



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Factores de estimulación relacionados con  
resorción radicular: revisión bibliográfica.

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A :

**SANDRA CHÁVEZ GÓMEZ**

DIRECTOR: C.D. FELICITAS GABRIELA FUENTES MORA

MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ESTA TESIS NO SALI  
DE LA BIBLIOTECA

# INDÍCE

I. Introducción.....	II-III
II. Agradecimientos.....	IV-V
III. Objetivos.....	VI
Objetivo general.....	VI
Objetivo específico.....	VI

## CAPITULO 1 RESORCIÓN RADICULAR CONCEPTOS.

1.1 Resorción.....	1
1.2 Reabsorción.....	1
1.3 Factores de estimulación.....	1
1.4 Resorción radicular.....	2
1.5 Resorción fisiológica.....	2
1.6 Resorción interna.....	2
1.7 Resorción externa.....	3
1.8 Resorción por sustitución interna.....	3
1.9 Resorción por sustitución externa.....	3
1.10 Resorción comunicante.....	3
1.11 Resorción cervical.....	3
1.12 Resorción idiopatica.....	4

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: Sandra Chávez  
Gómez

FECHA: 13 de Septiembre del 2004  
FIRMA: [Firma]

**CAPITULO 2**  
**EMBRIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS**  
**DEL DIENTE.**

2.1 Desarrollo de la pulpa dental.....	5
2.2 Desarrollo de la dentina.....	6
2.3 Desarrollo del cemento.....	6,7
2.4 Desarrollo del ligamento periodontal.....	7,8
2.5 Desarrollo del hueso alveolar.....	8

**CAPITULO 3**  
**HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS**  
**DEL DIENTE.**

3.1 Histología de la pulpa dental.....	9,10,11
3.2 Histología de la dentina.....	11,12
3.3 Histología del cemento.....	12,13
3.4 Histología del ligamento periodontal.....	14
3.5 Histología del hueso alveolar.....	15,16

**CAPITULO 4**  
**INFLAMACIÓN**

4.1 Inflamación aguda.....	17,18
4.2 Inflamación crónica.....	18

4.4 Célula defensivas.....	18,19,20.
4.5 Sistema de complemento.....	20
4.6 Respuesta de los tejidos pulpares y periapicales.....	21,22
4.7 Células clásicas.....	23

## CAPITULO 5.

### FACTORES DE ESTIMULACIÓN.

5.1 Traumatismo.....	24,25,26,27,28,29
5.2 Reimplantación.....	30,31,32
5.3 Tratamiento de ortodoncia .....	33,34
5.4 Blanqueamiento dental .....	35,36
5.5 Necrosis pulpar.....	37,38
5.6 Diente impactado.....	39
5.7 Quiste.....	40,41

## CAPITULO 6.

### MECANISMOS DEL PROCESO DE RESORCIÓN RADICULAR.

6.1 Mecanismos del proceso de resorción radicular.....	42,43
6.2 Resorción externa inflamatoria.....	44,45,46,
6.1.1 Resorción externa inflamatoria superficial o de transición.....	47
6.1.2 Resorción externa inflamatoria progresiva.....	48,49,50
6.3 Resorción por desplazamiento o de sustitución.....	51,52,53
6.4 Resorción interna.....	54,55
6.3 Resorción cervical.....	56,57

## CAPITULO 7.

### MATERIAL DE OBTURACIÓN UTILIZADO EN LA RESORCIÓN RADICULAR.

7.1 M. T. A.....	58
7.2 Biocompatibilidad.....	58
7.3 Respuesta inmunológica y celular. ....	58,59
7.4 Reparación de perforaciones por resorción interna con M.T.A.....	59,60
IV. CONCLUSIONES.....	VII
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	VIII-XIII

## INTRODUCCIÓN.

La resorción radicular es un problema dental multidisciplinario, no se ha llegado a establecer conceptos claros respecto a su etiología, clínica y actuación terapéutica. El desarrollo de la resorción radicular implica un proceso activo destructivo de los tejidos duros del diente, dentinoclastos, cementoclastos y osteoclastos, dan como resultado la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos.<sup>20</sup>

Su incidencia puede afectar a un solo diente o a varios de ellos. El diagnóstico en la mayoría de los casos es consecuencia de un casual hallazgo radiológico.<sup>20</sup>

Puede presentarse en el caso de las resorciones internas un cambio de coloración (rosa) a nivel cervical o total de la corona, fístulas o incluso fracturas espontáneas.<sup>20</sup>

Este tipo de resorción Warren y Newman señalan que constituyen un proceso inflamatorio crónico destructivo de origen pulpar.<sup>20</sup>

La literatura refiere que existen diferentes tipos de resorción, como lo indica Fuss, Gassmann, Gonzalvo y otros. La antes mencionada, la resorción externa, la resorción inflamatoria, la resorción cervical y la resorción idiopática.<sup>16,18,20,27,28,35,</sup>

Laux<sup>35</sup>, Abbott<sup>35</sup>, Pajarola<sup>35</sup>, Nair<sup>35</sup> y Fuss<sup>16</sup>, señalan que los factores de estimulación están vinculados directamente con la resorción radicular ya que estos puedan crear una lesión que favorezca la estimulación de dentinoclastos, cementoclastos y osteoclastos, y se lleve a cabo un proceso de resorción. Entendiéndose así que la resorción requiere de dos fases: lesión y estimulación. Siendo estos factores de estimulación el traumatismo, el tratamiento de ortodoncia, necrosis pulpar, blaqueamiento dental, dientes impactados, quistes y avulsión dentaria.<sup>16,35.</sup>

El proceso de resorción de los tejidos dentales es similar al del hueso, con algunas diferencias en su composición. Los osteoclastos son células multinucleadas grandes que se originan de leucocitos nacidos en la sangre

de la médula ósea, las células precursoras de la línea monocítica. Los osteoclastos se localizan cerca de la superficie o en erosiones tipo bahías llamadas lagunas de Howship en la superficie ósea los osteoclastos reabsorben hueso al liberar agentes desmineralizantes y enzimas degradantes en las lagunas de Howship, entonces ingieren productos de degradación ósea por fagocitosis.<sup>53</sup>

La importancia de la presente revisión bibliográfica esta basada en denotar que los factores de estimulación son necesarios para que pueda llevarse a cabo un proceso de resorción radicular, esto hace necesario que pacientes por ejemplo con traumatismos sean monitoreados, ya que esta factor de estimulación pudiera desencadenar un proceso de resorción.<sup>53</sup>

Quiero darles las gracias a todas aquellas personas que han estado conmigo apoyándome en todas las formas posibles, pero muy en especial :

A DIOS:

Por permitirme llegar a este momento, gracias.

A MIS PADRES: JUANA Y SERAFÍN.

Por todo el amor y la confianza que siempre me han tenido. Por que sin ellos no hubiera podido cumplir este sueño, por enseñarme a luchar por lo que quiero sin importar lo difícil que sea, GRACIAS, por que ustedes son lo más importantes para mí. Los quiero mucho.

A la Dra. Gabriela Fuentes:

Por dedicarme tiempo y esfuerzo para realizar este proyecto, por que sin usted no hubiera sido posible y por permitirme aprender siempre algo de usted, no solo como profesionista, sino como persona, pero sobre todo por contar con su amistad, gracias.

Al Dr. Jaime Vera:

Por su tiempo que compartió con nosotros en este seminario, por sus enseñanzas, por corregir nuestros errores y alentarnos siempre a ser mejores, gracias.

A mi familia, aunque la mayoría no esta cerca de mi, pero de todas maneras los llevo a todos muy presentes en mi corazón, porque se que siempre cuento con su apoyo.

A mis abuelos Efigenia y Vicente, por todo el cariño que me han dado siempre y alentarme a continuar.

A mi tía Ilma por el ejemplo que me dio para aprender a querer esta profesión.

A Olimpia por ser mi amiga desde hace tantos años, porque siempre has estado a mi lado apoyándome y dándome fuerzas para continuar.

A Cristina por ser tan buena amiga, apoyarme y regañarme cuando hacía falta.

A Marú por su amistad y tener siempre tiempo para mí cuando la necesitaba.

A mis compañeros del seminario por su apoyo y compañerismo.

A Adriana por tu amistad y por ayudarme a llegar a este momento.

A Susana, Camelia, Nancy, Abigail, Patricia, Marcos, por que siempre he contado con su amistad y apoyo.

A Víctor, por el tiempo que me dedicaste, la gran ayuda que me distes para este proyecto gracias, por tu amistad, con la cuál espero contar por mucho tiempo.

A la Dra. Susana, por su amistad y por enseñarme que no importa la adversidades que halla en el camino, uno siempre debe de luchar para cumplir sus sueños.

A la Dra. Gloria, por ser mi amiga , mi guía y por darme apoyo cuando más lo necesite.

A mis abuelos, aunque ya no están conmigo, pero yo se que desde el cielo me están viendo y comparten mi alegría.

### III. OBJETIVOS.

#### OBJETIVO GENERAL.

Realizar una revisión bibliográfica para conocer los factores de estimulación relacionados con resorción radicular.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

A través de la presente revisión bibliográfica conoceremos los factores de estimulación relacionados con los mecanismos de acción de las células encargadas de la resorción radicular, que afecta tanto a tejidos duros como blandos, como son; dentina, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

# CAPITULO 1.

## RESORCIÓN RADICULAR; CONCEPTOS.

### 1.1 RESORCIÓN.

Puede afectar dentina y cemento de la raíz de un diente entendiéndose así como la destrucción de ambos y en algunos casos también de hueso alveolar. Esto se lleva a cabo por células cementoclásticas u osteoclasticas.<sup>15</sup>

### 1.2 REABSORCIÓN.

Acción y efecto de absorber.<sup>15</sup>

La reabsorción radicular es un problema dental multidisciplinario, contemplado en la totalidad de las especialidades odontológicas, al menos, de un modo superficial. Sin embargo, no se han llegado a establecer conceptos ni pautas estrictamente regladas respecto a su etiología, clínica y actuación terapéutica.<sup>20</sup>

El desarrollo de la reabsorción radicular implica un proceso activo de destrucción de los tejidos duros del diente, en la que participan dentinoclastos, osteoclastos y cementoclastos, cuyo resultado es la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos.<sup>20</sup>

### 1.3 FACTORES DE ESTIMULACIÓN.

Los factores de estimulación pueden ser físicos, químicos y biológicos. Estos pueden crear una lesión que favorezca la estimulación de dentinoclastos, cementoclastos y osteoclastos, y se lleve a cabo un proceso de resorción. Entendiéndose así que la resorción requiere de dos fases: lesión y estimulación.<sup>16,35.</sup>

Su incidencia puede afectar tanto a un solo diente como involucrar a varios de ellos.<sup>20</sup>

#### 1.4 RESORCIÓN RADICULAR.

La resorción radicular es un proceso de remoción de cemento y/o dentina con actividad directa fisiológica y patológica de células clásticas del diente. <sup>35</sup>



Fig.1 Resorción radicular. <sup>4</sup>

La resorción de tejidos duros puede estar bajo condiciones fisiológicas en la dentición decidua y patológicas en la dentición permanentes. <sup>18</sup>

#### 1.5 RESORCIÓN 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. <sup>7</sup>

#### 1.6 RESORCIÓN INTERNA.

Es la que se inicia dentro de la cavidad pulpar, que puede encontrarse a nivel del tercio cervical, medio y apical. Cuando el proceso ocurre dentro de la corona del diente puede verse clínicamente un punto de color rosa. <sup>7,45</sup>

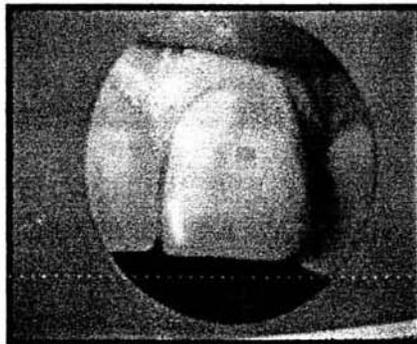


Fig.2 Punto rosa, característico de la resorción interna. <sup>45</sup>

## 1.7 RESORCIÓN EXTERNA.

Se presenta en el periodonto y afecta las superficies externa o lateral del diente, y pueden encontrarse a nivel del tercio cervical, medio y apical.<sup>7,45</sup>



Fig.3 Resorción externa lateral.<sup>46</sup>

## 1.8 RESORCIÓN POR SUSTITUCIÓN-INTERNA.

El hueso alveolar invade la cavidad pulpar, ocupa el lugar de la pulpa y se fusiona con la dentina de las paredes del conducto.<sup>45</sup>

## 1.9 RESORCIÓN POR SUSTITUCIÓN-EXTERNA.

En su fase inicial se localiza con mayor frecuencia en el tercio apical. Con el paso del tiempo termina por involucrar a todo el diente.<sup>45</sup>

## 1.10 REABSORCIONES COMUNICANTES.

Son aquellas que como consecuencia, de algunas reabsorciones internas llegan hasta el periodonto; de manera semejante, las reabsorciones externas llegan a la cavidad pulpar.<sup>45</sup>

## 1.11 REABSORCIÓN CERVICAL.

Esta reabsorción, también denominada invansiva, se inicia en la adherencia epitelial (no siempre en el margen cervical) y a partir de una pequeña apertura, afecta gran parte de la dentina entre el cemento y la pulpa.<sup>45</sup>

