

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS. ETIOLOGÍA,
DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO**

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por la
Odontóloga Dayana J. Ruiz Torrealba, para
optar al título de Especialista en Endodoncia.

Caracas, noviembre de 2008

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS. ETIOLOGÍA
DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO**

Autor: Od. Dayana J. Ruiz Torrealba
Tutor: Prof. María V. Camejo Suarez

Caracas, noviembre de 2008

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela por
el siguiente jurado examinador:

----- (Coordinador) Nombre y apellido	----- Firma
--	----------------

----- Nombre y apellido	----- Firma
----------------------------	----------------

----- Nombre y apellido	----- Firma
----------------------------	----------------

Observaciones: -----

Caracas, noviembre de 2008

DEDICATORIA

A mi familia en especial
a mi madre, *Diorkis
Torrealba J.* por ser una
mujer íntegra, digno
ejemplo a seguir y de
extraordinaria fortaleza.

AGRADECIMIENTOS

Al profesor Miguel Ángel Aznar L., Especialista en Endodoncia, padrino de mi promoción, por su valioso apoyo y orientación en la realización de éste trabajo.

A mi tutora la profesora María Valentina Camejo S., Especialista en Endodoncia, por su inestimable dedicación y ayuda constante, sin las cuales no hubiese sido posible la realización de este trabajo especial de grado.

Al odontólogo Javier Gómez León, mi compañero de postgrado por su incondicional apoyo y gran aporte a esta revisión bibliográfica.

Al profesor Jorge Vieira, Especialista en Prostodoncia, por su gran ayuda y apoyo durante la realización de éste trabajo.

A Stuart Martínez, empleado de la biblioteca de la Facultad de Odontología, Foción Febres Cordero, por su apreciable ayuda en la localización de material bibliográfico para esta revisión.

LISTA DE CONTENIDO

Página

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE GRÁFICOS	ix
RESUMEN	xv
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	3
1. RESORCIONES RADICULARES	3
2. RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS	4
2.1 Definición de resorción radicular externa	4
2.2 Clasificación de las resorciones radiculares externas	4
2.3 Incidencia de las resorciones radiculares externas.....	14
3. TEORÍAS DE LOS MECANISMOS QUE INHIBEN LA RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA.....	17
4. PRINCIPIOS BIOLÓGICOS DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS	20
4.1 Etiopatogenia de las resorciones radiculares externas	20
4.2 Tipos de células involucradas en las resorciones radiculares externas	21
4.2.1 Osteoclastos	21
4.2.1.1 Diferenciación osteoclástica	24
4.2.1.2 Control transcripcional de la diferenciación y función clástica	25
4.2.2 Odontoclastos	27
4.2.3 Osteoblastos	28
4.2.4 Monocitos – macrófagos.....	29
4.3 Proceso activo de resorción y función clástica	30
4.4 Factores reguladores locales	34

4.5 Factores reguladores sistémicos	37
5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LA RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA	38
6. DIAGNÓSTICO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS	44
6.1 Generalidades del diagnóstico de las resorciones radiculares externas	44
6.2 Diagnóstico de los diferentes tipos de resorciones radiculares externas	45
6.2.1 Resorciones dentarias inducidas por traumatismos	45
6.2.1.1 Resorción de superficie	45
6.2.1.2 Resorción por presión.....	48
6.2.1.3 Resorción por ortodoncia	49
6.2.1.4 Resorción por reemplazo	53
6.2.2 Resorciones dentarias inducidas por infección	58
6.2.2.1 Resorción externa inflamatoria	58
6.2.2.2 Resorción interna y externa inflamatoria comunicante	61
6.2.3 Resorciones invasivas hiperplásicas	62
6.2.3.1 Resorción coronaria invasiva.....	62
6.2.3.2 Resorción cervical invasiva	63
6.2.4 Resorción idiopática	71
6.2.5 Resorción por enfermedades sistémicas	73
6.3 Otras técnicas para el diagnóstico de las resorciones radiculares externas	76
6.3.1 Radiografía de sustracción digital	76
6.3.2 Radiografía digital	77
6.3.3 Tomografía computarizada	78
6.3.4 Tomografía computarizada de cono paralelo	79
6.3.5 Tomografía volumétrica de cono paralelo.....	81

6.3.6 Tomografía computarizada volumétrica de panel plano....	82
7. TRATAMIENTO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS	83
7.1 Resorciones dentarias inducidas por traumatismos	83
7.1.1 Resorción de superficie.....	83
7.1.2 Resorción por presión	83
7.1.3 Resorción por ortodoncia	83
7.1.4 Resorción por reemplazo.....	84
7.2 Resorciones dentarias inducidas por infección	90
7.2.1 Resorción externa inflamatoria	90
7.2.2 Resorción interna y externa inflamatoria comunicante...	97
7.3 Resorciones invasivas hiperplásicas	98
7.3.1 Resorción coronaria invasiva	98
7.3.2 Resorción cervical invasiva	98
8. PRONÓSTICO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS	102
III. DISCUSIÓN	107
IV. CONCLUSIONES	111
V. REFERENCIAS.....	113

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1. Resumen de los grupos y subgrupos de la clasificación de las resorcciones radiculares según Lindskog <i>et al.</i> Tomado de Heithersay, ⁽⁷⁾ 2007	9
Gráfico 2. Clasificación clínica de las resorcciones cervicales invasivas. Tomado de Heithersay, ⁽⁷⁾ 2007	13
Gráfico 3. Osteoclasto con rastro de resorción. Imagen tomada de www.anat.ucl.ac.uk/.../arnett_lab/gallery.html	22
Gráfico 4. Modelo de la diferenciación osteoclástica. La evidencia actual sugiere que los osteoclastos pueden ser derivados de varias fuentes. Es posible que estos sean derivados de un linaje hematopoyético distinto del linaje monocito – macrófago. También podrían ser probablemente derivados del linaje monocito – macrófago diferenciado desde el CFU-GM a través de la etapa del precursor temprano y tardío o como recientemente fue sugerido una mayor cantidad de monocitos – macrófagos diferenciados. Tomado de Roodman, ⁽³²⁾ 1991	25
Gráfico 5. Odontoclasto aislado sobre “coverslips” o portaobjetos bicóncavo. A) Odontoclasto no cubierto, B) Odontoclasto cubierto con colágeno e hidroxapatita. Nótese la periferia de la membrana plasmática lisa, la cual representa la zona clara, en contraste con la apariencia redondeada de la célula en A. Tomado de Pierce, ⁽³⁰⁾ 1989	28
Gráfico 6. Representación diagramática de una lesión resortiva en el tercio medio de la raíz. A) En la resorción interna: la línea externa del conducto no puede ser seguida a través de la lesión. B) En la resorción externa: la línea externa del conducto puede ser seguida a través de la lesión. Tomado de Gartner <i>et al.</i> , ⁽³⁸⁾ 1976	41

Gráfico 7. Fotomicrografía con microscopio electrónico de barrido que muestra un diente con una resorción de superficie inducida por traumatismo. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007 47

Gráfico 8. Corte histológico de un incisivo superior obturado que muestra una resorción de superficie penetrando dentro de la dentina, localizadas en las “esquinas”. A) Muestra el corte a una baja magnificación (X32). B, C, D, muestran cavidades de resorción reparadas penetrando dentro de la dentina (X200). Tomado de Andreasen,⁽⁴⁴⁾ 1981 47

Gráfico 9. Radiografías periapicales de paciente masculino de 24 años de edad. A) Radiografía preoperatoria, nótese la aparente resorción externa de la raíz distal, B) radiografía postoperatoria de la remoción quirúrgica del tercer molar retenido. Tomado de Holcomb *et al.*,⁽⁴⁷⁾ 1983..... 49

Gráfico 10. Radiografías periapicales de dos pacientes con resorción radicular inducida por ortodoncia. A) Paciente que presenta una resorción leve y B) paciente que presenta una resorción severa. Tomado de Balducci *et al.*,⁽⁵⁰⁾ 2007 51

Gráfico 11. Radiografías periapicales iniciales. La paciente refiere que estuvo bajo tratamiento ortodóntico por 20 años. Nótese la severa resorción radicular horizontal en los incisivos superiores y la resorción externa en el canino superior izquierdo. Tomado de Filho *et al.*,⁽⁴⁹⁾ 2006 52

Gráfico 12. Lagunas resortivas en el tercio coronario, desde el lado de presión de la raíz (hematoxilina y eosina; magnificación original 100X). Tomado de Mattison *et al.*,⁽⁵²⁾ 1984 53

Gráfico 13. A) Vista vestibular de un incisivo central superior derecho de una paciente femenina de 11 años de edad, que en infraoclusión como resultado de la resorción por reemplazo inducida por el traumatismo. B) Radiografía del paciente del gráfico A, que muestra la imagen de la resorción por reemplazo de la estructura por hueso, la cual caracteriza la resorción por reemplazo inducida por traumatismo. Tomado de Heithersay, ⁽⁷⁾ 2007	56
Gráfico 14. Radiografía periapical de un incisivo central superior izquierdo el cual ha sido reimplantado 13 años antes. Es evidente que el intenso traumatismo indujo la resorción por reemplazo. Tomado de Heithersay, ⁽⁷⁾ 2007	56
Gráfico 15. Apariencia histológica de una resorción anquilótica. A) La dentina está en contacto directo con el hueso, B) no se observa ligamento periodontal. Tomado de Fuss <i>et al.</i> , ⁽⁸⁾ 2003.....	57
Gráfico 16 Radiografía periapical que muestra una resorción radicular externa apical por infección pulpar. Tomado de Fuss <i>et al.</i> , ⁽⁸⁾ 2003	60
Gráfico 17. Radiografía periapical de un incisivo central superior izquierdo, el cual ha sido avulsionado y reimplantado. Es evidente una resorción radicular externa inflamatoria progresiva. Nótese que el espacio del conducto radicular puede observarse hasta el ápice radicular. Tomado de Tronstad, ⁽¹¹⁾ 1988	60
Gráfico 18. Micrografía de áreas de resorción inflamatoria con tejido adyacente inflamado. D, dentina, C, cemento (HE) Tomado de Soares y Goldberg, ⁽⁴⁾ 2003	61
Gráfico 19. Radiografía de un incisivo central superior derecho de un paciente femenino de 39 años de edad, que muestra una resorción radicular comunicante inflamatoria interna y externa. Tomado Heithersay, ⁽⁷⁾ 2007	62

Gráfico 20. (A) Fotografía clínica de una resorción invasiva coronaria hiperplásica en el incisivo central superior derecho de un paciente masculino de 11 años de edad, se puede observar el proceso se encuentra en un área de hipomineralización de la corona. (B) Radiografía periapical del incisivo central superior derecho, que muestra una imagen radiolúcida extensa e irregular, que indica una resorción cervical invasiva coronaria. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007 63

Gráfico 21. Ilustración gráfica de la resorción por infección periodontal. La pulpa está vital y sana, pero los túbulos dentinarios adyacentes al traumatismo cementario coronal están infectados por lo cual se está dando la respuesta inflamatoria con actividad osteoclástica. Las bacterias se originan del surco periodontal no de la pulpa. Tomado de Fuss *et al.*,⁽⁸⁾ 2003 65

Gráfico 22. A) Presentación inicial. Obsérvese el aumento de volumen de la encía marginal y la cavitación del esmalte cervical vestibular. B) Radiografía periapical inicial de un incisivo central superior derecho. Tomado de Hiremath *et al.*,⁽⁷¹⁾ 2007..... 68

Gráfico 23. Apariencia histológica de un incisivo con una resorción invasiva. Una capa intacta de dentina y predentina sobre el aspecto pulpar separado de la pulpa del tejido resorativo. La cavidad resorativa se encuentra llena con una masa de tejido fibrovascular con células clásticas activas mononucleadas y multinucleadas rodeando la laguna resorativa. Tinción con hematoxilina y eosina; magnificación original (40X). Tomado Heithersay,⁽¹⁹⁾ 2004..... 69

Gráfico 24. Vista frontal de un incisivo lateral superior derecho, tres años después de haberse tratado al incisivo central adyacente. Nótese el cambio de coloración en el área cervical. B) Imagen radiográfica presentando una resorción cervical en el incisivo lateral superior derecho. Tomado de Smidt *et al.*,⁽⁷²⁾ 2007 70

Gráfico 25. Radiografías periapicales que muestran resorción radicular apical en dientes vitales y no vitales en diferentes regiones del maxilar superior e inferior. Tomado de Moazami y Karami,⁽⁷³⁾ 2007 73

Gráfico 26. Luego de las exodoncias, fueron evidenciadas resorciones radiculares externas extensas en los dientes 12 y 32, asociadas con atrofia hemifacial. A) en el diente 12 la resorción radicular externa se extendió desde la cara mesial hasta la cara distal del diente. B) en el diente 32, la resorción radicular externa destruyó todo el tercio cervical de la corona, C) y causó daño extenso a la raíz. Tomado de Fayad y Steffensen,⁽⁸²⁾ 1994..... 74

Gráfico 27. Imagen de un premolar con grandes cavidades tomada con Sopix wireless (CCD). Tomado de Kamuroğlu *et al.*,⁽⁸⁶⁾ 2008..... 78

Gráfico 28. A) Radiografía periapical del incisivo central superior izquierdo, B) Corte axial de CT, muestra otras resorciones irregulares en el área cervical del primer molar superior derecho y segundo molar superior izquierdo, en la superficie distal. C) A la derecha, se muestra el modelo prototipo que muestra un pequeño orificio del tercio medio de la raíz. Éste luego fue probado con el diente afectado, a la izquierda, siendo correcto, el cual fue extraído para reimplantación intencional, y D) Secciones seriadas del modelo prototipo dentario al área de resorción invasiva. Tomado de Kim *et al.*,⁽⁸⁷⁾ 2003..... 79

Gráfico 29. a) Fotografía que muestra una inflamación localizada en el área palatina, cervical al incisivo central superior derecho. b) Radiografía preoperatoria del incisivo central superior derecho. Se puede notar una imagen radiolúcida difusa compatible con resorción radicular. Tomado de Cohenca *et al.*,⁽⁸⁸⁾ 2007 80

Gráfico 30. Incisivo central superior derecho con una resorción externa cervical invasiva. 1 a, b, c, d y e) Cortes seriados de 2 mm de espesor, los cuales muestran la extensión y localización del defecto. 2 a, b) Reconstrucción volumétrica proximal Tomografía Computarizada NewTom 3G DVT 9000. Tomado de Cohenca *et al.*,⁽⁸⁸⁾ 2007 80

Gráfico 31. Defectos radiculares simulados en estudio *in vitro*. A) Cavidades sobre las superficies radiculares, desde la izquierda a la derecha el grado de la cavidad 1, 2 y 3 (2X) y B) Corte seccional desde el entrenamiento preparatorio. Las cavidades van decreciendo desde 3 a 0, sobre la superficie izquierda radicular. Tomado de Hahn *et al.*,⁽⁹¹⁾ 2008 82

Gráfico 32. Tratamiento de una resorción cervical invasiva clase 2: a) colocación del ácido tricloracético, b) curetaje, c) cavidad libre de tejido resorativo, d) restauración con un ionómero de vidrio, e) Apariencia clínica del diente después de 5 años después, f) control radiográfico a los 5 años. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2004 99

Gráfico 33. Resorción radicular subepitelial o cervical invasiva tratada mediante una aproximación externa. A) El colgajo es retraído, por lo cual se corta el suministro sanguíneo del tejido de granulación sobre la raíz. B) el tejido se remueve del diente y del hueso y C) la raíz es obturada con una resina compuesta. Tomado de Trope,⁽²⁰⁾ 2002 100

RESUMEN

Las resorciones radicales externas se definen como las resorciones que se originan en el periodonto y que inicialmente afectan la superficie externa del diente. Existen numerosas clasificaciones para las resorciones radicales. Recientemente, podrían agruparse en: resorciones dentarias inducidas por traumatismos, resorciones dentarias inducidas por infección y resorciones dentarias hiperplásicas invasivas. La incidencia de las resorciones radicales externas es baja y su etiología no está completamente clara y definida. El proceso resorativo se origina a partir de un daño inicial que produce la remoción de la capa de precemento de la raíz y la presencia de un estímulo nocivo adicional puede inducir el progreso de dicho proceso resorativo. El diagnóstico de las resorciones radicales externas se basa usualmente en la evaluación radiográfica, aunque las características clínicas también podrían orientar el diagnóstico. El tratamiento usualmente es complejo y dependerá del tipo de resorción y extensión de la lesión. En la literatura es poca la información referente al pronóstico de las resorciones externas, sin embargo, se ha descrito que probablemente dependa del tipo de células que cubra la superficie denudada de la raíz.

I. INTRODUCCIÓN

Las resorciones radiculares externas son procesos resortivos complejos debido a su naturaleza insidiosa, dificultad para el diagnóstico y el tratamiento de las mismas.

Los primeros casos de resorciones radiculares externas fueron descritos por Bell y Murmery en 1820 y por Pritchard en 1930, lo cual nos indica que la preocupación de clínicos e investigadores con respecto a esta entidad, no es reciente.

La superficie radicular no es normalmente resorbida a diferencia del hueso que pasa por un proceso de aposición y resorción como parte del continuo remodelado óseo normal; sólo se considera fisiológica la rizalisis de los dientes temporales mientras que las resorciones dentarias de los dientes permanentes son calificadas de patológicas.

En la literatura existen diversas clasificaciones y términos para los diferentes tipos de resorciones radiculares, donde se consideran aspectos tales como el patrón del proceso resortivo, la ubicación de la lesión, los factores de estimulación, las características clínicas y radiográficas, entre otros. Dichas clasificaciones son importantes para establecer un diagnóstico y consecuentemente un plan del tratamiento apropiado.

En lo que se refiere a la etiología de las resorciones radiculares, la misma no está completamente clara y definida. Sin embargo, para que se inicie un proceso resortivo debe ocurrir una lesión o irritación del ligamento periodontal y de la pulpa dentaria.

Por lo general, el diagnóstico de las resorciones radicales externas es difícil, sobre todo en las etapas tempranas de evolución. El examen radiográfico convencional es el método diagnóstico más utilizado, aun cuando presenta algunas limitaciones. No obstante, a medida que se desarrolla la tecnología en técnicas para el diagnóstico y se disponga de las mismas, el tratamiento será más eficiente.

Particularmente, el tratamiento de las resorciones radicales externas debe buscar restablecer la función y la estética del diente, al mismo tiempo que evite la recurrencia del proceso resortivo.

El objetivo principal de este trabajo es realizar una revisión de la literatura con respecto a la clasificación, etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las resorciones radicales externas.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. RESORCIONES RADICULARES

Del Nero⁽¹⁾ propone definir resorción como la pérdida de sustancia de cualquier tejido mineralizado, mediada por sistemas celulares y humorales propios.

La resorción radicular se define en el Diccionario de Términos Endodónticos de la Asociación Americana de Endodoncistas, como una condición asociada con un proceso fisiológico o patológico, resultando en la pérdida de dentina, cemento y/o hueso⁽²⁾.

La superficie radicular no es normalmente resorbida, a diferencia del hueso, que pasa por un proceso de aposición y resorción como parte del continuo remodelado óseo normal, solamente se considera fisiológica a la rizalisis de los dientes temporales durante la exfoliación. Por tanto, la resorción radicular en dientes permanentes es calificada como patológica^(3,4).

Asimismo, Gunraj⁽⁵⁾ refiere que los tejidos duros de los dientes permanentes (dentina, cemento y esmalte) no son propensos a la resorción en condiciones normales.

Bergenholtz y Halsselgren⁽⁶⁾ señalan que las resorcciones radiculares comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e internas si se originan de la pared del conducto radicular.

2. RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS

2.1 Definición de resorción radicular externa

Se define resorción radicular externa como la resorción que se origina en el periodonto y que inicialmente afecta la superficie externa del diente; que podría ser clasificada como de superficie, inflamatoria o por reemplazo, o según su ubicación como cervical, lateral o apical; y que podría o no involucrar el espacio del tejido pulpar⁽²⁾.

2.2 Clasificación de las resorciones radiculares externas

Las clasificaciones de las resorciones radiculares son importantes y muy útiles para los clínicos en el proceso de diagnóstico y planificación del tratamiento⁽⁷⁾. En la literatura existen muchas clasificaciones y términos para los diferentes tipos de resorciones radiculares^(7,8).

Las resorciones radiculares, como se mencionó anteriormente, comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e internas si se originan en la pared del conducto radicular⁽⁶⁾. No obstante, esta revisión bibliográfica se limitará sólo a las resorciones radiculares externas.

Heithersay⁽⁷⁾ señala que hace más de 40 años, Andreasen realizó una contribución única a la literatura para la comprensión de las resorciones radiculares ocasionadas por traumatismos dentarios y su clasificación original fue ampliamente aceptada. Sin embargo, la clasificación original de Andreasen no incluye otros tipos de procesos resortivos los cuales han sido identificados en los últimos 20 años.

Andreasen y Hjørting-Hansen⁽⁹⁾ realizaron un estudio en 1966, donde evaluaron histológicamente 22 dientes reimplantados en humanos. Todos los dientes se perdieron accidentalmente por avulsión y fueron reimplantados de acuerdo con la técnica previamente descrita por los autores. La evaluación histológica mostró varios tipos de cicatrización después de la reimplantación. Estos hallazgos histológicos se correlacionaron con los hallazgos radiográficos, a excepción de la resorción de superficie, la cual no pudo ser demostrada radiográficamente. Los patrones de resorción observados fueron los siguientes:

I. Resorción de superficie. Fue definida como una cavidad de resorción superficial pequeña en el cemento y la capa más externa de la dentina. No se encontró ninguna reacción inflamatoria en el ligamento periodontal. La resorción de superficie fue encontrada en todos los dientes y en la mayoría de los casos las cavidades de resorción mostraron reparación con tejido cementoide.

II. Resorción por reemplazo. En este tipo de resorción los autores observaron como rasgo característico *la anquilosis*, descrita como el contacto directo entre el hueso alveolar y la sustancia radicular mineralizada. El cemento y la dentina fueron reemplazadas por hueso laminar, y en algunas áreas se observó remodelación ósea. El grado de severidad aumentaba de acuerdo con el tiempo extrabucal.

III. Resorción inflamatoria. Los especímenes que mostraban áreas de resorción en forma de “bola”, que involucraban ambos, el cemento y la dentina, fueron definidos como resorción

inflamatoria, los cuales se encontraron en relación con áreas de intensa inflamación del ligamento periodontal. Si se encontraba asociada una pulpa necrótica y ocurría la destrucción de la ligamento periodontal y del cemento, los túbulos dentinarios quedaban abiertos hacia el espacio periodontal, permitiendo que los productos tóxicos de la pulpa necrótica o microorganismos pasaran a través de los túbulos, causando una mayor reacción inflamatoria del periodonto y en este caso, no se evidenció ningún tipo de cicatrización.

Adicionalmente, Andreasen y Hjørting-Hansen⁽⁹⁾ señalaron que en ninguna investigación histológica previa de dientes reimplantados en humanos se realizó una distinción entre los diferentes tipos de resorción.

Andreasen,⁽¹⁰⁾ en 1985, señala que las resorciones radicales externas pueden ser clasificadas de acuerdo con la etiología y patogénesis en los tres tipos principales, ya mencionados anteriormente: resorción de superficie, resorción inflamatoria y resorción por reemplazo. No obstante, menciona que estos tipos de resorciones no son específicos del traumatismo agudo. El concepto de resorción radicular externa, podría explicar la mayoría de los procesos resortivos luego de un daño al periodonto, ya sea causado por una lesión traumática aguda o crónica a consecuencia del tratamiento ortodóntico, endodóntico o periodontal. Sin embargo, algunos dientes desarrollan resorción radicular por razones desconocidas, donde la patogenia no es distintiva en comparación con los tipos de resorciones mencionados anteriormente.

Por su parte, Tronstad⁽¹¹⁾ en 1988, sugiere una clasificación que intenta concentrar el conocimiento sobre las resorciones radiculares desde el punto de vista clínico y realizar una revisión del sistema terminológico que corresponde a la presente comprensión del proceso resorativo de los dientes. El autor señala que se mantuvieron los términos de resorción inflamatoria y por reemplazo por considerarse prácticos. Dicha clasificación es la siguiente:

- I. Resorción inflamatoria transitoria**
- II. Resorción inflamatoria progresiva**
 - i. Resorción interna**
 - ii. Resorción externa**
 - a. Resorción inflamatoria externa progresiva
 - b. Resorción cervical
- III. Anquilosis dentoalveolar y resorción por reemplazo.**

Por su parte, Ne *et al.*⁽¹²⁾ plantean una clasificación de las resorciones radiculares según el sitio de aparición, naturaleza y patrón del proceso resorativo. Ellos comentan, que generalmente se diferencian en resorción interna y resorción externa, incluso refieren que pueden encontrarse resorciones internas y externas combinadas en el mismo diente. La clasificación es la siguiente:

- I. Resorción interna**
 - a. Resorción interna por reemplazo**
 - b. Resorción interna inflamatoria**
 - i. Transitoria
 - ii. Progresiva
- II. Resorción externa** (pueden ser subdivididas de acuerdo con su ubicación en: *cervical, media o apical*.
 - a. Resorción externa de superficie**

- b. Resorción radicular externa inflamatoria**
- c. Anquilosis**
- d. Resorción por reemplazo**
- III. Rompimiento apical transitorio**
- IV. Resorción interna y externa combinada.**

Por otro lado, Fuss *et al.*⁽⁸⁾ plantearon una clasificación relacionada con la clínica, con la finalidad de mejorar la comunicación entre operadores, profesores e investigadores, debido a que las propuestas anteriores, según su opinión son difíciles de entender y aplicar. Es por ello, que la misma debería ser simple de entender y de enseñar e incluir los tipos más comunes de resorciones. Los autores además refieren que los diferentes tipos de resorciones pueden ser identificados de acuerdo a los factores de estimulación y las postulan como se expresa a continuación:

- I. Resorción radicular por infección pulpar**
 - i. Interna
 - ii. Externa
- II. Resorción radicular por infección periodontal**
- III. Resorción radicular por presión ortodóntica**
- IV. Resorción radicular por diente retenido o por presión tumoral**
- V. Resorción radicular anquilótica.**

Recientemente, Lindskog *et al.*,⁽¹³⁾ en el 2007, proponen una clasificación alternativa de las resorciones radiculares, que subdivide los tipos de resorciones en tres grandes grupos principales: I) las resorciones dentarias inducidas por traumatismo, II) las resorciones dentarias inducidas por infección

y III) las resorciones dentarias hiperplásicas invasivas (Gráfico 1).

