulación de la hormona paratiroidea hará que los osteoblastos se contraigan para dejar la superficie ósea expuesta a los osteoclastos. Sin embargo la hormona paratiroidea no ejerce ninguna influencia sobre los cementoblastos.(5) Esto puede explicar por qué se remodela el hueso y no los dientes.(5)

La superficie denudada de un tejido duro atrae a las células clásticas. Se ha sugerido que la eliminación de la matriz orgánica del hueso hace posible que las células fagocitarias reconozcan el componente mineral.(3)

De tal modo, parece que la capa de células blásticas sobre los tejidos duros forman una barrera protectora que tiene que ser rota para desencadenar la actividad osteoclástica. En condiciones clínicas, varias lesiones pueden afectar a la capa celular blástica, por ejemplo, traumatismos o tartrectomías abusivas (3).

Después de la lesión, vienen osteoclastos móviles que se adosan contra la superficie expuesta del tejido duro y excretan ácidos en el medio extracelular, contra la superficie alterada, para desmineralizar el tejido. Este

fenómeno crea el medio ácido necesario para que actúen las enzimas lisosómicas que, con pH bajo óptimo, degradan la matriz tisular

Hay dos mecanismos que participan en la reabsorción de un tejido duro. Un mecanismo desencadenante y una razón para que continúe la reabsorción.(5)

Osteoclastos.

Se ha postulado que se forman de una o dos maneras.

1. Las células precursoras uninucleadas se fusionan para producir una célula gigante multinucleada. Goldhaber, ha demostrado que un cultivo de tejido en zonas de rápida reabsorción, numerosas burbujas gigantes, con un tamaño de 50 μ y más, se desarrollan dentro de los osteoclastos.(4)
2. La segunda postulación para la formación de osteoclastos es por divisiones nucleares repetidas mitóticas o amitóticas, en las células precursoras con simultáneas hendiduras citoplasmáticas. Para sostener esta hipótesis, Matthews y col., estudiaron huesos humanos y de ratas, un tumor óseo humano de células gigantes y un granuloma de células gigantes bajo el microscopio electrónico. Encontraron que los osteoclastos contenían una centrosfera con varios pares de centriolos; el número de pares correspondía con el número de núcleos de las células.(4)

Enzimas.

Posiblemente las células multinucleadas segregan una enzima que despolimeriza la sustancia fundamental del hueso, dentina o cemento, causando la reabsorción de la estructura dura. Se postuló ya, que el mucopolisacárido ácido básico del hueso y la dentina es el condrotín sulfato,

la elaboración de condrotín sulfatasa podría despolimerizar la sustancia fundamental y las sales precipitadas son aparentemente removidas simultáneamente; no hay una explicación de cómo las sales son removidas, excepto por la formación de compuestos quelantes. En la aposición de hueso, dentina o cemento, se forma primero una capa de matriz descalcificada y las sales precipitan luego en ella.(4)

Colagenasas.

Fullmer y Lazarus detectaron una significativa actividad de la colagenasa en huesos humanos, de cabra y rata..Su teoría postula que ya que el colágeno es el mayor constituyente orgánico, la enzima detectada podría jugar un papel en la degradación de la matriz ósea. Acentuando esto. Kanfman y col. , encontraron que en cultivos de tejidos, la reabsorción ósea era acompañada por la degradación del colágeno del hueso. El grado de degradación del colágeno, estaba influenciado por la tensión del oxígeno.(4)

Hidrolasas ácidas.

Ha sido detectada una colagenasa de diferente tipo. La hidrolasa ácida, en fracciones de células óseas, probablemente lisosomas. En otros estudios, las hidrolasas ácidas fueron implicadas como factores de reabsorción ósea.

Los osteoclastos son ricos en fosfata ácida. Sin embargo la fosfatasa ácida puede encontrarse, en una extensión menor, en los osteoblastos y dentinoblastos.

Woessner. ha postulado que las hidrolasas ácidas generalmente presentes en los lisosomas, están involucradas en la reabsorción ósea. Aunque los lisosomas apenas se encuentran en los osteoclastos, contienen un gran número de vacuolas en sus citoplasma así como también algunas pequeñas vesículas, Hancox y Boothroyd, creyeron que estas vesículas tenían enzimas. Encontraron en estudios de cultivos de tejidos que un gran número

de gotas y gránulos del citoplasma del osteoclasto contenía β -glucuronidasa y fosfatasa ácida.

Donde quiera que la reabsorción se produzca, están presentes grandes cantidades de fosfatasa ácida. Por ejemplo, en enfermedades sistémicas asociadas a la reabsorción ósea, tal como la osteoporosis, hay una elevación del nivel de fosfatasa ácida, así como otras hidrolasas ácidas.(4)

Concentración de oxígeno y otros factores:

Goldhaber, encontró que a altas concentraciones de oxígeno en la fase gaseosa del sistema, elevan la reabsorción ósea.

En posteriores estudios de Goldhaber, menciona que la reabsorción ósea estaba elevada por la concentración de extracto paratiroideo, vitamina A y vitamina D en el medio. La elevación marcada del efecto de las concentraciones subóptimas de estos factores, era causada por la adición de heparina, la cual por si sola no tiene efecto.(4)

Hormona paratiroidea.

La hormona paratiroidea promueve directamente la reabsorción ósea. Hay también un aparente efecto de formación ósea, causando una elaboración desordenada del hueso. En vivo, la glándula paratiroides por si sola y, en cultivos de tejidos la hormona paratiroidea, producen un aumento en la reabsorción ósea.

La hormona paratiroidea también causa la destrucción de los osteocitos. Grandes dosis de la hormona dada a los animales de experimentación originan tejido óseo, ya sea mineralizado o matriz, para desaparecer alrededor de los osteocitos en el hueso intersticial. Raisz, encontró que la hormona paratiroidea inhibía a los osteoblastos y estimulaba la proliferación fibroblástica y osteoblástica, fueron inducidas la liberación de calcio y la reabsorción de la matriz ósea.

La vitamina A produjo menor reabsorción y menor proliferación celular que la hormona paratiroidea.. La adición de actinomicina D o de tirocalcitonina al cultivo, inhibió la reabsorción ósea causada por la hormona paratiroidea.(4)

Vitamina D.

En cultivos de tejidos, las grandes dosis de vitamina D causan reabsorción ósea. Sin embargo, las dosis bajas de un activo metabolito de vitamina D₃ (25-hidroxiclorecalciferol), estimula, in vitro, la reabsorción ósea dejando como conclusión que, in vivo, la vitamina D, es transformada por el hígado 25-hidroxiclorecalciferol. El metabolito estimula la reabsorción ósea.(4)

Conversión de osteoblastos en osteoclastos.

Heller y . col. postularon que bajo ciertas circunstancias una célula mesenquimática primitiva puede dar origen a un osteoblasto o a un osteoclasto. Estudios realizados con hisopos por Tonna y Cronkite y por Toto y Magon, han confirmado el intercambio de los dos tipos de células.

Toto y Magon, inyectaron parathormona titriada a ratas blancas con timidina tritiada. Las radioautografías subsiguientes demostraron que algunas células perdidas del tejido conectivo, se fusionaron para formar osteoclastos después de 18 horas; los osteoclastos desaparecerán entre 48 y 72 horas y los osteocitos, aparecerán luego en el espacio creado por la laguna de Howship. Estas observaciones dejaron en conclusión que las células marcadas puedan llegar a ser osteoclastos u osteocitos en respuestas a las necesidades metabólicas de los tejidos óseos. De esta manera las mismas células son responsables de la formación y de la reabsorción ósea. Cuando el pH de la superficie ósea reabsorbida comienza a acidificarse, como resultado de la acumulación de ácidos lácticos y

cítricos, los osteoblastos se transforman en osteoclastos y se produce la reabsorción.(4)

Histopatología.