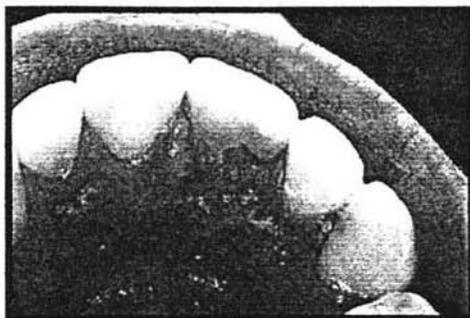


Fig.4 Resorción cervical

45

#### 1.12 RESORCIÓN IDIOPÁTICA.

Es la resorción sin causa aparente . Comúnmente no tiene antecedentes de traumas o tratamientos ortodónticos.<sup>7</sup>

## CAPITULO 2

### EMBRIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS DEL DIENTE.

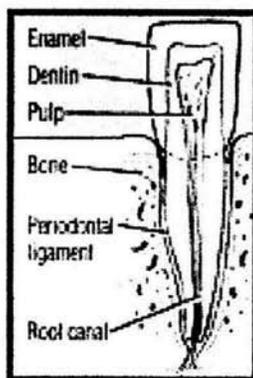


Fig. 5 Tejidos del diente.<sup>60</sup>

#### 2.1 Desarrollo de la pulpa dental.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria (en la octava semana), en la región de los incisivos. En los otros dientes su desarrollo comienza después. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.<sup>40</sup>

No hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo, o fibroblasto. Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa.<sup>40</sup>

## 2.2 Desarrollo de la dentina.

Al comenzar la diferenciación, que sobreviene sólo y con la presencia del epitelio del esmalte, las células periféricas de la papila dental adquieren forma cilíndrica baja y se colocan en una sola capa a lo largo de la membrana basal. Los núcleos ya se hallan situados en la porción basal

esta etapa temprana de la formación de los odontoblastos, y permanece en dicha posición para siempre. Conforme progresas la diferenciación, las células crecen hasta alcanzar varias veces su longitud original, mientras que su anchura sigue constante.<sup>40</sup>

Los odontoblastos comienzan a separarse de la membrana basal con la formación de la primera capa de dentina. Conforme se deposita más dentina, las células continúan retirándose de tal modo que siempre está localizada en una capa a lo largo de la superficie pulpar de la predentina más recientemente formada.<sup>40</sup>

La dentinogénesis aparece en una secuela bifásica, la primera de las cuales es la elaboración de matriz orgánica, no calcificada, llamada predentina. La segunda, de mineralización, no comienza sino hasta que se ha depositado una banda bastante amplia de predentina. La mineralización se hace a un ritmo que imita a grosso modo el de la formación de la matriz. De este modo, hasta que la matriz se completa, la anchura de la capa de predentina de mantiene relativamente constante.<sup>40</sup>

## 2.3 Desarrollo del cemento.

Cuando la dentina de la raíz ha comenzado a formarse bajo la influencia organizadora de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Sin embargo pronto se rompe la continuidad de la vaina, ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y la superficie de la dentina. La vaina epitelial

persiste como una malla de bandas epiteliales que se encuentra bastante cerca de la superficie radicular. Los residuos de la vaina epitelial se conocen como restos epiteliales de Malassez. Cuando se ha realizado la separación del epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.<sup>40</sup>

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos, que producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide, y en la segunda éste se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina.<sup>40</sup>

La segunda fase se caracteriza por cambios de la estructura molecular de la sustancia fundamental, lo más probable es una despolimerización y su combinación con fosfato de calcio, que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.<sup>40</sup>

Los cambios que aparecen en la sustancia fundamental durante la segunda fase de la cementogénesis, son muy probablemente los responsables de la conducta diferente del tejido cementoide y del cemento. El tejido cementoide, como el tejido osteide y la predentina, es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica, mientras que el cemento, el hueso y la dentina son fácilmente reabsorbibles.<sup>40</sup>

## 2.4 Desarrollo del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas alrededor del germen dentario: una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos. Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz. Conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la

orientación funcional de las fibras. En lugar de las fibras laxas e irregularmente ordenadas, se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente, y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo, debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en la disposición estructural del ligamento periodontal durante toda la vida.<sup>40</sup>

## 2.5 Desarrollo del hueso alveolar.

Casi al finalizar el segundo mes de la vida fetal, tanto el maxilar superior como el inferior forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, que incluye también los nervios y los vasos alveolares. Paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios vecinos, y mucho tiempo después el canal mandibular primitivo se separa de las criptas dentarias por medio de una placa horizontal de hueso.<sup>40</sup>

En sentido estricto la apófisis alveolar se desarrolla, únicamente durante la erupción de los dientes. Es importantes darse cuenta que, durante el crecimiento, parte de la apófisis alveolar se incorporan gradualmente en el cuerpo maxilar superior y del maxilar inferior, mientras que crece a ritmo bastante rápido en sus bordes libres. Durante la etapa de crecimiento rápido se puede desarrollar un tejido, a nivel de la cresta alveolar, que combina los caracteres del cartílago y del hueso y se llama condroide.

## CAPITULO 3 HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS DEL DIENTE.

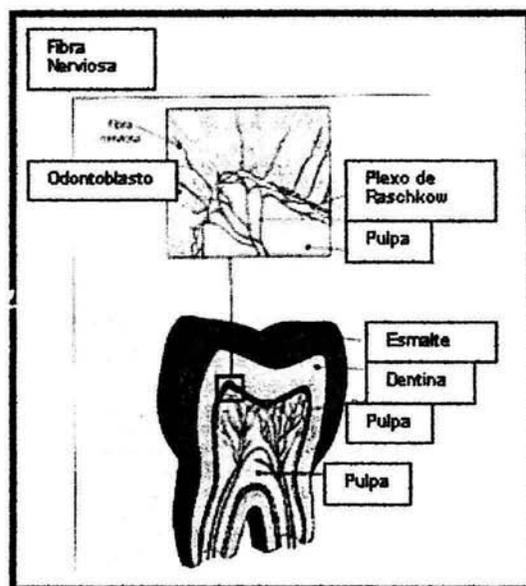


Fig. 5 Corte histológico del diente. <sup>57</sup>

### 3.1 Histología de la pulpa dental.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso, ricamente inervado y vascularizado. Esta formado por células, fibroblastos y una sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del cuerpo. <sup>40.57</sup>

La pulpa esta conformada por una población heterogénea de células, incluyendo odontoblastos, fibroblastos, células del estroma, células vasculares, células endoteliales, perivasculares, células nerviosas, células mastoides, linfocitos T y macrófagos. Estas células están presentes en una matriz extracelular rica en colágeno.<sup>57</sup>

Fibroblastos y fibras: Son células de forma fusiforme con núcleos ovoides, que sintetizan y secretan la mayor parte de los componentes extracelulares, es decir, el colágeno y la sustancia fundamental. Ellos no solo son los principales productores de colágeno, sino que también participan en su eliminación y en su recambio, lo cuál ocurre en el interior de la célula por la acción de enzimas lisosómicas, que digieren los componentes del colágeno<sup>57</sup>. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras.<sup>57</sup>

Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.<sup>40</sup>

Los odontoblastos son células muy especializadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un tubulo de la dentina. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensación, las llamadas barras terminales. Los odontoblastos están conectados entre sí con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares.<sup>40</sup>

Los odontoblastos son las células características de la pulpa que se encargan de la dentinogénesis tanto durante el desarrollo del diente como en etapas maduras del mismo y así como de su nutrición.<sup>40,57</sup>

Además de los fibroblastos, los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la

pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. En la pulpa dental se encuentran en reposo.<sup>40</sup>

Ultraestructuralmente los odontoblastos exhiben retículos endoplásmicos rugosos, aparatos de Golgi prominente, gránulos secretorios y numerosas mitocondrias. Son además ricos en ARN y sus núcleos contienen uno o más nucleolos<sup>57</sup>

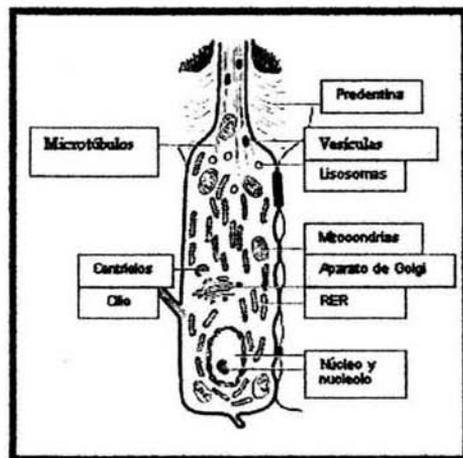


Fig.6 Vista histológica del odontoblasto.<sup>57</sup>

Un grupo de estas células es el de los histiocitos o células adventicias. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquiere forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.<sup>40</sup>

### 3.2 Histología de la dentina.

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular.<sup>40</sup>

La dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica. Es algo más dura que el hueso, pero considerablemente más blanda que el esmalte.<sup>40</sup>

La dentina está formada por 30 % de materia orgánica y agua y de 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una

sustancia fundamental de mucopolisacáridos. El componente inorgánico consiste de hidroxiapatita como en el hueso, el cemento y el esmalte.<sup>40</sup>

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplásmicas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinario.<sup>40</sup>

El curso de los túbulos dentinario es algo curvo, semejando una S en su forma.<sup>40</sup>

Se dice que cerca de la superficie pulpar de la dentina, el número por milímetro cuadrado varía entre 30 000 y 75 000.<sup>40</sup>

La masa principal de la dentina está constituida por la dentina intertubular. Aunque esta muy mineralizada, más de la mitad de su volumen está formada por matriz orgánica que consiste de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustancia fundamental amorfa.<sup>40</sup>

### 3.3 Histología del cemento.

El cemento es un tejido duro cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental.<sup>19</sup>

Existen dos clases de cemento acelular y celular:

Cemento acelular:

Este tejido forma una capa delgada que cubre la superficie dental; la densidad de dicha cubierta varía de 20 a 50  $\mu\text{m}$  cerca del área cervical, hasta 150 a 200 próximo al ápice.<sup>19</sup>

Cemento celular:

Su disposición es menos uniforme que la del cemento acelular conforme con la edad. Tal vez su rápida formación explique la incorporación de las células que forman el cemento en las lagunas típicas, de las cuáles emergen procesos celulares a través de la matriz calcificada adyacente. No es usual

que se encuentren cementocitos en las áreas más profundas del cemento celular. <sup>19</sup>

Los cementocitos se encuentran en el interior de las lagunas de Howship. <sup>19</sup> Histológicamente es muy parecido al hueso porque contiene lagunas con células en su interior y exhibe depósitos de líneas de incremento. Pero el cemento contiene menos células incluidas, que el tejido óseo, y esta desprovisto de elementos vasculares. Las prolongaciones del cemento se anastomosa entre sí; estas guardan la misma relación con la matriz del cemento, que los osteocitos con el hueso. El cemento no puede restituirse como el hueso, pero si puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas <sup>19</sup>

Con frecuencia, los haces de fibras principales permanecen dentro del cemento como fibras de Sharpey bien definidas. Algunas haces de fibras siguen diferentes direcciones, a pesar de que su orientación es casi siempre perpendicular a la superficie del cemento. El núcleo de las fibras de Sharpey puede no estar mineralizado por completo y sin embargo, la relación entre los cristales de apatitas y las fibrillas colágenas individuales, continúa invariable. <sup>19</sup>

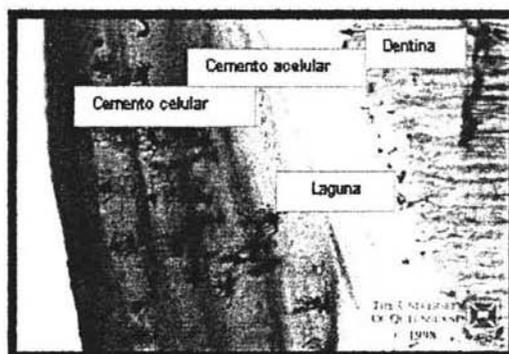


Fig.7 Corte histológico, donde se observa cemento celular y acelular, dentina y lagunas de Howship. <sup>57</sup>

### 3.4 Histología del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se compone, de modo principal, de fibrillas colágenas dispuesta en haces. Los haces fibrilares conectan el cemento con la superficie ósea alveolar. La colágena representa alrededor del 50% del peso seco de todo el ligamento periodontal.<sup>19</sup>

Las fibras periodontales aparecen en el cemento como múltiples haces relativamente delgados divididos por elementos celulares de la capa cementoblástica. Dichos haces se diseminan y las fibras individuales de los haces adyacentes se entretrejen en una red que ocupa gran parte del ancho del ligamento.<sup>19</sup>

Cerca de la parte media del ligamento, cruzan canales de tejido conectivo laxo, el cual contienen vasos sanguíneos y linfáticos, así como haces nerviosos. La mayor parte de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal surgen a partir de la médula ósea del hueso de soporte, a través de perforaciones laterales del hueso alveolar y hacia alguna prolongación de los vasos periapicales, configurando así una red anastomótica complicada. Estos vasos están provisto por su propio sistema nerviosa simpático.<sup>19</sup>