Resorción inducida por traumatismos	De superficie
	Interna apical transitoria
	Por presión
	Ortodoncia
	Por reemplazo
Resorción inducida por infección	Interna inflamatoria
	Externa inflamatoria
	Interna y externa inflamatoria comunicante
Resorción hiperplásica	Interna por reemplazo
	Coronaria invasiva
	Cervical invasiva

Gráfico 1. Resumen de los grupos y subgrupos de la clasificación de las resorciones radiculares según Lindskog *et al.* Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

Adicionalmente, Heithersay⁽⁷⁾ menciona que existe un tipo raro de resorciones dentarias de origen desconocido, que no está incluida en ninguna de las categorías anteriores, a la cual usualmente se le identifica como “*idiopática*”.

La ventaja que ofrece esta clasificación, que a continuación será descrita, es que hace tanto una simple y clara distinción entre cada categoría, como provee claves importantes para el manejo clínico⁽⁷⁾.

I. Resorciones dentarias inducidas por traumatismos. En ésta categoría usando una amplia interpretación del término “traumatismo”, las resorciones radiculares podrían ocurrir por: presión de dientes retenidos, erupcionados o no erupcionados,

por algún tumor, por fuerzas biomecánicas inducidas por tratamiento ortodóntico, traumatismo mecánico debido a lesiones por luxación o avulsión, traumatismo por procedimiento quirúrgico y por un estímulo térmico o químico.

Las resorciones dentarias inducidas por traumatismos pueden ser subdivididas en: i) resorción de superficie, ii) resorción interna apical transitoria, iii) resorción por presión, iv) resorción ortodóntica y v) resorción por reemplazo.

i. Resorción de superficie. Es una resorción poco profunda que a menudo podría incluir pequeñas cantidades de dentina subyacente. Heithersay⁽⁷⁾ refiere que éste tipo de resorción es autolimitante, así como también señala que es transitoria, la cual puede ocurrir por algunas lesiones traumáticas o tratamiento ortodóntico.

ii. Resorción interna apical transitoria (no será incluida en esta revisión).

iii. Resorción por presión y iv. Resorción por ortodoncia. Estas resorciones son a menudo extensas y fácilmente observables radiográficamente. Con la remoción del “*traumatismo*” que la inicia, esta resorción no infecciosa se inactiva y ocurrirá la reparación sin complicaciones.

v. Resorción por reemplazo. La resorción por reemplazo involucra una sustitución progresiva de la estructura dentaria por hueso alveolar y a la larga la pérdida del diente.

II. Resorciones dentarias inducidas por infección. La respuesta del aparato dentoalveolar a la infección se caracteriza por la presencia de inflamación, la cual provoca la resorción dentaria. Ésta podría ser una consecuencia de una patología endodóntica infecciosa o de una infección superpuesta a una lesión por traumatismo. Las resorciones radiculares inducidas por infección, por lo general son denominadas resorciones radiculares inflamatorias, y podrían ocurrir como: i) una resorción interna, ii) una resorción externa o iii) una lesión interna y externa comunicante.

i. Resorción interna inflamatoria (no será incluida en esta revisión)

ii. Resorción externa inflamatoria. Clásicamente, es el tipo de resorción radicular externa que ocurre cuando una infección se superpone a una lesión por traumatismo o usualmente seguida de la reimplantación de un diente avulsionado o con lesión por luxación. Sin embargo, en algunos casos podría ser inducida por una patología endodóntica.

iii. Resorción interna y externa inflamatoria comunicante. Cuando la resorción se extiende desde una resorción inflamatoria interna e involucra a la superficie externa radicular se produce una lesión comunicante.

III. Resorciones invasivas hiperplásicas. Éste tercer grupo de resorciones dentarias son de naturaleza insidiosa y generalmente representan un reto terapéutico complejo. En éstos

casos, el tejido resorutivo invade el tejido duro de manera destructiva y aparentemente descontrolada, similar a la naturaleza de algunas lesiones fibroóseas como la displasia fibrosa. Un factor importante que distingue éste tercer grupo de resorciones, es que a diferencia de los dos primeros, la simple eliminación del agente causal de la lesión es inefectivo en detener su progreso.

Éstas resorciones invasivas hiperplásicas podrían tener un origen pulpar (interno) o periodontal (externo).

Las resorciones hiperplásicas podrían ser subdivididas en: i) resorción interna por reemplazo, ii) resorción coronaria invasiva y iii) resorción cervical invasiva.

- i. **Resorción interna por reemplazo** (no será incluida en esta revisión)
- ii. **Resorción coronaria invasiva.** Ésta es una condición rara, generalmente se desarrolla en dientes erupcionados donde un defecto localizado de esmalte coronario permite la invasión de tejido resorutivo hiperplásico agresivo. También puede ser observada en dientes permanentes que han sido lesionados por la intrusión de un diente primario.
- iii. **Resorción cervical invasiva.** Se caracteriza por su naturaleza invasiva y localización cervical, la cual puede ocurrir en cualquier diente de la dentición permanente. Cuando no es tratada, la resorción cervical invasiva conlleva

a un reemplazo progresivo y usualmente destructivo de la estructura dentaria⁽⁷⁾.

La causa de ésta resorción permanece incierta, pero se han identificado factores predisponentes potenciales, entre ellos se incluyen los traumatismos, el tratamiento ortodóntico y los blanqueamientos intracoronarios, como factores únicos o combinados⁽⁷⁾.

Adicionalmente Heithersay⁽¹⁴⁾, clasifica a las resorciones cervicales invasivas en: clase 1, clase 2, clase 3 y clase 4 (Gráfico 2). Esta clasificación clínica fue desarrollada como una guía para el diagnóstico y la planificación del tratamiento, así como para investigaciones clínicas comparativas y se describe a continuación.

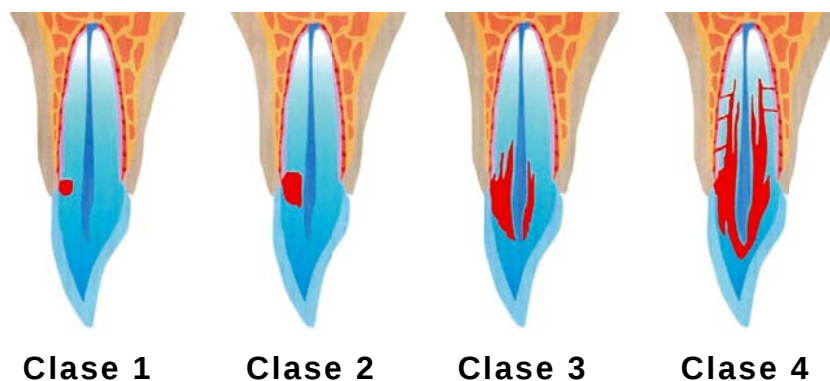


Gráfico 2. Clasificación clínica de las resorciones cervicales invasivas. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

La *clase 1* describe una pequeña lesión resortiva invasiva cerca del área cervical con una ligera penetración a la dentina; la *clase 2* describe una lesión resortiva invasiva bien definida que ha penetrado cerca de la cámara pulpar, pero muestra o no una

pequeña extensión a la dentina radicular; la clase 3 describe una invasión profunda de la dentina por tejido resorativo, involucrando no sólo a la dentina coronaria sino también se extiende hacia el tercio coronario de la raíz; y la *clase 4* describe un gran proceso resorativo invasivo que se extiende más allá del tercio coronario de la raíz⁽¹⁴⁾.

La clasificación propuesta por Lindskog *et al.*⁽¹³⁾ será la que se utilice para desarrollar los puntos de diagnóstico y tratamiento de la siguiente revisión bibliográfica. Adicionalmente, se incluirán las resorciones idiopáticas y las resorciones producidas por enfermedades sistémicas.

2.3 Incidencia de las resorciones radicales externas

Tsisis *et al.*,⁽¹⁵⁾ en el 2008, consideran que es de vital importancia determinar la prevalencia de las resorciones radicales, con el fin de concentrar los esfuerzos de investigadores y clínicos en profundizar el conocimiento de este proceso patológico y ofrecer un tratamiento adecuado.

Levin y Trope⁽³⁾ señalan que la incidencia de resorciones radicales en dientes permanentes es poco común.

Tsisis *et al.*⁽¹⁵⁾ realizaron un estudio que evaluó radiográficamente la incidencia de varios tipos de resorciones dentarias. Los autores observaron que de 712 pacientes que presentaban resorciones radicales, 368 eran femeninos (51,7%) y 344 masculino (48,3%). La edad promedio fue de 35,2 años (el más joven 12 años y el más longevo 80 años). De éstos,

205 (28,8%) mostraron signos de resorción radicular. El tipo de resorción más común fue por infección pulpar (20,5%), seguida de resorción por presión ortodóntica (4,2%), resorción por diente retenido (3%) y resorción por infección periodontal (1,1%). No observaron en ningún diente, ni resorción interna, ni resorción anquilótica.

Ne et al.⁽¹²⁾ señalan que la resorción interna ocurre rara vez en la dentición permanente. Sin embargo, en la literatura se ha descrito que la resorción interna es común en mujeres de 23 años⁽¹⁶⁾ y en hombres de 45 años de edad, siendo los incisivos superiores los dientes más afectados, y su localización más frecuente es el tercio medio de la raíz⁽¹⁷⁾. Por su parte, Fuss et al.⁽⁸⁾ señalan que la resorción interna fue erróneamente considerada como una resorción radicular periodontal o resorción cervical invasiva, especialmente cuando invade el conducto radicular. Este error en el diagnóstico podría ser atribuido a las antiguas descripciones de la resorción interna, en la cual incluían a los dientes que mostraban la “*mancha rosa*”^(8,18,19). No obstante, la resorción interna puede ser diferenciada por radiografías anguladas cuando el conducto radicular se mueve junto con el defecto resortivo^(8,20).

Por otra parte, la resorción anquilótica ha sido reportada en la literatura con una incidencia de un 61%⁽²¹⁾. Los incisivos centrales superiores son los más afectados y usualmente ocurre entre los 7 y 9 años de edad. La prevalencia de la resorción anquilótica luego de avulsiones va desde un 57% hasta un 80%^(21,22).

En un estudio realizado mediante control radiográfico, posterior al tratamiento ortodóntico, a pacientes entre 20 y 24 años de edad, se encontró que un 42,3% de los incisivos centrales superiores, un 38,5% de los incisivos laterales superiores y un 17,4 % de los incisivos inferiores tenían resorción apical⁽²³⁾.

Por su parte, Tronstad⁽¹¹⁾ en su estudio observó que un 28,8% de los incisivos tratados ortodónticamente mostraron algún grado de resorción apical, mientras que los incisivos del grupo control solo mostraron un 3,4%. La resorción lateral ocurrió en menos casos que la resorción apical. En un 9,4% de los dientes tratados ortodónticamente se observaron lagunas resorptivas laterales, a diferencia de un 0,5% de los dientes del grupo control.

Además, Tronstad⁽¹¹⁾ refiere que la resorción radicular externa estimulada por infección es la que se observa con mayor frecuencia. Prácticamente, todos los dientes que tienen periodontitis apical presentan resorción radicular.

Por su parte, Heithersay⁽¹⁴⁾, realizó un estudio donde evaluó varios factores predisponentes potenciales para la resorción cervical invasiva, en un grupo de pacientes relativamente grande (257 dientes afectados, en 222 pacientes) de la población de Adelaida, Australia del Sur, con 1,2 millones de habitantes aproximadamente; los cuales presentaban diferentes grados de resorción cervical invasiva.

Los resultados obtenidos en dicho estudio mostraron una incidencia de un 0,02% de resorciones cervicales invasivas. Se encontró una pequeña diferencia global entre el sexo, pero hubo una variación interesante entre grupos de edades. En el grupo de 35 a 39 años de edad, la mayoría fueron hombres, en contraste con el grupo de 45 a 49 años de edad, que la mayoría fueron mujeres.

3. TEORÍAS DE LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS PROPIOS DEL DIENTE, QUE INHIBEN LA RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

Se han propuesto diversas teorías para explicar como la superficie radicular, en circunstancias normales, inhibe el proceso resorptivo. Sin embargo, el mecanismo exacto es desconocido⁽³⁾.

La primera teoría sugiere que el remanente de la vaina epitelial rodea a la raíz como una red, la cual provee resistencia a la resorción y subsecuente anquilosis. No obstante, esta teoría no ha sido comprobada^(3,20,24,25).

La segunda teoría está basada en la siguiente premisa, la cubierta de cemento y predentina sobre la dentina, es esencial en la resistencia de la raíz dentaria a la resorción. Existen diversos estudios que avalan esta hipótesis, en los cuales se ha observado que los osteoclastos no pueden adherirse a la matriz no mineralizada. Los osteoclastos se unen a las proteínas extracelulares que contienen el ácido aspartic-glicin-arginina (RGD) una secuencia de amino ácidos. Éstos RGD péptidos se unen a los cristales de sales de calcio sobre las superficies

mineralizadas y sirven como sitios de unión de los osteoclastos. En gran medida, la capa más externa del cemento está cubierta por una capa de cementoblastos sobre una zona de tejido cementoide no mineralizado, es por ello que la superficie no es propensa a la adhesión de los osteoclastos. Por lo tanto, la falta de la proteína RGD, tanto en el cemento como en la predentina, reduce la unión de los osteoclastos y confiere resistencia a la resorción. Adicionalmente, ésta teoría indica que el daño al cemento o la predentina incrementa la probabilidad de resorción, la cual ocurre en dientes lesionados durante avulsiones u otras lesiones traumáticas⁽³⁾.

Otra teoría que se propone para explicar como el diente inhibe el proceso resortivo señala, que en la predentina y en el cemento se encuentra un factor intrínseco que actúa como inhibidor de las células resortivas. Es bien sabido, que existen algunos factores intrínsecos que inhiben el proceso resortivo en el hueso. Uno de esos factores es la osteoprotegerina (OPG), un nuevo miembro de la superfamilia del factor de necrosis tumoral (TFN), el cual tiene la habilidad de inhibir los mediadores de los osteoclastos para la pérdida ósea. La OPG actúa como un *“señuelo receptor”*, cubriendo al receptor activador NF- κ B ligando (RANKL), el cual reduce su concentración y por ello inhibe la habilidad del RANKL de estimular la producción de osteoclastos (osteoclastogénesis). Mientras que, se desconoce si los cementoblastos son capaces de producir OPG, no obstante, se sabe que los fibroblastos gingivales, las células del ligamento periodontal y las células de la pulpa dentaria humana, poseen esta habilidad⁽³⁾.

Finalmente, otra teoría aplicable a cierto tipo de resorción radicular externa, involucra una barrera formada por el *cemento intermedio* altamente calcificado⁽³⁾. El *cemento intermedio* o *capa hialina* de *Hopewell-Smith*, es una estructura menos organizada que se encuentra por debajo del cemento, adyacente a la dentina. Éste, crea una barrera entre los túbulos dentinarios y el ligamento periodontal. En circunstancias normales, esta barrera no permite que irritantes como los productos bacterianos pasen desde el espacio pulpar infectado para estimular una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal adyacente. Sin embargo, si el cemento intermedio se pierde o se daña, los estímulos que inducen la inflamación podrían difundir desde un espacio pulpar infectado hacia el ligamento periodontal, dando lugar a una respuesta inflamatoria y a una subsecuente resorción radicular externa inflamatoria^(3,5,10,25).

Lindskog y Hammarström⁽²⁶⁾ por su parte, demostraron mediante un estudio *in vitro* que las células del ligamento periodontal inhiben el proceso resortivo, ya que contienen un *factor anti-invasión* (AIF), el cual es de gran importancia para el mantenimiento de la integridad de la raíz del diente. El AIF, una molécula de bajo peso molecular inhibidora de la actividad proteolítica de las proteasas y colagenasas, está presente en el cartílago, las paredes de los vasos sanguíneos y los dientes. Éste, al ser colocado con células óseas provocó que los osteoclastos perdieran tanto su borde ondulado como su capacidad de adherirse al hueso, y por tanto, se inhibió la actividad resortiva^(5,26).

En otro estudio, Melcher *et al.*,⁽²⁷⁾ demostraron que explantes de ligamento periodontal vital inhibieron la invasión de células asociadas con el hueso, mientras que la ausencia de células del ligamento periodontal vital, permitió la invasión por parte de las células óseas⁽²⁷⁾.

No obstante, ninguna de estas teorías explica como la estructura dentaria es capaz de inhibir la variedad de procesos resorptivos que existen. Es por ello, que su relativa contribución a las diversas condiciones clínicas podría variar dependiendo de la circunstancia de cada caso^(3,28).

4. PRINCIPIOS BIOLÓGICOS DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS

4.1 Etiopatogenia de las resorciones radiculares externas

Tronstad⁽¹¹⁾ refiere que los tejidos mineralizados de los dientes permanentes no son normalmente resorbidos. Estos están protegidos en el conducto por la predentina y los odontoblastos y en la superficie radicular por el precemento y los cementoblastos. Si la predentina o el precemento se mineralizan o el precemento es lesionado o removido, las células multinucleadas colonizarán las áreas mineralizadas o desnudas y ocurrirá la resorción.

Levin y Trope⁽³⁾ y Trope⁽²⁰⁾, señalan que el inicio del proceso resorptivo tiene dos requerimientos: 1) la remoción de la capa protectora de la raíz (predentina internamente y precemento externamente) y 2) la presencia de un estímulo nocivo, que resulte en una respuesta inflamatoria adyacente al daño de la superficie radicular, el cual podría inducir la resorción radicular

con células multinucleadas clásticas similares a aquellas presentes en la resorción ósea.

Numerosos autores^(10,12,28) comentan que las resorciones dentarias son el resultado de la lesión o irritación del ligamento periodontal y de la pulpa dentaria. Éstas, podrían ser una secuela de lesiones por traumatismos como luxaciones, tratamiento ortodóntico, tratamiento periodontal, infección crónica de la pulpa o de las estructuras del periodonto, así como también por tumores o por la erupción dentaria^(5,12). También podría deberse a una irritación química durante los procedimientos de blanqueamiento dentario, usando peróxido de hidrógeno al 30% u otros agentes irritantes⁽⁸⁾.

4.2 Tipos de células involucradas en las resorciones radiculares externas

4.2.1 Osteoclastos

El osteoclasto es la célula primaria resortiva del hueso. Éstas, son células multinucleadas gigantes (20 – 30 núcleos), miden 150 µm de diámetro aproximadamente^(3,29) y permanecen viables alrededor de 2 semanas⁽¹²⁾. Se encuentran en depresiones estrechas, hoyos o surcos profundos, llamados lagunas de Howship, en cemento, dentina y hueso^(5,12,29,30).

El osteoclasto es una célula muy activa, que tiene la habilidad de moverse entre los sitios de resorción (Gráfico 3), posee gran cantidad de vacuolas y numerosas mitocondrias, indicando un alto índice metabólico^(12,30). Una vez activada dentro de la resorción ósea, en ella pueden identificarse cuatro

regiones desde el punto de vista morfológico: *zona basal*, *borde rugoso*, *zona clara* y *zona vesicular*^(29,30).

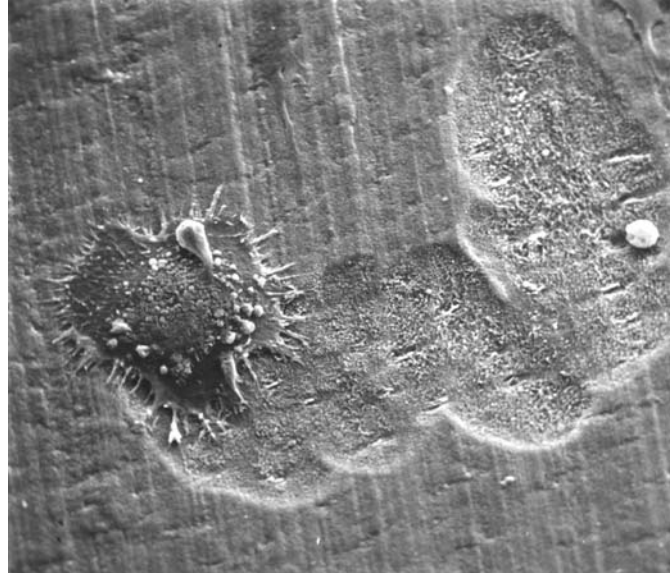


Gráfico 3. Osteoclasto con rastro de resorción. Tomado de www.anat.ucl.ac.uk/.../arnett_lab/gallery.html

La *zona basal*, localizada en el sitio más lejano de la laguna de Howship, alberga a casi todas las organelas^(29,31).

El *borde rugoso* es la porción de la célula que participa directamente en la resorción ósea. Sus salientes digitiformes son activos y dinámicos, cambian continuamente su configuración conforme se proyectan hacia el compartimiento de la resorción, que se conoce como *compartimiento subosteoclástico*^(3,29,31).

La *zona clara* o de selle hermético, es la región de la célula que rodea inmediatamente a la periferia del borde rugoso, que se adhiere de manera estrecha al hueso. Se encuentra libre de organelas, pero contiene muchos microfilamentos de actina que

parecen funcionar ayudando a mantener el contacto con la periferia ósea de la laguna de Howship^(29,31).

Ne⁽¹²⁾ refiere que el tamaño de la zona clara es indicativo de la actividad resortiva de estas células y en combinación con el borde ondulado, es responsable del proceso de resorción.

Por último la *zona vesicular* del osteoclasto, que consiste en numerosas vesículas endocitotóxicas y exocitotóxicas que transportan a las enzimas lisosómicas hacia el compartimiento subosteoclástico y a los productos de degradación del hueso hacia el interior de la célula. Ésta se encuentra entre la zona basal y el borde rugoso⁽²⁹⁻³¹⁾.

Andreasen⁽¹⁰⁾ señala que la resorción ósea y dentaria resulta de la actividad osteoclástica que puede ser vista a través de tres funciones principales: 1) el *mantenimiento de la función*, donde los osteoclastos junto con los osteoblastos, durante una actividad continua mantienen o cambian la estructura de los maxilares, 2) la *defensa contra la infección*, cuando se resorben tanto el diente afectado por una resorción inflamatoria debido a infección del conducto radicular, como el hueso necrótico infectado en la osteomielitis, y 3) la *reparación de los dientes traumatizados y el hueso*, en esta función los osteoclastos actúan como macrófagos especializados y participan activamente en el frente de células que intervienen en el proceso de cicatrización.

4.2.1.1 Diferenciación osteoclástica

Anteriormente, se consideraba que los osteoclastos se originaban de la fusión de células precursoras mononucleares que llegan al sitio de la resorción por medio del flujo sanguíneo^(3,12,29,30). Sin embargo, estudios más recientes indican que existe una célula precursora de la médula ósea en común con los monocitos y macrófagos, que se denomina célula progenitora de granulocitos y macrófagos (CFU-GM)^(12,30,32). Los precursores de los osteoclastos proliferan y se diferencian en osteoclastos a través de una compleja interacción célula – célula con los osteoblastos presentes en el estroma⁽¹²⁾.

Recientemente, Roodman⁽³²⁾ refiere que se han propuesto diversos modelos que explican el complejo proceso de diferenciación de las células clásticas.

El autor⁽³²⁾ señala un sistema modelo *in vivo* para estudiar la formación de osteoclastos con el uso de hueso alveolar de ratas. En dicho modelo se demostró que las células mononucleares que contienen esterasas no específicas, un marcador de monocito – macrófago, se encuentran presentes antes de la formación de los osteoclastos. Subsecuentemente, las células que contienen tanto esterasas no específicas y la fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP), una enzima marcadora de los osteoclastos, aparece en el lugar donde se dará a lugar la formación del osteoclasto. Finalmente, una célula mononuclear positiva a la TRAP, que carece de la esterasa no específica forma los osteoclastos multinucleados⁽³²⁾ (Gráfico 4).

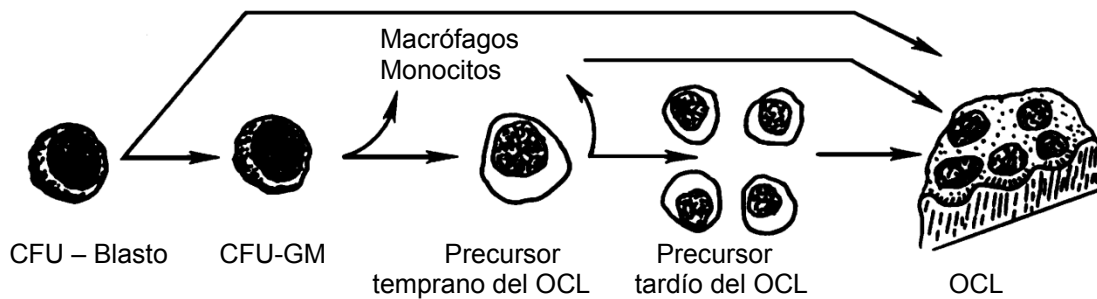


Gráfico 4. Modelo de la diferenciación osteoclástica. La evidencia actual sugiere que los osteoclastos pueden ser derivados de varias fuentes. Es posible que estos sean derivados de un linaje hematopoyético distinto del linaje monocito – macrófago. También podrían ser probablemente derivados del linaje monocito – macrófago diferenciado desde el CFU-GM a través de la etapa del precursor temprano y tardío o como recientemente fue sugerido desde una mayor cantidad de monocitos – macrófagos diferenciados. Tomado de Roodman,⁽³²⁾ 1991.

4.2.1.2 Control de la diferenciación y la función osteoclástica

Karsenty⁽³³⁾ comenta que estudios recientes realizados a partir de mutaciones genéticas, determinaron el rol de ciertas moléculas dentro del proceso de resorción y especialmente en la diferenciación osteoclástica.

El factor de crecimiento estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF) ha demostrado cumplir funciones básicas en las etapas iniciales de los precursores osteoclásticos, a través de la unión con su receptor cuya síntesis está determinada por PU.1⁽³³⁾. Anderson⁽³⁴⁾ refiere que el PU.1, es un factor de transcripción, expresado específicamente en el linaje de monocitos y linfocitos B, el cual es considerado un marcador temprano de la diferenciación tanto de macrófagos como de osteoclastos. Diversos estudios han sugerido que la función del M-CSF podría favorecer la supervivencia de los precursores de osteoclastos.