Durante la reabsorción hay un festoneado de la estructura dentaria. Un festoneado similar ocurre en el cemento, la dentina y el hueso. Las regiones festoneadas son conocidas como lagunas de Howship; dentro de ellas, se encuentran los osteoclastos multinucleados. Sin embargo, en muchas zonas de reabsorción se observan, en cortes histológicos, los festones, pero no los osteoclastos. El número de osteoclastos detectados parece ser pequeño comparado con la cantidad de destrucción que se produce. La reparación de las reabsorciones de la estructura dentaria, es generalmente realizada por el cemento, mientras que la reabsorción ósea es reparada por hueso. (4)

1.2. REABSORCIÓN RADICULAR FISIOLÓGICA.

La reabsorción de la estructura radicular es un proceso necesario y fisiológico en el caso de la dentición decidua; ya que permite la posterior erupción de sus sucesores permanentes. Esta reabsorción parece estar estimulada por fuerzas generadas de la propia erupción de los dientes permanentes, el aumento de las fuerzas de masticación implícitas en el proceso de crecimiento y la presencia de un potencial reabsortivo inherente a la estructura de los dientes primarios.(6)

La identificación de un proceso reabsortivo fisiológico es de fácil reconocimiento radiográfico ya que las raíces temporales afectadas se encuentran en proximidad a las coronas de los dientes permanentes.(6)

La reabsorción de las raíces de los dientes temporarios constan de fases activas y fases de reposo. En las fases activas, las células del tejido conectivo y los macrófagos reabsorben el desmodonto, con osteoclastos y dentinoclastos estructuralmente idénticos, así como el cemento y la dentina de las raíces de los dientes temporales. Las fases alternas de reposo sirven para la aposición. Las lagunas de las superficies radiculares se recubren con cemento e incluso se forma un nuevo desmodonto.

La reparación produce, entonces, relaciones directas entre las raíces y el hueso, como mínimo localmente; esto da lugar a una anquilosis parcial y puede provocar una alteración del desarrollo vertical de los molares temporales, sobre todo en la mandíbula, aproximadamente 1 año antes de su exfoliación. Aquí y allá puede observarse el reinicio de la erupción a pesar de la anquilosis. La reabsorción elimina la unión hueso-dentina y el diente permanente empuja la corona de su predecesor en dirección al plano oclusal. La presencia de germen de los dientes permanentes no es una condición indispensable para la reabsorción radicular de los dientes temporales, aunque ésta sea más lenta y a menudo se relacione con la anquilosis en los molares temporales. En caso de agenesia, un molar temporal puede prolongar en unos 4 años su tiempo de exfoliación habitual. Si esto sucede, las raíces se reabsorben en gran parte o bien la anquilosis obliga a su extracción por la formación de un desnivel importante.(7)

La reabsorción de dientes temporarios durante la erupción de sus sucesores permanentes se considera fisiológica. Se han descrito tres fases diferentes: activa, parcial, y reparadora. La actividad fibroblástica dentro del ligamento periodontal es responsable de la producción de la enzima tipo mucopolisacaridasa, durante la reabsorción de dientes temporarios. En los dientes con reabsorción hay un definido aumento de hidróxiprolina y no se encuentra infiltrado inflamatorio.(1)

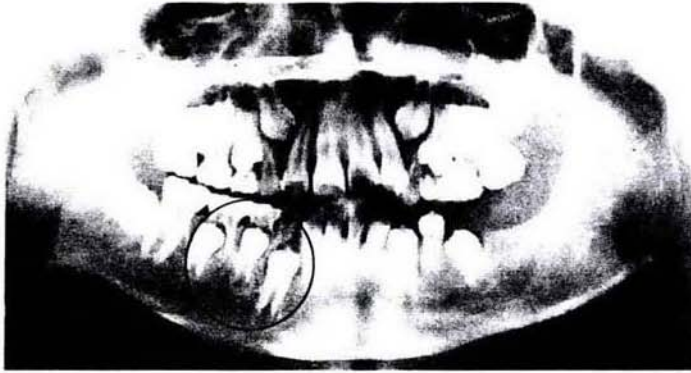


Fig.1. Dentición mixta, proceso de reabsorción fisiológica. Fotografía tomada de: www.cdi.com.pe/casos.asp2caso=8

CAPITULO II

REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA EN DIENTES PERMANENTES

La primera descripción fue realizada por Bell en el año de 1830. La reabsorción interna constituye un hallazgo patológico en dientes traumatizados y que muestra una incidencia clínica del 2 %. En la mayoría de los casos el proceso progresa lentamente y aunque su etiología no está claramente definida, la infección y cualquier traumatismo han sido siempre sugeridos como factores contribuyentes.

2.1.1. Etiología

La reabsorción radicular interna es básicamente consecuencia de un proceso inflamatorio crónico destructivo de larga duración con presencia de odontoclastos en el tejido pulpar que causan la reabsorción de la dentina. Estas células tienen la misma morfología y liberan las enzimas que las células reabsorptivas óseas u osteoclastos. Clásicamente conocemos cinco variedades causantes de reabsorción interna,

- Caries con exposición pulpar
- Exposición pulpar accidental
- Pulpitis crónica irreversible
- Traumatismo dentario
- Idiopático.

Hay presencia de células inflamatorias, predominantemente neutrófilos y macrófagos adheridos a la superficie desnuda de dentina. El tejido pulpar normal se transforma, por un factor activador, en un tejido de granulación hipervascularizado y en expansión que va progresivamente ocupando todo el conducto radicular. Los odontoblastos desaparecen, y los

odontoclastos se diferencian del tejido conectivo, comenzando el proceso de reabsorción. (6)

Puede afectar un diente o varios . La mayor incidencia la presentan los incisivos: sin embargo también se observan en dientes posteriores.(1)

Se caracteriza por una reabsorción de la pared interna de la raíz ocasionada por células gigantes multinucleadas adyacentes al tejido de granulación de la pulpa dental. Aunque en la pulpa es frecuente encontrar tejido inflamatorio crónico, éste tan sólo en raras ocasiones provoca reabsorciones. Existe diferentes teorías acerca del origen del tejido de granulación pulpar que aparece en la reabsorción interna. La explicación más lógica es que el tejido pulpar está inflamado a causa de la existencia de una infección en el espacio pulpar coronal.(8)

Un autor postula que el tejido de reabsorción no tiene un origen pulpar, si no que es un tejido metaplásico cuyo origen se encuentra en la invasión de la pulpa por células similares a los macrófagos. En cambio otros autores, afirman que, en presencia de una reabsorción interna, el tejido pulpar ha sido sustituido por un tejido conjuntivo parecido al periodonto.

Algunos investigadores afirman que es posible que un traumatismo sea el factor que inicia la aparición de la reabsorción interna. Este tipo de reabsorción se subdivide en dos: reabsorción de tipo transitorio y reabsorción de tipo progresivo, esta última precisaría de la estimulación continuada que implica la presencia de una infección. Otra causa de la pérdida de la predentina podría ser el calor extremo que se produce al tallar la dentina sin una refrigeración adecuada con agua, ya que el calor podría destruir la capa de predentina y, en caso de que después se infectase la zona coronal de la pulpa, los productos bacterianos podrían iniciar un proceso inflamatorio, así como se produjera la aparición de células gigantes de reabsorción en la pulpa vital adyacente a la superficie desnuda de la raíz.(8)

Weine, sugiere que los movimientos ortodóncicos pueden constituir un factor etiológico.(9) Walton y Leonard. presentaron un caso donde la fractura del diente fue el factor inicial de la reabsorción interna. (1)

En el presente se piensa que ciertamente es probable que la reabsorción interna sea causada por una pulpitis crónica irreversible.(1)

Los cambios en la circulación influyen en forma notable sobre el metabolismo celular. La reabsorción radicular parece hallarse con más frecuencia cerca de los vasos sanguíneos. Así mismo, se vio que la hiperemia activa con alta presión de oxígeno induce y sustenta la actividad odontoclástica.