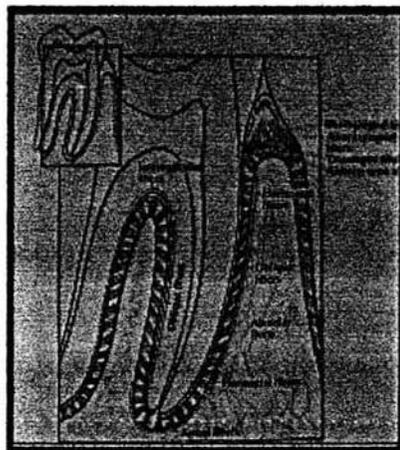


Fig. 8 Ligamento periodontal<sup>57</sup>

### 3.5 Histología del hueso alveolar.

La apófisis alveolar puede definirse como aquella parte del maxilar superior y del maxilar inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes.<sup>40</sup>

Como consecuencia de la adaptación a la función, se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal. Este es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveolo, y ha sido denominado hueso alveolar de soporte. Este, a su vez, está constituido por dos partes: 1) hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular o bucolabial y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares y 2) el hueso esponjoso, entre las placas el hueso alveolar propio.<sup>40</sup>

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas harvesianos. En el maxilar inferior, las laminillas corticales.<sup>40</sup>

La estructura interna del hueso está adaptada a las fuerzas mecánicas. Cambia continuamente durante el crecimiento y la alteración de las fuerzas funcionales. En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes. Todos estos procesos son posibles debido únicamente a la coordinación de las actividades destructoras y formativas. Células especializadas, llamadas osteoclastos, tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o hueso que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

En general, los osteoclastos se encuentran en depresiones óseas como bahías denominadas lagunas de Howship, formadas por la actividad de los osteoclastos. El citoplasma en contacto con el hueso es estriado y las estriaciones se han interpretado como expresión de la actividad secretora de las células. Los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas, que

destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea, de otro modo insolubles.<sup>40</sup>

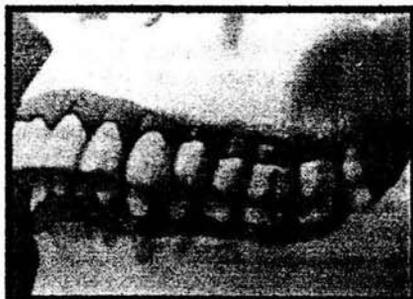


Fig. 8 huesos alveolares<sup>57</sup>

## CAPITULO 4

### INFLAMACIÓN.

#### 4.1 INFLAMACIÓN AGUDA.

La inflamación comprende reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales; es la respuesta de los tejidos a la lesión y su mecanismo de restauración.<sup>44</sup>

La permeabilidad del endotelio permite la salida de proteínas sanguíneas hacia los tejidos. Esto cambia la presión osmótica fuera de las paredes vasculares; por tanto, se atrae más líquido al área lesionada. Esta situación se llama edema o acumulación de líquido en espacios tisulares. El edema distiende los tejidos y produce tumefacción. El exudado tiene gravedad específica elevada e incluye proteínas, albuminadas, globulinas y fibrinógenos, precursor de fibrina. Puede haber coagulación en los espacios tisulares cuando el fibrinógeno llega al tejido lesionado.<sup>44</sup>

En el torrente sanguíneo, los leucocitos polimorfonucleares empiezan a cubrir las paredes vasculares y a pegarse a la cubierta endotelial proceso llamado marginación.<sup>44</sup>

La cantidad de polimorfonucleares aumenta notablemente; se margina o adhiere a la pared endotelial antes de migrar. Tal adhesión es el primer paso para que salgan del vaso (Brubaker, 1974); poco después, empiezan a migrar por las paredes. Por quimiotaxis, son atraídos al sitio lesionado.<sup>44</sup>

También se atraen polimorfonucleares porque el pH es alcalino de la lesión. Con el transcurso del tiempo, el pH desciende por alteración en el metabolismo intermedio de los carbohidratos, que causa glucólisis y acumulación del ácido láctico. Conforme aumenta la concentración del ion hidrógeno en el exudado, los polimorfonucleares no pueden sobrevivir y son reemplazados por fagocitos mononucleares (macrófagos). Cuando el pH desciende por debajo de 6.5, los leucocitos mueren y se produce necrosis por licuefacción (pus).<sup>44</sup>

Es frecuente que un factor liberado de células lesionadas, que ocasionan leucocitosis en la zona inflamada aumentan la cantidad de leucocitos circulantes.<sup>44</sup>

#### 4.2 INFLAMACIÓN CRÓNICA.

Debe haber resolución de la inflamación en un lapso breve; de otra forma, se vuelve crónica. Se elimina porque junto con la elaboración de productos tisulares de degradación, se liberan otros que estimulan al tejido vecino. Proliferan diferentes elementos tisulares y empieza a restaurarse la zona lesionada. Por tanto, la reparación inicia y continua, al mismo tiempo que la inflamación.<sup>44</sup>

Si el irritante no se elimina completamente entra en equilibrio con las defensas tisulares. Esta situación de cronicidad se caracteriza por la presencia de células diferentes a las de la inflamación aguda.<sup>44</sup>

#### 4.3 CÉLULAS DEFENSIVAS.

Las células redondas pequeñas migran al área inflamada y empiezan a predominar. Las prostaglandinas participan de cerca durante tal migración. Según Giroud y Willoughby (1970), el complemento forma, en parte, tales mediadores, al parecer, su liberación depende de que el sistema del complemento permanezca íntegro.<sup>44</sup>

El término células redondas pequeñas se aplica a linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Se llama así porque, en muchos casos, tienen formas transicionales. La presencia de éstas es una respuesta al cambio en el pH tisular que, en ese momento, comienza a tomarse ácido.<sup>44</sup>

Los macrófagos se derivan de una pequeña fuente de células precursoras, que se dividen con rapidez en la médula ósea (monocitos). Los monocitos van a la herida por el torrente sanguíneo y se diferencian en macrófagos, cuya función incluye digestión de material extraño, complejos antígeno-anticuerpo e inicio de coagulación. Los macrófagos se adhieren a timocitos y células T del mismo cuerpo. Esta interacción es necesaria para reacciones inmunitarias llamadas dependientes de células. En los lisosomas de

macrófagos ciertas enzimas, como fosfatasas ácidas, esterazas no específicas, proteasas, catepsinas, lipasas, peroxidazas y colagenasas digieren material (Pearsall y Weiser, 1970; Salthouse y Matlaga, 1972)<sup>44</sup>

La función del linfocito pequeño es sintetizar, almacenar y transportar nucleoproteínas para que otras células las usen. Las células plasmáticas (plasmocitos) sintetizan y almacenan ácido (RNA) y gammaglobulinas.<sup>44</sup>

Por tanto, las infiltraciones de linfocitos pequeños y plasmocitos, en áreas de inflamación crónica y cicatrización de heridas, concentran proteínas para que otras células, que favorecen la regeneración o reemplazo, las utilicen.<sup>44</sup>

El sistema inmunológico humano puede responder y reaccionar específicamente con gran número de antígeno diferentes, desde proteínas, polipéptidos y microorganismo hasta tejidos extraños (Edelman, 1973). Los encargados principales de tal función son los linfocitos, que son de dos tipos: B y T. Ambos se derivan de la médula ósea; los T pasan por el timo, donde se diferencian y maduran en linfocitos competentes. La liberación de prostaglandinas favorece su maduración (Garaci y coi., 1983). Después, las células T pasan a la sangre. Los antígenos activan a las células T, que participan en reacciones inmunitarias por interacción directa con el blanco antígeno y liberación de linfocinas (mediadores de la inflamación). La función principal de los linfocitos T es rechazar materia extraña, con inclusión de hongos, virus y bacilos acidorresistentes, tejido y órganos transplantados (inmunidad medida por células). Otras, también se conocen como células T auxiliares, que estimulan a las B para que transformen cuando un antígeno las desafía; lo anterior aumenta la síntesis de anticuerpos.<sup>36</sup>

Los linfocitos B están a cargo de la inmunidad humoral y de la síntesis, secreción de inmunoglobulinas y los anticuerpos que producen, a la circulación. Por lo menos, se han identificado cinco clases principales de inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.<sup>44</sup>

El contacto entre el antígeno y receptor cambia la expresión de los genes del linfocito; así, se pone en funcionamiento la división y diferenciación

linfocitaria. Los linfocitos descendientes se convierten en células plasmáticas y de memoria. Las células plasmáticas secretan anticuerpos circulantes que atacan al antígeno.<sup>44</sup>

Los anticuerpos son sustancias elaboradas por el cuerpo que se combina con proteínas extrañas llamadas antígenos neutraliza y desactiva a los últimos<sup>44</sup>

#### 4.4 SISTEMA DEL COMPLEMENTO.

Los integrantes del complemento son un grupo de enzimas que, al trabajar junto con anticuerpos u otros factores, desempeñan una función importante en reacciones inmunológicas y alérgicas. Las reacciones en que participa el complemento son un grupo de enzimas que, al trabajar junto con anticuerpos u otros factores, desempeñan una función importante en reacciones inmunológicas y alérgicas. Las reacciones en que participa el complemento son humorales, son aquellas que ocurren en el suero sanguíneo o en otros líquidos corporales. El complemento ataca a las células que invaden al cuerpo. Por tanto, plasmina, tripsina y la mayor parte de los complejos antígenos y anticuerpos activan el complemento.<sup>44</sup>

La cascada del complemento consta de nueve pasos. Las proteínas del complemento se designa con la letra C y el número correspondiente: C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, etc.<sup>44</sup>

En la inflamación, los derivados del sistema del completo tiene muchos efectos importantes. Los fragmentos C<sub>3a</sub> y C<sub>5a</sub> aumentan la permeabilidad vascular, al liberar histamina de leucocitos, mastocitos y plaquetas. Los fragmentos C<sub>3</sub> también pueden inducir leucocitosis: ayudan a promover la fagocitosis. El fragmento C<sub>5</sub> es el principal factor quimiotáctico derivado del complemento; también, ayuda a liberar enzimas lisosómicas de neutrofilos.<sup>44</sup>

#### 4.5 RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PULPARES Y PERIAPICALES.

Los estudios pulpares demuestran la presencia de células inmunocompetentes y células que reconocen antígenos extraños. Como consecuencia de la interacción de los microorganismos y sus derivados, se liberan distintos mediadores de la inflamación, como neuropéptidos, aminas vasoactivas, quininas, componentes del sistema de complemento y metabolitos del ácido araquidónico.<sup>6</sup>

La llegada de componentes bacterianos a través de los túbulos dentinarios produce diversos cambios en el tejido pulpar. Tras una breve vasoconstricción, se observa una dilatación vascular, con incremento del flujo sanguíneo, modulada por mediadores plasmáticos y celulares. Las células endoteliales se retraen y los capilares se tornan más permeables, permitiendo un trasudado plasmático hacia el tejido intersticial.<sup>6</sup>

Aparece de modo muy precoz ya que, junto con la liberación de mediadores que estimulan la destrucción del tejido, se liberan mediadores que estimulan la reparación. Con ello se establece la inflamación crónica, coexistiendo con zonas de inflamación aguda.<sup>6</sup>

En ella desempeña un papel primordial las células mononucleares que resisten un pH bajo: linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con función fagocítica. En la periferia de la zona inflamada se inicia la proliferación de los fibroblastos, liberándose numerosos mediadores que interaccionan entre sí.<sup>7</sup>

La inflamación periapical se inicia antes de que se complete la necrosis pulpar, pudiendo existir lisis ósea en el periápice, como una radiolucidez en las radiografías, sin necesidad de que este destruido el tejido pulpar en la zona final del conducto.<sup>6</sup>

La inflamación del periápice constituye la segunda barrera defensiva del organismo ante la llegada de bacterias, con la intención de mantenerlas confinadas en el interior del conducto. Se inicia con la aparición de un infiltrado de tipo crónico en la proximidad del orificio apical, observándose

osteoclastos que inician la reabsorción ósea estimulados por diversos mediadores: interleucina-1 (IL-1), factor necrosante tumoral (TNF) , prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>). Una vez que se reabsorbe el hueso, como mecanismo de defensa, se produce la formación de tejido granulomatosos, consecuencia de la proliferación de los fibroblastos de la periferia, segregado colágeno.<sup>6</sup>

Se ha encontrado factor C<sub>3</sub> del complemento en las lesiones perirradiculares humanas. Entre los activadores de las trayectorias clásicas y alternativa del sistema de complemento se incluyen la IgM y la IgG, las bacterias y sus derivados, las enzimas lisosomales a partir de los PMN y los factores de coagulación. La activación del sistema de complemento en los tejidos perirradiculares puede contribuir a la reabsorción ósea, ya sea por la destrucción del hueso o por la inhibición de la formación de hueso nuevo.<sup>7</sup>

Las citocinas son glucoproteínas segregadas como consecuencia de la estimulación celular y tiene bajo peso molecular. Entre las citocinas principales se encuentran; las interleucinas, los interferones, los factores de necrosis tumoral (TNF) y los factores estimuladores de colonias. La mayoría de las interleucinas causan la proliferación de las células T o B, o ambas y pueden estimular la diferenciación y proliferación de otras células antiinflamatorias. Entre las interleucinas IL-1 y IL-6 son proinflamatorias y quimiotácticas para las células inflamatorias. La actividad de resorción ósea de la IL-1 se debe probablemente a su efecto sobre la diferenciación de osteoclastos a partir de células hematópoyéticas. El TNF Consiste en dos proteínas TNF- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) El TNF- $\alpha$  es producido por los macrófagos y el TNF- $\beta$  linfotoxina es el producto de los linfocitos activados. Los dos tipos de moléculas son potentes estimuladores de la resorción ósea e impiden la formación de colágeno.<sup>7</sup>