Karsenty⁽³³⁾, refiere que se identificó un nuevo miembro de la superfamilia de receptores del factor de necrosis tumoral (TNF). Está molécula denominada osteoprotegerina (OPG), es un receptor soluble que provoca una disminución de la diferenciación osteoclástica. Sasaki⁽³¹⁾ demostró que la OPG inhibe la formación del borde ondulado en osteoclastos maduros y reduce su actividad resortiva *in vitro*, y además induce la apoptosis de algunos osteoclastos.

Posteriormente, se identificó el factor inhibidor de la osteoclastogénesis (OCIF) que posee una estructura idéntica a OPG y su función principal es inhibir la diferenciación osteoclástica⁽³³⁾.

El RANK ligando (RANKL) o también llamado TRANCE o factor diferenciador de los osteoclastos (ODF), está presente en la membrana del progenitor osteoblástico, y además puede ser encontrado como una molécula soluble en el microambiente óseo⁽³³⁾. El RANKL en conjunto con el M-CSF, favorece la diferenciación y la activación osteoclástica, evitando la necesidad de células estromales y de la dihidroxivitamina D₃⁽³²⁾, para inducir la diferenciación osteoclástica y activar a los osteoclastos maduros para resorber hueso^(31,33).

El dominio intracelular de RANK contiene dos sitios de unión para los miembros de una familia de proteínas llamadas factores receptor – asociados del TNF (TRAFs). Los TRAFs controlan la activación de NFκB, el cual es un factor de transcripción necesario para la diferenciación osteoclástica⁽³³⁾.

Karsenty⁽³³⁾ menciona que algunas citoquinas están involucradas en la diferenciación osteoclástica como: interleuquina 1 (IL₁), interleuquina 6 (IL₆), oncostatina-M e interleuquina 11 (IL₁₁), quienes traducen su señal a través de un receptor compuesto, que contiene una subunidad gp130, mediante el cual pueden inducir la diferenciación osteoclástica *in vitro*.

El autor⁽³³⁾ además señala, que otros genes reguladores de la actividad osteoclástica cumplen funciones importantes en la biología ósea. El c-src es una proteína de membrana, que pertenece a la familia de las tirosin-kinasas, la cual está relacionada con la activación osteoclástica más no en el proceso de diferenciación. Y por último, es necesario el c-cbl, un gen bajo la regulación de c-src, en la señalización requerida para la inducción de la resorción.

4.2.2 Odontoclastos

El odontoclasto es la célula responsable del proceso resorptivo dentario, el cual involucra una compleja interacción entre células inflamatorias, células resorptivas y estructuras de tejido duro^(5,12). Actualmente, no se dispone de evidencia científica adecuada que indique que las células que resorben el tejido dentario pertenezcan a un tipo de células diferentes a los osteoclastos⁽²⁹⁾ (Gráfico 5).

El odontoclasto difiere ligeramente de su contraparte, el osteoclasto, en que usualmente éstos son más pequeños, tienen pocos núcleos y pequeñas o ninguna zona sellada^(3,12,25,30,35). Domon *et al.*⁽³⁷⁾ refieren que un 93,8% de los odontoclastos

tienen entre 10 núcleos aproximadamente. Ambas células tienen propiedades enzimáticas similares y una intensa actividad fosfatasa ácido tartrato–resistente (TRAP)^(12,30). Sin embargo, los odontoclastos representan una variante de los osteoclastos con diferencias morfológicas que reflejan tanto la naturaleza del sustrato que resorben como su cinética resortiva^(3,25).

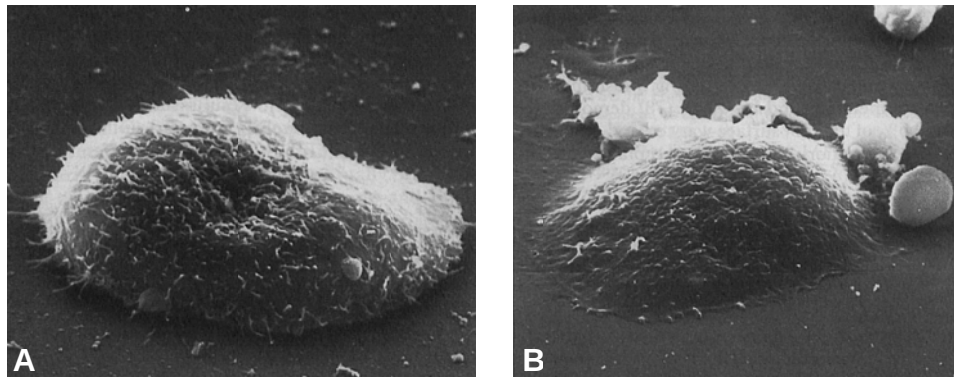


Gráfico 5. Odontoclasto aislado sobre un portaobjetos bicóncavo. A) Odontoclasto no cubierto, B) Odontoclasto cubierto con colágeno e hidroxapatita. Nótese la periferia de la membrana plasmática lisa, la cual representa la zona clara, en contraste con la apariencia redondeada de la célula en A. Tomado de Pierce,⁽³⁰⁾ 1989.

Del Nero⁽¹⁾ refiere que los mecanismos de diferenciación y función del odontoclasto son semejantes a los del osteoclasto.

4.2.3 Osteoblasto

El osteoblasto cumple con funciones muy importantes para la actividad osteoclástica^(12,29). Los osteoblastos, derivados de las células osteoprogenitoras, son los encargados de la síntesis de los compuestos orgánicos de la matriz ósea como el colágeno, los proteoglucanos y las glucoproteínas⁽²⁹⁾.

Su principal función está asociada a la síntesis de proteínas óseas, como el colágeno y las proteínas no colágenas⁽²⁹⁾.

Particularmente, en la actividad osteoclástica, los osteoblastos atraen al precursor osteoclástico al sitio de la resorción, permite su diferenciación y ayudan a activar el proceso resorptivo⁽²⁹⁾.

Los osteoblastos tienen receptores de la hormona paratiroidea (PTH) sobre sus membranas celulares. Cuando se fija la PTH en estos receptores, estimula a los osteoblastos para que secreten factor estimulante de los osteoclastos, que activa a estos últimos para que resorban hueso. Los osteoblastos secretan también enzimas encargadas de retirar el osteoide, de modo que los osteoclastos puedan hacer contacto con el hueso⁽²⁹⁾.

4.2.4 Monocitos y Macrófagos

Los monocitos y los macrófagos, en conjunto con los osteoclastos, son de gran importancia tanto para la resorción ósea como para la resorción dentaria⁽¹²⁾.

Inicialmente, los monocitos son reclutados del sitio de la lesión o irritación mediante la liberación de muchas citoquinas proinflamatorias. Subsecuentemente, se diferencian en macrófagos, cuyo principal objetivo es desbridar las heridas. La migración y reclutamiento de los macrófagos dentro del hueso son regulados por factores quimiotácticos de los macrófagos que son derivados del hueso y productos de la degradación tisular. Éstos son controlados por el incremento de los niveles intracelulares de adenosin 3,5 fosfatasa cíclica (cAMP) y calcio. Aunque los macrófagos tienen una estructura similar a la del osteoclasto, estos a su vez pueden también convertirse en una célula gigante multinucleada, sin embargo carecen del borde

rugoso necesario para la adhesión al sustrato del tejido duro durante la resorción, por lo cual no crea una laguna resortiva sobre la superficie dentinaria⁽¹²⁾.

4.3 Proceso activo de resorción y función osteoclástica

La superficie ósea está recubierta normalmente por una capa osteoide delgada que la protege (matriz ósea no mineralizada). Para que se produzca la resorción ósea, dicha capa debe ser removida. Diversos estudios indican que los osteoblastos son las células responsables de eliminar la capa osteoide y permitir el inicio del proceso resortivo⁽³⁰⁾.

Pierce⁽³⁰⁾ comenta, que en estudios *in vitro*, el osteoblasto puede producir colagenasa latente y un activador del plasminógeno en el tejido. Además, señala que los convertidores tardíos de plasminógeno en plasmina, activan a la colagenasa latente. La separación subsecuente de la capa de osteoblastos y exposición mineral facilita la adhesión del osteoclasto. Adicionalmente se ha demostrado que los osteoclastos son atraídos por la hidroxiapatita que compone el hueso.⁽³⁰⁾

Dadas estas condiciones, el primer paso de la resorción es la adhesión de la célula clástica a su sustrato⁽³⁾.

Varias proteínas que contienen RGD-péptido (osteopontina, sialoproteína ósea, fibronectina, vitronectina) han sido asociadas en la adhesión de los osteoclastos⁽³⁾.

El osteoclasto se adhiere al hueso mineralizado expuesto, a través de la expresión en su superficie del receptor $\alpha_v\beta_3$. Este

receptor es una proteína transmembrana, cuyo extremo intracelular está unido al citoesqueleto de actina y el extremo extracelular se une a la osteopontina, una de las integrinas de adhesión que se fijan al calcio de los cristales de hidroxapatita del hueso o diente desnudo^(1,3). La unión de la osteopontina con la integrina $\alpha_v\beta_3$, facilita la adhesión de células clásticas y el subsiguiente establecimiento de la zona clara o compartimiento subosteoclástico extracelular⁽³⁾.

Específicamente, la interacción osteopontina- $\alpha_v\beta_3$ con los odontoclastos, estimula un segundo mensajero (asociación de gelsolin con phosphatidylinositol-3hydroxyl kinasa vía un pp60src- y rhoA-dependiente) que media la reorganización del citoesqueleto, la formación del borde rugoso, y adhesión al sustrato. Una vez formado el borde rugoso, el odontoclasto secreta una solución ácida que contiene enzimas proteolíticas, específicamente anhidrasa carbónica e H^+ ATPasa tipo vacuolar dentro del compartimiento subosteoclástico, para efectuar la descalcificación⁽³⁾.

Dentro del osteoclasto, la enzima anhidrasa carbónica cataliza la formación intracelular del ácido carbónico (H_2CO_3) a partir de dióxido de carbono y agua. El dióxido de carbono es inestable y se disocia dentro de las células en iones H^+ e iones bicarbonato HCO_3^- . Los iones HCO_3^- acompañados por los iones Na^+ , cruzan el plasmalema y entran en los capilares vecinos. Las bombas de protones del plasmalema del borde rugoso de los osteoclastos transportan de manera activa los iones H^+ hacia el compartimiento subosteoclástico, con lo que reduce el pH del microambiente (los iones Cl^- lo siguen pasivamente)^(12,29).

Los osteoclastos activados producen un pH ácido (3,0 a 4,5) en su micromedio ambiente. A un pH de 5,0 o menor, se incrementa la solubilidad de la hidroxiapatita enormemente, lo cual induce a la resorción del tejido duro. Este medio ácido es principalmente obtenido a través de la acción del bombeo de un protón polarizado altamente activo contenido dentro del borde ondulado^(1,12,30).

El proceso resortivo, además incluye la disolución de la estructura de los cristales inorgánicos de hidroxiapatita y la otra la degradación de la estructura orgánica del colágeno, principalmente de tipo I⁽¹²⁾.

El componente inorgánico de la matriz se disuelve conforme el ambiente se vuelve ácido; los minerales liberados entran en el citoplasma del osteoclasto para descargarse hacia los capilares cercanos⁽²⁹⁾.

Las hidrolasas lisosomales y la colagenasa, secretadas por los osteoclastos hacia el compartimiento subosteoclástico, degradan a los componentes orgánicos de la matriz descalcificada de hueso⁽²⁹⁾. Pierce⁽³⁰⁾, por su parte comenta que las hidrolasas lisosomales participan en ambas, la degradación lisosomal dentro de la célula y la secreción de enzimas después de la fusión del lisosoma primario con la membrana del borde ondulado.

Holliday⁽³⁷⁾ en su estudio demuestra que la iniciación de la resorción ósea y formación de lagunas resortivas son dos procesos controlados independientemente que requieren

diferentes tipos de proteinasas. Las cisteínas proteinasas son requeridas para la degradación de la matriz de proteínas en las lagunas resorptivas. La inhibición de las cisteínas proteinasas produce “hoyos” anormales, pero no afecta la superficie ósea resorbida. Por otra parte, la collagenasa intersticial, en contraste es esencial para la iniciación de la resorción ósea, pero no para la degradación de matriz mineralizada.

La collagenasa intersticial ha sido considerada esencial durante el inicio del proceso de resorción. Uno de los mecanismos propuestos indica que la collagenasa intersticial genera la degradación de fragmentos de colágeno y posteriormente interviene en la activación osteoclástica. Ésta, produce una pérdida de la estructura helical del colágeno, la collagenasa cliva la molécula de colágeno y permite la exposición de sitios de unión. El colágeno está ligado por integrinas $\alpha^2\beta_1$ y $\alpha_v\beta_3$. Estas dos integrinas se encuentran en la superficie osteoclástica⁽³⁷⁾.

Este tipo de enzima fue identificada tanto en osteoclastos como en osteoblastos, fibroblastos, y otros tipos celulares; esto sugiere que existe un control por parte de células no osteoclásticas en los procesos de resorción⁽³⁷⁾.

La degradación de la matriz orgánica es acompañada por tres grupos de enzimas proteinasas: collagenasas y matriz metaloproteinasa (MMP), la cual actúa en un pH neutro o ligeramente por debajo (pH 7,4) y la familia de la cisteína proteinasa, la cual actúa en un pH ácido. Se cree que la cisteína proteinasa actúa más cerca al borde rugoso, donde el pH es más

ácido, mientras que las colagenasas parecen ser activas a la superficie de resorción ósea, donde el pH se acerca más al neutro debido a la capacidad amortiguadora de las sales del hueso disuelto⁽¹²⁾.

Las cisteínas proteinasas son secretadas directamente por el osteoclasto dentro de la zona clara hacia el borde rugoso. Sin embargo, la fuente de colagenasas permanece incierta. Para éstas existen dos posibles orígenes: el osteoclasto en sí mismo o los osteoblastos circundantes. Evidencia reciente sugiere que esto podría deberse a una combinación de ambos, con los osteoclastos responsables para la secreción de MMP 9 en particular^(12,30).

Finalmente, los osteoclastos efectúan endocitosis de los productos de degradación, que más tarde se desintegran hasta aminoácidos, monosacáridos y disacáridos, que se descargan a continuación en los capilares cercanos⁽²⁹⁾.

4.4 Factores reguladores locales

Las células resortivas del hueso y del diente poseen un mecanismo complejo que regula su acción, tanto en forma local como sistémica.

Existen algunos factores locales que son clave para la formación, regulación y activación de los osteoclastos. Entre ellos tenemos: al factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF), interleuquina 1 (IL-1), interleuquina 6 (IL-6), interleuquina 11 (IL-11) y factor de necrosis tumoral (TNF- α y TNF- β). Cuando éstas son examinadas o probadas por separado,

estimulan el desarrollo de los osteoclastos⁽¹²⁾. Además de los factores nombrados anteriormente, en la literatura se describen otros mediadores químicos que estimulan la acción de los osteoclastos y odontoclastos, tales como: interleuquina 3 (IL-3), factor inhibidor de leucemia (LIF), factor neurotrópico ciliar (CNTF), oncostatina M (OSM), la familia de citoquinas gp130, entre otros⁽³⁾.

Éstos factores son secretados por células inflamatorias (macrófagos y leucocitos neutrófilos polimorfonucleares) y osteoblastos como resultado de la estimulación por bacterias, productos de daño tisular y por las citoquinas en sí mismas⁽¹²⁾.

El M-CSF es probablemente el factor soluble más importante. Este parece ser necesario para la proliferación del progenitor osteoclástico, además está asociado a procesos de diferenciación hacia células maduras⁽¹²⁾.

Una de la primeras citoquinas en ser identificada en la resorción ósea es la IL-1. Ésta se encuentra activa en todas las etapas de la formación, diferenciación y activación de osteoclastos, indirectamente a través de los osteoblastos⁽¹²⁾. La IL-1 es producida por una variedad de células, incluyendo a los macrófagos, células del estroma medular y los odontoclastos⁽³²⁾. Éste factor incrementa localmente la resorción mediante el estímulo de la producción y liberación de prostaglandina E₂ (PGE₂) y también mediante el estímulo directo a los osteoclastos^(3,12).

La IL-6 actúa sobre las células estromales osteoblásticas para inducir el factor diferenciador de osteoclastos, el cual reconoce los progenitores osteoclásticos y los prepara para diferenciarse en osteoclastos maduros⁽¹²⁾, todo esto en presencia de IL-1⁽³⁾.

La IL-11 es un mediador derivado de los osteoblastos que induce la síntesis de prostaglandinas y dispara la diferenciación de las células clásticas⁽³⁾. Además, la señal de la gp130, inducida por la IL-11, parece ser necesaria para que la IL-1 induzca la formación de osteoclastos⁽³⁾.

El mayor efecto del TNF- α y β sobre los tejidos duros es estimular la actividad osteoclástica. Tal como la IL-1, PGE₂ e IL-6 median el efecto del TNF- α ^(3,12).

Los metabolitos del ácido araquidónico, particularmente las prostaglandinas, son encontrados abundantemente en enfermedades que implican pérdida ósea. La liberación local de PGE₂ por las células inflamatorias crónicas, estimula la formación de osteoclastos mediante el aumento de la función de los precursores osteoclásticos e incrementando la actividad resortiva de las células adyacentes al tejido mineralizado⁽¹²⁾.

Las bacterias cumplen un papel importante en muchas de las enfermedades donde se produce destrucción ósea. Existen dos mecanismos mediante los cuales las bacterias podrían inducir el proceso resortivo: 1) las bacterias producen ácidos y proteasas que destruyen los componentes de la matriz ósea, y 2) las bacterias estimulan la producción del factor osteolítico, el cual

promueve la actividad osteoclástica. En el caso de la resorción dentaria, el mecanismo principal de la inducción de la actividad osteolítica es mediante el efecto de la endotoxina, el lipopolisacárido (LPS). Ésta sustancia se encuentra en la superficie externa de las bacterias gramnegativas. El LPS estimula un número de eventos biológicos moleculares, incluyendo la liberación de enzimas lisosomales, liberación de colagenasas de los macrófagos y la secreción de factores osteolíticos por parte de los osteoblastos tales como IL-1, IL-6, M-CSF y PGE₂. En conjunto, todos estos eventos resultan en la proliferación de osteoclastos y aumento de la resorción ósea. Sin embargo, con grandes cantidades de la endotoxina, la respuesta de los osteoclastos decrece, lo que sugiere una reacción tóxica⁽¹²⁾.

4.5 Factores reguladores sistémicos

Dentro de los factores reguladores sistémicos de la función osteoclástica se incluyen principalmente a la hormona paratiroidea (PTH), 1,25 dihidroxivitamina D3 (Calcitriol) y calcitonina (CT).

La PTH puede afectar tanto a los osteoblastos como a los osteoclastos, directa o indirectamente. El incremento de la PTH puede inducir a la resorción ósea por un incremento tanto en el número de células presentes, como en la cantidad de tejido resorbido por parte de células clásticas individuales⁽³²⁾.

El efecto de la PTH parece ser multifactorial: 1) induce la estimulación de osteoblastos mediante receptores específicos, vía cAMP dependiente e incrementa la producción de proteasas

neutras y disminuye la producción de inhibidores de estas proteasas, 2) posee una acción directa sobre los osteoclastos para incrementar la actividad de la enzima anhidrasa carbónica II (CA II) por medio de AMPc y fosforilación de la enzima y 3) promueve la fusión de células de la médula ósea, permitiendo la formación de células gigantes multinucleadas de fenotipo osteoclástico⁽¹²⁾.

El mayor efecto de la 1,25 dihidroxivitamina D3, es incrementar la actividad resorptiva de osteoclastos presentes, sin aumentar su número⁽¹²⁾.

La calcitonina (CT) inhibe la resorción por inhibición de la motilidad citoplasmática, produciendo una retracción celular. Este efecto ocurre en una mínima concentración de CT, que es altamente sensible y prolongado. Está modulado a través de un receptor específico para el osteoclasto. La acción inhibitoria de la calcitonina ha sido demostrada sobre células con resorción activa sobre la estructura dental⁽¹²⁾.

5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LA RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

La base de cualquier intento por establecer una aproximación sistemática hacia un diagnóstico diferencial de las resorciones radiculares externas, depende de la habilidad del operador para interpretar radiográficamente las estructuras dentarias normales, sus variaciones, así como la caries dental, dientes incompletamente formados por necrosis pulpar temprana, resorción interna y resorción externa⁽³⁸⁾.

Frecuentemente, es muy difícil distinguir entre la resorción radicular externa y la resorción radicular interna, por lo cual el diagnóstico podría resultar errado y el tratamiento incorrecto^(3,20,28).

Para simplificar el establecimiento del diagnóstico diferencial, el diente será dividido en tres tercios: apical, medio y coronario⁽³⁸⁾.

En el *tercio apical*, los dientes incompletamente formados por necrosis pulpar temprana y la resorción externa podrían mostrar una raíz despuntada o acortada, con un foramen abierto. Sin embargo, estas entidades podrían ser diferenciadas por la forma, el tamaño del conducto y la apariencia del ápice. En los dientes incompletamente formados por necrosis pulpar temprana, el sistema de conductos radicular es amplio con paredes paralelas o divergentes y el ápice podría parecer un arcabuz. Esto contrasta con la resorción externa apical, donde el tamaño del conducto generalmente es más pequeño y las paredes convergen apicalmente. La resorción radicular externa se puede producir por la presencia de periodontitis apical crónica y por tratamiento ortodóntico⁽³⁸⁾.

En el *tercio medio* de la raíz, debemos considerar que se hace el diagnóstico diferencial entre caries, resorción externa y resorción interna. Los márgenes de una lesión resortiva interna son marcados, lisos y claramente definidos. La mayoría de las lesiones resortivas internas son simétricas pero podrían ocurrir excéntricamente, mientras que las resorciones externas son asimétricas y pueden ocurrir sobre cualquier superficie de la

raíz. Dentro de los márgenes de la lesión, la resorción interna muestra un defecto que parece ser uniforme en densidad⁽³⁸⁾.

En contraste con esto, la resorción externa, dentro de sus límites poco definidos, muestra una variación en la densidad que podría parecer estriada. Esto resulta de los diferentes índices de resorción y reparación, por lo que se presenta con apariencia “*apolillada*”⁽³⁸⁾. La resorción radicular externa inflamatoria, siempre está acompañada de resorción ósea. Sin embargo, las imágenes radiolúcidas están aparentemente dentro de la raíz y el hueso adyacente^(3,20,28). Además, en la resorción externa se podría presentar clínicamente la aparición de una fístula⁽⁴⁾. La resorción radicular interna no involucra el hueso y, como una regla, la radiolucidez está confinada a la raíz. En raras ocasiones donde un defecto interno perfora la raíz, el hueso adyacente es resorbido y se observa una imagen radiolúcida en la radiografía^(3,20,28).

Debido a que la resorción externa puede ocurrir en cualquier superficie lateral de la raíz, ésta podría aparecer superpuesta al sistema de conductos radiculares, representando un problema de difícil diagnóstico. La forma del sistema de conductos radiculares puede a menudo guiar a un diagnóstico diferencial preciso. En la resorción radicular externa, incluso aunque la lesión pueda superponerse sobre el sistema de conductos radiculares, la línea externa de la pared del conducto puede seguirse sin alteraciones a través del área del defecto⁽³⁸⁾.

Por el contrario, en la resorción interna la pared del conducto o la cámara no pueden ser seguidas a través de la lesión. Las

paredes del sistema de conductos radiculares parecen salir de un “balón”, mostrando un área ensanchada de densidad uniforme^(3,20,28,38) (Gráfico 6).

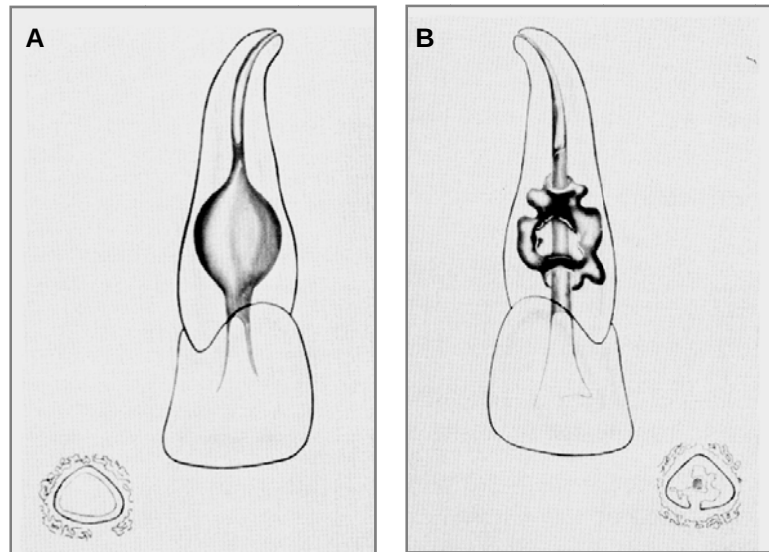


Gráfico 6. Representación diagramática de una lesión resorptiva en el tercio medio de la raíz. A) En la resorción interna: la línea externa del conducto no puede ser seguida a través de la lesión. B) En la resorción externa: la línea externa del conducto puede ser seguida a través de la lesión. Tomado de Gartner *et al.*,⁽³⁸⁾ 1976.

Una ayuda radiográfica importante que puede ser usada para distinguir estas lesiones es la regla del objeto vestibular, con la cual es posible distinguir si el defecto radicular externo es vestibular, lingual o palatino^(3,20,28). Ésta regla podría ser aplicada de dos maneras. La primera es para ayudar al diagnóstico diferencial de la resorción interna de la resorción externa. Si la resorción es externa, el defecto se moverá de su posición sobre el sistema de conductos radiculares con la radiografía angulada. Por el contrario, si la resorción es interna el defecto no se moverá, no importa cuán severo sea la angulación de la radiografía, aunque su forma podría cambiar.

El segundo uso, es para determinar la posición relativa sobre la superficie radicular, en el caso que sea una resorción externa, si la lesión es localizada sobre o hacia la cara palatina, una radiografía tomada mesialmente podría mostrarla movida hacia mesial. Ésta información es esencial si está indicada la cirugía^(3,20,28,38).