Un traumatismo súbito sobre el diente produce hemorragia intrapulpar. La reabsorción interna es precedida por la desaparición de odontoblastos de la capa de predentina y una invasión de la pulpa por células similares a los macrófagos. La hemorragia se organiza (es decir, es reemplazada por tejido de granulación) el cual comprime las paredes dentinarias, cesa la formación de predentina, los odontoclastos se diferencian del tejido conectivo y se inicia la reabsorción.(1)

Más tarde, una estimulación adicional prolongada de estas células provocará la progresión de la reabsorción. (6)

2.1.2. Manifestaciones clínicas.

Por regla general, la reabsorción radicular interna es asintomática y clínicamente se diagnostica por vez primera con radiografías de rutina. Si la corona se perfora y el tejido metaplásico se expone a los fluidos de la cavidad oral, el dolor puede ser síntoma de presentación. Para que la reabsorción interna pueda ser activa, parte de la pulpa dental debe conservar la vitalidad. Tradicionalmente, la observación de una corona de color rosado se ha considerado un signo patognomónico de reabsorción radicular interna. El origen de este color se debe al tejido de granulación de la dentina coronal que socava al esmalte a ese nivel.(8)

2.1.3. Radiográficamente .

Este tipo de reabsorción de la raíz se caracteriza por una deformación del perfil original del conducto radicular en forma ovalada.(8)

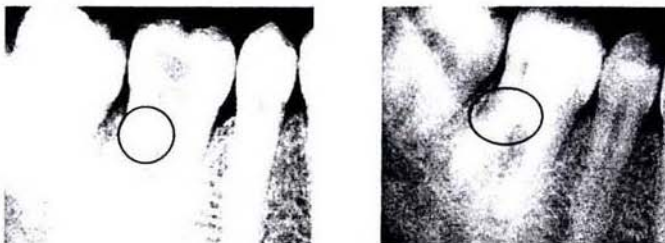


Fig.2.Imagen radiográfica que evidencia reabsorción interna, y evidenciada al momento de la obturación. Fotografías tomadas de: www.cdi.com.pe/casos.asp2caso=8

La reabsorción interna se divide en dos tipos perforante y no perforante.(6)

2.1.4. Reabsorción interna no perforante.

La lesión pulpar puede estar ocasionada por una caries profunda, una exposición pulpar accidental, traumatismos y métodos de mantenimiento pulpar.

(a) Diagnóstico.

Se presenta una imagen radiolúcida bien definida dentro del conducto. Al ser un proceso activo las pruebas de vitalidad serán positivas ya que se mantiene vital el diente. Si no se trata puede necrosarse y producir patología periapical y reabsorción inflamatoria progresiva.

El diente se presenta asintomático a la palpación y a la percusión . Suele ser un proceso asintomático y no ofrece un signo que demuestre la presencia de la reabsorción en el interior del conducto. Sin embargo, si la cámara pulpar se encuentra afectada, puede aparecer una mancha o decoloración rosada en la corona, lo que se denomina diente rosa.(6)



Fig.3. El punto rosa en la corona del incisivo superior pone en evidencia la reabsorción interna. Fotografía tomada del libro. Ilson José Soares; Goldberg Fernando. Endodoncia Técnica y Fundamentos. 1ª ed. Ed. Médica Panamericana. España 2002

(b) Tratamiento

Para establecer pautas de tratamiento de la reabsorción interna, esta discusión se divide en tres secciones: no quirúrgicos, recalcificación con hidróxido de calcio y quirúrgica, en este tipo de reabsorción se utiliza un tratamiento no quirúrgico (endodoncia). Después de penetrar inicialmente en la cámara y de determinar la longitud de trabajo, la cavidad de acceso, modificada para tratar la reabsorción, se ensancha en la parte cervical y media con fresas Gates-Gliden y en tercio apical se instrumenta con limas. Por lo general cuando se descubre la masa altamente vascularizada del tejido granulomatoso hay un considerable sangrado, la irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% ayuda a controlar la hemorragia y a disolver el tejido pulpar. El uso de aparatos ultrasónicos también puede ser de gran valor. Para controlar sangrado excesivo puede utilizarse vasoconstrictores, con el propósito de conseguir un campo operatorio limpio. El objetivo principal del trabajo quimiobiomecánico es eliminar los defectos ocasionados por la reabsorción, posteriormente se pueden obturar los conductos con gutapercha.(1)

2.1.5. Reabsorción interna perforante

Este tipo de reabsorción interna progresiva se produce al no haber sido tratada y por supuesto tampoco previamente diagnosticada. El proceso continúa hasta perforar la raíz y comunicar el conducto radicular con el ligamento periodontal o incluso con la superficie coronal, exponiendo el medio interno pulpar con el externo oral. La pulpa puede necrosarse pudiendo dar lugar además a una lesión del periodonto en el área donde se encuentra ubicada la perforación.(6)

(a) Diagnostico

Se observa un área radiolúcida que se extiende hasta el periodonto. Si la perforación está en la pared lingual o vestibular, la perforación puede no hacerse visible. Es necesario hacer varias proyecciones para evaluar la extensión de la lesión.

A las pruebas de vitalidad, la pulpa puede ser insensible, pero la perforación al periodonto suelen dar un resultado positivo al hacer las pruebas de percusión horizontal y vertical.

Se puede observar fluctuación tisular o la presencia de una fistula. (6)

(B) Tratamiento

El tratamiento para la reabsorción perforante es un abordaje no quirúrgico y quirúrgico, dependiendo del grado y posición del defecto.

El tratamiento no quirúrgico consiste en una recalcificación con hidróxido de calcio. Ya que promueve la reparación fisiológica de perforaciones pequeñas.

Hermann en 1930 utilizó por primera vez el hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) como recubrimiento biológico para las pulpas expuestas. Las observaciones clínicas e histológicas, producto de la utilización de esa

sustancia, evidencian la formación de una capa de dentina conocida como puente dentinario(11)

Aparte de su empleo en protección pulpar y pulpotomía, algunos clínicos recomiendan que se le utilice junto con un vehículo para estimular el desarrollo radicular ulterior en dientes despulpados(10)

La mezcla de $(Ca(OH)_2)$ y vehículo, fue utilizada para detener la reabsorción en dientes reimplantados con evidencia de reabsorción inflamatoria, y también se usó para que se deposite nueva estructura radicular. (1)

En la reparación de la reabsorción interna hay una estimulación de las células mesenquimáticas indiferenciadas ocasionada por el hidróxido de calcio, además el hidróxido de calcio tiene un efecto antibacteriano. Los microbios que llegan hacer contacto con la pasta es probable que sean destruidos por el elevado pH de éste material. La sustancia tiene influencia activa sobre el medio ambiente local del área de reabsorción, estimulando la reparación. Esto se relaciona con el pH alcalino que se propaga a través de la dentina después de aplicarlo en la cámara pulpar. La reabsorción de tejidos duros con actividad enzimática ocurre en pH ácido. El hidróxido de calcio crea un medio alcalino en el cual esa reacción es revertida, por lo que puede haber deposito de tejido duro.(1)

Frank y Weine, emplearon una mezcla de $Ca(OH)_2$ -paramonoclorofenol alcanforado (PCFA).(9)

El hidróxido de calcio se puede mezclar con solución anestésica, (1) con yodoformo 30%, polietilenglicol al 70%(11)

Cuando existe una destrucción radicular muy extensa y una hemorragia incontrolable, o si la perforación es coronaria con respecto a la adherencia epitelial, es obligatorio un abordaje quirúrgico. En algunos casos deberá realizarse la exodoncia.

La mayoría de los casos quirúrgicos se ubican en alguna de estas categorías:

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

Antes de proceder es imprescindible una planificación cuidadosa del tratamiento. Siempre que sea posible, el conducto y el defecto deben instrumentarse antes del tratamiento quirúrgico.

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. Por lo tanto la exposición, el curetaje y la limpieza del defecto se realizan antes del tratamiento quirúrgico. Como se dispone de un campo seco, la instrumentación y el sellado de la sección apical de la raíz se completa en la forma habitual, utilizando diferentes materiales como por ejemplo, ionómeros vítreos, resinas por fotocurado y cemento de óxido de zinc y eugenol reforzado (IRM) así como calcitonina y MTA, la elección del material para obturar el defecto se extiende más allá de la amalgama.(1)

La reparación del conducto 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 fuere necesario quitarla para exponer el defecto. Cuando la reabsorción está en el tercio apical de la raíz debe emplearse una resección radicular. Cuando se haya producido una extensa destrucción de la raíz en sus tercios medio o apical, algunos autores proponen un implante endodóntico.(1)

Se ha descrito como nueva modalidad de tratamiento de la reabsorción interna perforante, la utilización de calcitonina intraconducto, en combinación con antibióticos tópicos, su éxito se basa en la inhibición de las células clásticas, además separa los dentinoblastos de las lagunas de

reabsorción, permitiendo así a los cementoblastos y osteoblastos proliferar y sellar los túbulos expuestos.(12)

También se ha utilizado el Mineral Trióxido Agregado (MTA), para el tratamiento de la reabsorción interna perforante, este material es biocompatible con el organismo, presenta un buen sellado alrededor del defecto, es radiopaco, y presenta una alta resistencia a la humedad.