#### 4.6 CÉLULAS CLÁSTICAS.

Las células responsables por la reabsorción de tejidos mineralizados son los osteoclastos, dentinoclastos y cementoclastos son denominaciones aplicadas cuando se reabsorben tejidos dentarios. Son células móviles, de gran tamaño, que contienen 6 a 50 núcleos o aún más.<sup>45</sup>

Ocupan depresiones en la superficie del tejido óseo, llamadas lagunas de Howship. Estas células son resultado de precursores medulares mononucleados (células progenitoras de granulocitos/ monocitos) que, en contacto con el tejido mineralizado y en respuesta a estímulos, se unen para formar los osteoclastos multinucleados. Una zona periférica de su citoplasma, rica en actina, promueve la fijación de la célula en la periferia de la laguna de Howship, lo que determina un compartimiento sellado donde se producen los fenómenos de reabsorción.<sup>45</sup>

En procesos patológicos, su formación y actuación es estimulada por innumerables factores, entre los que se incluyen mediadores de los procesos de defensa, como la prostaglandina y la interleucina; y por productos de agentes agresores, como las endotoxinas bacterianas.<sup>45</sup>

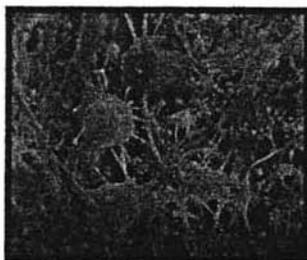


Fig.9 Células clásticas en la superficie de la dentina, obtenida con microscopio electrónico de barrido.<sup>45</sup>



Fig. 10 Microfotografía de células clásticas en la superficie dentinaria. <sup>45</sup>

## CAPITULO 5

### FACTORES DE ESTIMULACIÓN

#### 5.1 TRAUMATISMOS.

Nombre dado a una lesión en medicina.<sup>15</sup>

En los traumatismos de la cavidad oral pueden verse afectados los tejidos blandos (labios, lengua y piso de boca) y tejidos duros (dientes y maxilares). Siendo este un motivo de urgencia, se presenta sobre todo en niños y jóvenes que practican algún deporte.<sup>10,28</sup>

Para Andreasen (1989), los principales factores que afectan a la dentición decidua y permanente, se presentan por orden de frecuencia y son:<sup>30</sup>

- Caídas; cuando los niños empiezan a caminar.
- Golpes; por cuerpos extraños.
- Deportes; juegos y atletismo.
- Peleas
- Pérdida de la conciencia; por crisis convulsivas de epilepsia, adicción a drogas.<sup>1,30.</sup>

Los traumatismos dentarios deben considerarse siempre como una urgencia.<sup>30</sup>

Los factores que predisponen a dar como resultado estas lesiones son:

- Caídas diversas 68.15%.
- Accidentes domésticos 7.1%.
- Golpes 8.92%.
- Accidentes automovilísticos 4%.
- Deportes de contacto 19%.

Debido a su posición expuesta, los incisivos centrales superiores son afectados con frecuencia por el 75% de todas las lesiones dentarias, seguida por los incisivos centrales inferiores y los laterales superiores, así como por los caninos y premolares, con un 6-8% (Forberg y Tedestam, 1990)<sup>29</sup>

Las lesiones dentarias pueden estar producidas por dos tipos de traumatismos:

- Directos: el agente que impacta directamente sobre el diente, con frecuencia se ven afectados los dientes anteriores.
- Indirectos: El golpe lo recibe el maxilar o normalmente la mandíbula que golpea violentamente contra el antagonista.<sup>30</sup>

La maloclusión predispone a lesiones dentales, se destaca que los pacientes con protusión maxilar son 5 veces más susceptibles a las lesiones dentales que los pacientes con oclusión normal.<sup>48</sup>

En las maloclusiones clase II división 1 con inclinación vestibular de los incisivos, también llamado "overjet" el perfil de estos pacientes generalmente es convexo, se puede observar asociada a la clase II división 1, la presencia de:

- Mordida profunda, ya que el contacto oclusal de los incisivos está alterado por el resalte, éstos suelen extruirse, profundizando la mordida.
- Mordida abierta, relacionada con los hábitos inadecuados de interposición de la lengua y a la succión de dedos o de chupón.
- Problemas de espacio, falta o exceso de espacio en el arco.
- Sobremordida horizontal ó cruzada, en los casos de resalto, la lengua tiende a proyectarse anteriormente durante las funciones de deglución y fonación, manteniéndose asentada en el piso de la boca.
- Clase I con protusión o retrusión (apiñamiento).
- Incompetencia labial (labio superior corto).
- Respirador bucal.<sup>1,21,28,48.</sup>

Debida a su prominente posición de los dientes en la cavidad bucal de los incisivos centrales superiores, estos llegan a ser los primeros en tener contacto en los accidentes por impacto.<sup>21</sup>

Durante la edad escolar en la práctica de deportes el niño se encuentra expuesto a sufrir peligros que pueden culminar en fracturas dentarias, los

accidentes en el patio de la escuela por caídas al correr, sobre todo caídas de bicicletas.<sup>8</sup>

La clasificación propuesta por la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, incluye lesiones en los dientes, estructuras de sostén y es aplicada tanto para la dentición decidua como para la permanente (Andreasen, 1984). Existen traumatismos con y sin luxación dentaria.<sup>10,13,28,34,42,50,</sup>

#### SIN LUXACIÓN DENTARIA.

- Fracturas coronarias (fracturas del esmalte).

Se dividen en dos grupos:

- No complicadas: Esmalte y dentina.
- Complicadas: Esmalte, dentina con exposición pulpar.

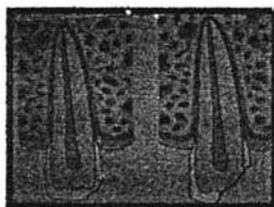


Fig. 11 Fracturas coronarias.<sup>4</sup>

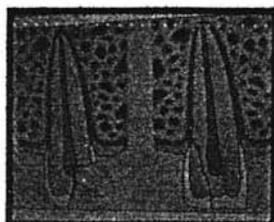
Afecta sólo el esmalte del diente e incluye tanto desprendimiento de pequeñas porciones de éste como fracturas incompletas (grietas), las que Andreasen llama "infracciones de la corona".

- Fracturas coronarias (sin alteración pulpar).

Una fractura coronaria no complicada que abarca el esmalte y la dentina, sin exposición pulpar, y se divide en dos grupos:

- No complicadas: esmalte y dentina.
- Complicadas: esmalte, dentina con exposición pulpar.

Fig. 12 Fracturas coronarias complicadas y no complicadas<sup>4</sup>



- Fracturas corono-radicular (fractura coronaria que se extiende subgingivalmente, fracturas coronales a la inserción epitelial (en la corona dentinaria clínica)

Afecta esmalte, dentina y cemento.

Existe a la vez fractura de la corona y raíz. Puede tener diferentes grados dependiendo de la línea de fractura.

Incluye dos tipos:

- Simple: sin exposición pulpar.
- Complicada: con exposición pulpar.

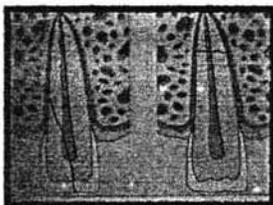


Fig. 13 Fractura coronoradiculares y radicular. 13<sup>4</sup>

- Fractura radicular. Fracturas apicales a la inserción del epitelio.

Son fracturas que afectan a la raíz dentinaria.

Pueden ser horizontales, oblicuas (en forma de cincel) y verticales.

Con pérdida de estructuras coronarias o sin ella.

#### CON LUXACIÓN DENTARIA.

- Concusión.

Lesión de las estructuras de sostén del diente, sin movilidad o desplazamiento anormal del diente pero con evidente reacción a la percusión.

- Subluxación. Lesión de las estructuras de sostén del diente con movilidad anormal pero sin desplazamiento del diente, curan solas. El órgano dentario vuelve en pocos días a su lugar.

- Luxación.

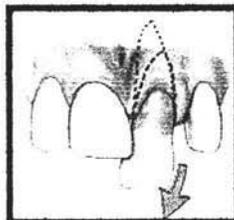
Son desplazamientos dentarios importantes debidos al traumatismo, pueden ser.

Fig.14 Tipos de luxación<sup>4</sup>



- Extrusivas: (dislocación periférica, avulsión parcial). Desplazamiento parcialmente fuera del alveolor, puede ser pura o lateral.
- Diente luxado lateralmente: apariencia radiográfica similar a los dientes empujados hacia fuera. El ligamento periodontal se aumenta cuando el ápice del diente se cambia de sitio labialmente, las coronas también cambian de sitio a menudo.
- Intrusivas: desplazamiento del diente en le hueso alveolar, se presenta con fractura de la cavidad alveolar, cuando el diente se introduce puede haber fracturas óseas, con fractura o sin ella. Esto puede ir de impactación mínima hasta la completa desaparición dentro del alvéolo.
- Avulsión.

Fig. 15 Diente avulsionado.<sup>63</sup>



También denominada exarticulación. Salida total del diente de su alveolo a causa de un traumatismo. Son lesiones frecuentes en la dentición mixta.<sup>42</sup>

Comúnmente se presenta en la etapa de erupción, en la que la formación radicular está incompleta, el periodonto es muy resiliente. Debido a su prominente posición en la cavidad bucal los incisivos centrales superiores son los dientes más expuestos a recibir un impacto en algún accidente, está comprometido un solo diente, ocasionalmente existen pérdidas múltiples y raramente se avulsionan los incisivos inferiores. Es predominante es los niños de 7 a 10 años.<sup>42</sup>

El denominador común para todos los factores relacionados con la cicatrización del ligamento periodontal parece ser la supervivencia de las células del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular, basándose e estos hallazgos, la reimplantación inmediata es recomendada sin importar el estado de desarrollo radicular.<sup>30</sup>

La ausencia del ligamento periodontal induce a la anquilosis. El hueso alveolar se une al cemento, el hueso esta en continua resorción y aposición, reemplazando las estructuras radiculares con hueso y avanza la destrucción de dentina.<sup>30</sup>

En un estudio de 400 dientes, tras el reimplante se produjo revascularización en el 34% de ellos, pero solo el 8% de los dientes presentaron una regeneración completa del tejido pulpar. En el 24% se obtuvo una curación completa sin signos de resorción radicular externa. El 30% de los dientes luxados tuvieron que ser extraídos en el plazo de 5 años. (Andreasen y cols, 1995)<sup>30</sup>

## 5.2 REIMPLANTACIÓN.

En endodoncia, la reimplantación es definida como colocar el diente que se ha avulsionado, como resultado de una lesión o extracción deliberada.

La principal causa de la reabsorción por sustitución es la avulsión traumática y posterior reimplante: el trasplante y la luxación también predisponen a una anquilosis y en general siempre que produzca destrucción del ligamento peiodontal.

Los requerimientos para una curación óptima son: que el diente permanezca fuera de su alvéolo el menor tiempo posible, que la conservación extraalveolar sea en un medio fisiológico y que la contaminación del diente sea eliminada, reducida o controlada con antibióticos. Si se satisfacen estas condiciones pueden esperarse los siguientes acontecimientos en el tratamiento para que exista una revascularización del ligamento periodontal seccionado, empalme de las fibras de Sharpey rotas, formen una nueva inserción gingival y finalmente exista revascularización y reinervación de la pulpa.

Andreasen y cols, revelaron los estudios de su investigación dando a conocer que los factores decisivos para la revascularización pulpar son principalmente el tamaño de la pulpa y el medio de almacenamiento extraalveolar.

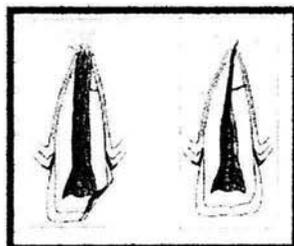


Fig. 16 Diente joven con pulpa amplia, sin cierre apical y diente con cierre apical.<sup>63</sup>

En 1976 Melcher en un trabajo de revisión, postulo que las células que repueblan la superficie radicular después de una lesión determina la naturaleza (calidad) de la inserción que formarán.

Cuando resultan traumatizadas grandes áreas del ligamento periodontal se inicia una cicatrización de heridas competitivas entre células derivadas de la médula ósea destinada a formar hueso y células las derivadas del ligamento periodontal, que son las formadoras de fibras del ligamento periodontal y cemento. El resultado puede ser una anquilosis transitoria o permanente.

Este tipo de resorción se caracteriza por la sustitución de la estructura dental, conforme halla resorción, por tejido óseo. Esta afección causa anquilosis, caracterizada por la continuidad del cemento radicular con el hueso circundante, el hueso se une directamente con al dentina contigua, secuela frecuente del reimplante. Sus características son falta de movilidad fisiológica, sin radiolucidez visible.

Andreasen demostró que la resorción tiene lugar con mayor posibilidad en ciertas áreas de la superficie radicular de un diente avulsionado que en otras, estas áreas corresponden a las superficies de raíz que reciben mayor grado de traumatismo durante la avulsión del diente debido a que el ligamento periodontal es forzado contra el proceso alveolar, con lesión de los cementoblastos.