Las resorciones radiculares interna y externa en el tercio medio de la raíz deben diferenciarse de la caries dentaria. Esto podría ser necesario debido a que los dientes periodontalmente afectados, a menudo muestran caries radiculares. La caries puede ser fácilmente diferenciada de la resorción interna por el hecho de que en la resorción externa, puede verse inalterada la configuración del conducto a través del área de la lesión. La línea que delimita la lesión cariosa es pobremente definida en contraste con la de un defecto por resorción interna⁽³⁸⁾.

Un problema de diagnóstico es diferenciar radiográficamente una caries del tercio medio de la raíz de una resorción externa. La resorción externa podría mostrar la clásica estriación dentro de los márgenes de la lesión, mientras que la caries del tercio medio de la raíz usualmente no se muestra de esa manera. Sin embargo, la diferenciación a través del examen clínico es esencial⁽³⁸⁾.

En el *tercio coronario* de la raíz del diente puede ocurrir una resorción interna, una resorción externa o caries. Para que se produzca la resorción externa y la resorción interna en el tercio coronario se requiere de la presencia de un tejido vital que origine el proceso resorptivo, por tanto la resorción interna si

podría iniciarse en la corona clínica, en cambio la resorción externa no. Sin embargo, la resorción externa podría empezar por debajo del epitelio de unión y una vez que penetre la dentina, ésta podría extenderse incisal u oclusalmente invadiendo la corona clínica del diente. Para diferenciar entre resorción interna y externa en el tercio coronario, podrían usarse los mismos métodos radiográficos utilizados en el tercio medio de la raíz⁽³⁸⁾.

En cuanto a la caries dental, es usualmente localizada en la corona clínica del diente, puede causar varias apariencias radiográficas, dependiendo de su localización, y usualmente puede ser diagnosticada mediante el examen clínico⁽³⁸⁾.

En la resorción interna el conducto o la cámara muestran un área ensanchada que puede variar considerablemente en tamaño y localización. Los márgenes de la lesión son delineados, lisos y claramente definidos. La lesión podría ser simétrica o asimétrica en naturaleza. La línea externa del conducto no puede ser seguida a través de la lesión.⁽³⁸⁾

En la resorción externa se observa una imagen radiolúcida irregular amplia que se extiende desde el área cervical dentro de la corona del diente y se proyecta por encima de la línea externa del conducto radicular. Si la lesión es localizada proximalmente, la imagen radiolúcida podría mostrar una línea radiopaca que bordea el espacio pulpar. Clínicamente, la corona del diente involucrado podría mostrar un cambio de coloración rosa y podría haber cavitación del esmalte⁽³⁹⁾.

6. DIAGNÓSTICO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS

6.1 Generalidades del diagnóstico de las resorciones radiculares externas

Numerosos autores^(40,41,42) señalan que el diagnóstico de las resorciones radiculares externas se basa usualmente en la evaluación radiográfica. Trope⁽²⁰⁾ refiere que el diagnóstico de los defectos resortivos es considerado el mayor reto para el clínico, sobre todo en las etapas iniciales, así como también cuando se inician en las caras vestibulares y linguales o palatinas, que comúnmente son omitidos durante la evaluación radiográfica.

Soares y Goldberg⁽⁴⁾ señalan que por lo general, las resorciones dentarias progresivas se evidencian mediante un diagnóstico casual o por un diagnóstico por examen intencional. En el *diagnóstico casual*, la resorción se descubre por casualidad durante un examen de rutina, como un hallazgo radiográfico. El *diagnóstico por examen intencional* se refiere al control postoperatorio de los dientes traumatizados, el cual es fundamental como examen preventivo para el diagnóstico de las resorciones radiculares. Es importante resaltar que el examen radiográfico convencional no muestra pequeñas resorciones. Por ésta razón, la identificación de los puntos diminutos de resorción merecen el máximo de atención, debido a que en poco tiempo podrían tener grandes dimensiones.

Chapnik⁽⁴²⁾ realizó un estudio radiográfico donde se evaluó *in vitro* la precisión de las radiografías convencionales en detectar defectos resortivos externos producidos experimentalmente en

dientes humanos, y si podría o no un cambio en la angulación y el tiempo de exposición incrementar la utilidad de la radiografía.

El autor⁽⁴²⁾, utilizó dientes humanos extraídos de una mandíbula humana, a los cuales se les realizaron 5 hoyos de diferentes diámetros antes de colocarlos de nuevo en la misma. A su vez, las radiografías fueron realizadas con diferentes tiempos de exposición y angulación, y luego fueron evaluadas por once observadores diferentes, de forma independiente. Ninguno de los observadores, apreció ninguno de los hoyos pequeños, realizados con fresas redondas de 0,6 mm de diámetro y a una profundidad de 0,3 mm. Los resultados de éste estudio indicaron que la radiografía convencional no es una herramienta adecuada para diagnosticar acertadamente un “hoyo” o un *defecto resorativo* en su etapa temprana.

6.2 Diagnóstico de los diferentes tipos de resorciones radiculares externas

6.2.1 Resorciones dentarias inducidas por traumatismos

6.2.1.1 Resorción de superficie

La resorción radicular externa de superficie es un fenómeno transitorio en el cual la superficie radicular sufre una destrucción y reparación espontánea. Ésta se ha encontrado en casi todos los dientes, en un 90%⁽¹⁰⁾, en diferentes grados, por lo cual podría considerarse una respuesta fisiológica⁽¹²⁾. No obstante, esto pudiera presentarse en el caso de una lesión traumática leve, como una concusión o subluxación localizada, en dientes con tratamiento ortodóntico o tratamiento periodontal⁽¹¹⁾, donde ocurre un daño mecánico al cemento, resultando en una

respuesta inflamatoria local y un área localizada de resorción radicular^(3,11,43).

Algunos autores^(5,11) refieren que las células resortivas requieren de una continua estimulación para la fagocitosis. Levin y Trope⁽³⁾ señalan que en ausencia de estimulación adicional a las células clásticas, usualmente ocurre la reparación con tejido cementoide de la superficie radicular externa, y la cicatrización periodontal y reparación de la superficie radicular sucederá en 14 días.

Características clínicas. Éste tipo de resorción es autolimitante^(3,11,12) y no produce signos, ni síntomas^(3,5).

Características radiográficas. Por lo general, es indetectable radiográficamente, ya que los defectos son muy pequeños. Sin embargo, en una minoría de los casos, se pueden observar pequeñas imágenes radiolúcidas sobre la superficie radicular si la radiografía es tomada en un ángulo específico^(3,5).

Características histopatológicas. La resorción externa de superficie se observa como una pequeña y superficial laguna resortiva en el cemento y la capa más externa de dentina (Gráfico 7), la cual es reparada con nuevo cemento (Gráfico 8). Por lo general, no se observa una significativa reacción inflamatoria en el ligamento periodontal adyacente, esto podría ocurrir en áreas necróticas localizadas del ligamento periodontal y donde los cementoblastos estén dañados^(10,12).

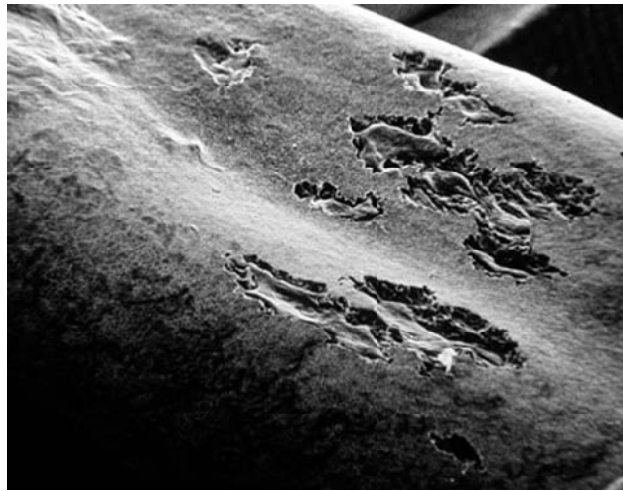


Gráfico 7. Fotografía a gran magnificación con microscopio electrónico de barrido que muestra un diente con una resorción de superficie inducida por traumatismo. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

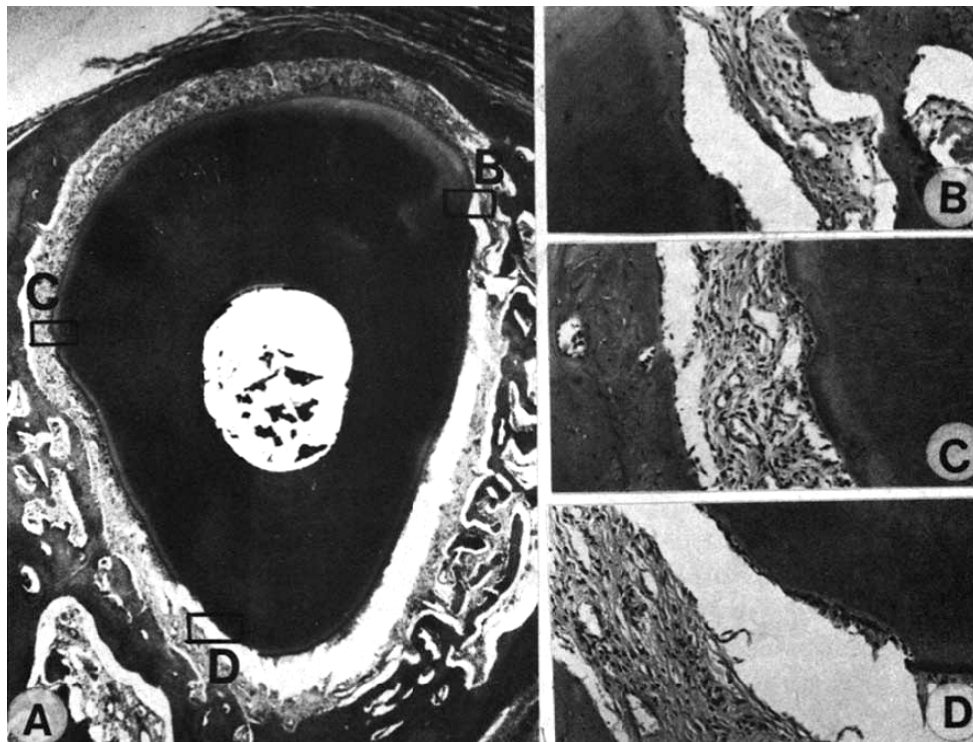


Gráfico 8. Corte histológico de un incisivo superior obturado que muestra una resorción de superficie penetrando dentro de la dentina, localizadas en las “esquinas”. A) Muestra el corte a una baja magnificación (X32). B, C, D, muestran cavidades de resorción reparadas penetrando dentro de la dentina (X200). Tomado de Andreasen,⁽⁴⁴⁾ 1981.

6.2.1.2 Resorción por presión

La resorción por presión es producida, como su nombre lo indica, por la presión del folículo de un diente no erupcionado, por un diente erupcionado o por causa de un tumor^(7,11). Fuss *et al.*⁽⁸⁾ refieren que tanto la presión del diente retenido como del tumor son factores de estimulación relacionados con el proceso patológico que activa las células resorptivas.

Características clínicas. Este tipo de resorción es asintomática y la pulpa permanece vital a menos que el diente retenido ó el tumor estén cerca del foramen apical e interrumpan el flujo de sangre al diente afectado⁽¹¹⁾. Yamaoka *et al.*⁽⁴⁵⁾ señalan que es común que ocurra en la erupción de la dentición permanente, especialmente los caninos superiores que producen resorción del incisivo lateral y el tercer molar inferior que produce resorción del segundo molar⁽⁴⁵⁾. Zmener⁽⁴⁶⁾ refiere que también, podría ocurrir por la presencia de un diente supernumerario retenido. La resorción por presión también puede suceder en pacientes con tumores y osteoesclerosis que se superponen sobre las raíces de los dientes. Los tumores que mayormente producen resorción radicular son aquellos de crecimiento y expansión lenta, como quistes, ameloblastomas, tumores de células gigantes y lesiones fibroóseas. Los tumores de crecimiento rápido y malignos producen menos resorción⁽¹¹⁾.

Características radiográficas. La resorción por presión es a menudo extensa y fácilmente observable radiográficamente^(3,5,11,12). Holcomb *et al.*⁽⁴⁷⁾ refieren que en el caso donde el segundo molar inferior se ve afectado por el tercer molar retenido, generalmente se observa un defecto resorptivo en

el tercio apical o medio de la raíz distal del segundo molar⁽⁴⁷⁾ (Gráfico 9).

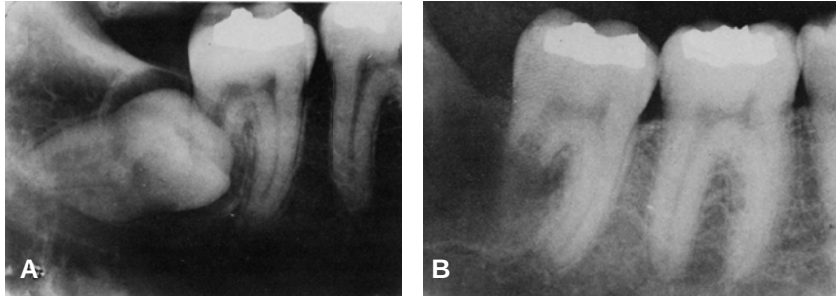


Gráfico 9. Radiografías periapicales de un paciente masculino de 24 años de edad. A) Radiografía preoperatoria, nótase la aparente resorción externa de la raíz distal, B) radiografía postoperatoria de la remoción quirúrgica del tercer molar retenido. Tomado de Holcomb *et al.*,⁽⁴⁷⁾ 1983.

6.2.1.3 Resorción por ortodoncia

Fuss *et al.*⁽⁸⁾ refieren que la resorción radicular ortodóntica es una complicación del tratamiento ortodóntico, generada por la presión aplicada a las raíces durante el movimiento dentario. La presión continua estimula las células resorptivas en el tercio apical de la raíz, lo cual constituye una posibilidad significativa de producir acortamiento radicular.

Por su parte, Brezniak y Wasserstein⁽⁴⁸⁾ definen la resorción por ortodoncia como la resorción radicular inflamatoria inducida por ortodoncia (OIIRR), la cual es un proceso inflamatorio estéril, que es extremadamente complejo y compuesto de varios elementos, que incluyen: las fuerzas, las raíces dentarias, el hueso, las células, la matriz circundante y varios mensajeros biológicos conocidos.

Los autores⁽⁴⁸⁾ señalan que la aplicación de la fuerza ortodóntica, induce un proceso local que incluye todas las características de la inflamación: rubor, calor, inflamación, dolor y una ligera pérdida de la función. Ésta inflamación, la cual es esencial para el movimiento dentario, es en realidad el componente fundamental para que se produzca un proceso de resorción dentario. Filho *et al.*⁽⁴⁹⁾ refieren que la ortodoncia es la única especialidad que cuenta con un proceso inflamatorio intencional con el fin de resolver problemas funcionales y estéticos.

Además, Brezniak y Wassestein⁽⁴⁰⁾ señalan que existe una serie de factores de riesgo para la resorción radicular por presión ortodóntica. Entre ellos: los factores biológicos, los factores mecánicos, los factores biológicos y mecánicos combinados y otras consideraciones.

Los factores biológicos se refieren a la susceptibilidad individual, la genética, los factores sistémicos, la nutrición, la edad cronológica, la edad dentaria, el sexo, la presencia de resorción antes del tratamiento ortodóntico, los hábitos, la estructura dentaria, los dientes traumatizados previamente, los dientes tratados endodónticamente, la densidad del hueso alveolar, la clasificación de la maloclusión y la vulnerabilidad específica del diente a la resorción radicular. Mientras que, los factores mecánicos incluyen el tipo de aparatología utilizada, el tipo de movimiento ortodóntico y la fuerza ortodóntica. Entre los factores biológicos y mecánicos combinados mencionan la duración del tratamiento, la resorción radicular detectada durante el tratamiento ortodóntico, la reincidencia en el tratamiento y la

resorción radicular después de remover la aparatología. Además, se consideran otros factores como la vitalidad pulpar, la pérdida del hueso de la cresta ósea y la estabilidad dentaria^(40,49).

Los autores⁽⁴⁹⁾ comentan que la OIIRR es una consecuencia iatrogénica del tratamiento ortodóntico y el ortodoncista debe tomar todas las medidas pertinentes para reducir su incidencia.

Características clínicas. En la resorción radicular externa inducida por ortodoncia el paciente se encuentra asintomático y usualmente la pulpa se encuentra vital, a menos que la presión sea tan elevada que afecte el aporte sanguíneo apical⁽⁸⁾.

Características radiográficas. Radiográficamente, el ápice se presenta desde ligeramente despuntado o aplanado a severamente resorbido⁽⁸⁾ (Gráfico 10A, Gráfico 10B y Gráfico 11).

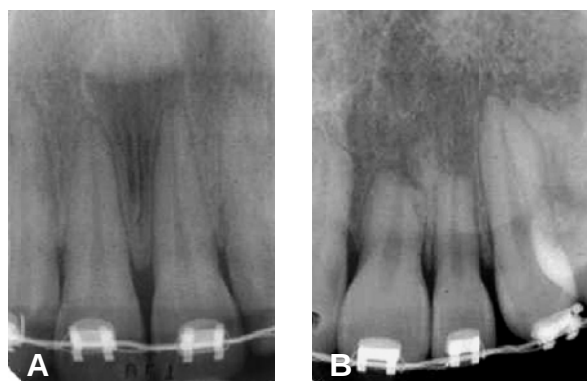


Gráfico 10. Radiografías periapicales de dos pacientes con resorción radicular inducida por ortodoncia. A) Paciente que presenta una resorción leve y B) paciente que presenta una resorción severa. Tomado de Balducci et al.,⁽⁵⁰⁾ 2007.



Gráfico 11. Radiografías periapicales iniciales. La paciente refiere que estuvo bajo tratamiento ortodóntico por 20 años. Nótese la severa resorción radicular horizontal en los incisivos superiores y la resorción externa en el canino superior izquierdo. Tomado de Filho *et al.*,⁽⁴⁹⁾ 2006.

Características histológicas. Rygh⁽⁵¹⁾ en 1977, realiza un estudio sobre la resorción radicular inducida por ortodoncia donde demostró que la eliminación del tejido hialinizado permite la remoción de la capa cementoide y del colágeno maduro, de manera que deja una superficie cementaria sin una barrera, la cual es luego atacada por los odontoclastos. El proceso de eliminación se inicia en la periferia de la zona hialina, donde existe flujo sanguíneo hacia el ligamento periodontal. Durante la remoción de la zona hialina, la capa cementoide más próxima, puede ser dañada, exponiendo la zona más profunda de tejido altamente mineralizado. El proceso continúa hasta que no haya tejido hialino o hasta que el nivel de la fuerza disminuya. Las lagunas de resorción se expanden e indirectamente disminuye la presión ejercida sobre la superficie radicular, permitiendo de esta manera la descompresión y que el proceso sea reversible^(48,51) (Gráfico 12).

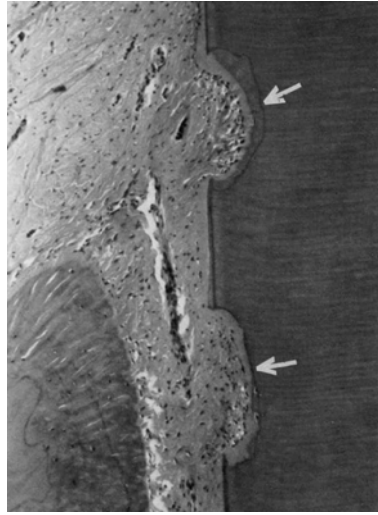


Gráfico 12. Lagunas resorptivas en el tercio coronario, desde el lado de presión de la raíz (hematoxilina y eosina; magnificación original 100X). Tomado de Mattison *et al.*,⁽⁵²⁾ 1984.

Según Brezniak y Wassestein⁽⁴⁸⁾ existen tres grados de severidad de la OIIRR: 1) *Resorción de superficie o de cemento con remodelado*, en este proceso, la capa de cemento externa se resorbe, y luego es remodelada o regenerada; 2) *Resorción de dentina con reparación (resorción profunda)*, en este proceso el cemento y la capa más externa de la dentina se resorben y son generalmente reparadas con cemento. La conformación final de la raíz luego de esta resorción y proceso de formación puede o no ser idéntica a la forma original; y 3) *Resorción apical circunferencial*, en este proceso hay resorción completa de los componentes de tejido duro del ápice radicular y el acortamiento radicular se hace evidente. En este caso no hay regeneración y puede haber reparación con cemento.

6.2.1.4 Resorción por reemplazo

La resorción por reemplazo se define como la pérdida patológica de cemento, dentina y ligamento periodontal con el

subsecuente reemplazo de tales estructuras por hueso⁽¹⁰⁾, resultando en la fusión del hueso con el cemento y la dentina, ésta puede progresar hasta el completo reemplazo de la raíz y la exfoliación de la corona clínica⁽²⁾.

Ne *et al.*⁽¹²⁾ señalan que la anquilosis es la unión de diente y hueso, sin un tejido conectivo intermedio, como consecuencia de una resorción externa inflamatoria. Asimismo, Andreasen⁽¹⁰⁾ refiere que esto puede ser demostrado histológicamente 2 semanas después de la reimplantación de dientes avulsionados.

Kinirons *et al.*⁽⁵³⁾ refieren que tanto la resorción por reemplazo y la resorción inflamatoria podrían ser diagnosticadas luego de dos meses de la reimplantación de un diente avulsionado, pero frecuentemente no se detecta hasta seis meses después. Si la resorción no ha sido detectada dentro de los siguientes dos años, se considera que el riesgo de resorción es reducido.

En lesiones traumáticas severas como intrusión o avulsión con tiempo extrabucal extendido en seco, la lesión sobre la superficie radicular es tan grande que no es posible una cicatrización con cemento y el hueso entra en contacto directo con la raíz, sin un aparato de inserción intermedio. De allí, la resorción avanza sin ninguna otra estimulación^(8,11). Sin embargo, el proceso podría ser revertido si menos del 20% de la superficie radicular se ve afectada^(5,8,10-12).

Andreasen⁽⁵⁴⁾ señala que la patogénesis de la resorción por reemplazo puede darse de dos maneras: 1) la resorción por

reemplazo *permanente o progresiva*, en la cual gradualmente la raíz completa es resorbida, ó 2) la resorción por reemplazo *transitoria*, en la cual la anquilosis se establece y luego desaparece.

La forma *progresiva* de la resorción por reemplazo, siempre se produce cuando el ligamento periodontal es removido por completo antes de la reimplantación, como ha sido demostrado en experimentos recientes⁽⁵⁵⁾. La forma *transitoria* de la resorción por reemplazo está posiblemente relacionada con áreas pequeñas de daño a la superficie radicular. En estos casos la anquilosis es inicialmente formada y luego resorbida por áreas adyacentes normales de ligamento periodontal^(10,55).

Características clínicas. Clínicamente un diente anquilosado pierde la movilidad fisiológica de un diente normal⁽⁸⁾ y a la percusión presenta un sonido metálico característico^(5,11,54). Éste es un signo diagnóstico de la resorción anquilótica. Si el proceso de resorción por reemplazo continúa el diente podría estar en infraoclusión^(5,8). (Gráfico 13A)

Características radiográficas. Gunraj⁽⁵⁾ señala que radiográficamente en la anquilosis el diente y el hueso se observan mezclados, dando una apariencia *apolillada*. Otros autores^(5,7,8,12) refieren que las lagunas resortivas están llenas de hueso y no se observa el espacio del ligamento periodontal. Tampoco se observan áreas con imágenes radiolúcidas, y en alguna etapa, la raíz completa puede ser reemplazada por hueso (Gráfico 13B y Gráfico 14).

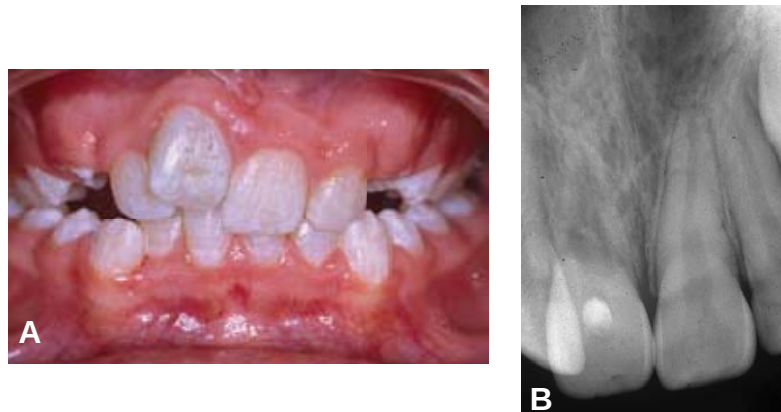


Gráfico 13. A) Vista vestibular de un incisivo central superior derecho de una paciente femenina de 11 años de edad, que en infraoclusión como resultado de la resorción por reemplazo inducida por el traumatismo. B) Radiografía del paciente del gráfico A, que muestra la imagen de la resorción por reemplazo de la estructura por hueso, la cual caracteriza la resorción por reemplazo inducida por traumatismo. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.



Gráfico 14. Radiografía periapical de un incisivo central superior izquierdo el cual ha sido reimplantado 13 años antes. Es evidente que el intenso traumatismo indujo la resorción por reemplazo. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

Características histopatológicas. La anquilosis representa una fusión del hueso alveolar con la superficie radicular y puede ser demostrada histológicamente después de dos semanas de la reimplantación⁽¹⁰⁾.

La reacción inicial siempre es la inflamación en respuesta al severo daño mecánico de las lesiones traumáticas a la superficie radicular. Después de la respuesta inflamatoria inicial, un área difusa de la superficie radicular es desprovista del cemento. Las células en la vecindad de la raíz desnuda, compiten por invadirla, y a menudo las células que son precursoras de hueso, antes que las células del ligamento periodontal, se moverán a través de la pared del defecto cruzándolo y proliferando en el área dañada de la raíz. El hueso entra en contacto directo con la superficie radicular, sin el cemento intermedio que sirve de aparato de inserción, produciéndose la anquilosis dentoalveolar^(3,11,20,28) (Gráfico 15).