Figs.4. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción interna perforante, y evidenciada al momento de la obturación con (MTA). Fotografía tomada de: Journal of endodontics 2003 Vol.29 No.8 pp.538-539

Capitulo III

REABSORCIÓN DENTINARIA EXTERNA EN DIENTES PERMANENTES

3.1. Definición.

La reabsorción externa se define como la pérdida de cemento o dentina radicular o ambos, originada en el ligamento periodontal. (1)

La reabsorción radicular externa se puede clasificar según su etiología de la siguiente manera.

3.2. Clasificación de la reabsorción radicular externa

Factores locales Inflamatorios	<p>Infección</p> <p>Acción termocatalítica</p>	<p>Reabsorción apical</p> <p>Reabsorción lateral o Perirradicular</p> <p>Reabsorción cervical (Invasiva externa de Frank)</p>
Mecánicos	<p>Ortodoncia</p> <p>Periodoncia</p> <p>Erupción ectópica</p> <p>trauma oclusal</p> <p>Lesiones óseas</p> <p>Avulsión</p> <p>Factores idiopaticos</p> <p>Factores sistémicos(6)</p>	<p>Reabsorción Superficial</p> <p>Reabsorción completa</p> <p>Reabsorción sustitutiva = Anquilosis.</p>

La reabsorción externa puede encontrarse en hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, la enfermedad de Gaucher, el síndrome de Turner y en herpes zoster.(1)

La reabsorción radicular externa suele presentarse en dientes traumatizados, en aquellos que han sido sometidos a tratamiento ortodóntico o periodontal, o simplemente como resultado del desgaste propio de la oclusión.

3.3. Factores locales inflamatorios

Es la forma más rápidamente progresiva y está asociada a pulpas necróticas y a la presencia de microorganismos en el conducto radicular y en los túbulos dentinarios.

Las reabsorción radicular externa de este tipo se producen cuando además de haber tenido lugar una reabsorción transitoria previa (con daño en la preentina o en el precemento) se produce una continuada y progresiva estimulación adicional de las células clásticas que da lugar a un proceso inflamatorio. Las causas de este proceso inflamatorio suele ser de origen infeccioso o como consecuencia de una irritación termoquímica como es el caso de blanqueamiento dental.(6)

(3.3.1) Reabsorción radicular(asociada a infecciones)

Proceso reabsortivo causado por una infección puede progresar muy rápido y en meses producir una completa destrucción de la raíz. La inflamación ocasionada por una infección, se acompaña de la producción y liberación de sustancias mediadoras de reabsorción de tejidos duros: factor quimiotáctico de los macrófagos, factor activador de osteoclastos, prostaglandinas, colagenasas y además están presentes componentes bacterianos como son las endotoxinas. (6)

(3.3.2) Reabsorción apical

La necrosis pulpar puede concluir con la aparición de una infección del sistema radicular, prácticamente todos los dientes con periodontitis apical sufren un proceso de reabsorción a ese nivel.

La reabsorción puede ser mínima y prácticamente no apreciable en la radiografía o bien tan extensa que puede ocasionar una pérdida significativa del ápice radicular.(8)

Las pruebas de vitalidad son negativas

Clinicamente, puede aparecer una fistula o el tejido puede presentarse fluctuante. El dolor a la palpación, a la percusión e incluso a la masticación es evidente.(6)

Radiográficamente se observa radiolucidez en el extremo de la raíz y el hueso adyacente, sea cual sea su localización, un signo patognomónico de reabsorción radicular es el hallazgo de una reabsorción simultánea del hueso adyacente.

Periodontitis perirradicular con reabsorción de la raíz. Después de una lesión más grave, se lesionan zonas de cemento que recubren la raíz y se pierde la capacidad de protección. Si en la pulpa dental se produce una infección y luego una necrosis, en estos casos las toxinas bacterianas pueden llegar a los túbulos dentinarios, lo que estimula la aparición de una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal correspondiente. El resultado final es la reabsorción de la raíz y del hueso. Este proceso se denomina reabsorción radicular inflamatoria.(6)

El tratamiento consiste en realizar una terapia convencional del conducto radicular.(2)

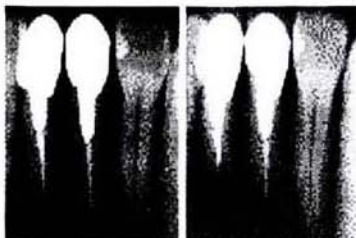


Fig. 5. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción apical. Fotografía tomada de: www.carlosboveda.com/endointeractivaold/endointeractiva21res.

(3.3.3) Reabsorción lateral

En estos dientes se observan las siguientes características. Existen a menudo antecedentes de traumatismo, pruebas de sensibilidad pulpar negativas, las lesiones se desplazan en las radiografías tomadas en distintos ángulos.

La lesión en que el diente fue desplazado pero no avulsionado parece ser causa principal de resorción externa de la cara lateral de la raíz. El trauma de intrusión produce una frecuencia más alta de reabsorción radicular externa que otros tipos de luxación, debido al aplastamiento del ligamento periodontal. Por lo general la pulpa muere y se necesita tratamiento endodóncico.

Resorción lateral 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 reabsorción radicular externa puede asociarse en forma exclusiva con la remoción de la pulpa necrótica y el tratamiento antibacteriano del conducto radicular. La extrusión a través del conducto de una pasta radiopaca bajo presión (cemento para conducto) hacia el ligamento periodontal ayuda a confirmar la resorción radicular perforante.

Resorción lateral perforante. Cuando el proceso de resorción lateral llega a la dentina o perfora el conducto radicular debe intentarse el tratamiento de conductos. Además de detener la destrucción, promoverá el depósito de nueva estructura dental para reparar fisiológicamente el defecto. Si la causa de la resorción externa es una inflamación pulpar o periapical, que puede eliminarse con una terapia endodóncica con las nuevas modalidades de tratamiento el pronóstico es favorable.(1)

(3.3.4) Reabsorción cervical.

La reabsorción externa en el tercio coronario de la raíz, cerca de la unión esmalte-cemento por lo común es resultado de una reacción inflamatoria en el tejido circundante.(1)

Constituye una reabsorción con sustitución directa de la sustancia interdental por depósitos de tejido osteoide y rodeados de tejido muy vascularizado y poco organizado, con mantenimiento de la pulpa. Puede ser infraósea o supraósea, según sea su localización respecto al nivel de la cresta ósea alveolar.

En general suele ser resultado de una reacción inflamatoria del ligamento periodontal: debido a un antiguo incidente traumático en dientes reimplantados y anquilosados en infraposición y también puede ocurrir en dientes luxados. Puede ser consecuencia de un tratamiento ortodóncico, endodóncico, e incluso periodontal. Se produce en dientes vitales y en dientes con tratamiento endodóncico, y supone una frecuente complicación en los tratamientos de blanqueamiento.(9)

El término reabsorción radicular cervical implica que el proceso de reabsorción debe ocurrir en la zona cervical del diente. Sin embargo, el sellado periodontal de los dientes no siempre se localiza en el borde cervical, sino que a veces se encuentra a un nivel más apical de la superficie radicular.

En la reabsorción radicular cervical la pulpa dental no desempeña ningún papel, por lo que en estos casos suele ser normal.

Puesto que el motivo desencadenante (infección) no se encuentra ubicado en la pulpa dental, se ha dicho que serían las bacterias presentes en el surco gingival las que estimulan y mantienen una respuesta periodontal inflamatoria en el sellado de la raíz,(2)

Radiográficamente se observa una imagen lacunar radiolúcida en el interior del diente muy irregular en la zona cervical.

Las pruebas de vitalidad son positivas.