La anquilosis sucede cuando las áreas de resorción radicular son reparadas mediante deposito de hueso, lo que da como resultado en la fusión de la superficie radicular y al hueso alveolar. Andreasen mostró que la anquilosis se desarrolla como una respuesta periodontal a la presencia de zonas de lesión del ligamento periodontal o de la superficie radicular que se produce en el momento en el que el diente sufre la avulsión o como consecuencia de las condiciones de conservación antes del reimplante.

La anquilosis puede ser temporal en áreas con un grado menor de lesión, en estos casos, el proceso se interrumpe en fase ulterior. Andreasen denominó a este tipo de anquilosis resorción con reemplazo transitorio.

En el caso de lesiones más extensas, la totalidad de la raíz experimenta una resorción gradual y es reemplazada por hueso. Andreasen denominó a este tipo de proceso resorción con reemplazo progresivo.

### 5.3 TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

Todos los movimientos dentarios deben de ser precedidos por un análisis ortodóncico y una planificación del tratamiento integrales. Sin este análisis, hasta los llamados "movimientos menores" podrán producir más problemas que los que se puedan resolver.<sup>37</sup>



Fig. 17Dientes con tratamiento de ortodoncia.<sup>63</sup>

Es de suma importancia el valorar el grosor de los márgenes de hueso cortical antes de iniciar la terapia ortodóncica, ya que el movimiento contra el hueso cortical lingual o labial puede iniciar una resorción.<sup>37</sup>

Lindhe nos dice que la respuesta tisular a las fuerzas ortodóncicas en personas adultas, que incluye la movilización celular y la conversión de las fibras colágenas, es considerablemente más lento que en niños y adolescentes. Esto significa que en los adultos se formarán zonas hialinizadas más fácilmente del lado de la presión del diente tratado ortodóncicamente.<sup>37</sup>

Por lo tanto, la fuerza ortodóncica aplicada en adultos debe ser ligera. Si la fuerza es bastante fuerte como para exceder la presión sanguínea capilar en el ligamento periodontal, se produce una isquemia local seguida por alteraciones degenerativas en el tejido del ligamento: hialinización.<sup>37</sup>

Los movimientos ortodóncicos que son más agresivos a nivel radicular, son los de intrusión. Los efectos de las fuerzas intrusivas afectan el flujo sanguíneo hacia la pulpa y esto puede derivar en un daño pulpar irreversible, e incluso una necrosis.<sup>17</sup>

La resorción radicular apical externa, es probablemente la secuela más común del tratamiento de ortodoncia. Este tipo de resorción es un proceso que involucra a las superficies dentarias cubiertas por el ligamento periodontal, pudiendo afectar la región apical, radicular (coronal o lateral), esta resorción abarca un diente o varios.<sup>17</sup>

Los estudios clínicos demostraron que las resorciones radiculares se producen sobre todo en los incisivos y que su riesgo aumenta en las situaciones en que:

- Se emplean fuerzas ortodólicas grandes.
- Se realizan movimientos globales continuos prolongados.
- Se efectúan movimientos intrusivos.<sup>37</sup>

Otro factor importante para la resorción es el tornillo de expansión, ya que daña los dientes sobre los que va soportado y afecta la superficie de la raíz bucal de premolares, la furca y la zona apical.<sup>17</sup>

Es de suma importancia el control radiográfico para comprobar si tiene lugar cualquier tipo de resorción; es aconsejable toma la primera radiografía de 3 ó 4 meses, después de iniciar el tratamiento, si se observan signos de resorción radicular es recomendable el control radiográfico cada 2 meses, los ápices jóvenes son menos susceptibles a desarrollar algún problema radicular.<sup>17</sup>

Diversos estudios muestran que el incisivo central superior es el diente que presenta mayor resorción radicular, seguido del lateral superior, central inferior y por último el lateral inferior. El tercio apical es el lugar más frecuente de resorción radicular (76.8%), seguido por el tercio central (19.2%) y finalmente el tercio gingival(4%).<sup>17</sup>

Los miembros de la sociedad de Angle del Norte de California, llegaron a la conclusión que al parecer las resorciones radiculares iniciadas con el tratamiento ortodóncico se estabilizan al retirar los aparatos.<sup>20</sup>

#### 5.4 BLANQUEAMIENTO DENTAL.

Las causas de las tinciones dentarias pueden ser reacciones a traumatismos con rotura de vasos sanguíneos, restos pulpares necróticos o material de obturación de conductos en la cámara pulpar. Además, las tinciones pueden ser inducidas por materiales de obturación, medicamentos y agentes externos.<sup>4</sup>

Después del blanqueamiento, a largo plazo se pueden producir reabsorciones radiculares externas. Harrington y Natkin (1979) describen 7 casos, en los que 2-7 años después del blanqueamiento dentario con peróxido de hidrógeno, activado con una fuente de calor, se produjo reabsorción radicular. Lado y cols. (1983) postularon que el blanqueamiento desnaturalizaba la dentina. Sin embargo en todos los casos descrito apareció reabsorción después de un traumatismo.<sup>4</sup>

Cuando los ácidos y agentes blanqueadores son colocados en la pulpa cameral o en el conducto, ellos penetran hacia el espacio periodontal por vía de los túbulos dentinarios. Cuando esto sucede se pierde la vitalidad del ligamento periodontal y sigue la resorción inflamatoria.<sup>2</sup>

El blanqueamiento intracoronal con peróxido de hidrógeno esta asociado ocasionalmente con la resorción radicular externa.<sup>43</sup>

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.<sup>7</sup>

En estudios in vitro sugieren que el mecanismo de la patogenia que induce la difusión del peróxido de hidrógeno a la dentina radicular. Los defectos del esmalte, la unión cemento-esmalte, significan una entrada para el peróxido de hidrógeno.<sup>43</sup>

Los agentes blanqueadores especialmente peróxido de hidrógeno al 30% se ha sugerido como el estimulante iniciador de la lesión de resorción radicular. Esta hipótesis se basa en la difusión del peróxido de hidrógeno hacia el

ligamento periodontal en cervical por los túbulos dentinarios iniciando un proceso de resorción inflamatoria en progreso por la presencia de bacterias. Esta hipótesis es soportada por recientes estudios in vitro que muestran la difusión de los agentes blanqueadores hacia la dentina, particularmente en la presencia de defectos del cemento y la unión cemento-esmalte. Sin embargo, la presencia de peróxido de hidrógeno provoca directamente la lesión de resorción detectada 6 meses después. En este intervalo se asocia con la infiltración inflamatoria, con la continua presencia de un irritante.<sup>43</sup>

Harrington y Natkin aventuraron que la salida del superoxol a través de los túbulos dentinarios generaban un proceso inflamatorio en la encía desnaturalizada.<sup>43</sup>

Este tipo de reabsorción inflamatoria ha sido frecuentemente asociada a los procedimientos de blanqueamiento dental utilizando calor.<sup>20</sup>

El método termocatalítico se basa en la colocación de soluciones de peróxido de hidrógeno que se aplica sobre la superficie del diente mediante pincelado. Se aplica calor con lámpara especiales o barras de calor reguladas con termostatos, ya que la temperatura no debe superar los 55°C. Se recomienda un grabado corto de la superficie con ácido fósfórico antes del blanqueamiento vital.<sup>4</sup> Otra técnica nos dice que se utiliza superoxol (peróxido de hidrógeno al 30% se coloca dentro de la cavidad pulpar y se activa con calor (Touch'n Heat sistem).<sup>43</sup>

La resorción radicular cervical es una posible consecuencia del blanqueamiento interno y es más frecuente en el procedimiento termocatalítico.<sup>20</sup>

## 5.5 NECROSIS PULPAR.

Puede ser el más común de los factores de estimulación para la resorción radicular es la infección pulpar. Después de la lesión al pre cemento o la predentina, la infección de los túbulos dentinarios estimula el proceso de inflamación con la actividad osteoclástica en el tejido perirradicular o en el tejido pulpar, consecuencia inicial de la resorción externa o interna. <sup>16</sup>

La estimulación muchas veces proviene del tejido pulpar necrótico infectado que se encuentra en sentido coronal a la lesión por resorción. El proceso de resorción exige tejido vital; por lo tanto, aunque desde un punto de vista clínico el espacio pulpar coronal a la resorción pudiera presentar tejido necrótico, incluyendo la zona de resorción, a veces contiene tejido vital. <sup>20</sup>

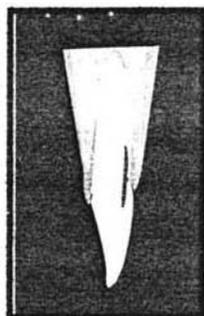


Fig. 18 Diente con resorción interna.

La resorción apical inflamatoria. Es una condición patológica, caracterizada por la resorción de tejidos duros del diente (cemento y dentina) y sostenido por una reacción inflamatoria local, en muchos casos la presencia de una pulpa dental necrótica infectada es suficiente para mantener el proceso (Hammarstrom y Lindskog 1985). Se ha demostrado que una pulpa necrótica infectada puede ser el inicio de la resorción perirradicular de hueso y la resorción del cemento radicular y dentina. (Frank 1990) <sup>9</sup>

El evento inicial de la resorción radicular inflamatoria (bacterial) <sup>9</sup>

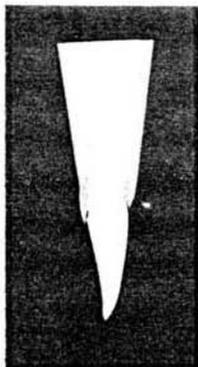


Fig.19 Diente con resorción externa.

La inflamación apical y la resorción resultan de una necrosis e infección de la pulpa. La resorción es realizada por sustancias liberadas de las células inflamatorias en el tejido circundante, como el factor de activación osteoclástica, factor quimiotáctico de macrófagos y prostaglandinas <sup>25</sup>

Si la pulpa está necrótica e infectada, los productos de las bacterias escapan por los tubulos dentinarios y llegan a estimular la fagocitosis, causando una inflamación y adicionando la resorción de hueso radicular. Si permite el progreso, el proceso de resorción destruye la raíz y el hueso alveolar adyacente. <sup>25</sup>

La presencia de bacterias causa una marcada reducción en el pH periodontal con pérdida de hueso y estructuras del diente por descalcificación. <sup>2</sup>

Un proceso de resorción causado por una infección, puede progresar muy rápidamente y en meses producir la completa destrucción de la raíz. La inflamación infecciosa se acompaña de la producción y liberación de estimuladores normales de la reabsorción de tejidos duros. <sup>20</sup>

## 5.6 DIENTE IMPACTADO.

La presión ejercida sobre la superficie radicular de un diente sano por otro que se encuentra impactado o incluido, es considerada como una de las posibles causas de resorción radicular.<sup>20</sup>

La resorción externa de un diente primario por la erupción del diente sucesor, es fisiológico. Ocasionalmente, un diente puede estar en mal posición y tomar otra dirección. Esta condición, es comúnmente referida como "erupción ectópica", desafortunadamente causa una impactación. Cuando un diente está en mal posición, hay compresión de los tejidos alrededor, con ruptura de los vasos, y provoca la resorción.<sup>2</sup>

Nitza y cols, en su estudio sobre dientes retenidos registro una incidencia de resorción externa del 75% a nivel del área de contacto con las raíces de los dientes adyacentes. Afirma, sin embargo, que las fuerzas procedentes del diente incluido no era la única causa de la resorción. El tejido de granulación derivado del hueso es el que desencadena el proceso de resorción una vez que el ligamento periodontal hay sido lacerada por el propio contacto del diente adyacente.<sup>20</sup>

En estudios clínicos se determino que el 12% de los incisivos laterales adyacentes a caninos ectopicos pueden presentar resorción radicular externa.<sup>20</sup>



Fig. 20 Radiografía de un canino Impactado.

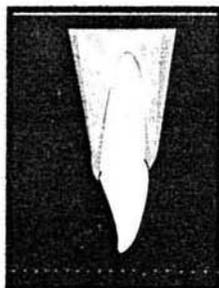


Fig. 21 Diente impactado.

## 5.7 QUISTES.

En una cavidad patológica, revestida de epitelio, que contiene material líquido semisólido.<sup>38</sup>

El quiste radicular verdadero se define como una inflamación periapical crónica que rodea una cavidad cerrada con recubrimiento epitelial. Se origina sobre la base de una periodontitis apical crónica: en la primera de las 3 fases de desarrollo, la iniciación, empieza a proliferar los restos latentes de epitelio de Malassez. Durante la segunda fase, como consecuencia de los factores osmóticos y de estimulación de la resorción, se produce el crecimiento del quiste.<sup>4</sup>

El quiste radicular establecido se compone de una cápsula de tejido conectivo, de una zona subepitelial con un infiltrado inflamatorio, de una pared quística epitelial y de la luz del quiste. Esta cavidad contiene, además células epiteliales necróticas, cristales de colesterol. Células inflamatorias y restos de tejidos óseos reabsorbidos. La pared del quiste es un epitelio plano pluriestratificado entremezclado con granulocitos, macrófagos y linfocitos; la zona subepitelial contiene linfocitos T y B, así como células plasmáticas.<sup>4</sup>

El significativo descubrimiento y reciente confirmación que existen dos categorías distintas de quistes radiculares.