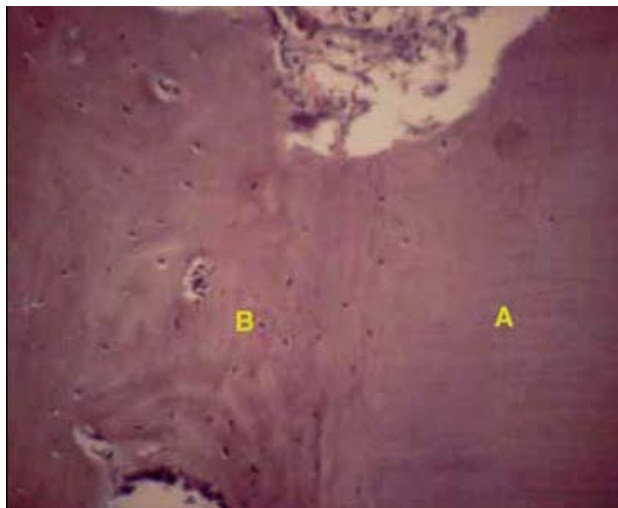


Gráfico 15. Apariencia histológica de una resorción anquilótica. A) La dentina está en contacto directo con el hueso, B) no se observa ligamento periodontal. Tomado de Fuss *et al.*,⁽⁸⁾ 2003.

Ne *et al.*⁽¹²⁾ refieren que la sustancia de la raíz va siendo reemplazada por hueso, aunque una interfase de tejido conectivo esté presente. El tejido conectivo de la interfase frecuentemente contiene células inflamatorias y células osteoclasticas, las cuales

pueden ser observadas resorbiendo el diente y el hueso. Luego, el hueso se forma dentro de la región que ha sido resorbida⁽¹²⁾.

6.2.2 Resorciones dentarias inducidas por infección

6.2.2.1 Resorción externa inflamatoria

La resorción externa inflamatoria es definida como la pérdida patológica de cemento, dentina y hueso que resulta en un defecto en la raíz y el tejido óseo adyacente, que ocurre como resultado de la infección microbiana y se caracteriza radiográficamente por áreas radiolúcidas a lo largo de la raíz⁽²⁾.

Una vez que ocurre la lesión del precemento, los túbulos dentinarios infectados podrían estimular el proceso inflamatorio con actividad osteoclástica en los tejidos perirradiculares^(7,12).

Numerosos estudios^(9,44,56,57), han demostrado que en dientes traumatizados existe una relación entre la necrosis pulpar y la resorción radicular inflamatoria.

Andreasen^(44,55) refiere que éste tipo de resorción radicular externa ocurre cuando una infección es superpuesta a una lesión traumática, usualmente seguida de la reimplantación de un diente avulsionado o una lesión por luxación. El autor⁽⁴⁴⁾ observó en un estudio realizado en monos, que hubo un incremento significativo en la frecuencia, extensión y áreas en comunicación con los túbulos dentinarios infectados y las cavidades resortivas inflamatorias. Otros autores, coinciden con estos hallazgos^(5,7,57) No obstante, este tipo de resorción puede ser inducido también por lesiones de gran tamaño de dientes adyacentes⁽⁵⁸⁾.

Hammarström y Lindskog⁽²⁵⁾ refieren que la resorción aumenta por sustancias liberadas desde las células inflamatorias en los tejidos circundantes, como los factores de activación de los osteoclastos, factores quimiotácticos de los macrófagos y las prostaglandinas. Éste tipo de resorción externa probablemente afecta a todos los dientes con periodontitis perirradicular^(5,59,60).

Características clínicas. En etapas tempranas del proceso resorativo, el diente se encuentra asintomático y la resorción sólo puede ser evidenciada a través del examen radiográfico. Sin embargo, a medida que el proceso avanza, el diente se vuelve sintomático, desarrollando un absceso perirradicular y un incremento de la movilidad del diente⁽⁸⁾.

Características radiográficas. La resorción radicular externa inflamatoria radiográficamente se observa como una imagen radiolúcida en la superficie externa de la raíz, que afecta la dentina y el hueso adyacente⁽⁸⁾. Ne et al.⁽¹²⁾ refieren que el espacio del ligamento periodontal se ensancha, se pierde la lámina dura y la estructura dentaria resultando en bordes mesiales y distales irregulares y pobremente definidos.

En los casos de larga data, podrían haber grandes áreas de resorción ósea periapical, pero sin mucha resorción radicular en apical⁽⁵⁾ (Gráfico 16).

Esto contrasta con el rápido desarrollo de la resorción inflamatoria vista en las lesiones traumáticas (Gráfico 17), en las cuales los túbulos dentinarios están permeables y abiertos a la pulpa infectada⁽¹¹⁾.



Gráfico 16. Radiografía periapical que muestra una resorción radicular externa apical por infección pulpar. Tomado de Fuss *et al.*,⁽⁸⁾ 2003.

Ésta diferencia en el desarrollo de la resorción externa apical por necrosis pulpar, podría ser atribuida a la capacidad de aislamiento del cemento intermedio que permanece intacto cuando la infección y la necrosis pulpar no son causadas por traumatismos⁽⁸⁾.



Gráfico 17. Radiografía periapical de un incisivo central superior izquierdo, el cual ha sido avulsionado y reimplantado. Es evidente una resorción radicular externa inflamatoria progresiva. Nótese que el espacio del conducto radicular puede observarse hasta el ápice radicular. Tomado de Tronstad,⁽¹¹⁾ 1988.

Características histológicas. La resorción externa inflamatoria se presenta como un área de resorción redondeada o en forma de bola, en el cemento y la dentina con presencia de infiltrado inflamatorio en los tejidos periapicales adyacentes^(12,28). El infiltrado periodontal, consiste de un tejido de granulación con linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares (PMN). Se observan también lagunas de Howship de resorción ósea adyacentes al defecto, los cuales ocasionalmente contienen osteoclastos⁽¹²⁾ (Grafico 18).

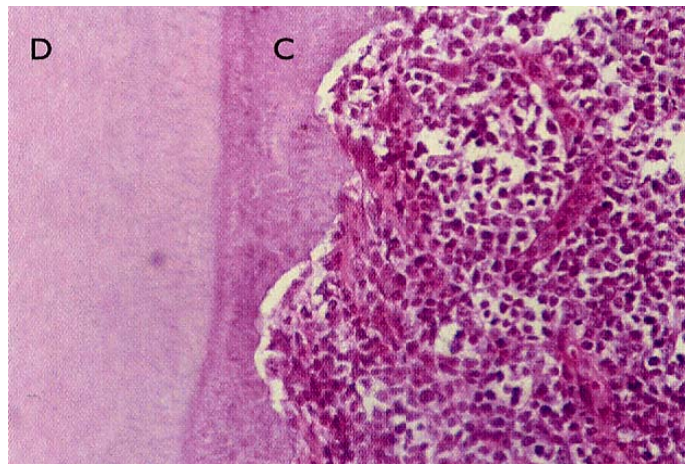


Gráfico 18. Micrografía de áreas de resorción inflamatoria con tejido adyacente inflamado. D, dentina, C, cemento (HE) Tomado de Soares y Goldberg,⁽⁴⁾ 2003.

6.2.2.2 Resorción interna y externa inflamatoria comunicante

La resorción interna y externa inflamatoria comunicante ocurre cuando el proceso resortivo se ha extendido desde una resorción interna inflamatoria que evoluciona hasta involucrar la superficie externa radicular⁽⁷⁾. La resorción comunicante interna y externa se reconoce radiográficamente por una imagen radiolúcida dentro de la estructura dentaria que se extiende

hacia la superficie exterior y el hueso circundante⁽¹²⁾ (Gráfico 19).



Gráfico 19. Radiografía de un incisivo central superior derecho de un paciente femenino de 39 años de edad, que muestra una resorción radicular comunicante inflamatoria interna y externa. Tomado Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

6.2.3 Resorciones invasivas hiperplásicas

6.2.3.1 Resorción coronaria invasiva

La resorción coronaria invasiva generalmente se presenta en dientes erupcionados o en dientes permanentes lesionados por la intrusión de un diente primario, donde se localiza un defecto de esmalte^(7,61).

Características clínicas. Heithersay⁽⁷⁾, refiere que la resorción cervical invasiva coronaria puede presentarse como un defecto resortivo descrito como la “*mancha rosada*”, en un área de hipomineralización de la superficie del esmalte de la corona de un diente erupcionado (Gráfico 20A).

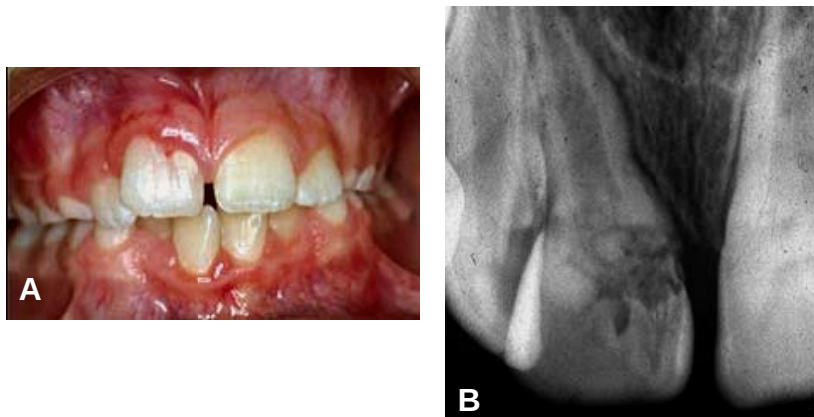


Gráfico 20. (A) Fotografía clínica de una resorción invasiva coronaria hiperplásica en el incisivo central superior derecho de un paciente masculino de 11 años de edad, se puede observar que el proceso se encuentra en un área de hipomineralización de la corona. (B) Radiografía periapical del incisivo central superior derecho, que muestra una imagen radiolúcida extensa e irregular, que indica una resorción cervical invasiva coronaria. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2007.

Características radiográficas. La imagen radiográfica de la resorción coronaria invasiva es generalmente irregular en sus bordes y dependiendo de su extensión, la imagen radiolúcida se podría extender tanto coronalmente como hacia la estructura dentaria radicular⁽⁷⁾ (Gráfico 20B).

6.2.3.2 Resorción cervical invasiva

Heithersay⁽⁷⁾ señala que la nomenclatura empleada para este proceso resorptivo, ha sido bastante amplia a lo largo de los años. Los términos que históricamente han sido empleados son *odontoclastoma*, *resorción externa idiopática*, *displasia fibrosa del diente*, *resorción perforante*, *resorción cervical periférica*, *resorción cervical tardía*, *resorción externa cervical*, *resorción invasiva extra-conducto*, *resorción invasiva extraconducto supraósea*, *resorción cervical inflamatoria periférica*, *resorción*

cervical por infección periodontal o simplemente resorción cervical^(19,39).

La resorción cervical invasiva se define como un tipo de resorción externa, que usualmente ocurre en el tercio coronario de la raíz de dientes con pulpa vital⁽²⁾.

Numerosos autores refieren que la resorción cervical se inicia a partir de una lesión física, producida en dientes tratados endodónticamente o no, por un traumatismo, irritantes químicos (como peróxido de hidrógeno al 30%), tratamiento ortodóntico o procedimientos periodontales^(8,11,14,61,63,64).

Los microorganismos del surco periodontal podrían penetrar los túbulos dentinarios permeables coronales a la adherencia epitelial y salir apical a la adherencia epitelial sin penetrar al espacio pulpar. El área dañada de la superficie radicular es colonizada por células resorptivas de tejido duro, las cuales penetran dentro de la dentina a través de pequeñas áreas denudadas, causando la resorción dentro de la raíz, a medida que se extiende^(8,11,65) (Gráfico 21).

Por su parte, Heithersay⁽¹⁴⁾ realizó un estudio donde evaluó una serie de factores predisponentes que fueron tomados de la historia y evaluación clínica de 257 dientes, en 222 pacientes. Para dicho estudio, se tomaron en cuenta los datos de incidentes específicos o tratamientos realizados, los cuales fueron detalladamente anotados. Los antecedentes encontrados fueron los siguientes: traumatismos dentarios, historia de blanqueamiento intracoronario, historia de tratamiento

ortodóntico, tratamiento periodontal como raspado y alisado radicular, bruxismo, erupción retardada, anomalías de desarrollo, otros factores potenciales como cualquier otro tratamiento o incidente que pudiera estar relacionado con la lesión y restauraciones coronales.

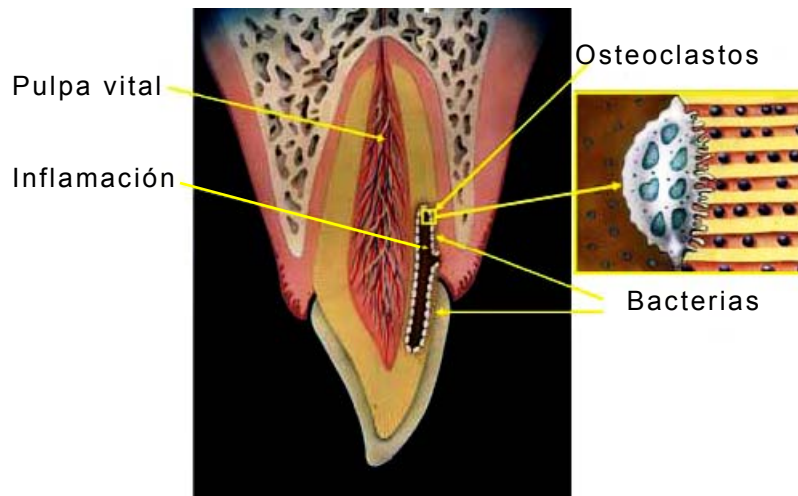


Gráfico 21. Ilustración gráfica de la resorción por infección periodontal. La pulpa está vital y sana, pero los túbulos dentinarios adyacentes al traumatismo del tercio coronario de la raíz están infectados por lo cual se está dando la respuesta inflamatoria con actividad osteoclástica. Las bacterias se originan del surco periodontal no de la pulpa. Tomado de Fuss *et al.*,⁽⁸⁾ 2003.

El análisis de los datos obtenidos en este estudio demostraron que existe una fuerte asociación entre la presencia de resorción cervical invasiva y los antecedentes de tratamiento ortodóntico, traumatismos y blanqueamiento intracoronario, tanto por sí mismos, como en combinación⁽³⁹⁾.

La resorción cervical invasiva ha sido y continúa siendo mal diagnosticada como una forma de resorción interna. El malentendido podría ser atribuido posiblemente a las descripciones de las resorciones internas por Gaskill en 1894 y

por Mummery en 1920, los cuales incluyen los dientes que manifiestan la “*mancha rosa*”⁽¹⁹⁾.

Características clínicas. La resorción cervical invasiva se describe clínicamente como una lesión asintomática^(58,66), que podría estar asociada con hemorragia del tejido muy vascularizado y a menudo proliferativo, el cual ocupa el defecto resortivo. El autor, además refiere que el avance de este proceso resortivo va socavando el esmalte dando un cambio de coloración rosado⁽⁶⁶⁾. Gulsahi *et al.*⁽⁶⁷⁾ indican que éstos defectos no pueden ser diagnosticados clínicamente en sus etapas tempranas, por lo cual, a menudo son detectadas en etapas tardías de su desarrollo mediante la examinación radiográfica.

Características radiográficas. La apariencia radiográfica de la resorción invasiva es muy característica y a menudo la única característica presente^(39,68). Makkes y van Velsen⁽⁶⁹⁾ mencionan que el progreso de la resorción se puede dar de forma relativamente uniforme sobre toda la estructura frontal del diente, resultando en una cavidad macroscópicamente cóncava, con la apariencia radiográfica de una imagen radiolúcida uniforme, con bordes lisos y regulares. Sin embargo, podría extenderse de forma irregular, presentando extensiones en forma de “*dedos*” del tejido resortivo propagándose en diferentes direcciones, a menudo con pequeñas extensiones laterales desde el sitio de iniciación, radiográficamente se observa como una imagen radiolúcida irregular difusa, con una densidad radiográfica desigual.

Frank⁽⁷⁰⁾ refiere que consistentemente con otros tipos de resorciones externas, en la resorción cervical invasiva puede observarse la línea externa del conducto radicular continua, atravesando la lesión radiolúcida.

Según la clasificación de Heithersay⁽¹⁹⁾, que anteriormente fue mencionada, las resorciones cervicales invasivas se catalogan en clase 1, clase 2, clase 3 y clase 4, las cuales serán descritas en cuanto a sus características clínicas, radiográficas e histológicas.

Clase 1

Características clínicas. Algunas lesiones tempranas podrían mostrar una ligera irregularidad en el contorno gingival asociado con la superficie del defecto que contiene tejido blando, el cual sangra al sondaje⁽¹⁹⁾.

Características radiográficas. Se observa una pequeña radiolucidez correspondiente con la lesión⁽¹⁹⁾.

Clase 2

Características clínicas. Esta lesión podría presentar un cambio de coloración rosado de la corona (Gráfico 22A). La naturaleza asintomática de la resorción cervical invasiva en esta etapa, se debe a la presencia de la predentina aparentemente protectora, la cual podría presentar síntomas de pulpitis sólo cuando la resorción penetre a través de esta barrera y subsecuentemente sea invadida por microorganismos⁽¹⁹⁾.

Características radiográficas. La imagen radiográfica usualmente muestra una sorprendente imagen radiolúcida irregular amplia que se extiende desde el área cervical dentro de la corona del diente y se proyecta por encima de la línea externa del conducto radicular. Si la lesión es localizada proximalmente, la imagen radiolúcida podría mostrar una línea radiopaca que bordea el espacio pulpar⁽¹⁹⁾(Gráfico 22B).

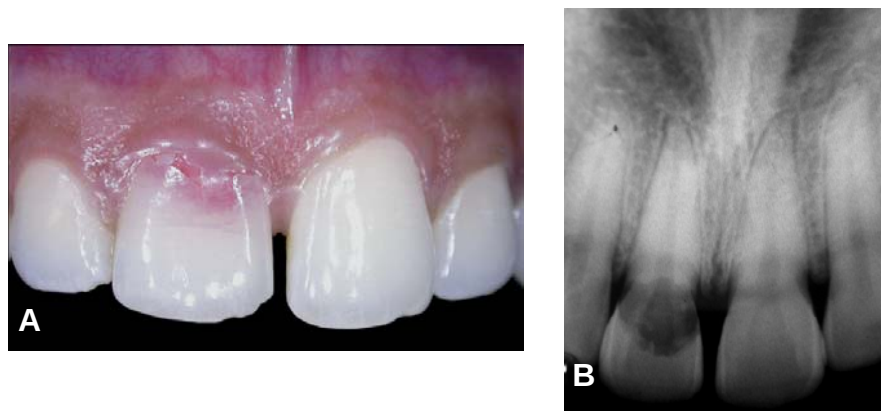


Gráfico 22. A) Presentación inicial. Obsérvese el aumento de volumen de la encía marginal y la cavitación del esmalte cervical vestibular. B) Radiografía periapical inicial de un incisivo central superior derecho. Tomado de Hiremath *et al.*,⁽⁷¹⁾ 2007.

Características histopatológica. Ésta lesión muestra una cavidad llena con una masa de tejido fibroso, numerosos vasos sanguíneos y células resorptivas clásticas adyacentes a la superficie dentinaria. Se observa una delgada capa de dentina y predentina, separando a la pulpa libre de inflamación del tejido resorptivo activo, el cual contiene células resorptivas inflamatorias agudas o crónicas (Gráfico 23). La presencia de un factor antiinvasión, provee una explicación para esta barrera protectora única observada en esta forma de resorción⁽¹⁹⁾.

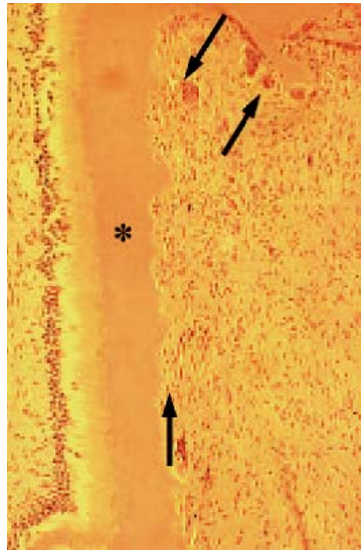


Gráfico 23. Apariencia histológica de un incisivo con una resorción invasiva. Una capa intacta de dentina y predentina sobre el aspecto pulpar(*) separado de la pulpa del tejido resortivo. La cavidad resortiva se encuentra llena con una masa de tejido fibrovascular con células clásticas activas mononucleadas y multinucleadas rodeando la laguna resortiva. Tinción con hematoxilina y eosina; magnificación original (40X) Tomado Heithersay,⁽¹⁹⁾ 2004.

Clase 3

Características clínicas. Se observa extensión radicular de la lesión, pero no más allá del tercio coronario de la raíz. Clínicamente la corona del diente involucrado podría mostrar un cambio de coloración rosa (Gráfico 24A) y podría haber cavitación del esmalte. Raramente se observa sintomatología en una clase 3, a menos que una infección secundaria invada la pulpa o el periodonto⁽¹⁹⁾.

Características radiográficas. La apariencia radiográfica generalmente muestra una forma irregular moteada o una imagen de “sacabocado” en el área de la lesión principal y la línea externa del conducto radicular es seguida por una línea

radiopaca que separa el conducto radicular de la radiolucidez irregular adyacente⁽¹⁹⁾ (Gráfico 24B).



Gráfico 24. A) Vista frontal de un incisivo lateral superior derecho, tres años después de haberse tratado al incisivo central adyacente. Nótese el cambio de coloración en el área cervical. B) Imagen radiográfica presentando una resorción cervical en el incisivo lateral superior derecho. Tomado de Smidt *et al.*,⁽⁷²⁾ 2007.

Características histopatológicas. La apariencia histopatológica muestra un defecto resortivo extenso que contiene una masa de tejido fibroso, cercano a la base del defecto, donde cercano a la dentina resorbida se ha depositado tejido osteoide. Además, se encuentran canales infiltrativos que contienen tejido blando, en comunicación con el ligamento periodontal. La región entera está rodeada de células inflamatorias⁽¹⁹⁾.

Clase 4

Características clínicas. Esta categoría incluye el proceso que se extiende más allá del tercio coronario de la raíz. La corona puede mostrar el cambio de coloración rosa en el tercio cervical⁽¹⁹⁾.

Características radiográficas. Se observa, además de la forma irregular del proceso resortivo en la corona del diente, una radiolucidez que se extiende a un lado del espacio pulpar hacia el tercio apical de la raíz⁽¹⁹⁾.

Características histopatológicas. Al observar un corte seccional, se evidencia un reemplazo extensivo de la estructura dentaria, incluyendo la pulpa, por tejido osteoide calcificado. No se observan células inflamatorias si no hay infección, pero si se infectara podrían observarse⁽¹⁹⁾.

6.2.4 Resorción idiopática

En la literatura, se refiere a la resorción radicular externa idiopática como un término utilizado cuando el proceso resortivo existe sin una etiología conocida^(16,73).

Yusof y Ghazali⁽⁷⁴⁾ refieren que se han observado dos tipos de resorciones idiopáticas, apical y cervical. La mayoría de los casos descritos involucran la parte apical de varios dientes, en individuos jóvenes. Asimismo, Iwamatsu-Kobayashi *et al.*⁽⁷⁶⁾ refiere que la resorción idiopática es relativamente rara en el área cervical del diente y más rara aún es que la resorción cervical idiopática involucre múltiples dientes.

Moody⁽⁷⁶⁾ señala que la resorción externa idiopática se produce en ausencia de algún trauma aparente, tampoco ningún tipo de antecedente de tratamiento ortodóntico, enfermedad periodontal o algún desorden sistémico.

Se han descrito varios factores aparentemente asociados a la resorción idiopática, tales como el acondicionamiento radicular con tetraciclina⁽⁷⁷⁾, tratamiento periodontal con regeneración tisular guiada⁽⁷⁸⁾, y cirugía ortognática⁽⁷⁹⁾, sin embargo, la causa y factores asociados aún permanecen desconocidos⁽⁷⁴⁾.

Características clínicas. La resorción radicular idiopática es asintomática y generalmente se evidencia mediante el examen clínico de rutina. Algunos pacientes pueden referir pérdida de sensibilidad, pérdida de restauraciones y movilidad dentaria. Algunos casos han sido descritos con presencia de dolor del diente afectado y del tejido gingival adyacente, sin dolor a la percusión y palpación. El tejido gingival adyacente puede estar sano o inflamado. En la literatura, no existen datos de frecuencia determinada en algún diente o región de los maxilares específica⁽⁸⁰⁾.

Características radiográficas. Liang *et al.*⁽⁸⁰⁾ refieren que en la resorción idiopática pueden observarse radiográficamente zonas radiolúcidas en múltiples dientes generalmente en mesial y distal que pueden abarcar toda la región cervical. Asimismo, Iwamatsu-Kobayashi *et al.*⁽⁷⁵⁾ refieren que podría observarse que la resorción comienza en apical y progresa coronalmente causando un acortamiento y redondeo gradual de las raíces, mientras que el tipo cervical comienza en la región cervical y se aproxima a la pulpa (Gráfico 25).



Gráfico 25. Radiografías periapicales que muestran resorción radicular apical en dientes vitales y no vitales en diferentes regiones del maxilar superior e inferior. Tomado de Moazami y Karami,⁽⁷³⁾ 2007.

Características histopatológicas. Al examen histológico de estas lesiones producidas en la resorción idiopática, se ha observado cemento y dentina resorbidos irregularmente y reemplazados por tejido fibroso o calcificado cementoide-osteide depositado continuamente por los osteoblastos. No se encontró evidencia histológica de inflamación en los tejidos resorbidos^(16,76).

6.2.5 Resorción por enfermedades sistémicas

Tronstad⁽¹¹⁾ refiere que la resorción radicular externa podría ocurrir en pacientes con enfermedades sistémicas que producen manifestaciones dentoalveolares.

Levin y Trope⁽³⁾ señalan que las raíces de los dientes muestran una resistencia extraordinaria a la resorción radicular, incluso cuando se asocian a enfermedades sistémicas que puedan causar una significativa resorción ósea.