Clínicamente se puede observar que la resorción cervical puede socavar la corona. Se demostró que la cámara pulpar y el conducto pueden rodearse de grandes resorciones externas sin que éstas penetren en ellos. La capa odontoblástica y la predentina subyacente parecen obrar en conjunto contra la resorción. En estadios avanzados se crea el denominado punto de color rosa. Brosjo y col. informaron que una cubierta de esmalte incompleta sobre la superficie dentinaria marginal combinada con gingivitis marginal o con periodontitis es suficiente para mantener una reabsorción cervical progresiva.(1)

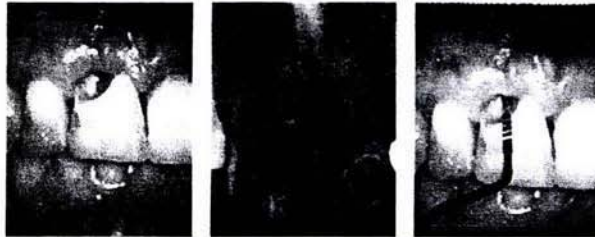
En el caso de ser infraósea, la posible afectación del hueso adyacente a la reabsorción que sufre también un proceso reabsortivo, puede dar la falsa impresión de una bolsa periodontal infraósea al sondeo. En casos extremos de daño cervical puede producirse una fractura espontánea.(9)

Tratamiento. Si el defecto es supraóseo realizaremos el tratamiento de conductos y posteriormente con una fresa redonda y a baja velocidad limpiaremos bien la cavidad mediante acceso coronario. A continuación se obturará la cavidad con ionómero de vidrio o composites en dientes anteriores y con amalgama si se prefiere en posteriores.

Otra alternativa es realizar la endodoncia y colocar un implante transendodóntico que brinde estabilidad al diente.

En el caso de que la reabsorción cervical sea infraósea, es decir, apical con respecto al epitelio de unión, se efectuará un tratamiento de conductos estándar.

Los casos que presentan perforación coronaria respecto al epitelio de unión requieren abordaje quirúrgico para sellar el defecto. Si la perforación es apical respecto al epitelio de unión, se efectuará un procedimiento de recalcificación. En ambos casos se requiere una extirpación pulpar.



Figs.6. Imagen clínica y radiográficamente que evidencia reabsorción cervical
Fotografía tomada de: www.carlosboveda.com/endointeractivaold/endointeractiva21

(a) Reabsorción cervical asociada a blanqueamiento dental

La reabsorción externa en la región cervical puede ser consecuencia de un blanqueamiento dental.

Anteriormente la aparición de este tipo de reabsorción no se relacionaba con la técnica termocatalítica o ambulatoria con superoxol.

Harrington y Natkin aventuraron que la salida del superoxol a través de los túbulos dentinarios generaba un proceso inflamatorio en la encía adyacente. Notaron también que el proceso de blanqueamiento desnaturaliza a la dentina expuesta en la línea cervical.(1)

Madison y Walton, encontraron evidencias de reabsorción cervical y de anquilosis en su estudio sobre blanqueamiento dental en perros. Informaron que la combinación de calor y de peróxido de hidrógeno al 30% se relacionaba con los casos de reabsorción cervical.(1)

En la actualidad se considera que este tipo de reabsorción inflamatoria ha sido frecuentemente asociada a los procedimientos de blanqueamiento dental utilizando calor. El mecanismo de producción parece basarse en que el calor conduce el peróxido de hidrógeno

altamente cáustico a través de los tubúlos dentinarios provocando la alteración química del cemento y convirtiéndolo en una sustancia extraña. El resultado sería similar al que sucede frecuentemente tras la avulsión y reimplante de un diente o tras una grave luxación. La superficie radicular es dañada por el trauma y en este caso por la pérdida de cemento y del ligamento periodontal.(9)

Para evitar este tipo de reabsorción es necesario que la técnica utilizada de blanqueamiento se realice con los siguientes cuidados.

- Protección de conductillos dentinarios
- Eliminación de calor
- Evitar gravar la dentina
- Tener cuidado con la naturaleza cáustica del superoxol.

Spasser recomienda usar perborato de sodio (USP) y agua para el blanqueamiento ambulatorio.

Arens sugiere usar peróxido de hidrógeno al 3% para el blanqueamiento ambulatorio.

El tratamiento de manchas causadas por tetraciclina, comprende realizar la terapia de conductos y blanqueamiento desde el interior de la corona. Otra alternativa serían las restauraciones estéticas.(1)

Una vez iniciada la reabsorción radicular cervical, la primera alternativa de tratamiento es la recalcificación. Gimlin propone el alargamiento coronario de la pieza dentaria afectada mediante un colgajo de reposición coronal o la tracción ortodóncica del diente y la posterior reconstrucción estética en ambos casos. Los resultados estéticos y periodontales suelen ser más favorables en el caso de tracción ortodóncica, el único inconveniente sería el tiempo que supone varios meses para este

procedimiento.

(3.4) Factores locales Mecánicos:

La reabsorción radicular de causa mecánica es consecuencia de un estímulo traumático de diversa índole. Esta condición es indispensable para que una reabsorción progresiva tenga posteriormente lugar, mantenida por un estímulo patológico adicional: ortodóncico, periodontal, traumático, infeccioso. Si este estímulo adicional no tiene lugar, la colonización fagocítica de las áreas denudadas en el precemento quedará inactiva, de esta forma, los cementoblastos de zonas adyacentes se invaginan dentro de la depresión y reponen el defecto con nuevo cemento

(3.4.1) Reabsorción superficial.

Constituye un proceso reabsortivo limitado a la superficie de la raíz causado por daño del ligamento periodontal y seguido de una reparación espontánea basada en la formación de nuevo cemento y fibras del ligamento periodontal.(9)

Es una respuesta a una lesión traumática, como resultado del desgaste, o desgarro o una lesión por luxación o como secuela de un tratamiento, periodontal o endodóncico.(9)

Se puede presentar en dientes reimplantados, en dientes con tratamiento endodóncico y periodontal.

Radiográficamente no se puede observar, debido a que el defecto es tan minúsculo.(2) En determinadas ocasiones pueden detectarse pequeñas depresiones en la superficie de la raíz mostrando un espacio periodontal normal.(9)

Este tipo de reabsorción carece de sintomatología y a las pruebas de vitalidad suelen ser positivas ya que el diente se mantiene vital.

En este tipo de reabsorción no es necesario realizar un tratamiento ya que su reparación es espontánea gracias a la actividad blástica, y nuevas fibras periodontales reparan estas concavidades y restauran el contorno radicular.

(a) Reabsorción superficial asociada a tratamiento ortodóncico.

El tratamiento ortodóncico permite conseguir un aspecto mucho más estético y a menudo se emplea también para mejorar la oclusión. Durante este tipo de tratamiento el diente desplazado puede experimentar una serie de cambios. El efecto secundario más frecuente de los movimientos ortodóncicos es un achatamiento de la raíz de los dientes desplazados, a consecuencia de un proceso de reabsorción apical, superficial y a veces lateral.(9)

El primer trabajo publicado sobre reabsorción radicular asociada a tratamiento ortodóncico fue publicado en 1914 por Otologui.

En 1973, los miembros de la sociedad de Angle del Norte de California, realizaron una investigación donde reunieron casos de sus propias clínicas después de tres años de retención dental o más, con el fin de poder evaluar posibles cambios morfológicos en dientes que habían presentado reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico. Las conclusiones obtenidas fueron las siguientes, entre otras.(6)

- El 62% de los pacientes que tuvieron reabsorción radicular no habían presentado factores de predisposición previos al tratamiento, tales como raíces cortas, irregulares, reabsorciones anteriores, hipotiroidismo, hábitos como succión digital.