- Un quiste inflamatorio apical, con una cavidad patológica bien definida, que se encuentra encerrada en la mucosa epitelial, de modo que no existe comunicación con el conducto radicular, es el quiste verdadero apical.<sup>38</sup>
- Un quiste inflamatorio apical con cavidades similar a la de un saco, recubierto por epitelio, pero abierta y comunicada con el conducto radicular. Estos últimos se describieron al principio como "quistes en bahía", pero recientemente se ha designado como quiste en bolsa periapical.<sup>38</sup>

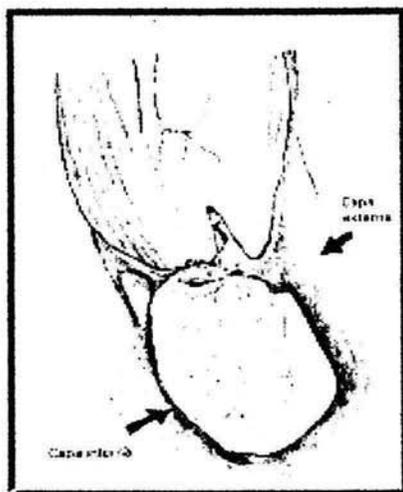


Fig. 22 Quiste periapical.

**Falta página**

**N° 42**

---

prostanglandinas, colagenasa...y además están presentes componentes bacterianos como son las endotoxinas.<sup>20</sup>

Las resorciones externas se inician en el periodonto y afectan inicialmente las superficies externas del diente. Se han propuesto diferentes causas de esta lesión, desde traumatismos hasta blanqueamientos dentales y enfermedad periodontal, estas resorciones pueden clasificarse por su localización en cervicales, laterales o apicales, al presentarse a nivel de la cresta ósea permiten la entrada de microorganismos al margen gingival.<sup>45</sup> Las resorciones también se han clasificado como superficiales, inflamatorias o de reemplazo. Las resorciones externas se atribuyen a traumatismos que involucren luxaciones, las cuales producen un traumatismo mecánico de la superficie del cemento acompañado de una inflamación localizada. El resultado de este proceso es una zona de resorción radicular la cual, si no existe otro estímulo inflamatorio, cicatriza provocando reparación de las estructuras periodontales y la superficie radicular en 14 días.<sup>45</sup>

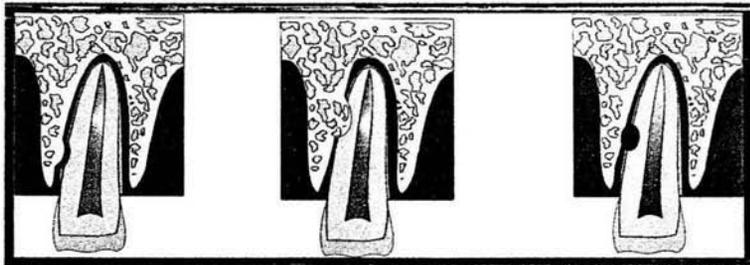


Fig. 23 Evolución de una resorción radicular externa.

## 6.1 RESORCIÓN EXTERNA INFLAMATORIA.

Se indica la presencia de una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes a un proceso de resorción.<sup>30</sup>

En casos más severos de trauma, o en caso en los cuáles la respuesta inflamatoria resultante es más intensa, el daño al cemento progresa hasta involucrar la resorción de la capa de cemento intermedio que cubre las terminaciones de los túbulos dentinarios se encuentran abiertos y se comunican con las células inflamatorias de resorción (macrófagos y osteoclastos) dentro del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Si la pulpa es necrótica e infectada, productos secundarios bacterianos se escapan por los túbulos dentinarios y vuelve el estímulo para los fagocitarios continúa, causando inflamación y el progreso de la reabsorción ósea y radicular. Si se permite que progrese, el proceso de reabsorción puede destruir la raíz y el hueso alveolar adyacente.<sup>30</sup>

Andreasen identifica cuatro factores que favorecen la producción de la resorción inflamatoria:

- 1) Lesión al ligamento periodontal. Más a menudo se refiere al desprendimiento de éste, como en avulsiones y luxaciones.
- 2) Inicio de la resorción superficial. El daño a la superficie radicular motiva la resorción superficial del cemento. Para que el proceso continúe, la resorción superficial debe exponer túbulos dentinarios subyacentes.
- 3) Comunicación con el tejido pulpar necrótico o una zona inflamatoria que albergue bacterias. Si el traumatismo provoca reducción importante o destrucción total de la irrigación sanguínea pulpar por corte de los vasos sanguíneos apicales, la situación favorece una infección del tejido pulpar. La estimulación de la infección bacteriana es una fuerza poderosa en la resorción dentoalveolar.

- 4) Permeabilidad de los túbulos dentinarios. A un mayor diámetro tubular corresponde una resorción más rápida. En términos clínicos, esto explica por qué los dientes jóvenes, inmaduros, tienden a resorberse con mucho mayor rapidez que otros, más duros y calcificados.<sup>27</sup>

Como las células clásticas serían atraídas por los tejidos mineralizados, y solo pueden adherirse a ellos, la capa de precemento formaría una barrera orgánica que no tendría la capacidad de ejercer (o incluso podría impedir) la atracción quimiotáctica que los tejidos mineralizados parecen tener sobre dichas células. La capa orgánica no será reabsorbida.<sup>45</sup>

En contraste con esta resistencia a la acción de las células clásticas, el complejo precemento/cementoblasto es sensible a los factores de agresión. Pequeñas agresiones físicas, químicas o biológicas pueden dañar este complejo, hasta removerlo o acelerar la mineralización del precemento. Estos procesos exponen áreas de cemento y posibilitan que las células clásticas se aproximen a los tejidos mineralizados de la raíz, lo que da comienzo a la reabsorción.<sup>45</sup>

En coincidencia, las mismas agresiones que desorganizan la capa de cementoblastos y alteran la de precemento, determinan reacciones inflamatorias en esta área del ligamento. Esto provoca la aparición de mediadores químicos de la inflamación, por ejemplo, la prostaglandina y la interleucina, que vendrá a estimular la actividad de las células clásticas.<sup>45</sup>

La alteración de la capa cementoide y la presencia de inflamación, en este orden o en el orden inverso, interactúan para crear condiciones y estimular el proceso de reabsorción (o de manera más específica) una reabsorción inflamatoria.<sup>45</sup>

El tejido de los quistes y el granuloma son infiltrados de células específicas y no específicas de la respuesta inmunológica local. La presencia del antígeno local en el lugar del tejido perirradicular para activar a las células inmunes.

(Kaneko y otros, 2001) Las células inmunoactivas producen mediadores responsables de la inflamación, incluyendo anticuerpos y citocinas. La capacidad de los anticuerpos locales para contribuir a la síntesis de antígenos específicos para la inmunidad y puede ser activada a partir de una enfermedad (Stern y otros, 1981). Además, la distribución de las células y las características de la lesión son probablemente reguladas por las citocinas, que son las moléculas mensajeras de esas células, esta regulación interrelaciona a muchas células (Kawashima y Stashenko 1999).<sup>36</sup>

Sin embargo, no han sido aclarado los cambios inmunopatológicos causados directamente por las células o las extensiones de sus productos, las citocinas (Torabinejad y Bakland 1978, Roitt y otros, 1996). Las células inflamatorias distribuidas en el tejido perirradicular no se han identificado por completo, entre los granulomas o los quistes.<sup>36</sup>

La inflamación apical y la resorción resultan de una necrosis e infección de la pulpa. La resorción es realizada por sustancias liberadas de las células inflamatorias en el tejido circundante, como el factor de activación osteoclástica, factor quimiotáctico de macrófagos y prostaglandinas.<sup>25</sup>

Si la pulpa está necrótica e infectada, los productos de las bacterias escapan por los tubulos dentinarios y llegan a estimular la fagocitosis, causando una inflamación y adicionando la resorción de hueso radicular. Si permite el progreso, el proceso reabsortivo destruye la raíz y el hueso alveolar adyacente.<sup>25</sup>



Fig.24<sup>45</sup>.Aspecto histológico de una resorción inflamatoria

### 6.1.1 Resorción externa inflamatoria superficial o de transición.

La transición de la reabsorción podría relacionarse con el hecho de que las células que la realizan necesitan estimulación continua: pequeñas áreas denudadas de la raíz, sin su capa protectora de tejido orgánico y una inflamación localizada y pasajera, parecen no ser suficientes para mantener la continuidad del proceso de reabsorción. Sin un estímulo, la actividad clástica cesa y la reabsorción se detiene.<sup>45</sup>

Otra posibilidad, que no debe descartarse, sería que el pequeño estímulo sobre las células clásticas, generado en pequeñas alteraciones del preceamento y en pequeñas reacciones inflamatorias, no es suficiente para que la acción clástica supere a un factor inhibitorio de la reabsorción, presente en la dentina.<sup>45</sup>

En efecto, hay fuertes indicios de que en el componente orgánico no colágeno de la dentina hay un inhibidor de la diseminación de células clásticas.<sup>45</sup>

Un aspecto interesante y que justificaría el inicio de la reabsorción se refiere al momento en que este inhibidor opera. Como se hallaría en la porción orgánica enmascarada por el componente mineral, su acción inhibitoria sólo se expresaría a medida que la reabsorción de estos componentes fuese exponiendo la matriz orgánica.<sup>45</sup>

En algunas circunstancias, por la falta de estímulo para ejercer su acción o por el efecto inhibitorio de su diseminación presente en la dentina, las células clásticas cesan la resorción y las células del ligamento promueven la reparación del área. Esto caracteriza a la reabsorción inflamatoria transitoria.<sup>45</sup>

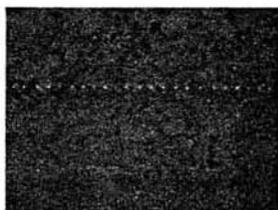
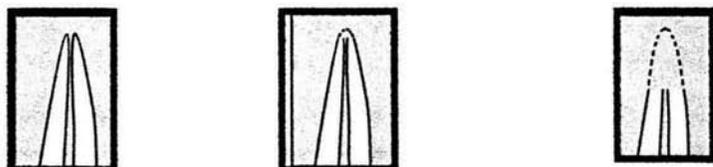


Fig. 25 Microfotografía de una resorción transitoria que comienza a repararse.<sup>45</sup>

### 6.1.2 Resorción externa inflamatoria progresiva.

Las reabsorciones inflamatorias pueden tener otra evolución, y tomarse progresivas.<sup>45</sup>



Figs 26. Muestran la forma en que es reabsorbida la raíz.

Al recibir un gran estímulo o un estímulo duradero, que como consecuencia aumenta o prolonga el proceso inflamatorio en el área, las células clásticas mantienen su acción sobre los tejidos mineralizados del diente, para destruirlos poco a poco. Esto caracteriza a la reabsorción inflamatoria progresiva.<sup>45</sup>

Al alcanzar el área donde se desencadenó la reabsorción, los microorganismos y sus productos determinan un estímulo adicional. Muchísimos estudios enfatizan la importancia de las endotoxinas como activadoras del proceso de reabsorción.<sup>45</sup>

La resorción radicular mantenida por infecciones, es una de las entidades clínicas más importantes desde el punto de vista endodóncico. Puede producirse en el conducto radicular (denominado reabsorción interna; o sobre la superficie radicular (denominada reabsorción externa) dependiendo de si el estímulo microbiano se origina en el surco gingival o en el conducto radicular. Una inflamación infecciosa se acompaña de la producción y liberación de citocinas, como interleucinas 1, factor de necrosis tumoral y linfotoxinas, que son mediadores de la reabsorción de los tejidos duros.<sup>46</sup>

Además, están presentes las prostaglandina  $E_2$  y productos y componentes bacterianos como endotoxinas. En consecuencia, un proceso de reabsorción

mantenido por una infección puede progresar con bastante rapidez y, en poco tiempo, conducir a la destrucción completa de la raíz.<sup>46</sup>

La entidad denominada reabsorción radicular inflamatoria externa es una complicación frecuente después del desplazamiento de un diente, es decir, después de la luxación y de una avulsión. La extrusión o la intrusión del diente, así como el reposicionamiento o la reimplantación posteriores, lesionarán inevitablemente la raíz, originando áreas denudadas sobre la superficie radicular que producirán el quimiotáctismo de los fagocitos. La consecuencia será la reabsorción radicular transitoria.<sup>46</sup>

Además el desplazamiento de los dientes conduce a la lesión de los vasos sanguíneos pulpares en los orificios apicales y a la necrosis pulpar isquémica. Los microorganismos pueden entonces llegar al conducto radicular a través de fisuras de esmalte-dentina y de túbulos dentinarios expuestos y establecer una infección, por lo general en unos pocos días. La reabsorción radicular transitoria inducida por las áreas denudadas de la superficie radicular puede exponer la dentina radicular tubular. Los productos bacterianos del conducto radicular infectado pueden así alcanzar las áreas de reabsorción sobre la superficie radicular a través de los túbulos dentinarios y mantener la reabsorción de la raíz..<sup>46</sup>

Así, la reabsorción radicular inflamatoria externa son iniciadas por traumatismos mecánicos, que ocasionan la eliminación de cementoblastos, precemento y, en ocasiones, cemento de áreas de la superficie radicular. El proceso de reabsorción es entonces mantenido por productos bacterianos del conducto radicular infectado que proporcionan la estimulación continua necesaria a las células de reabsorción.<sup>46</sup>

Los agentes blanqueadores especialmente peróxido de hidrógeno al 30% se ha sugerido como un estimulante iniciador de la lesión de resorción radicular. Esta hipótesis se basa en la difusión del peróxido de hidrógeno hacia el ligamento periodontal en cervical por lo túbulos dentinarios iniciando un proceso de resorción inflamatoria en progreso por la presencia de bacterias.