Los autores⁽³⁾ indican que las enfermedades sistémicas que comúnmente están asociadas con resorción radicular externa son: hipoparatiroidismo, osteítis deformante o enfermedad de Paget, distrofia renal y también se ha asociado a factores

genéticos. Asimismo, otros autores refieren que las resorcciones radiculares externas podrían ocurrir en pacientes con: enfermedad de Gaucher, síndrome de Turner, mieloma múltiple⁽⁸¹⁾, atrofia hemifacial o síndrome de Parry-Romberg⁽⁸²⁾ (Gráfico 26) y esclerosis múltiple⁽⁸³⁾.

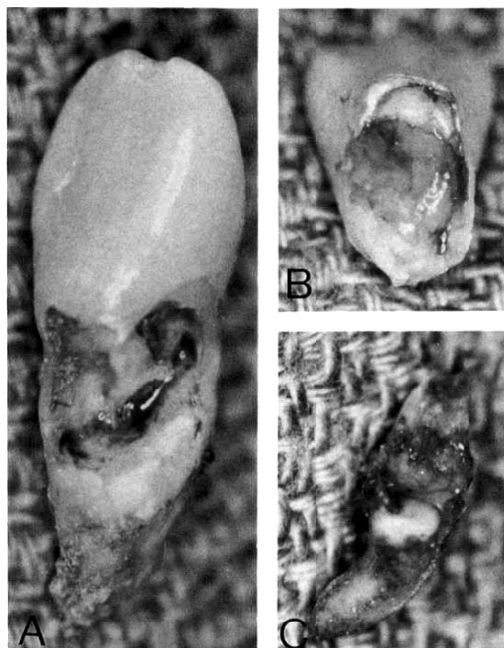


Gráfico 26. Luego de las exodoncias, fueron evidenciadas resorcciones radiculares externas extensas en los dientes 12 y 32, asociadas con atrofia hemifacial. A) en el diente 12 la resorción radicular externa se extendió desde la cara mesial hasta la cara distal del diente. B) en el diente 32, la resorción radicular externa destruyó todo el tercio cervical de la corona, C) y causó daño extenso a la raíz. Tomado de Fayad y Steffensen,⁽⁸²⁾ 1994.

Brezniak y Wasserstein⁽⁴⁰⁾ refieren que los problemas endocrinos que incluyen el hipotiroidismo, hipopituitarismo, hiperpituitarismo y otras enfermedades, podrían estar relacionadas con la resorción radicular. El hiperparatiroidismo, hipofosfatemia y la enfermedad de Paget, han sido relacionadas a la resorción radicular en varios reportes de casos anecdóticos.

Se ha sugerido que un desbalance hormonal, de las enfermedades antes mencionadas, no causa pero influye en el fenómeno del proceso resortivo. Un estudio realizado por Goldie y King⁽⁸⁴⁾, sugieren que la paratohormona juega un papel importante en el metabolismo óseo, pero son necesarios niveles bajos de calcio para que ocurra la resorción radicular.

Helfrich⁽⁸⁵⁾ refiere que la enfermedad de Paget y la osteolisis familiar expansiva, son enfermedades en las cuales se observa incrementada la formación y la actividad de los osteoclastos, es por ello que se han asociado con manifestaciones bucales como la resorción radicular y pérdida prematura de los dientes.

Éste autor señala además, que existen varias enfermedades óseas que son el resultado de un aumento en la actividad de los osteoclastos. La enfermedad ósea de Paget, es relativamente común y a menudo asintomática hasta la sexta década de la vida, mientras que la enfermedad de Paget juvenil, tempranamente aparece como enfermedad ósea de Paget. La hiperfosfatasa esquelética expansiva y la osteolisis familiar expansiva, son condiciones raras, más severas y de aparición más temprana⁽⁸⁵⁾.

Gold y Hasselgren⁽⁶³⁾ refieren que la distrofia o falla renal causa un incremento en la concentración de oxalato en la sangre y podría resultar en la precipitación de cristales en los tejidos duros, lo cual puede causar resorción radicular.

La resorción radicular externa, sin causa aparente se ha vinculado con una predisposición genética, debido a que se ha encontrado en miembros de la misma familia⁽⁶³⁾.

La resorción radicular que se diagnostica como “idiopática”, en el futuro probablemente podría ser descrita por ser cada vez más de origen sistémico o genético, a medida que nuestro conocimiento y procedimientos de evaluación avancen⁽²⁸⁾.

6.3 Otras técnicas para el diagnóstico de las resorciones radiculares externas

Hoy en día, se dispone de nuevas herramientas que podrían facilitar y mejorar la habilidad del clínico para identificar los defectos resortivos^(20,49).

El diagnóstico de los defectos resortivos que se encuentran en las caras vestibulares y linguales o palatinas, es particularmente difícil sobre todo en sus etapas iniciales, siendo éstas las mayormente omitidas durante la evaluación clínica. Es por ello, que han sido adoptadas otras técnicas que permitan su diagnóstico como lo son: la radiografía de sustracción digital, la radiografía digital, la tomografía computarizada (CT), la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT), la tomografía volumétrica de haz de cono (CBVT) y la tomografía computarizada volumétrica con panel plano (fpVCT).

6.3.1 Radiografía de sustracción digital

La *radiografía de sustracción digital* es un método para reducir el “ruido” estructural mediante la eliminación de características idénticas de las imágenes en radiografías

obtenidas en serie. El ruido estructural creado por un fondo estacionario (estructuras anatómicas superpuestas), en las radiografías convencionales, representa un patrón radiográfico complejo que podría ocultar enfermedad⁽⁴¹⁾.

Kravitz *et al.*⁽⁴¹⁾, demostraron en su estudio *in vitro* que el uso de la sustracción digital para detectar resorciones radiculares externas proximales, era superior que la radiografía convencional. Sin embargo, no hubo diferencia significativa con respecto los defectos vestibulares. No obstante, los autores sugieren el uso de la radiografía de sustracción digital porque mejora la visibilidad de cambios sutiles sin exponer al paciente a radiación adicional.

Los autores⁽⁴¹⁾ mencionan que clínicamente esto podría significar, que los cambios en la dentina asociados con la resorción radicular externa podrían ser detectados en etapas tempranas, permitiendo una rápida intervención, mejorando así el pronóstico.

6.3.2 Radiografía digital

Kamburoğlu *et al.*⁽⁸⁶⁾ refieren en su estudio *ex vivo*, que al comparar la radiografía convencional (Kodak Insight Film, Eastman Kodak Co, Rochester, NY), y la radiografía digital con detectores sólidos estáticos (*Sensor Charge-Coupled Device CCD Sopix Wireless*, Sopro Imaging, Acteon Group, La Ciotat, France) (Gráfico 27), se obtuvieron mejores resultados que cuando se comparó con un sistema de almacenamiento de fósforo (*Sensor Photo-Stimulable Phosphor PSP*, Orex Digident,

Yokneam, Israel), en la detección de resorciones radiculares externas inducidas artificialmente.

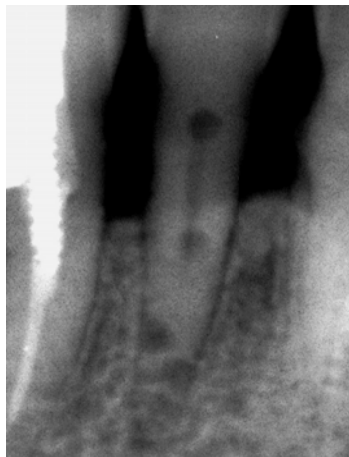


Gráfico 27. Imagen de un premolar con grandes cavidades tomada con Sopix wireless (CCD). Tomado de Kamuroğlu *et al.*,⁽⁸⁶⁾ 2008.

6.3.3 Tomografía computarizada

Kim *et al.*⁽⁸⁷⁾ describen un caso de resorciones cervicales invasivas múltiples, donde utilizaron tomografía computarizada y realizaron un modelo prototipo dentario, creado de forma rápida por una máquina especial, para diagnosticar la localización exacta y el tamaño de las áreas de resorción, el cual resultó muy útil. Al observar los cortes seriados, el tamaño y la localización de los defectos resorptivos, éstos fueron bien descritos. La reconstrucción tridimensional (3D) y la fabricación rápida del modelo prototipo, mostraron la imagen real de la resorción incluso mejor que los cortes seriados (Gráfico 28). Los autores concluyen que la CT no siempre es necesaria. Sin embargo, en ciertos casos como lesiones cercanas al seno maxilar, lesiones cercanas al foramen mentoniano, resorciones radiculares internas y externas severas, resulta muy útil su uso, ya que con

radiografías convencionales no es posible saber su verdadera relación con las estructuras anatómicas adyacentes.

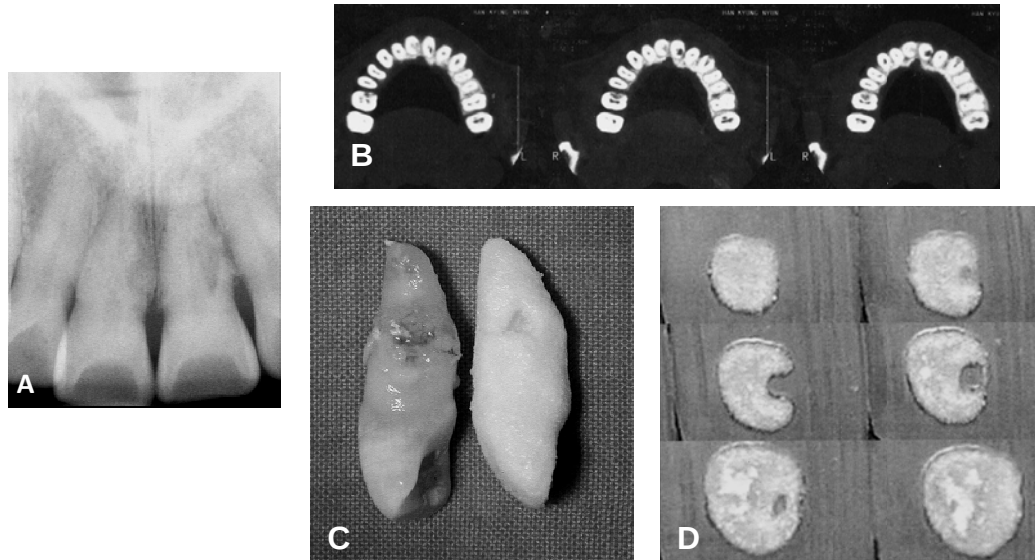


Gráfico 28. A) Radiografía periapical del incisivo central superior izquierdo, B) Corte axial de CT, muestra otras resorpciones irregulares en el área cervical del primer molar superior derecho y segundo molar superior izquierdo, en la superficie distal. C) A la derecha, se muestra el modelo prototipo que muestra un pequeño orificio del tercio medio de la raíz. Éste luego fue probado con el diente afectado, a la izquierda, siendo correcto, el cual fue extraído para reimplantación intencional, y D) Secciones seriadas del modelo prototipo dentario al área de resorción invasiva. Tomado de Kim *et al.*,⁽⁸⁷⁾ 2003.

6.3.4 Tomografía computarizada de haz de cono

Cohenca *et al.*⁽⁸⁸⁾ refieren que el diagnóstico y evaluación de resorpciones radiculares mediante imágenes 3D obtenidas con tomografía computarizada de haz de cono (CBCT, NewTom 3G DVT 9000, Quantitative Radiology S.R.L., Verona, Italy), es importante para determinar la complejidad del tratamiento y pronóstico esperado, basado en la localización y extensión del defecto radicular. Adicionalmente, señalan que la proximidad de estructuras anatómicas se puede visualizar mejor para una aproximación quirúrgica (Gráfico 29 y 30).

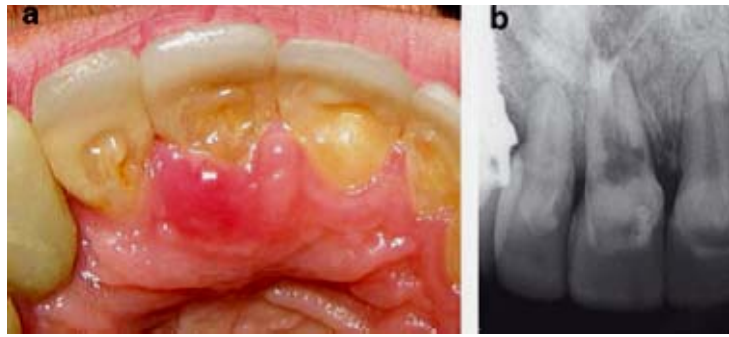


Gráfico 29. a) Fotografía que muestra una inflamación localizada en el área palatina, cervical al incisivo central superior derecho. b) Radiografía preoperatoria del incisivo central superior derecho. Se puede notar una imagen radiolúcida difusa compatible con resorción radicular. Tomado de Cohenca *et al.*,⁽⁸⁸⁾ 2007.

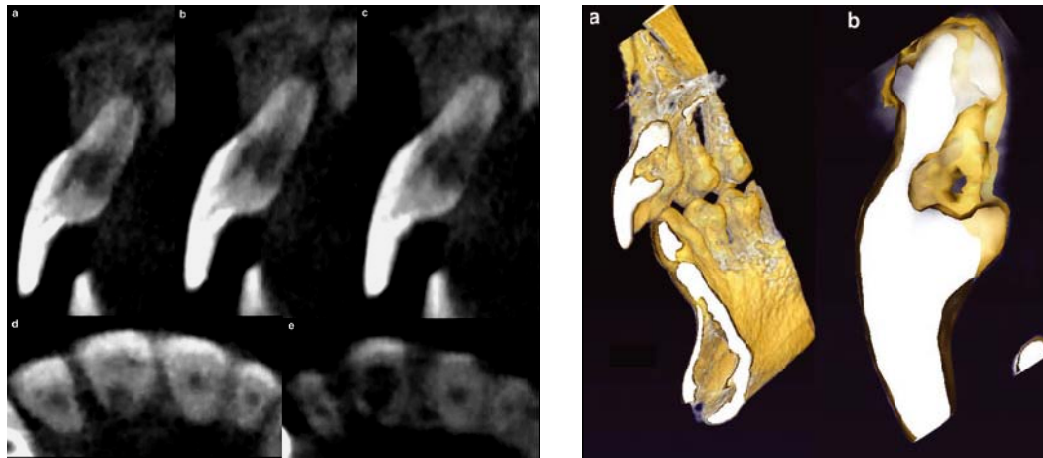


Gráfico 30. Incisivo central superior derecho con una resorción externa cervical invasiva. 1 a, b, c, d y e) Cortes seriados de 2 mm de espesor, los cuales muestran la extensión y localización del defecto. 2 a, b) Reconstrucción volumétrica proximal Tomografía Computarizada NewTom 3G DVT 9000. Tomado de Cohenca *et al.*,⁽⁸⁸⁾ 2007.

Adicionalmente, Patel y Dawood⁽⁸⁹⁾ refieren que el uso de la CBCT, es una herramienta diagnóstica útil para el endodoncista, en el manejo de problemas endodónticos complejos. Particularmente, resulta muy provechoso para el diagnóstico y tratamiento de las resorciones cervicales invasivas. En los casos descritos por los autores, señalan que a través del uso de la CBCT se evaluaron objetivamente la posición, la profundidad del

defecto en relación con el conducto radicular y la restaurabilidad del diente, antes de llevar a cabo el tratamiento. Esto le confiere mayor confianza al operador en la estrategia a seguir para el manejo del defecto y proporciona una mejor impresión del pronóstico.

6.3.5 Tomografía volumétrica de haz de cono

Por su parte, Cotton *et al.*⁽⁹⁰⁾, mencionan que la tomografía volumétrica de haz de cono (CBVT), representa una tecnología emergente que puede ofrecer al clínico información relevante que no se puede obtener de radiografías convencionales. Las aplicaciones potenciales de la CBVT en la endodoncia incluyen; diagnóstico de patologías endodónticas, morfología de los conductos, evaluación de fracturas radiculares y traumatismos, análisis de varios tipos de resorciones radiculares, evaluación de patologías de origen no-endodóntico y planificación prequirúrgica. También, los autores señalan que la CBVT permite evaluar y precisar medidas de cada raíz y de las estructuras circundantes, mediante cortes de 0,125 – 2,0 mm de espesor. Es por ello, que se ha determinado que es un método preciso, práctico y no invasivo que realmente determina el tamaño y volumen de una lesión ósea, en 3 planos.

Sin embargo, la CBVT presenta algunas desventajas y limitaciones⁽⁹⁰⁾. En primer lugar, una limitación médico-legal concerniente a que el odontólogo debe tener tanto un conocimiento amplio de las estructuras anatómicas maxilofaciales, como un entrenamiento apropiado para interpretar imágenes y cortes seccionales de una CBVT.

Segundo, su elevado costo impide la adquisición de ésta tecnología por parte del operador. Como una alternativa, se podrían seleccionar los casos y referirlos a centros radiológicos especializados donde se disponga de dicha tecnología. Por último, de igual forma se dificulta para el paciente pagar los gastos del estudio⁽⁹⁰⁾.

6.3.6 Tomografía computarizada volumétrica de panel plano

Hahn *et al.*⁽⁹¹⁾, evaluaron la capacidad de la *tomografía computarizada volumétrica, con panel plano* (fpVCT), de permitirle al observador detectar y diferenciar, 3 tamaños distintos de defectos radiculares dentarios simulados. Los autores concluyeron que la fpVCT, la cual se ha usado hasta ahora sólo como herramienta de investigación, tiene un alto potencial en detectar y diferenciar, cavidades resortivas radiculares externas de relevancia clínica, en sus etapas tempranas (Gráfico 31).



Gráfico 31. Defectos radiculares simulados en estudio *in vitro*. A) Cavidades sobre las superficies radiculares, desde la izquierda a la derecha el grado de la cavidad 1, 2 y 3 (2X) y B) Corte seccional desde el entrenamiento preparatorio. Las cavidades van decreciendo desde 3 a 0, sobre la superficie izquierda radicular. Tomado de Hahn *et al.*,⁽⁹¹⁾ 2008.

7. TRATAMIENTO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS

7.1 Resorciones dentarias inducidas por traumatismos

7.1.1 Resorción de superficie

La resorción de superficie es autolimitante y no requiere tratamiento^(7,10,28). Es muy importante considerar que estos casos no son progresivos y que la pulpa no está involucrada. En los casos donde no puede ser identificado un estímulo inflamatorio potencial y las pruebas diagnósticas indican vitalidad pulpar, no se requiere realizar el tratamiento de conductos radiculares. La conducta clínica a seguir sería “*esperar y observar*” para permitir que ocurra una cicatrización espontánea^(5,3).

7.1.2 Resorción por presión

La mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento de las resorciones radiculares inducidas por presión de un diente retenido o un tumor, es la remoción quirúrgica del mismo, debido a que éstos representan el factor de estimulación del proceso resortivo. Este tipo de resorción usualmente se detiene cuando el estímulo resortivo es eliminado^(5,7,8,11,12,20).

7.1.3 Resorción por ortodoncia

En el tratamiento de la resorción por ortodoncia, algunos autores^(5,7,8,11,12) sugieren que la remoción de la fuente de presión resulta en el cese de la resorción, por consiguiente, no es necesario realizar el tratamiento de conductos radiculares ni ningún procedimiento operatorio.

Brezniak y Wasserstein⁽⁴⁰⁾ comentan que parece imposible sugerir un sistema que reduzca o elimine el fenómeno de la resorción radicular inflamatoria inducida por ortodoncia (OIIR) con un grado de certeza, aún cuando se han realizado numerosos estudios al respecto en la última década.

Asimismo, los autores⁽⁴⁰⁾ señalan que se recomienda no sobrecargar los dientes con altos niveles de fuerza ortodóntica. Los altos niveles de fuerza tenderán a incrementar el daño a las áreas dañadas en el ligamento periodontal por el movimiento dentario, lo cual puede provocar OIIR más extensas.

7.1.4 Resorción por reemplazo

Actualmente, no hay tratamiento posible para la resorción por reemplazo o anquilótica^(5,7,8,11), debido a que no hay un factor de estimulación presente que se pueda eliminar⁽⁸⁾. El enfoque del manejo clínico va dirigido a la prevención, mediante la reducción del daño al ligamento periodontal y la limitación del proceso inflamatorio destructivo inmediatamente después de una lesión^(8,20). Heithersay⁽⁷⁾ señala que el manejo clínico desde el inicio del proceso resorativo hasta la inevitable pérdida del diente, plantea un reto importante para el clínico, particularmente en las etapas tempranas del desarrollo de la dentición permanente.

Trope⁽²⁰⁾ señala que las lesiones traumáticas más propensas a presentar resorciones radiculares externas son las lesiones por luxación. En este sentido, sugiere algunas estrategias de tratamiento para evitar la resorción radicular externa y minimizar la severidad de la respuesta inflamatoria inicial, entre ellas prevenir la lesión inicial, minimizar el daño ocurrido después de

la lesión inicial, emplear un tratamiento farmacológico que controle la respuesta inflamatoria inicial y estimular una posible cicatrización cementaria.

Por su parte, Johnston y Messer⁽⁹²⁾ indican en su estudio *in vitro* que el uso de protectores bucales como medida preventiva de la lesión traumática inicial en la dentición primaria y mixta, puede disminuir la incidencia de lesiones traumáticas exitosamente.

Si el diente afectado por resorción por reemplazo es maduro, su condición es favorable, debido a que no es urgente que el diente sea sustituido protésicamente, ya que a menudo la resorción por reemplazo avanza a un índice muy bajo, en algunos casos toma muchos años alcanzar la etapa donde es necesaria una planificación cuidadosa del tratamiento^(7,11,53). Esto provee un tiempo valioso para ambos, al clínico para elegir el plan de tratamiento, idealmente con terapia de implantes y al paciente para prepararse mental y financieramente para ese procedimiento⁽⁷⁾.

Filippi *et al.*⁽⁹³⁾ refieren que cuando la anquilosis y la resorción radicular por reemplazo se presenta en las etapas tempranas del desarrollo de la dentición permanente, es decir en pacientes jóvenes de 8 a 16 años, termina no solamente en la pérdida irremediable del diente afectado, sino que también interfiere con el crecimiento localizado de los maxilares. Luego, cuando se completa el crecimiento y desarrollo, a menudo se presenta una deficiencia de la dimensión vertical del hueso, por

lo que es deseable alguna forma de intervención clínica temprana.

En este sentido, Heithersay⁽⁷⁾ señala que como una opción de tratamiento en algunos casos de anquilosis y resorción por reemplazo en etapa temprana, se puede intentar un procedimiento de reposicionamiento quirúrgico para restablecer la integridad del arco. Éste procedimiento puede ser complementado con la aplicación de Emdogain® (Biora AB Malmo, Sweden) sobre el área radicular afectada en un intento por repoblar la superficie denudada con cementoblastos. Incluso si el diente se vuelve a anquilosar y la resorción por reemplazo continúa, el daño al desarrollo del arco puede ser a menudo evitado o minimizado.

El Emdogain® es un gel terapéutico que consiste en un derivado de la matriz del esmalte tomadas de cerdos en desarrollo, en un vehículo de alginato propilenglicol, el cual ha sido propuesto para su uso en las cirugías periodontales con el fin de lograr una regeneración biológica del aparato de inserción mediante la promoción de la migración, proliferación y diferenciación de los fibroblastos, para que cubran las superficies radiculares expuestas ⁽⁹³⁻⁹⁸⁾.

Filipi *et al.*⁽⁹⁵⁾ evaluaron la reimplantación intencional de 16 dientes con resorción por reemplazo, en etapa temprana de evolución o que afectaba sólo una pequeña área de la raíz. Los dientes fueron desobturados y ensanchados de forma tal, que un poste cilíndrico de titanio fue cementado a través del ápice y cubrieron las superficies radiculares con Emdogain®, antes de

ser colocado dentro del alvéolo, con el fin de facilitar la cicatrización cementaria de las áreas denudadas. Luego de un período de evaluación de 6,3 meses, los autores concluyeron que el Emdogain® parece prevenir o retardar la recurrencia de la resorción por remplazo asociado con dientes reimplantados con ligamento periodontal necrótico. Otros estudios que han evaluado dicho material, corroboran los resultados de éste trabajo^(95-97,99).

Sin embargo, en un ensayo clínico recientemente realizado por Schjøtt y Andreasen⁽⁹⁸⁾ donde se evaluó la acción del Emdogain® colocado sobre las raíces de dientes avulsionados con diferentes tipos de tiempo extrabucal, se concluyó que el Emdogain® no previene ni elimina la anquilosis, ya que después de seis meses todos los dientes tratados mostraban clara evidencia de recurrencia y aparición de anquilosis. Otros autores^(94,100) realizaron estudios similares donde evaluaron el uso de Emdogain®, en los cuales se obtuvieron resultados parecidos.

Golub *et al.*⁽¹⁰¹⁾ refieren que la tetraciclina también ha sido utilizada ampliamente en periodoncia por su acción antimicrobiana que favorece la regeneración periodontal y por sus propiedades antiresortivas ya que inhibe la actividad de la colagenasa y de los osteoclastos.

En este sentido, Khin *et al.*⁽¹⁰²⁾ realizaron un estudio donde se evaluó histológicamente el efecto de la aplicación tópica de minociclina sobre la resorción por reemplazo en dientes de monos, reimplantados con tiempo extrabucal extendido. Los

autores encontraron que no hubo diferencia significativa entre los dientes tratados con minociclina y aquellos a los que no se les colocó el medicamento.

Keum *et al.*⁽¹⁰³⁾ realizaron un estudio *in vitro* en el que se reimplantaron intencionalmente dientes de ratas, con tiempo extrabucal de 60 minutos y después de haber recibido la aplicación tópica de dexametasona. Los autores observaron que el grado de resorción por reemplazo fue menor comparado con el grupo control. Sin embargo, el grado de anquilosis fue mayor en los dientes tratados con dexametasona. Estos autores concluyeron que con la aplicación tópica de corticoesteroides como la dexametasona, se disminuye la inflamación inicial alrededor de la superficie radicular dañada, permitiendo la supervivencia de las células viables del ligamento periodontal.

Por otra parte, Wong⁽¹⁰⁴⁾ refiere que la pasta Ledermix® (Lederle Pharmaceuticals) como medicamento intraconducto ha sido utilizada para inhibir el proceso de resorción por reemplazo o anquilosis. Heithersay⁽⁷⁾ señala que la pasta Ledermix® es una pasta hidrosoluble que contiene un 1% de triamcinolona y un 3% de dimetilclortetraciclina. La triamcinolona es un esteroide altamente activo que provee una potente acción antiinflamatoria y la dimetilclortetraciclina es un antibiótico de amplio espectro efectiva contra un gran número de bacterias Gram positivas y Gram negativas.