- El grado de torsión dado a las piezas dentarias se podía relacionar con el grado de reabsorción radicular.(6)
- Por último concluyeron sus estudios afirmando que parece ser que las reabsorciones radiculares iniciadas con el tratamiento ortodóncico se estabilizan al retirar los aparatos y en muchos casos se produce incluso la remodelación del área afectada.(6)

El movimiento de intrusión parece ser el que con más frecuencia causa reabsorción radicular, en los incisivos maxilares más que en los mandibulares.(6)

Linge describió la correlación existente entre: tiempo de aplicación de la fuerza ortodóncica activa, edad del paciente y reabsorción radicular apical. Registró mayor incidencia de reabsorción en pacientes tratados mayores de once años cuando el desarrollo radicular está ya prácticamente concluido, el ápice está casi cerrado, y en pacientes tratados con aparatología fija durante al menos nueve meses. Cuanto más edad tenga el paciente al empezar el tratamiento, mayor será la probabilidad de que se produzca la reabsorción radicular.(6)

La extrusión, intrusión y luxación causarán daño en la raíz provocando la destrucción del cemento. Si continúa el desplazamiento del diente, puede ocasionar la ruptura del vaso sanguíneo en el foramen apical con la consiguiente necrosis pulpar.(6)

. Después de un tratamiento ortodóncico la mayor incidencia de reabsorción radicular se encontró en incisivos centrales inferiores (95%), incisivos centrales superiores (90%).La incidencia más baja se encontró en premolares inferiores (53%). Los dientes con tratamiento endodóncico presentan menor susceptibilidad a la reabsorción radicular completa o

apical , y en el caso de que la presenten es de mucha menor severidad que en los dientes vitales.(6)

La reabsorción radicular asociada con un tratamiento ortodóncico por lo general cesa al terminar las fases activa y de contención; sin embargo, en algunas ocasiones el proceso continúa.(9)

Tratamiento:

El tratamiento consiste en eliminar la fuerza que desplaza los dientes. Al quitar la aparatología, la reabsorción radicular cesa y con el tiempo se observa una cierta remodelación de las zonas mientras no haya factores perniciosos como son la oclusión traumática y la fuerza de los retenedores.

La extirpación pulpar y el tratamiento con hidróxido de calcio han demostrado resultados satisfactorios, para posteriormente obturar definitivamente con gutapercha.

La exposición quirúrgica con ulterior movimiento ortodóncico aumenta el riesgo de reabsorción externa cervical y lateral.

Puede haber una zona extendida de reabsorción externa de corona y raíz a partir de movimientos de translación o de fuerzas inclinantes. En algunos casos extremos puede ser necesaria la extracción.(9)

Levander afirma la importancia de realizar un control radiográfico después de 6-9 meses de tratamiento ortodóncico fijo.(9)

Pueden realizarse tratamientos más radicales como por ejemplo la colocación de un implante endodóncico, una hemisección en caso de posteriores o una ferulización de las piezas dentarias afectadas en las

situaciones en que la relación corono radicular se encuentra comprometida.(9)



Fig.7. Imagen radiográfica antes del tratamiento ortodóncico



Fig.8. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción externa superficial durante el tratamiento ortodóncico . Fotografías tomadas de:Journal of Endodontics; Vol.28 No.5 2002 pp.405-407

(b) Reabsorción superficial asociada a enfermedad y tratamiento periodontal.

En dientes afectados por enfermedad periodontal, las reabsorciones están siempre presentes. La mayoría de las reabsorciones en dientes afectados periodontalmente son reparadas por cemento, no obstante en

algunos dientes, persisten las regiones activas de reabsorción, que no han sido reparadas.

Kerr, describió tres tipos de reabsorción observada en las raíces de los dientes afectados periodontalmente. El primer tipo se produce durante la reparación de la necrosis del ligamento periodontal asociada al trauma. El segundo tipo se observa en el fondo de una bolsa periodontal a nivel de la respuesta inflamatoria activa asociada y está justo apicalmente de la adherencia epitelial. El tercer tipo es causado por la reabsorción de cemento no vital. La reabsorción es a menudo multicéntrica y superficial y es originada por elementos mesenquimáticos del tejido de granulación, reemplazando el revestimiento epitelial de la bolsa, Kerr sacó en conclusión de estas observaciones que la reabsorción cementaria es una manifestación de la enfermedad, antes, durante y después de la formación de la bolsa.(7)

La reabsorción cervical parece ser la consecuencia en determinadas ocasiones, de un tratamiento del aparato de inserción en la zona de la superficie radicular (precemento) situado por debajo de la inserción epitelial. El área lesionada por raspados y alisados de la superficie radicular seguidamente es colonizada por células que reabsorben tejidos duros.(9)

La estimulación necesaria para la reabsorción durante un período de tiempo prolongado puede ser proporcionada por productos bacterianos a través de los túbulos de la dentina cervical, no del conducto sino aparentemente del surco gingival y de la superficie del diente, dando lugar a un proceso inflamatorio progresivo.(9)

Si las lesiones locales conducen a la necrosis del ligamento periodontal del área, la reabsorción puede adoptar forma de anquilosis.

La colocación de injertos osteogénicos procedentes de cresta iliaca en contacto con la superficie radicular produce anquilosis. Este fenómeno se ha prevenido mediante la utilización de injertos osteogénicos congelados, o separando el trasplante óseo de la superficie radicular mediante una pequeña capa de periostio.(6)

En casos de afectación pulpar es necesario realizar sistemáticamente el tratamiento de conductos que frene el proceso reabsortivo.(6)



Fig.9. Imagen de una lima que aparentemente ocupa el conducto radicular.



Fig.10. Imagen clínica de una perforación radicular



Fig.11. Imagen clínica de la perforación reparada con gutapercha.



Fig.12. Imagen clínica de la colocación de una membrana.

Fotografías tomadas de: Canalda Sali Carlos; Brau Aguadé Esteban. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson. Barcelona 2001

3.4.2. Reabsorción radicular sustitutiva y por anquilosis dentoalveolar

La anquilosis dentoalveolar se produce cuando, las células precursoras de hueso se desplazan a través de la pared alveolar y se fijan en la raíz lesionada, de modo que el hueso contacta con la raíz sin que exista un aparato de sellado intermedio. (8)

El hueso se forma y se reabsorbe fisiológicamente a lo largo de la vida. Los osteoclastos que contactan con la raíz reabsorben la dentina como si se tratase de hueso; en la fase de formación, los osteoblastos depositan hueso nuevo en la zona que previamente ocupaba la raíz y, al final, terminan por sustituirla. Esta sustitución progresiva de la raíz por hueso se conoce como reabsorción con reposición. Histológicamente, se caracteriza por la existencia de un contacto directo entre el hueso y la dentina, sin una capa de cemento ni un ligamento periodontal que actúen a modo de separación.(8)

La principal causa de la reabsorción por sustitución es la avulsión traumática y posterior reimplante; el trasplante y la luxación también predispone a una anquilosis y en general siempre que se produzca destrucción de la membrana periodontal.(9)

En este tipo de reabsorción se produce anquilosis. El diente es reabsorbido y en su lugar se deposita hueso alveolar. Este fenómeno progresivo se encuentra con más frecuencia después del reimplante. Cuando hay reabsorción, ésta por lo general comienza dentro del primer año posterior al reimplante. En la actualidad no existe tratamiento conocido que pueda detener el proceso, que por suerte ocurre a ritmo lento. El diente permanece estable en el arco hasta que queda poca estructura remanente; la extracción está indicada cuando para retener la

corona sólo queda la adherencia epitelial. En dientes anquilosados son infructuosos los intentos de movimiento ortodóncico.(1)

Andreasen, observo que tras un período extraoral superior a 30 minutos, los dientes reimplantados sufren reabsorción radicular en un 90%. Por otra parte, aquellos que permanecían fuera de la boca un periodo de tiempo superior a las dos horas sufrían reabsorción en el 95% de los casos, también afirmó que si es menos del 20% la superficie real afectada, puede producirse la involución de la anquilosis. Si no es así el diente anquilosado se incorpora al hueso alveolar formando parte de sus procesos normales de remodelado.(3)

Radiográficamente desaparece la diferenciación entre la raíz y el hueso adyacente (no es posible demostrar una lámina dura) y la radiografía ofrece un aspecto apolillado. Lo márgenes del defecto son irregulares.

Clínicamente, son signos patognomónicos la falta de movilidad del diente, y la aparición de un sonido metálico a la percusión.(2) A las pruebas de vitalidad suelen ser negativas.