Esta hipótesis es soportada por recientes estudios in vitro que muestran la difusión de los agentes blanqueadores hacia la dentina, particularmente en la presencia de defectos del cemento y la unión cemento-esmalte. Sin embargo, la presencia de peróxido de hidrógeno provoca directamente la lesión de resorción detectada 6 meses después. En este intervalo se asocia con la infiltración inflamatoria, con la continua presencia de un irritante. Por otra parte reacciona el peróxido de hidrógeno con los componentes orgánicos e inorgánicos de la dentina formando radicales altamente tóxicos o desnaturalizando lo que provoca la respuesta inflamatoria. <sup>43</sup>

En la actualidad se considera que este tipo de resorción 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 túbulos dentinarios provocando la alteración química del cemento y convirtiéndose en una sustancia extraña. El resultado sería similar al que se 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. <sup>17,51</sup>

## 6.1 RESORCIÓN POR DESPLAZAMIENTO O SUSTITUCIÓN.

El tejido pulpar del conducto radicular de diente reimplantado presenta degeneración o necrosis con gradual reemplazo de tejido de granulación con células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos.<sup>45</sup>

En base a varios estudios realizados se estableció la siguiente secuela de eventos de la resorción y reparación de dentina, en la caracterización de la patogenia en un molar de rata reimplantado.<sup>56</sup>

- a) Degeneración y necrosis del tejido pulpar.
- b) Extensión del tejido de granulación, con monocitos, macrófagos, desde la porción apical.
- c) Lesión de los odontoclastos a la predentina superficial.
- d) Aparición de la célula TRAP-positiva mononuclear y células multinucleadas relacionadas con los vasos sanguíneos.
- e) Los odontoclastos atacan la predentina y la pared de dentina.
- f) Formación de la laguna de resorción
- g) Aposición y reparación del tejido.<sup>56</sup>

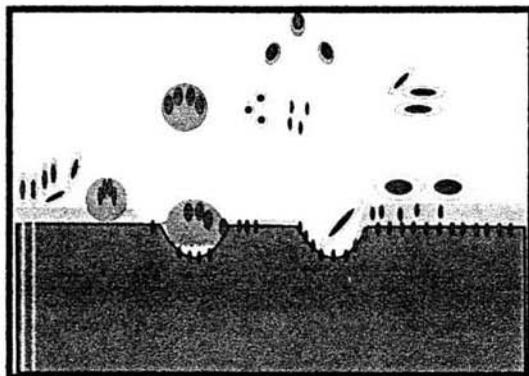


Fig. 27 Esquema de la patogenia de resorción in vitro en un molar de rata.<sup>56</sup>

Durante la avulsión y después del reimplante puede observarse el daño al ligamento periodontal, la necrosis celular resultante genera proceso de cicatrización de heridas del ligamento periodontal necrótico es eliminado por macrófagos, se produce la remoción del cemento por actividad osteoclástica, esto nos lleva a la reabsorción superficial o inflamatoria, dependiendo del estado pulpar del paciente y el estado del desarrollo radicular.<sup>10</sup>

Cuando resultan traumatizadas grandes áreas del ligamento periodontal se inicia una cicatrización de heridas competitivas entre células derivadas de la médula ósea destinadas a formar hueso y células las derivadas del ligamento periodontal, que son las formadoras de fibras del ligamento periodontal y cemento. El resultado de esta competición puede ser una anquilosis transitoria o permante.<sup>10</sup>

Para Andreasen los acontecimientos histológicos posteriores a la reimplantación de dientes cuando se han hecho esfuerzos para preservar un ligamento periodontal vivo incluye lo siguiente:

- A las 24 hrs. Las fibras del ligamento rotas están separadas por un coágulo de sangre. La línea de separación generalmente está situada hacia el centro del ligamento periodontal.
- De 3 a 4 días. Muchas áreas del ligamento periodontal muestran hialinización con desaparición de células en las paredes cementarias y alveolares.
- A la semana. Aunque las fibras colágenas gingivales generalmente se hallan unidas, sólo unas pocas áreas situadas en la parte infraósea del ligamento periodontal muestran fibras principales reparadas.
- A las 2 semanas. En la mayor parte de las áreas no es reconocible la línea de separación en el ligamento periodontal. Desaparece n de manera progresiva los elementos inflamatorios, siendo sustituidos por la producción de tejido osteoide por defecto de los osteoblastos. Este es el inició y pueden verse zonas de anquilosis.<sup>10</sup>

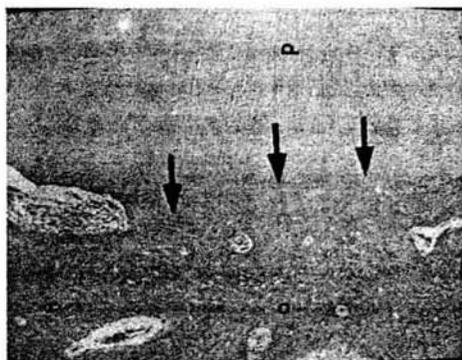


Fig.28 Microfotografía de un anquilosis con zonas de tejido mineralizado, constituido por la unión de dentina y hueso.<sup>45</sup>

## 6.2 RESORCIÓN INTERNA

Los traumatismos puede producir hemorragias intrapulpares que pueden organizarse y ser sustituidas por tejidos de granulación. Los dentinoclastos se diferencian cuando el tejido de granulación en desarrollo comprime la pared del conducto a la cámara pulpar.<sup>51</sup>

No puede dejar de considerarse la presencia de los microorganismos. Presentes en la cavidad pulpar desde el principio de la reacción inflamatoria o llegados a ella cuando la pulpa comienza a necrosarse, serían los responsables de los estímulos necesarios para la progresión del proceso destructivo.<sup>45</sup>

Histológicamente tiene células gigantes multinucleadas del tejido de granulación en la pulpa reabsorbiendo la parte interna de la raíz, comenzando en la pared del conducto. Teorías sobre las causas de este fenómeno incluye inflamación e infección de la pulpa cameral y trauma dental. Estas entidades causan tejido de granulación con formación de células gigantes induciendo la remoción de los odontoblastos y la capa de predentina en la pared del conducto.<sup>5</sup>

Al microscopio se observa una pared dentinaria festoneada en la zona afectada. En estas pequeñas depresiones (lagunas de Howship) se ven células dentinoclasticas multinucleadas, y toda la región se llena de tejido de granulomatoso. Por otra parte pueden observarse varias zonas de reparación de las zonas de reparación concuerdan con los patrones establecidos en las zonas de irritación y estimulación granulomatosa y fibrosa.<sup>51</sup>

Con la necrosis total de la pulpa y al no haber condiciones para la supervivencia de las células responsables de la resorción, está se detiene.<sup>45</sup>

La reabsorción radicular interna constituye un proceso inflamatorio crónico destructivo de origen pulpar con presencia de odontoclastos que provocan la resorción de la dentina.<sup>45</sup>

Durante la fase inflamatoria de transición hacia la necrosis total de la pulpa se producen episodios frecuentes de reabsorción interna. La reabsorción interna cesa una vez que muere el tejido pulpar.<sup>51</sup>

Los cambios vasculares en la pulpa después de un trauma, tratamiento ortodóncico, pulpitis crónica produce una hiperemia activa:

- Con incremento del oxígeno local.
- Reduciendo el pH.
- Los cambios vasculares atraen macrófagos eventualmente diferenciados en osteoclastos
- Se observan células gigantes en las lagunas de Howship.
- Finalmente el tejido conectivo cambia a tejido de granulación altamente vascularizado con aumento de fibras colágeno, con una inflamación por linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares.



Fig.29 Radiografía que muestra una resorción interna.<sup>45</sup>

### 6.3 RESORCION CERVICAL.

El tipo de resorción que abarca el cuello del diente recibe el nombre de cervical o invasiva. Al parecer se origina en el área cervical del diente, por debajo de la inserción epitelial y muchas veces avanza desde una apertura superficial pequeña hasta abarcar una porción dentinaria grande entre el cemento y la pulpa.<sup>45</sup>

La resorción puede seguir varias direcciones y a menudo presentan una cualidad penetrante, de ahí el nombre de invansiva. Se puede extender en sentido coronal por debajo del esmalte, produciendo un punto rosado en el diente. La pulpa parece encontrarse protegida, por lo menos en las primeras fases, por los odontoblastos y la predentina, entre la pulpa propiamente dicha y la dentina calcificada. Ya que la resorción cervical no siempre se relaciona con una pulpa necrótica, infectada, las opciones terapéuticas varían.<sup>45</sup>

Son muchas las causas de la resorción invansiva: traumatismos, movimientos ortodónticos, cirugía dentoalveolar, injertación ósea secundaria en hendiduras alveolares, tratamiento periodontal, blanqueamiento intracoronal de los dientes y algunas causas desconocidas (idiópatica). A estos procedimientos se les asume las causas de la denudación o alteración de la superficie radicular inmediata entre el epitelio de unión y el diente. La fuerza de estimulación no proviene de la pulpa dental, sino de las bacterias del surco del diente estimulado y sostenido por la respuesta inflamatoria en el periodonto y los niveles de anclaje en la raíz.<sup>46</sup> La patogénesis de la resorción cervical es descrita como un comienzo en una pequeña área dañada de cemento radicular. El estímulo para las células de resorción penetran y se extiende la resorción hacia la dentina radicular. El estímulo para que las células de resorción puede ser; por contaminación bacterial en el surco gingival y afecta la superficie radicular. Si la calidad de la protección de la predentina es poca, la resorción se extiende alrededor de la pulpa radicular.<sup>45,46</sup>

Gunras nos dice que con el blanqueamiento interno dental, estimula la resorción en un daño cervical por estímulo químico (peróxido de hidrógeno al 30%) penetrando por los túbulos dentinarios.<sup>25</sup>

La reabsorción radicular cervical ocurre después de movimientos de ortodoncia, cirugías ortognáticas, tratamiento periodontal o blanqueamiento en dientes no vitales.<sup>45</sup>

Fig.30 Resorción cervical.<sup>45</sup>



## CAPITULO 7

### MATERIAL DE OBTURACIÓN UTILIZADO EN LA RESORCIÓN RADICULAR.

#### 7.1 M.T.A.

El agregado Trióxido Mineral, consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas, que endurecen en presencia de humedad. El resultado es un gel coloidal que solidifica a una estructura dura en menos de 4 horas.<sup>68</sup>

Es un nuevo material recientemente aprobado por la FDA por ser altamente biocompatible y es menos citotóxico que otros materiales que se usaban antes. Un estudio de laboratorio demuestra que es idéntico al cemento Pórtland excepto por contener óxido de bismuto para mejorar sus propiedades, es muy alcalino e hidrofílico y sus propiedades pueden ser comparadas con las del Hidróxido de calcio en el aspecto biológico y propiedades histológicas.<sup>68</sup>

#### 7.2 BIOCMPATIBILIDAD.

La respuesta del huésped a los materiales en contacto con el tejido es compleja depende de muchos factores. La resorción ósea y la subsecuente formación dependen de la interacción de los osteoblastos y osteoclastos y cada uno requiere del otro para activarse. La interacción de estas células está gobernada por hormonas, factores de crecimiento y citocinas.<sup>64</sup>

#### 7.3 RESPUESTA INMUNOLÓGICA Y CELULAR.

Con la finalidad de evaluar las respuestas inmunológicas desencadenadas por el MTA, Koh y col, realizaron un estudio, comparando el MTA y el polimetilmetacrilato (PMA), al examinar una población estandarizada de células y fosfatasa alcalina; además de evaluar la adherencia de las células a los materiales muy próximas y crecen sobre la estructura amorfa no cristalina (fosfatos) y las áreas de óxido de calcio sólo muestran un pequeño ingreso

de células. Se encontró que aparentemente la fase de fosfato de calcio del MTA, proporciona un sustrato que favorece el ingreso de los osteoblastos.<sup>65</sup> En otro investigación realizada por Koh y col, (1998), se estudio la citomorfología de los osteoblastos y la producción de las citocinas en presencia del Agregado Trióxido Mineral y el material de Restauración intermedia (IRM). La respuesta tisular ante el IRM se caracteriza por la redondez y menor número de células, indicado que es un material tóxico, coincidiendo con los resultados de un estudio de citotoxicidad. El componente tóxico del IRM es el eugenol. El MTA al parecer, ofrece un sustrato biológicamente activo para las células óseas y estimula la producción de citocinas.<sup>65</sup>