Abbott *et al.*⁽¹⁰⁵⁾ comentan que los dos componentes de Ledermix® tienen la capacidad de difundir a través de los túbulos dentinarios hasta por 14 semanas cuando es colocado dentro del

conducto. Los autores observaron en su estudio que la colocación inmediata de Ledermix® en dientes reimplantados de monos ha demostrado disminuir porcentualmente la resorción inflamatoria, la resorción por reemplazo y favorecer la reparación completa.

También, Bryson *et al.*⁽¹⁰⁶⁾ realizaron un estudio en perros donde se evaluaron las diferencias en los patrones de reparación y anquilosis en dientes tratados con reimplante intencional. Los autores utilizaron hidróxido de calcio y la pasta Ledermix® como medicamento intraconducto y observaron que con la pasta Ledermix® había mejor cicatrización y menos resorción por reemplazo que aquellos tratados con hidróxido de calcio.

Por su parte, Thong *et al.*⁽¹⁰⁷⁾ realizaron un estudio en monos, en el cual compararon la habilidad del hidróxido de calcio y la pasta Ledermix® de inhibir la resorción radicular externa, bajo condiciones que favorecieran la cicatrización. En los resultados no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre la pasta Ledermix® y el hidróxido de calcio en la habilidad de inhibir la resorción radicular externa inflamatoria. Sin embargo, la inhibición de la resorción por reemplazo fue mayor en los dientes tratados con la pasta Ledermix® que con el hidróxido de calcio con una diferencia estadísticamente significativa.

Además, Manfrin *et al.*⁽⁴³⁾ refieren que otra alternativa de tratamiento para los dientes con resorción por reemplazo podría ser, el autotransplante dentario. Los autores señalan, que los premolares inferiores con indicación de exodoncia por

tratamiento ortodóntico, son considerados los sustitutos adecuados de los incisivos centrales superiores.

Algunos autores sugieren que en los casos de anquilosis con resorción por reemplazo avanzada se realice una decoronación^(108,109). Esto permitirá que continúe el desarrollo del proceso alveolar y facilita la complicada transición a una terapia con implantes cuando sea apropiada.

7.2 Resorciones dentarias inducidas por infección

7.2.1 Resorción externa inflamatoria

La resorción externa inflamatoria podría ocurrir tanto en dientes con una patología endodóntica, como en dientes traumatizados⁽³⁾.

Numerosos autores^(3,5,7-9,12,28) refieren que el tratamiento para la *resorción radicular externa inflamatoria por periodontitis apical*, debe ser dirigido a la remoción del estímulo del proceso inflamatorio subyacente, como la presencia de microorganismos en el sistema de conductos radiculares. La resorción radicular externa inflamatoria puede ser predeciblemente detenida una vez que es removida la estimulación microbiana^(5,7,8,12,110).

Levin y Trope⁽³⁾ sugieren un protocolo de tratamiento para los dientes con resorción externa inflamatoria por periodontitis apical, mediante la limpieza y conformación químico – mecánica del sistema de conductos radiculares en la primera cita, instrumentando la longitud del conducto radicular mientras se crea una plataforma dentinaria que sirva como un tope para la obturación con gutapercha. Se recomienda que se irrigue con

una solución de hipoclorito de sodio (NaOCl). A continuación, se debe colocar una mezcla cremosa de hidróxido de calcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ con un léntulo, dejándola entre 7 a 10 días⁽³⁾. Por último, el protocolo de tratamiento de resorción externa inflamatoria sugiere, obturar el sistema de conductos radiculares con gutapercha, en la segunda cita⁽³⁾.

El hidróxido de calcio ha sido ampliamente utilizado en el tratamiento de la resorción externa inflamatoria^(5,7,11,22,43), por su acción antimicrobiana^(111,112) y por favorecer las condiciones en el sitio de la resorción, promoviendo la cicatrización⁽¹¹⁾.

En la literatura, numerosos autores señalan que la medicación intraconducto con hidróxido de calcio puede ser colocado entre 7^(3,111) y 60 días para eliminar la infección en el conducto radicular⁽¹¹²⁾.

Por otra parte, Lin *et al.*⁽¹¹³⁾ realizaron un estudio *in vitro* en el cual utilizaron como medicamento intraconducto puntas de gutapercha Activ Point® (Activ Point, Roeko), que contienen un 5% de clorhexidina, para la desinfección del sistema de conductos radiculares mediante la obturación temporal de los mismos. Los autores demostraron que con el uso de Activ Point® se obtiene un buen efecto antimicrobiano por la penetración del agente activo hasta 500µm dentro de los túbulos dentinarios.

Además, en la literatura se señala que en los casos de resorciones donde se ha perdido la constricción apical el clínico debe asegurarse de lograr un buen sellado apical. Kerekes *et al.*⁽¹¹⁴⁾ refieren que podrían ser usadas las técnicas de cierre

apical con tratamiento de Ca(OH)_2 , a largo plazo para lograr un mejor sellado apical.

También, Rafter⁽¹¹⁵⁾ menciona que en estos casos donde se ha perdido la constricción se podría emplear la técnica de cierre apical con barreras a corto plazo con el uso del agregado trióxido mineral (MTA). Levin y Trope⁽³⁾ comentan, que si la terapia no quirúrgica fracasa en detener la resorción, se podría considerar la cirugía apical si la relación corona raíz es suficiente.

Trope⁽²⁰⁾ señala que la *resorción radicular externa inflamatoria lateral*, ocurre usualmente debido a lesiones traumáticas asociadas con infección del sistema de conductos radiculares.

Levin y Trope⁽³⁾ mencionan que los objetivos principales del tratamiento de la resorción radicular externa inflamatoria debido a traumatismos van dirigidos a reconocer el daño al aparato de inserción del diente y minimizar la subsecuente inflamación. Idealmente, el clínico deberá evaluar la condición del estado pulpar y periapical después de 7 a 10 días de la lesión traumática. Numerosos autores^(3,9,10,21,22) mencionan que en la mayoría de los casos traumatizados, luego de la reimplantación se forma una nueva adherencia epitelial, pero si un área grande de la raíz es afectada, podría ocurrir una resorción por reemplazo.

Los dos principios más importantes para el tratamiento de la resorción radicular externa inflamatoria debido a lesiones traumáticas son, primero la *prevención de la infección del*

espacio pulpar y segundo *la eliminación de la infección del espacio pulpar* una vez que está presente⁽³⁾.

Una manera efectiva *de prevenir la infección del espacio pulpar* es manteniendo la vitalidad de la pulpa. Si la pulpa se encuentra vital, el conducto estará libre de bacterias, y de este modo no ocurrirá la resorción radicular externa inflamatoria. En lesiones severas donde la vitalidad se ha perdido, es posible bajo ciertas circunstancias promover la revascularización de la pulpa⁽³⁾.

Andreassen⁽¹⁰⁾ señala que la revascularización pulpar en dientes avulsionado es posible en dientes jóvenes con ápices incompletamente formados, con un diámetro mayor de 2mm, si éstos son colocados en su posición original dentro de 60 minutos posteriores a la lesión traumática^(10,116).

Por su parte, Cvek *et al.*⁽¹¹⁷⁾ recomiendan que en dientes incompletamente formados que han sido avulsionados, se debe colocar el diente previamente en doxiciclina por 5 minutos antes de la reimplantación. Los autores, demostraron que este procedimiento duplica el índice de revascularización de éstos dientes.

Algunos autores^(10,22,53) refieren que incluso bajo las mejores condiciones, la revascularización ocurrirá solamente en un 50% de las veces, lo cual representa un dilema para el clínico.

Levin y Trope⁽³⁾ señalan que si la pulpa se revasculariza, la resorción radicular no ocurrirá y la raíz continuará su desarrollo y

el conducto se estrechará. Sin embargo, si la pulpa se vuelve necrótica y se infecta, la subsecuente resorción radicular externa inflamatoria podría resultar en la pérdida del diente en muy corto tiempo. En el presente, las pruebas diagnósticas disponibles no indican vitalidad pulpar por al menos 6 meses, seguidos de una revascularización exitosa. Este período de tiempo es obviamente inaceptable, debido a que en ese tiempo, el diente que no se revascularizó se perderá en el proceso resortivo.

En dientes con completa formación radicular que han sido sujetos a una lesión traumática como avulsión, intrusión o una severa luxación, después de la reimplantación o el reposicionamiento, no es posible la revascularización de la pulpa dentaria, es por ello que se debe remover la pulpa lo antes posible^(3,7).

Heithersay⁽⁷⁾ refiere que en dientes maduros con lesiones traumáticas severas el tratamiento de conducto radicular debe ser iniciado después de 10 días del accidente o cuando se evidencia la presencia de resorción externa inflamatoria, se debe iniciar el tratamiento de conductos inmediatamente.

La Asociación Internacional de Traumatología Dentaria (IADR)⁽¹¹⁶⁾, mediante la guía para el manejo de traumatismos dentarios de dientes permanentes avulsionados, se recomienda de manera general: iniciar el tratamiento de conductos después de 7 a 10 días de la reimplantación del diente para evitar la infección del espacio pulpar.

La IADR recomienda el uso de hidróxido de calcio como el medicamento de elección para la medicación intraconducto de los dientes traumatizados por avulsión colocado por al menos 1 mes, seguido por la obturación del sistema de conductos radiculares con un material aceptable. A excepción del diente reimplantado que ha tenido un tiempo extrabucal mayor a 60 minutos en un medio seco, donde el tratamiento de conductos podría ser realizado antes de la reimplantación⁽¹¹⁶⁾.

Cuando *el espacio del sistema de conductos radiculares se encuentra infectado* el principal objetivo será su desinfección^(11,21,22,53). Numerosos autores^(111,113,119) refieren que el protocolo antibacteriano de preferencia consiste de preparación químico – mecánica seguida por medicación intraconducto por largo plazo con Ca(OH)_2 densamente empacado, el cual crea un pH alcalino en los túbulos dentinarios circundantes, elimina las bacterias y neutraliza la endotoxina, un potente estimulador inflamatorio.

Tronstad *et al.*⁽⁵⁶⁾ realizaron un estudio en monos para evaluar el pH de la estructura dentaria después de la colocación del hidróxido de calcio. Los autores demostraron que la colocación de hidróxido de calcio en el sistema de conductos eleva el pH, produciendo un medio alcalino en las áreas de resorción por la penetración de los iones hidroxilo, a través de los túbulos dentinarios. Éste aumento del pH, tiene una influencia activa sobre el entorno de las áreas de resorción, la cual podría ser beneficiosa de dos maneras, haciendo imposible la actividad osteoclástica y estimulando el proceso de reparación de los tejidos^(56,111).

Andreassen⁽⁷²⁾ realizó un estudio epidemiológico de dientes primarios y permanentes traumatizados en el cual observó que los dientes que presentaban resorción radicular externa inflamatoria era contrarrestada por la obturación del conducto radicular con hidróxido de calcio. Además, el autor señala que observó la inducción de una matriz calcificada dentro del defecto externo.

La Asociación Americana de Endodoncistas⁽¹²⁰⁾ refiere que el período de tiempo de colocación del hidróxido de calcio debe ser entre 6 y 24 meses. Por su parte, otros autores indican que la terapia con hidróxido de calcio colocado por 3 meses resultó ser suficiente para inhibir el proceso resorativo^(118, 119). Trope *et al.*⁽¹¹⁹⁾ refieren que no hubo diferencia en el patrón de cicatrización entre la colocación de hidróxido de calcio a largo plazo y corto plazo, cuando el tratamiento de conducto fue iniciado entre 10 y 14 días, debido a la ausencia de infección.

Heithersay⁽⁷⁾ propone una medicación intraconducto alternativa para los dientes con resorción externa inflamatoria que incluye el uso de la pasta Ledermix® como medicamento intraconducto inicial, por actuar como un agente anticlástico. El autor, señala que la pasta Ledermix®, se coloca a intervalos de 6 semanas por un período de tiempo de tres meses aproximadamente y luego si se evidencia radiográficamente signos de control de la resorción se podría colocar el hidróxido de calcio para inducir la deposición de tejido duro sobre las superficies radicales resorbidas⁽⁷⁾.

Por su parte, Bryson *et al.*⁽¹⁰⁶⁾ evaluaron *in vitro* la efectividad de la pasta Ledermix® en atenuar o detener la resorción radicular externa inflamatoria al ser colocado en el espacio de conductos radiculares, inmediatamente seguida de la avulsión experimental en un modelo de traumatismos dentarios en perros, comparándolo con el hidróxido de calcio. Los resultados de éste estudio demostraron que en las raíces tratadas con la pasta Ledermix® se observó una mayor cicatrización y menor resorción que en las raíces tratadas con hidróxido de calcio, con una diferencia estadísticamente significativa.

7.2.2 Resorción interna y externa inflamatoria comunicante

Heithersay⁽⁷⁾ señala que el tratamiento de la resorción radicular comunicante interna y externa, cuando es posible es bastante complejo, por lo cual se sugiere referir el caso a un endodoncista, sin embargo también podría ser considerada una terapia con implantes.

El tratamiento endodóntico es llevado a cabo en el segmento coronario a nivel del defecto resortivo donde los materiales y medicamentos pueden ser usados para inducir la calcificación en el defecto óseo y dentro de la lesión resortiva. Tradicionalmente el hidróxido de calcio ha sido usado con este propósito⁽⁷⁾.

Además, Heithersay⁽⁷⁾ refiere que otra alternativa consiste en la aplicación tópica de ácido tricloracético al 90%⁽¹⁸⁾ al tejido resortivo seguido de la preparación del conducto radicular a nivel del defecto. El ácido tricloracético se aplica por 1 o 2 minutos con un miniaplicador o una torunda de algodón pequeña en una lima endodóntica. Esto inducirá una necrosis por coagulación

estéril del tejido resortivo el cual puede actuar como andamiaje para la calcificación, un procedimiento denominado por el autor como “*scaffolding*”⁽⁷⁾.

7.3 Resorciones invasivas hiperplásicas

7.3.1 Resorción coronaria invasiva

Heithersay⁽⁷⁾ señala que el tratamiento va dirigido a la remoción total o inactivación de todo el tejido resortivo y a la restauración del defecto coronario. Esto debería ser asegurado mediante el curetaje físico del defecto con fresas redondas e instrumentos manuales, pero es más conveniente y efectivo tratar el tejido resortivo con la aplicación tópica de ácido tricloracético, luego el curetaje del tejido, si la pulpa se encuentra involucrada se debe realizar el tratamiento de conductos y por último la restauración del defecto con cemento de ionómero de vidrio. La extrusión ortodóntica para traer el defecto hacia una posición supragingival podría complementar el tratamiento si la resorción se extiende profundamente. Mientras, la pulpa puede ser completamente o parcialmente conservada en algunos casos, podría requerirse la pulpectomía y obturación del conducto radicular en las resorciones más extensas.

7.3.2 Resorción cervical invasiva

El tratamiento de la resorción cervical invasiva consiste en la inactivación de todo tejido resortivo y la restauración del defecto, bien sea con un material de relleno adecuado o con un sistema biológico como una membrana, manteniendo al diente saludable y estéticamente aceptable. El manejo clínico de las resorciones cervicales invasivas incluye el tratamiento no quirúrgico y el tratamiento quirúrgico⁽¹⁹⁾.

Tratamiento no quirúrgico

El régimen de tratamiento no quirúrgico propuesto por Heithersay⁽¹⁹⁾ incluye la aplicación tópica de una solución acuosa de ácido tricloracético al 90% en el tejido resortivo, curetaje, de ser necesario el tratamiento de conducto radicular y la restauración con ionómero de vidrio (Gráfico 32). En algunas lesiones avanzadas podría emplearse una extrusión forzada^(5,7,18,19).

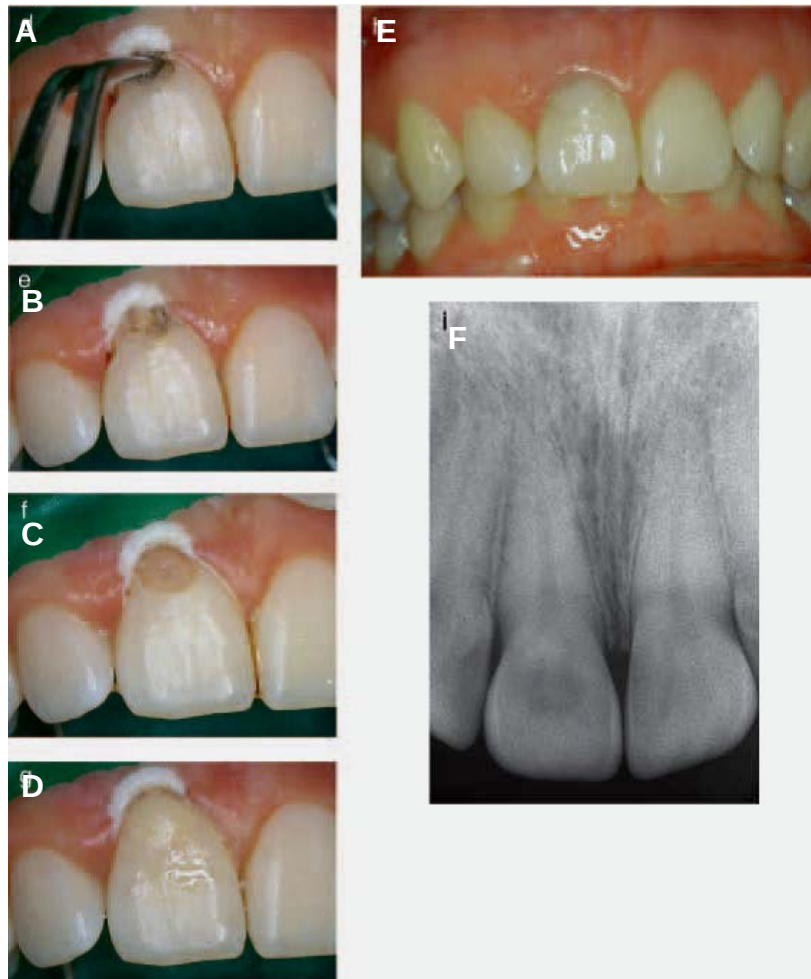


Gráfico 32. Tratamiento de una resorción cervical invasiva clase 2: a) colocación del ácido tricloracético, b) curetaje, c) cavidad libre de tejido resortivo, d) restauración con un ionómero de vidrio, e) Apariencia clínica del diente después de 5 años después, f) control radiográfico a los 5 años. Tomado de Heithersay,⁽⁷⁾ 2004.

El empleo de la aplicación tópica de ácido tricloracético ha sido para aprovechar la acción de este agente químico, el cual induce la necrosis por coagulación, mientras que los tejidos adyacentes permanecen libres de inflamación. Éste no sólo afecta al tejido resorutivo en el cuerpo de lesión, sino que también afecta al tejido resorutivo contenido en los canales de interconexión^(7,18,19).

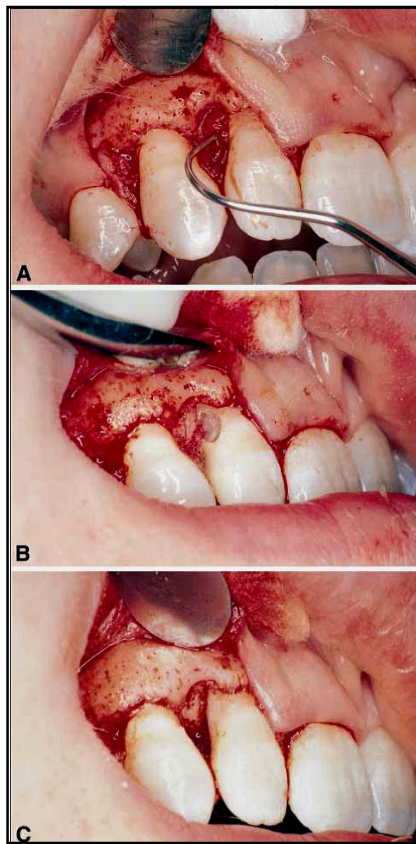


Gráfico 33. Resorción radicular subepitelial o cervical invasiva tratada mediante una aproximación externa. A) El colgajo es retraído, por lo cual se corta el suministro sanguíneo del tejido de granulación sobre la raíz. B) el tejido se remueve del diente y del hueso y C) la raíz es obturada con una resina compuesta. Tomado de Trope,⁽²⁰⁾ 2002.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico va a depender del grado de la resorción cervical invasiva, que por lo general, necesita del levantamiento de un colgajo, el curetaje de la lesión, la restauración del defecto con amalgama^(11,70), resina compuesta⁽¹²¹⁾ o cemento de ionómero de vidrio⁽¹²²⁾, y finalmente la reposición del colgajo a su posición original (Gráfico 33). La reinserción de las fibras periodontales no ocurre ni con amalgama, ni resina y es poco probable que ocurra con ionómero de vidrio, pero hay evidencia reciente que sugiere que esto podría ser posible con el uso del MTA^(7,19,123,124).

Por otro lado, Rankow y Krasner⁽¹²⁵⁾ han utilizado la membrana Gortex (W. L. Gore Inc., Elkton MD, USA), para regeneración tisular guiada (RTG), utilizada en varias formas de cirugía endodóntica, incluyendo la resorción cervical. En algunos casos donde la inserción gingival está intacta, la retracción del colgajo debe permitir el acceso a la lesión resortiva desde vestibular. Luego del curetaje, la pulpectomía y obturación del conducto apical al defecto resortivo y restauración con resina compuesta de la cavidad de acceso coronario al nivel del defecto y se coloca la membrana Gortex, sin restaurar la cavidad resortiva. La membrana Gortex es removida luego de 6 semanas.

Heithersay⁽¹⁹⁾ señala que el uso de RTG es una alternativa deseable pero se necesitan más estudios clínicos para evaluar su uso. También otra posibilidad incluye el uso de Emdogain® (Biora, AB Malmo, Sweden) y Bio-oss® (Osteohealth, Luitpold Pharmaceuticals, Shirley, NY, USA), usados para la regeneración periodontal de lesiones localizadas con pérdida ósea. Estas

técnicas no requieren de membrana. La aplicación tópica de biofosfonatos, agentes anticlásticos usados en la terapia de la osteoporosis, son otra posibilidad de tratamiento.

8. PRONÓSTICO DE LAS RESORCIONES RADICULARES EXTERNAS

En la literatura son pocos los estudios que describen y evalúan el pronóstico de los diferentes tipos de resorciones radiculares. No obstante, algunos autores señalan según su experiencia clínica y conocimiento científico, el pronóstico de algunos procesos resorptivos.

La resorción de superficie es de naturaleza autolimitante, es por ello que se espera que la reparación sea espontánea y el pronóstico favorable. Sin embargo, dependiendo de la extensión de la lesión a nivel del ligamento periodontal y la pulpa, es posible que se presenten complicaciones para la reparación del ligamento periodontal^(20,43,44,126).

Trope⁽²⁰⁾ señala que el factor crítico que determina el pronóstico en la resorción por reemplazo y en la resorción inflamatoria inducida por traumatismos, es el tipo de células que migra a la superficie radicular durante la fase de cicatrización. El pronóstico será favorable si los cementoblastos pueden cubrir la zona dañada de la superficie radicular donde ocurrirá un tipo de cicatrización cementaria o de resorción de superficie.

Además, el autor⁽²⁰⁾ menciona que las condiciones para la cicatrización serán desfavorables cuando las células del tejido óseo cubran la superficie radicular. El tipo de tejido que cubrirá

la superficie radicular va a depender del área de la superficie radicular dañada y de la relativa proximidad de las células a la raíz. Una lesión localizada sobre una pequeña área que cubre menos de un 20% de la superficie radicular, favorece la cicatrización espontánea. Por el contrario, una lesión difusa sobre una área extensa que cubre más de un 20% de la superficie radicular, favorecerá la anquilosis y el reemplazo óseo⁽²⁰⁾.

Heithersay⁽⁷⁾ refiere que la *resorción por reemplazo* normalmente es considerada irreversible, y de mal pronóstico.

Numerosos autores^(21,22) refieren que el progreso de la resorción primariamente depende del daño del ligamento periodontal y de la edad del paciente. Anderson y Bodin⁽¹²⁷⁾, observaron que en los pacientes más jóvenes, de 8 a 16 años de edad, un diente reimplantado con el ligamento periodontal necrótico, en promedio permanecerá funcional de 3 a 7 años. No obstante, en los pacientes mayores podía permanecer funcional por más de 10 años.

Kinirirons *et al.*⁽⁵³⁾ refieren que los dientes avulsionados reimplantados, requieren un seguimiento de al menos 2 años para evaluar el éxito del tratamiento. Si en ese tiempo no se ha producido una resorción, podría decirse que el riesgo es mínimo.

La Asociación Internacional de Traumatología Dentaria (IADR)^(116,128), refiere que el pronóstico de los dientes traumatizados será favorable o desfavorable en función de los signos y los síntomas, clínicos y radiográficos.

Los dientes traumatizados tienen un pronóstico favorable cuando no presentan ningún signo clínico ni radiográfico de resorción. Por el contrario, tienen un pronóstico desfavorable cuando los dientes afectados presentan un sonido metálico a la percusión y cuando se observa radiográficamente la presencia de resorción externa inflamatoria y de resorción por reemplazo⁽¹²⁸⁾.

El pronóstico de los dientes avulsionados será favorable cuando el diente afectado no presente ni signos clínicos ni radiográficos de resorción. No obstante, el pronóstico será desfavorable cuando el diente presente sonido metálico a la percusión y con evidencia radiográfica de resorción⁽¹¹⁶⁾.

Manfrin *et al.*⁽⁴³⁾ refieren que la educación de clínicos y pacientes con respecto a la conducta a seguir ante un accidente que involucre un traumatismo dentario es necesaria para mejorar el pronóstico de los dientes luxados reposicionados y avulsionados reimplantados.

Por otra parte, Patel y Dawood⁽⁸⁹⁾ mencionan que el uso de la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT), proporciona una mejor impresión del pronóstico, en el manejo de problemas endodónticos complejos como las resorciones cervicales invasivas, ya que le confiere mayor confianza al operador al diagnosticar con mayor precisión y planificar el tratamiento minuciosamente antes de llevarlo a cabo.