No existe tratamiento en la actualidad para esta entidad. El éxito de un diente avulsionado traumáticamente y reimplantado, se basa en el período de tiempo que permanece fuera de la boca, tiempo que rige la afectación del ligamento periodontal. En dientes cuyo ápice está formado, es frecuente la necrosis pulpar después de la avulsión. En dientes con raíces todavía inmaduras que han sido avulsionados es posible que se produzca una revascularización tras la reimplantación. En dientes con raíces completas rara vez se consigue la revascularización.

Andreasen aconseja que los dientes reimplantados sean inmovilizados durante un período mínimo de una semana.(3)

El tratamiento endodónico debe realizarse en el curso de una a dos semanas para evitar el desarrollo de una reabsorción radicular inflamatoria. Andreasen, afirmó que este tipo de reabsorciones comienza alrededor de dos semanas después de la reimplantación, por ello se considera el momento ideal para prevenirla.(3)

Cuando el ligamento periodontal está necrosado y cuya pulpa está infectada, es conveniente realizar tratamiento de conductos, colocando una obturación medicamentosa con una combinación de antibiótico/corticoesteroides en forma de pasta. Los resultados han sido satisfactorios. Esta obturación medicamentosa intraconducto atraviesa los túbulos dentinarios y parece eliminar la reacción inflamatoria del ligamento periodontal. No provoca ningún tipo de reacción adversa ni efectos secundarios sistémicos.(9)



Fig. 13. Radiografía de un incisivo central superior con reabsorción por sustitución. Fotografía tomada de: Cohen Stephen. Vías de la pulpa. 8ª ed. Ed. ELSEVIER SCIENCE. Barcelona 2002.

(a) Reabsorción dentinaria asociada a avulsión y reimplante dental

La reabsorción radicular después del reimplante de dientes avulsionados es una respuesta posoperatoria que debe ser prevista. La reabsorción radicular progresiva tras el reimplante de dientes permanentes avulsionados varía entre un 80 y un 96 %. En raras ocasiones los dientes reimplantados tienen una prolongada vida. No obstante, la conservación de estos dientes por 5-7 años se puede considerar justificadamente como exitosa.

La reabsorción en dientes reimplantados por lo general es externa. 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.

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

1. Curación con ligamento periodontal normal: desde el punto de vista clínico 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 reabsorción superficial reparadas por cemento. Esta situación denominada reabsorción superficial, es autolimitada y muestra reparación espontánea.(3)
2. Resorción de reemplazo; En este caso se puede producir anquilosis. El diente es reabsorbido y en su lugar se deposita hueso alveolar. Este fenómeno progresivo se encuentra con más frecuencia después del reimplante. Cuando hay resorción,

está por lo general comienza dentro del primer año, posterior al reimplante.(3)

3. Reabsorción inflamatoria: Desde el punto de vista histológico la lesión demuestra áreas de reabsorción en forma concava, que abarca cemento y dentina. En el ligamento periodontal se encuentra intensa reacción inflamatoria con presencia de linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares en un tejido de granulación. A medida que avanza el proceso el diente adquiere movilidad, salvo que se realice un tratamiento definido.(3)



Fig.14. Imagen radiográfica antes del reimplante



Fig.15. Imagen clínica después del reimplante



Fig.16. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción asociada a reimplante dental.

Fotografías tomadas de: www.dentalaccocr.com/es/noticias/cclinicos/art03.autotransdental.

3.5. Reabsorción externa asociada a necrosis pulpar

Los factores más importantes para que se desarrolle una necrosis pulpar son el tipo y el grado de la lesión.

La necrosis pulpar puede ocasionar una infección del sistema de conductos radiculares con las siguientes consecuencias:

Periodontitis apical con reabsorción radicular apical.

Prácticamente todos los dientes con periodontitis apical sufren un proceso de reabsorción a ese nivel. La reabsorción puede ser mínima y prácticamente no apreciable en la radiografía o bien tan extensa que ocasiona una pérdida significativa de la apice radicular. El cemento es una barrera física que separa el sistema de conductos radiculares del anclaje periodontal adyacente. Si tras la lesión traumática la capa de cemento permanece intacta, las toxinas no podrán pasar a través de ella. Por lo tanto, en estos casos la única comunicación existente entre el conducto radicular y el ligamento periodontal sigue siendo el orificio apical, lo que origina una periodontitis apical con reabsorción de la raíz al mismo nivel.

Si en la pulpa dental se produce una infección y luego una necrosis, en estos casos las toxinas bacterianas pueden llegar a los túbulos dentinarios, lo que estimula la aparición de una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal correspondiente. El resultado final es la reabsorción de la raíz y del hueso. Este proceso se denomina reabsorción radicular inflamatoria.(1)

La reabsorción ocasionada por necrosis pulpar frecuentemente es asintomática, así los signos que pueden llevar a que se establezca un diagnóstico determinado se basa en la inflamación periapical. (8)

Radiográficamente, se observa una radiotransparencia en el extremo de la raíz y del hueso adyacente.

El tratamiento consiste en realizar una terapia convencional del conducto radicular.(8)



Fig.17. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción asociada a necrosis pulpar y evidenciada después de la obturación. Fotografías tomadas de: www.carlosboveda.com/endointeractivaold/endointeractiva21res

3.6. Reabsorción dentinaria idiopática.

Es la que ocurre sin causa evidente.(1)

Belanger y Coke, definen el término de reabsorción radicular idiopática, para aquellos casos donde no es posible encontrar un factor etiológico claro.(6)

Tipos de reabsorción radicular idiopática

Apical externa: acortamiento gradual de la raíz, el ápice se va haciendo progresivamente redondeado, el proceso puede detenerse en forma espontánea.(6)

Cervical externa: comienza en el área cervical de la raíz, pero en contraste con la anterior, progresa hacia la pulpa y afecta individualmente a determinadas piezas dentarias.(6)

Interna: suelen presentarse en dientes no erupcionados.(6)

El tratamiento corresponde al descrito para el caso de las reabsorciones externas inflamatorias; apical y cervical respectivamente.



Fig.18. Imagen que evidencia una gran reabsorción dentinaria externa idiopática.
Fotografías tomadas de: Journal of Endodontics. Vol.26 No.5 2000 p.299

Capitulo IV

REABSORCIÓN ASOCIADA A TRAUMA OCLUSAL Y POR PATOLOGÍA PERIRRADICULAR.

La reabsorción externa causada por trauma oclusal o por presencia de lesiones óseas cercanas a la raíz son producidas por un aumento de la presión tisular sobre determinada pieza dentaria.(6)

El trauma por oclusión fue definido por Stillman 1917, como una enfermedad donde se produce una lesión en las estructuras de sostén de los dientes por el acto de llevar la mandíbula a una posición de cierre. En 1978, la OMS definió el trauma por oclusión como el daño al periodonto causado por sobrecarga de los dientes generada directa o indirectamente por los dientes de la mandíbula antagonista.(5)

Trauma por oclusión es una denominación usada para describir las alteraciones patológicas o de adaptación que se producen en el periodonto como resultado de fuerzas indebidas producidas por los músculos masticatorios.(5)

La reabsorción por presión puede ser bastante destructiva si se diagnostica tardíamente. No obstante el proceso reabsortivo se detendrá si se detiene la estimulación de las células clásticas.(6)

Los tumores o quistes puede producir tanto reabsorción lateral como apical, según la localización de los mismos.(6)

El tamaño de la lesión influye directamente sobre el grado de reabsorción, ya que cuanto más extensa sea el área radiolúcida más severa será la reabsorción.(6)

Los tumores que producen reabsorción radicular son con frecuencia aquellos en los que el crecimiento y la expansión no son rápidos, como los quistes, ameloblastomas, tumores de células gigantes y lesiones fibroóseas. Los tumores malignos y de crecimiento rápido producen, aunque paradójicamente, mucho menor reabsorción.(9)

Los quistes o las neoplasias pueden causar reabsorción de las raíces de los dientes vecinos por medio de presión. La presión sobre el tejido conectivo estimula la actividad osteoclástica. Los crecimientos benignos, tales como quistes producen menos reabsorción radicular y son más propensos a desubicar las raíces dentarias más que reabsorberlas. Davidoff, ha dicho que, las reabsorciones radiculares extensas malignas, son encontradas con más frecuencia que las óseas benignas.(7)

Tratamiento

Radica en eliminar la causa que ejerce la presión.