## 7.2 REPARACIÓN DE PERFORACIONES POR RESORCIÓN INTERNA CON M.T.A.

Después de anestesiar y preparar la cavidad de acceso, el conducto radicular se debe limpiar, desinfectar y acondicionar, ya que hay presencia de granulación y existe una comunicación entre el conducto radicular y el periodonto. Usualmente se observa un sangrado abundante, que se puede controlar con la irrigación de Hipoclorito de Sodio (NaOCL). Durante la limpieza y acondicionamiento se recomienda colocar hidróxido de calcio como medicación intraconducto entre citas. Después de lavar el Hidróxido de calcio del conducto con NaOCL o alcohol en la siguiente cita, obturar la porción apical del conducto con la técnica de obturación seccional con gutapercha y sellador de conductos radiculares. Posteriormente, colocar torundas de algodón. El uso de limas largas ultrasónicas sin agua puede ayudar a obtener una obturación completa del defecto. Colocar una torunda de algodón húmeda sobre el MTA y cerrar la cavidad de acceso con un material de relleno temporal. Luego a las tres a cuatro horas, remover el cemento temporal y la torunda de algodón y colocar relleno permanente en la cavidad de acceso. Evaluar la cicatrización de tres a seis meses.<sup>68</sup>



Fig. 31 Presentación comercial del M.T.A

## CONCLUSIONES.

- No se ha llegado a establecer conceptos claros respecto a su etiología, clínica y actuación terapéutica.
- Los factores de estimulación comprenden dos fases que son la lesión y la estimulación.
- Los principales factores de estimulación son: el tratamiento de ortodoncia, traumatismos, necrosis pulpar, blanqueamiento dental, dientes impactados, quistes y avulsión dentaria.
- El mecanismo de acción que afecta dentina y cemento es similar al del hueso alveolar
- Los osteoclastos (células multinucleadas) localizados en las lagunas de Howship reabsorben hueso al liberar agentes desmineralizante y enzimas degradantes.
- Los factores de estimulación nos conducen a controles proobservación que nos permitan establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Angus, Cameron. Widmer, Richard. P. MANUAL DE ODONTOLOGÍA PEDIATRICA. Edit. Harcout. España, 1998.
2. Arens, Donald E. AN ALTERNATIVE TREATMENT FOR THE SEVERELY RESORPED MAXILLARY LATERAL INCISOR: A SECUELA OF ECTOPIC ERUPTION. JOURNAL OF ENDODONTICS Vol.21, No. 2, February 1995.PP95-100
3. Basrani, E. ENDODONCIA INTEGRADA. Ed. Actualidades Médico odontológicas Latinoamericana, Caracas 1999.
4. Beer, Rudolf. Baumann, Michael A. ATLAS DE ENDODONCIA. Edit, MASSON. España, 1997. 255-266.
5. Benenati, Fred W. TREATMENT OF A MANDIBULAR MOLAR WITH PERFORATING INTERNAL RESORPTION JOURNAL OF ENDODONTICS. Vol. 27, No.7, July 2001.
6. Canaldas Sahli, Carlos. ENDODONCIA TÉCNICAS CLINICAS Y BASES CIENTÍFICAS. Edit. MASSON. España, 2001.pp.42-44.
7. Cohen Stephen. Burns, Richard. PATHWAYS OF THE PULP. Edit. MOSBY 6ª edición United State of America. 1994 pp486-512.
8. Cohen, Stephen. Burns, Richard. VÍAS DE LA PULPA. Edic. Harcourt, 7ª edición España, 2000.
9. Cotti, E. Lusso, D. Dettori, C. MANAGEMENT OF APICAL INFLAMMATORY ROOT RESORPTION: REPORT OF A CASE. INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL (1998) 31, 301-304.
10. De Souza Filipe Gabriel. EMERGENCIAS EN ENDODONCIA. Edit. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, 2ª edición.
11. Domizio, Pietro D. Orsini, Giovanna. Scarano, Antonio. Pratelli, Adriano. IDIOPATIC ROOT RESORPTION: REPORT OF A CASE. Journal of Endodontics. Vol.26, No. 5, May 2000

12. Donaldo R.M. CIRUGÍA BUCAL, PATOLOGÍA Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEAS. Edit. Harcourt. España, 2002, pp43
13. Fonseca Raymond. ORAL AND MAXILOFACIAL TRAUMA Vol.1 second. Edit.W.B. Saunders Company 1997
14. Frank, Alfred L.. Torabinejad, Mahmoud. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EXTRACANAL INVASIVE RESORPTION. JOURNAL OF ENDODONTICS. Vol.24, No.7, July 1998.
15. Friedenthal, Marcelo. DICCIONARIO DE ODONTOLOGÍA. Edit. Médica panamericana. 2ªedición. Buenos Aires, 1996.
16. Fuss, Zvi. Tsesis, Igor. Lin, Shaul. ROOT RESORPTION-DIAGNOSIS, CLASIFICACION AND TREATMENT CHOICES BASED ON CLASIFICACION FACTORS. DENTAL TRAUMALOGY 2003;19:175-182
17. García Estrada, Aracely. Rodríguez Yáñez Ezequiel, Eduardo. Casasa Araujo, Rogelio. REABSORCIÓN RADICULAR EN ORTODONCIA. DENTISTA Y PACIENTE VOL. 10 No. 118, Abril 2002.
18. Gassmann, Georg. Landmesser, Helga. Grimm, Wolf-Dieter. Arnold, Wolfgang. SEM STUDY OF RESORPTION PATTERNS IN DENTAL HARD TISSUES.INTERNATIONAL POSTER JOURNAL. Abstract. Vol.5 No. 02 Pos.175.
19. Genco, Robert J. Cohen, Walter. Goldman, Henry.PERIODONCIA. Edit. McGraw-Hills Interamericana. 1ª edición, México. 1993 pp33-35.
20. Gonzalvo Suñer. Ruíz de Temiño Malo REVISIÓN CLINICA DE LAS REABSORCIONES RADICULARES. ENDODONCIA. Volumen 10 Numero 3 Julio-Septiembre 1992.pp 113-142
21. Graber, T.M. ORTODONCIA, TEORÍA Y PRACTICA. Edit Interamericana McGraw-Hills. 3ªedición, México, 1974.
22. Grossman. PRACTICA ENDODÓNTICA. Edit. Argentina, 4ª EDICIÓN 1981.

23. Gulabliava, K Cerrazón, L.J. CLINICAL DIAGNOSIS OF INTERNAL RESORPTION TO THE RULE. International Endodontic Journal.(1995) 28, 255-260.
24. Günday, Mahir. Sazak, Hesna y Türkmen, Cafer. A SCANNING ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF EXTERNAL ROOT RESORPTION IN REPLANTED DOG TEETH. JOURNAL OF ENDODONTICS Vol, 21, No. 5, May 1995.
25. Gunras, Maurice N. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 88: 647-53.
26. Houland, Eric J. Edit. Interamericana. México. Volumen 2/1992. pp.503-519.
27. Houland, Eric J. RESORCION DE LA RAÍZ. CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA. Edit. Interamericana. México 1992. Vol. 2 pp503-519.
28. Ingle John. ENDODONCIA. Edit. McGraw-Hills interamericana México, 1996.
29. Jens O. Andreasen. LESIONES DENTARIAS TRAUMATICAS DE LOS DIENTES. Edit. Médica panamericana. Madrid, 1990
30. Jens, O. Andrease. LESIONES TRAUMATICAS. Edit. Médica panamericana, Buenos Aires, 1992.
31. Kameyama, T. Matsumoto Y. Warita H. Soma, K. INACTIVATED PERIODS OF CONSTANT ORTHODONTIC FORCES RELATED TO DESIRABLE TOOTH MOVEMENT IN RATS. Journal of Endodontics, Vol. 30, No. 1, 31-37, March 2003.
32. Kinomoto, Yoshifumi. Noro, Takuji. Ebisu, Shigeyuki. INTERNA ROOT RESORPTION ASOCIATE UIT INADEQUATE CARIES REMOVAL AND ORTHODONTIC THERAPY. JOURNAL OF ENDODONTICS Vol. 28, No. 5, May 2002.
33. Kravitz, L.H. Tyndall, D.A. Bagnell, C.P. Dove, S.B. VALORACIÓN EXTERNA MEDIANTE RADIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN

- DIGITAL. Endodoncia VOL.10 No. 4 Octubre-Diciembre 1992 pp186-198.
34. Langeland ,Kaare . Guldener , Peter. ENDODONCIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. 3°. Edit. Springer. España, 1995.
  35. Laux, M. Abbott, P.V. Pajarola, G & Nair, P.N.R. APICAL INFLAMMATORY ROOT RESORPTION: A CORRELATIVE RADIOGRAPHIC AND HISTOLOGICAL ASSESSMENT. international Endodontic Journal, 33, 483-493, 2000
  36. Liapatas, S. Nakou, M. Rontogianni, D. INFLAMMATORY OF CHRONIC PERIRADICULAR LESION: AN IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY. INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL, 36, 464-471, 2003.
  37. Lindhe, Jan. PERIODONTOLOGÍA CLINICA. Edit. Médica panamericana 1ªreimpresión. Argentina 1986.pp202-216, 451-457.
  38. Nair, P.N.R. NEW PERSPECTIVES ON RADICULAR CYTS: DO THEY HEAL? Int Endod J 1998,31: 155-160.
  39. Nance, R.S. Tindall, D. Levin, L.G. Trope, M. ENDOD DENT TRAUMATOL 2000; 16:24-28
  40. Orban. HISTOLOGÍA EMBRIOLOGÍA BUCALES, Edit La prensa médica mexicana 6ª reimpresión 1990. pp94-208.
  41. Owmann-Moll, P. Kurol, J. The European Journal of Orthodontics, Vol. 22, issue 6, pp657-663. Abstract.
  42. Pinkham, J.P. ODONTOLOGÍA PEDIATRICA. Edit. McGraw-Hills interamericana. 3ªedición. México, 2001.
  43. Rotstein, Ilan. Friedman, Shimon. Mor, Chaim. Katnelson, Jonathan. Sommer, Maurice. Bab, Itai. HISTOLOGICAL CHARACTERIZATION OF BLEACHING-INDUCED EXTERNAL ROOT RESORPTION IN DOGS. JOURNAL OF ENDODONTIC Vol.17, No.9 pp436-441
  44. Setzler, Samuel. PULPA DENTAL. Edit. Manual Moderno. México, 1987. pp143-162

45. Soares, Ilson José. Goldberg, Fernando. ENDODONCIA TÉCNICA Y FUNDAMENTOS. Edit. Médica panamericana 1ª edición Argentina, 2002 Pp291-316.
46. Tronstad, Leif. ENDODONCIA CLINICA. Ediciones científicas y técnicas Salvat-MASSON. España, 1993.
47. Trope, Martín. Yesilsoy, Cemil. Koren, Larry. Moshonov, Joshua. EFFECT OF DIFFERENT ENDODONTIC TREATMENT PROTOCOLS ON PERIODONTAL REPAIR AND ROOT RESORPTION OF REPLANTED DOG TEETH. JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 18, No. 10, October 1992. PP492-496.
48. Vellini Ferreira, Flavio. ORTODONCIA, DIAGNOSTICO Y PLANIFICACIÓN CLINICA. Edit. Artes médicas latinoamericanas. 1ª edición. Peru.
49. Vier, F.V. Figueiredo, J.A.P. PREVALENCE OF DIFFERENT PERIAÍCAL LESIONS ASOCIATED WITH HUMAN TEETH AND THEIR CORRELATION WITH THE PRESENCE AND EXTENSIÓN OF APICAL EXTERNAL ROOT RESORPTION. International Endodontic Journal, 710-719,2002.
50. Walton, Richard. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRACTICA CLINICA. Edit. Interamericana McGraw-Hills. México,1990.
51. Weine, Franklin S. TRATAMIENTO ENDODÓNCICO. Edit. Harcourt. 5ª edición, España, 1997. pp84-161.
52. Zabalegui Andonegui, B Malo P. Blanco Moreno y Lueje, F Ruiz de Temiño ¿SE PUEDE DETENER LA REABSORCIÓN RADICULAR? FORMAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO SUGERIDO. ENDODONCIA Volumen12 Número 1 Enero-Marzo 1994.
53. Aquí va un subencabezado.htm
54. Emergencias dentarias.htm.
55. Endodontics.htm
56. IMMUNO-1.htm.

57. Odontólogo invitado-Carlos Bóveda Z- Endodoncia-Caracas, Venezuela.htm
58. RBPO.htm
59. Surface Alteration htm.
60. The Physician and Sportmedicine Field Care of the Injured Tooth htm
61. TOOTHBLEACHING-A CRITICAL REVIEW OF THE BIOLOGICAL ASPECTS.htm
62. Trauma Volumen 53, No.2 October-December 2001.htm.
63. Traumatic Dental Injuries.htm
64. Mitchell, P. Pitt Ford. Torabinejad, M. OSTEOLAST BIOCOMPABILITY OF MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE. Biomaterials, 20:167-173.
65. Koh, E. Pitt Ford. Torabinejad, M. MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE STIMULATES A BIOLOGICAL RESPONSE IN HUMAN OSTEOLASTS. J. Biome. Mater RES,37:432-9.
66. Koh, E. McDonald. Pitt, Ford. Torabinejad, M. CELLULAR RESPONSE TO MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE AND OTHER COMMONLY USED ROOT END FILLING MATERIAL. J. Endod, 21:537-9.
67. Torabinejad, M. MEDIATORS OF ACUTE AND CHRONIC PERIRADICULAR LESIONS, Oral sug, Oral med, Oral phatol. 78:511-21.
68. Torabinejad, M. Hong, C.U. Lee, S.J. INVESTIGATION OF MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE FOR ROOT END FILLING IN DOGS. J. Endod, 21:603-8.