En el caso de existir trauma oclusal sin afectación pulpar, se realizará obviamente un ajuste oclusal y normalmente tendrá reparación.

Si es algún tipo de lesión ósea la que ha dado origen a la reabsorción externa, se valorará la extirpación quirúrgica y la posible afectación del diente lesionado.

En ambos casos, si ha habido lesión pulpar será necesario realizar tratamiento de conductos.(9)



Fig.19. Imagen que evidencia un ameloblastoma ocasionando una gran reabsorción.
Fotografía tomada:www.cdi.com.pe/casos.asp2 casos8.

Capítulo V

REABSORCIÓN DENTINARIA PRODUCIDA POR ERUPCIÓN ECTÓPICA O IMPACTACIONES DENTARIAS

La presión ejercida sobre la superficie radicular de un diente sano por otro que se encuentra impactado o incluido, es considerado una de las principales causas de reabsorción radicular.

Nitzan y cols. llegaron a la conclusión de que la inflamación provocada en el intento de erupción, sumada a la presión, podría desempeñar un papel causal en la reabsorción. El tejido de granulación derivado del hueso es el que desencadenará el proceso reabsortivo una vez que la membrana del ligamento periodontal haya sido dañada por el propio contacto del diente.(9)

La erupción de un diente en una posición anómala se denomina erupción ectópica. La falta de espacio y los obstáculos a la erupción pueden conducir a alteraciones en dientes que inicialmente, estaban colocados en dirección eruptiva correcta. Si además, en este proceso se destruyen las raíces de los dientes temporales adyacentes, hablamos de una reabsorción externa. Este tipo de reabsorción se observa en los segundos molares temporales de un 5% en los niños. El maxilar se ve más afectado con mayor frecuencia que la mandíbula.(7)

Cuando se produce una erupción ectópica, también pueden ser reabsorbidas raíces de dientes permanentes. Mientras que la pérdida de dientes como consecuencia de una reabsorción socavante en los dientes temporales repercute, en primer lugar, en la distribución del espacio, en el caso de pérdidas condicionadas por reabsorciones de los dientes permanentes pueden aparecer graves problemas estéticos y funcionales. El diente más dañado por reabsorción es el incisivo lateral, dicha reabsorción es ocasionada por la desviación del canino permanente.(7)

La erupción dentaria normal exige la reabsorción de las estructuras situadas en la trayectoria eruptiva: normalmente, se puede tratar de raíz de dientes temporales, hueso y tejido blando. La presencia de cuerpos extraños, gérmenes supernumerarios o tumores pueden dificultar localmente la erupción.(7)

El tratamiento de este tipo de reabsorción radica en eliminar la causa que ejerce la presión y que provoca el proceso. Por lo tanto en caso de impactación del tercer molar se realizará la exodoncia quirúrgica, y en los demás casos evaluaremos la posibilidad de erupción del diente incluido. Si la reabsorción compromete la relación corono-raíz o la integridad en sí del diente presionado, se realizara la exodoncia. Si no es así y valoramos que el diente impactado o incluido pueda permanecer en boca, podemos exponerlo quirúrgicamente y traccionar de él con medios ortodóncicos.

El tratamiento del diente afectado puede requerir implante endodóntico, hemisección o ferulización. Si la reabsorción no es severa y tiene lugar en una zona apical con respecto al epitelio de unión puede producirse la reparación mediante el cemento celular.(9)



Fig.20. Imagen clínica donde observamos la falta del canino superior.



Fig.21. Imagen radiográfica que evidencia reabsorción radicular del incisivo central y lateral, ocasionada por impactación del canino. Fig. tomada de: www.infocompu.com/adolfo-arthur/caso_16.htm.

Capítulo VI

REABSORCIÓN DENTINARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Los disturbios hormonales y los factores genéticos, como también varios factores locales, producen a veces inflamación periapical y reabsorción radicular. Tal reabsorción puede llevar a una anquilosis, unión calcificada de parte de la raíz dentaria al alvéolo.(6)

La reabsorción radicular iniciada por un área mineralizada o denudada de la superficie radicular puede prolongarse por irritación mecánica del tejido, aumento de la presión tisular, infección de la dentina y del conducto radicular y por ciertas enfermedades sistémicas. Existe reabsorción radicular asociada a enfermedades sistémicas tales como:

1. Hipoparatiroidismo
2. Calcinosis
3. Enfermedad de Gaucher
4. Hiperparatiroidismo
5. Síndrome de Turner
6. Enfermedad de Paget
7. Herpes zoster.
8. Hipofosfatemia
9. Enfermedad renal congénita
10. Síndrome de Stevens-Johnson
11. Radioterapia
12. Hepatopatías
13. Epilepsia
14. Osteolisis familiar
15. Amelogénesis imperfecta(6)

El tratamiento consiste en actuar sobre la enfermedad subyacente y sobre cada diente en particular según sea el grado de afectación.(9)

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

En el presente trabajo, a pesar de ser solo una recopilación bibliográfica y no un trabajo de investigación, difiere con algunos conceptos ya establecidos mundialmente desde hace años.

- Claramente la reabsorción radicular es un fenómeno multifactorial, incluyendo factores biológicos, físicos y mecánicos.
- La mayoría de los estudios muestran una gran incidencia de reabsorciones externas ocasionadas por factores locales inflamatorios y por factores locales mecánicos.
- La reabsorción dentinaria se diagnostica mediante examen radiográfico y pruebas de vitalidad
- Tanto la reabsorción radicular interna como externa cesa al eliminar el factor etiológico.
- El tratamiento para la reabsorción interna y para la reabsorción externa se divide en tres secciones: tratamiento no quirúrgico (tratamiento de conductos), recalcificación con hidróxido de calcio y tratamiento quirúrgico.
- En la actualidad existen materiales para la obturación de dientes con reabsorción dentinaria, que superan a la calidad de la amalgama estos materiales son resinas por fotocurado. Ionómero vítreos, óxido de zinc y eugenol reforzado (IRM), calcitonina y MTA.
- El éxito para detener la reabsorción dentinaria es realizando un diagnóstico y un tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen Stephen. Endodoncia Los caminos de la pulpa
5ª ed. Ed, Panamericana Barcelona 1994.pp. 657-701
2. Barbería Leache Elena. Odontopediatria
2ª ed.Ed. Masson. Barcelona 2002 pp. 311-313
3. Andreasen J.O. Lesiones traumáticas de los dientes.
2ª ed. Ed. Labor S.A. España 1980. pp.238-242. 272-278. 344-349.
371-375
4. Seltzer Samuel. Endodoncia consideraciones biológicas en los
procedimientos. Ed. Mundi. Argentina 1979 pp 183-195
- 5.. Lindhe Jan. Periodontología clínica e implantología
odontológica 3ª ed. Ed. Panamericana. Argentina 2003 pp. 315-322
6. Gonzalo Suñer L. Revisión clínica de las reabsorciones
radiculares, Endodoncia. Vol.10 No.3 Julio-septiembre. Pp.114-140
7. Hubertus J.M .Atlas de Odontología pediatria.
Ed. Masson Barcelona 2001. pp.21-23
8. Cohen Stephen. Vías de la pulpa
8ª ed. Ed. Elsevier Science España 2002 pp 615-625
9. Weine Franklin S. Tratamiento endodontico
5ª ed. Ed. Harcourt brace. España 1997. pp. 7,8,45.159-161, 675-683
10. Leonora J. Ghose; Virgin S. The American Associates of
Endodontics, Vol.13 No.6 Jul.1987. p285.
11. Romani Francisco Nello. Texto y Atlas de técnicas
.clínicas endodonticas. 2ed Ed. Interamericana México 1994 p.235
12. Angela Pierce. Calcitonin as an alternative Therapy in the
treatment of Root Resorption. Journal of endodontics, Vol 14, No.9
September 1988 .PP459-483.

13 Hsien, Hsiang-Chi; Cheng Ya-Un Lee. Repair of perforating internal resorption with Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of Endodontics*. Vol.27. No.8 2003. pp.538-539