Por su parte, Heithersay⁽¹⁴⁾ realizó un estudio donde propone un régimen de tratamiento aplicado a 94 pacientes, con 101 dientes afectados y varios grados de resorción cervical invasiva

a los cuales les hizo seguimiento por un mínimo de 3 años. Los resultados de su estudio demostraron un completo éxito en las clases 1 y 2 de las resorciones cervicales invasivas, a juzgar por la ausencia de resorción y patología perirradicular. Los períodos de seguimientos de los casos clase 1 variaron de 3 a 8 años, en promedio 4,5 años y de los casos clase 2, varió entre 3 y 12 años, con un promedio de 8 años.

De los 63 dientes clasificados como resorción cervical invasiva clase 3 que mostraron control de la resorción. Se extrajeron 5 dientes (7,9%) durante el período de revisión, que varió de 3 a 12 años, 1 (1,6%) debido a la continuación de la resorción, 3 (4,7%) debido a fractura radicular y 1 (1,6%) debido a la previa pérdida ósea por traumatismo. El tiempo promedio de supervivencia de los dientes que fueron extraídos fue de 5,8 años. La respuesta gingival fue clínicamente satisfactoria en 59 dientes (93,7%), pero hubo evidencia de pérdida ósea angular en 4 dientes (6,3%) y una pequeña imagen radiolúcida periapical fue observada en 5 dientes (7,9%). Cuando todos los factores fueron incluidos en la evaluación tales como el control de la resorción, la pérdida del hueso marginal, cambios periapicales y exodoncia, el promedio total de éxito de los casos clase 3 fue de 77,8%. La repetición de tratamiento de conductos de los 5 casos con evidencia de patología periapical, y extrusión ortodóntica y manejo periodontal de los cuatro casos con pérdida de hueso marginal, podrían mejorar este índice de éxito.

Además, Heithersay⁽¹⁴⁾ comenta que en las resorciones clase 4, 16 dientes fueron tratados y los resultados mostraron un índice de supervivencia de 50% y un promedio de éxito del

12,5%. Esto representa un pronóstico insatisfactorio para este régimen de tratamiento de las resorciones cervicales invasivas clase 4, es por ello que se sugiere la alternativa de reemplazo protodóntico.

Finalmente, el éxito del tratamiento de las resorciones radiculares externas va a depender en gran medida de la severidad de la lesión inicial, el tipo de cicatrización del área denudada, del patrón del proceso resorptivo, de la extensión de la lesión y del manejo clínico.

III. DISCUSIÓN

La resorción radicular externa en dientes permanentes es un proceso patológico que involucra la pérdida de cemento, dentina y hueso⁽²⁾. Su evolución depende de varios factores como el patrón resortivo^(7,9), la ubicación⁽¹²⁾, la severidad de la lesión inicial⁽²⁰⁾ y los factores de estimulación presentes^(8,11).

Numerosos autores⁽⁸⁻¹³⁾ han propuesto diversas clasificaciones de los tipos de resorciones dentarias. No obstante, para esta revisión bibliográfica, se utilizó la clasificación de las resorciones radiculares propuesta por Lindskog *et al.*⁽¹³⁾ que hace una simple y clara distinción entre cada categoría y provee claves importantes para el manejo clínico⁽⁷⁾.

Afortunadamente, la incidencia de las resorciones radiculares externas es bastante baja. Sin embargo, dependiendo del tipo de resorción radicular la incidencia puede variar en gran medida. Las resorciones radiculares externas más comunes son las resorciones inflamatorias externas producidas por periodontitis apical en un 20,5%, seguida por la resorción por presión ortodóntica entre un 4,2%⁽¹⁵⁾ a un 28,8%⁽¹¹⁾, la resorción por diente retenido un 3,0%⁽¹⁵⁾ y la resorción por infección periodontal o resorción cervical invasiva entre un 1,1%⁽¹⁵⁾ a un 0,02%⁽¹⁴⁾. El índice de resorción anquilótica o por reemplazo, en dientes avulsionados varía desde un 57% a un 80% de los casos^(21,22).

Numerosos autores^(3,26,27) han postulado las posibles teorías que explican los mecanismos inherentes a la estructura dentaria,

que en condiciones normales, inhiben la resorción radicular externa. La mayoría de los autores coincide en que ninguna de las teorías que se maneja actualmente puede aplicarse a la generalidad de la condición y la diversidad de su naturaleza. Es por ello, que permanecen siendo hipótesis basadas en observaciones clínicas, radiográficas e histológicas.

Los procesos fisiopatológicos que envuelven el desarrollo del proceso resortivo han sido ampliamente estudiados por diversos autores^(26,29,31-33). La mayoría de éstos, coincide en que la etiopatogenia de la resorción radicular externa se debe en primer lugar a una lesión de la capa de cemento no mineralizado, que puede ser mecánica por un traumatismo dentario, por procedimientos quirúrgicos, presión excesiva debido a tratamiento ortodóntico, a un diente retenido o un tumor y por algunas enfermedades sistémicas^(5,8,11,12). En segundo lugar, al factor de estimulación de la células resortivas que le da continuidad al proceso resortivo^(8,11). El origen de dicho factor de estimulación es distinto para cada tipo de resorción y por lo general, su control o eliminación detiene el proceso resortivo, a excepción de la resorción por reemplazo que se produce sin ninguna estimulación.

En general, el diagnóstico de las resorciones radiculares externas es difícil⁽⁴⁾. Sin embargo, son diagnosticadas comúnmente mediante el examen radiográfico convencional^(41,42). La radiografía convencional proporciona una información valiosa, que nos sirve para realizar el diagnóstico diferencial entre las resorciones radiculares internas, las resorciones radiculares externas y la caries dentaria, así como también ayuda a

determinar su posición en caso que un procedimiento quirúrgico sea necesario. No obstante, la radiografía convencional presenta ciertas limitaciones. Chapnik⁽⁴²⁾ refiere que la radiografía convencional resulta ineficaz en detectar procesos resorptivos en su etapa inicial, sobre todo si se originan en las caras vestibulares y linguales o palatinas.

Numerosos autores⁽⁸⁶⁻⁹¹⁾ refieren que el uso de nuevas tecnologías como la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT) y la tomografía volumétrica de haz de cono (CBVT), resulta particularmente útil en el manejo de problemas endodónticos complejos como el diagnóstico preciso y tratamiento objetivo de las resorciones radicales externas, lo cual tiene un impacto positivo en el pronóstico. Sin embargo, estos métodos presentan algunas desventajas como la necesidad de un mayor entrenamiento por parte del clínico en la interpretación de imágenes tomográficas y también su alto costo. En este sentido, el clínico deberá tener un mayor entrenamiento e indicar selectivamente el estudio una vez que se disponga del mismo.

El tratamiento de las resorciones radicales externas inducidas por traumatismo e infección, con eliminar el estímulo que la produce, por lo general la resorción se detiene, a excepción de la resorción externa de superficie o transitoria que por su naturaleza autolimitante no requiere de tratamiento y a la resorción por reemplazo progresiva, debido a su avance espontáneo e irreversible, que irremediablemente termina con la pérdida de la estructura dentaria^(5,8,10-12,20).

Las resorciones hiperplásicas invasivas son entidades insidiosas, de etiología desconocida y progreso continuo y aparentemente descontrolado. A diferencia de las lesiones inducidas por traumatismo y las resorciones inducidas por infección, la simple eliminación del agente causal no detiene el proceso resorptivo, inclusive si este no es eliminado completamente la lesión podría recurrir. El tratamiento de las resorciones invasivas hiperplásicas dependerá de la extensión de la lesión.

En la literatura poco se ha evaluado a cerca del pronóstico de las resorciones radiculares externas⁽²⁰⁾. Sin embargo, un pronóstico favorable dependerá básicamente del tipo de cicatrización.

IV. CONCLUSIONES

1. La resorción radicular externa es un proceso resortivo complejo, que se origina en el periodonto y que inicialmente afecta la superficie externa del diente, el cual podría o no involucrar el espacio del tejido pulpar.

2. Las resorciones radiculares externas son diagnosticadas comúnmente mediante el examen radiográfico convencional. Sin embargo, la radiografía convencional resulta ineficaz en detectar pequeños defectos resortivos sobre todo en las caras vestibulares y linguales o palatinas.

3. El uso de nuevas técnicas en imagenología para el diagnóstico de resorciones radiculares externas, como la radiografía de sustracción digital, la radiografía digital, la tomografía computarizada (CT), la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT) y la tomografía volumétrica de haz de cono (CBVT), permiten ubicar con exactitud el defecto resortivo, determinar la profundidad del mismo y ayudan a la planificación más precisa del tratamiento lo cual mejora considerablemente el pronóstico.

4. El tratamiento de las resorciones radiculares externas inducidas por traumatismo y de las resorciones radiculares inducidas por infección difiere de acuerdo con el tipo de resorción. En cuanto al tratamiento de las resorciones inducidas por traumatismos, la resorción de superficie es autolimitante y no requiere tratamiento, en la resorción por presión y por tratamiento ortodóntico la eliminación del agente causal detiene el proceso resortivo, en la resorción por reemplazo progresiva,

actualmente no existe un tratamiento posible eficaz que pueda detener su avance, sólo podrían tomarse medidas preventivas. Las resorciones inducidas por infección, en la resorción externa inflamatoria y la resorción interna y externa inflamatoria comunicante con la eliminación del estímulo que provoca la resorción el proceso resortivo se detiene.

5. El tratamiento de las resorciones hiperplásicas invasivas, coronaria y cervical va a depender de la extensión de la lesión, donde el principal objetivo es la completa eliminación del tejido resortivo. El pronóstico de las resorciones invasivas hiperplásicas es menos favorable a medida que se incrementa la extensión del defecto.

6. En la literatura no hay suficientes estudios de pronóstico que evalúen a corto y largo plazo las resorciones radicales externas. Sin embargo, el pronóstico de las resorciones radicales externas puede ser considerado favorable si la lesión inicial a la capa de cemento es leve y el factor de estimulación de la actividad osteoclástica es eliminado o es controlado.

V. REFERENCIAS

1. Del Nero-Viera Guillermo. La resorción como proceso inflamatorio: Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. RCOE. [periódico en la Internet]. 2005 Dic [citado 2008 Oct 01] ; 10(5-6): 545-556. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2005000500004&lng=es&nrm=iso.
2. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms. Seventh Edition. 2003.
3. Levin L, Trope M. Root Resorption. En: Hargreaves KM y Goodis HE. Seltzer and Bender's Dental Pulp. Quintessence Publishing Co, Inc. Illinois 2002. p. 425-47
4. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia. Técnica y Fundamentos. Cap. 16. Reabsorciones dentarias. Editorial Médica Panamericana S. A. p. 291-316.
5. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88:647-53.
6. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y Periodoncia. Cap. 9. En: Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3^{ra} Edición. Editorial Médica Panamericana 2003. p 299-334.
7. Heithersay GS. Management of tooth resorption. Aust Dent J Supp 2007;52:s105-21.

8. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003;19:175-82.
9. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odont Scan* 1966;24:287-306.
10. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J* 1985;18:109-18.
11. Tronstad L. Root Resorption: Etiology, Terminology and Clinical Manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.
12. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30:9-25.
13. Lindskog SF, Dreyer CW, Pierce AM. Osteoclastic activity. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, eds. *Textbook and color atlas of traumatic injuries of the teeth*. 4th edn. Blackwell Munksgaard, 2006. En: Heithersay GS. Management of Tooth Resorption. *Aust Dent J Supp* 2007;52:s105-s21.
14. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: An analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999;30:83-95.
15. Tsesis I, Fuss Z, Rosenberg E, Taicher Shlomo. Radiographic evaluation of the prevalence of root resorption in Middle Eastern population. *Quintessence Int* 2008;38:e40-4.

16.Kerr DA, Courtney RM, Burkes EJ. Multiple idiopathic root resorption. Oral Surg 1970;29:552-65.

17.Çalışkan MK, Türkün M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: A clinical review. Endod Dent Traumatol 1997;13:75-81.

18.Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: An analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. Quintessence Int 1999;30:96-110.

19.Heithersay GS. Invasive cervical resorption. Endod Topics 2004;7:73-92.

20.Trope M. Root resorption due to Dental Trauma. Endod Topics 2002;1:79-100.

21.Andreasen JO, Borum MK, JacobsenHL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. Endod Dent Traumatol 1995;11:76-89.

22.Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and replanted permanent incisors: a review and case presentation. Dent Traumatol 2003;19:170-74.

23.Cvek F, Saint-Pierre F, Tronstad L. Endodontic implications of orthodontic tooth movement. J Dent Res 1984;63:IADR abstract

no, 1039. En: Tronstad L. Root Resorption: Etiology, Terminology and Clinical Manifestations. Endod Dent Traumatol 1988;4:241-52.

24. Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining the periodontal space. J Clin Periodontol 1988;15:371-3.

25. Hammarström L, Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J 1985;18:93-108.

26. Lindskog S, Hammarström L. Evidence in favor of anti-invasion factor in cementum or periodontal membrane of human teeth. J Dent Res 1980;88:161-3.

27. Melcher AH, Turnbull RS. Inhibition of osteogenesis by periodontal ligament. J Periodontol Res 1972;10(suppl):16-7.

28. Trope M, Chivian N. Root resorption. Cap 17. En: Cohen S, Burns RC. Pathways of the Pulp. 6^a Ed. Mosby, St Louis 1994 p 486-512.

29. Gartner LP, Hiatt JL. Histología. Texto y Atlas. McGraw-Hill Interamericana. Mexico 1997. p. 114-36.

30. Pierce A. Experimental basis for the management of dental resorption. Endod Dent Traumatol 1989;5:255-65.

31. Sasaki T. Differentition and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microsc Res Tech* 2003;61:483-95.
32. Roodman GD. Osteoclast differentiation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2(2):389-409.
33. Karsenty G. The genetic transformation of bone biology. *Genes & Development* 1999;13:3037-51.
34. Anderson KL, Nelson SL, Perkin HB, Smith KA, Klemsz MJ, Torbett BE. PU.1 Is a Lineage-specific regulator of tyrosine phosphatase CD45. *J Biol Chem* 2001;276:7637-42.
35. Brudvik P, Rygh P. Multinucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod* 1994;16:265-73.
36. Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts. *Anat Rec* 1997;249:449-57.
37. Holliday LS, Welgus HG, Fliszar CJ, Veith M, Jeffrey JJ, Gluck SL. Initiation of osteoclast bone resorption by interstitial collagenase. *J Biol Chem* 1997;272(35):22053-8.
38. Gartner AH, Mack T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endod* 1976;2:329-34.

39. Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27-37.
40. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature Review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993;103:138-46.
41. Kravitz LH, Tyndall DA, Bagnell CP, Dove SB. Assessment of external root resorption using digital subtraction radiography. *J Endod* 1992;18:275-84.
42. Chapnick L. External root resorption: An experimental radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:578-82.
43. Manfrin TM, Poi WR, Panzarini SR, Sonoda CK, Coradazzi LF, Giovanini EG. Information for the diagnosis and treatment of root resorption due to tooth replantation. *Quintessence Int* 2007;39:e5-e10.
44. Andreasen JO. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981;7:294-301.
45. Yamaoka M, Furusawa K, Ikeda M, Hasegawa T. Root resorption of mandibular second molar teeth associated with the presence of the third molars. *Aust Dent J* 1999;44:112-6.

46. Zmener O. Root resorption associated with an impacted mesiodens: a surgical and endodontic approach to treatment. *Dent Traumatol* 2006;22:279-82.
47. Holcomb JB, Dodds RN, England MC. Endodontic Treatment modalities for external root resorption associated with impacted mandibular third molars. *J Endod* 1983;9:335-7.
48. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. *Angle Orthod* 2002;72:175-9.
49. Filho PFG, Letra A, Carvalhal JC, Menezes R. Orthodontically induced inflammatory root resorptions: a case report. *Dent Traumatol* 2006;22:350-3.
50. Balducci L, Ramachandran A, Hao J, Narayanan K, Evans C, George A. Biological markers for evaluation of root resorption. *Arch Oral Biol* 2007;52:203-8.
51. Rygh P. Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. *Angle Orthod* 1977;47:1-16.
52. Mattison GD, Delivanis HP, Delivanis PD, Johns PI. Orthodontic root resorption of vital and endodontically treated teeth. *J Endod* 1984;10:354-58.
53. Kinirons MJ, Boyd DH, Gregg TA. Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: a

study of the characteristics of 84 teeth. Endod Dent Traumatol 1999;15:269-72.

54.Andreasen JO. Peridontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. Acta Odont Scand 1975;33:325-35.

55.Andreasen JO, Kristerson L. Evaluation of different types of autotransplanted connective tissues as potential periodontal ligament substitutes. An experimental replantation study in monkeys. Int J Oral Surg 1981;10:189-201.

56.Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L. pH changes in ental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. J Endod 1981;7:17-21.

57.Coccia CT. A clinical investigation of root resorption rates in reimplanted young permanent incisors: a five-year study. J Endod 1980;6:413-20.

58.Frank AL. Inflammatory resorption caused by an adjacent necrotic tooth. J Endod 1990;16:339-41.

59.Kaffe I, Tamse A, Littner MM, Schwartz I. A radiographic survey of apical root resorption in pulpless permanent teeth. Oral Surg 1984;58:109-12.

60.Malueg LA, Johnson W. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82:89-93.

61. Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H₂O₂ during intracoronary bleaching. J Endod 1991;17:230-3.
62. Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. J Endod 1979;5:344-8.
63. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral Inflammatory Root Resorption. A review of the literature with case reports. J Clin Periodontol 1992;19:523-34.
64. Bakland LK, Andreasen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and treatment planning. Endod Topics 2004;7:14-34.
65. Dragoo MR, Sullivan HCA. Clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. Part II. External root resorption. J Periodontol 1973;38:534-8.
66. Southam JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. J Periodontol 1967;32:183-9.
67. Gulsahi A, Gulsahi K, Ungor M. Invasive cervical resorption: clinical and radiological diagnosis and treatment of 3 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:e65-e72.
68. Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. Int Endod J 1995;28:255-60.
69. Makkes PC, van Velzen T. Cervical external root resorption. J Dent 1975;3:217-22.

70. Frank AL, Bakland LK. Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. J Endod 1987;13:348-55.

71. Hiremath H, Yakub SS, Metgud S, Bhagwat SV, Kulkarni S. Invasive cervical resorption. J Endod 2007;33:999-1003.

72. Smidt A, Nuni E, Keinan D. Invasive cervical root resorption: Treatment rationale with an interdisciplinary approach. J Endod 2007;33:1383-7.

73. Moazami F, Karami B. Multiple idiopathic apical root resorption: a case report. Int Endod J 2007;40:573-8.

74. Yusof WZ, Ghazali MN. Multiple external root resorption. J Am Dent Assoc 1989;118:453-5.

75. Kobayashi YI, Kuriwada SS, Yamamoto T, Hirata M, Toyoda J, Endo H, Kindaichi K, Komatsu M. A case of multiple idiopathic external root resorption: A 6-year follow-up study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100:772-9.

76. Moody GH, Muir KF. Multiple idiopathic root resorption. J Clin Periodontol. 1991;18:577-80.

77. Ben-Yohouda A. Progressive cervical root resorption related to tetracycline root conditioning. J Periodontol. 1997;68:432-5.

78. Blomlof L, Lindskog S. Cervical root resorption associated with guided tissue regeneration: a case report. *J Periodontol.* 1998;69:392-5.
79. Hokett S, Hoen M. Inflammatory cervical root resorption following segmental orthognathic surgery. A case report. *J Periodontol.* 1998;69:219-26.
80. Liang H, Burkes EJ, Frederiksen NL. Multiple idiopathic cervical root resorption: systematic review and report of four cases. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2003;32:150-5.
81. de Figueiredo MA, de Figueiredo JA, Porter S. Root resorption associated with mandibular bone erosion in a patient with scleroderma. *J Endod* 2008;34:102-3.
82. Fayad S, Steffensen B. Root resorption in a patient with hemifacial atrophy. *J Endod* 1994;20:299-303.
83. Epstein JB, Voss NJ, Stevenson-Moore P. Maxillofacial manifestations of multiple myeloma. An unusual case and review of the literature. *Oral Surg* 1984;57:267-71.
84. Goldie RS, King GJ. Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats. *Am J Orthod* 1984;85:424-30.
85. Helfrich MH. Osteoclast disease and dental abnormalities. *Arch Oral Biol* 2005;50:115-22.

86. Kamburoğlu K, Tsesis I, Kfir A, Kaffe I. Diagnosis of artificially induced external root resorption using conventional intraoral film radiography, CCD and PSP: an ex vivo study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008. Article in press.
87. Kim E, Kim KD, Roh BD, Cho YS, Lee SJ. Computed tomography as a diagnostic aid for extracanal invasive resorption. *J Endod* 2003;29:463-5.
88. Cohenca N, Simon JH, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. *Dent Traumatol* 2007;23:105-13.
89. Patel S, Dawood A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *Int Endod J* 2007;40:730-7.
90. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of cone-beam volumetric tomography. *J Endod* 2007;33:1121-32.
91. Hahn W, Fricke-Zech S, Fricke J, Gruber RM, Dullin C, Zapf A, Hannig C, Kubein-Meesenburg D, Sadat-Khonsari R. Detection and size differentiation of simulated tooth root defects using flat-panel volume computerized tomography (fpVCT). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008. Article in press.

92. Johnston T, Messer LB. An in vitro study of the efficacy of mouthguard protection for dentoalveolar injuries in deciduous and mixed dentitions. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:277-85.
93. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Treatment of replacement resorption with Emdogain® - preliminary results after 10 months. *Dental Traumatol* 2001;17:134-8.
94. Poi WR, Carvalho RM, Panzarini SR, Sonoda CK, Manfrin TM, Rodrigues TS. Influence of enamel matrix derivate (Emdogain®) and sodium fluoride on the healing process in delayed tooth replantation: histologic and histometric analysis in rats. *Dental Traumatol* 2007;23:35-41.
95. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Treatment of replacement resorption with Emdogain® - a prospective clinical study. *Dental Traumatol* 2002;18:138-43.
96. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Treatment of replacement resorption by intentional replantation, resection of the ankylosed sites, and Emdogain® - results of a 6-year survey. *Dental Traumatol* 2006;22:307-11.
97. Iqbal MK, Bamaas NS. Effect of enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) upon periodontal healing after replantation of permanent incisors in Beagle dogs. *Dental Traumatol* 2001;17:36-45.

98. Schjøtt M, Andreasen JO. Emdogain® does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *Dent Traumatol* 2005;21:46-50.
99. Jiang J, Goodarzi BA, He J, Li H, Safavi KE, Spångberg LS, Zhu Q. Emdogain-gel stimulates proliferation of odontoblasts and osteoblasts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:698-702.
100. Araújo M, Hayacibara R, Sonohara M, Cardaropoli G y Lindhe J. Effect of enamel matrix proteins (Emdogain®) on healing after re-implantation of periodontally compromised roots. *J Periodontol* 2003;30:855-61.
101. Golub L, Ramamurthy N, Mcnamara T, Gomes B, Wolff M, Casino A. Tetracyclines inhibit tissue collagenase activity. A new mechanism in the treatment of periodontal disease. *J Periodontal Res* 1984;19:651-5.
102. Khin M, Sae Lim V. The effect of topical minocycline on replacement resorption of replanted monkey's teeth. *Dent Traumatol*. 2003;19:96-102.
103. Keum KY, Kwon OT, Spångberg LS, Kim CK, Kim J, Cho MI, Lee SJ. Effect of dexamethasone on root resorption after delayed replantation of rat tooth. *J Endod* 2003;29:810-3.
104. Wong KS, Sae-Lim V. The effect of intracanal Ledermix on root resorption of delayed-replanted monkey teeth. *Dent Traumatol* 2002;18:309-15.

105. Abbott PV, Heithersay GS, Hume WR. The release and diffusion through human coronal dentin in vitro of triamcinolone and demeclocycline from Ledermix Paste. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:92-7.
106. Bryson EC, Levin L, Banchs F, Trope M. Effect of minocycline on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol* 2003;19:90-5.
107. Thong YL, Messer HH, Siar CH, Saw LH. Periodontal response to two intracanal medicaments in replanted monkey incisors. *Dent Traumatol* 2001;17:254-9.
108. Cohenca N, Stabhloz A. Decoronation – a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dent Traumatol* 2007;23:87-94.
109. Filipi A, Pohl Y, von Arx T. Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement. *Dent Traumatol* 2001;17:93-5.
110. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg*. 1972;1:235-40.
111. Sjögren U, Figdor D, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991;24:119-25.

112. Estrela C, Estrela CR, Pécora JD. A study of the time necessary for calcium hydroxide to eliminate microorganism in infected canals. *J Appl Oral Sci* 2003;11:133-7.
113. Lin S, Zukerman O, Weiss E, Mazor Y, Fuss Z. Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow release device to disinfect dentinal tubules. *J Endod* 2003;29:416-8.
114. Kerekes K, Heide S, Jacobsen I. Follow-up examination of endodontic treatment in traumatized juvenile incisors. *J Endod* 1980;6:744-8.
115. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol* 2005;21:1-8.
116. Flores Mt, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2007;23:130-6.
117. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin Lownie J, Kling M, Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:124-8.
118. Trope M, Moshonov J, Nissan R, Buxi P, Yesilsoy C. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:124-8.

119. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *J Endod* 1992;18:492-6.
120. American Association of Endodontics Recommended Guidelines. Treatment of the avulsed permanent tooth. *Dent Clin North Am* 1995;39:221-5.
121. Goodman JR, Wolfe GN. The treatment of cervical external root resorption in adolescents. *Br Dent J* 1980;149:234-6.
122. Heithersay GS. Clinical Endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985;18:72-9.
123. Pitt Ford HE, Pitt Ford TR. Surgical repair of a resorptive defect in an anterior tooth of an adolescent: a case report. *Int J Paed Dent* 1998;8:219-22.
124. Pace R, Giuliani V, Pagavino G. Mineral trioxide aggregate in the treatment of external invasive resorption: a case report. *Int Endod J* 2008;41:258-66.
125. Rankow HJ, Krasner PR. Endodontic applications of guide tissue regeneration in endodontic surgery. *J Endod* 1996;22:34-43.

126. Trope M. Luxation injuries and external root resorption – Etiology, treatment and prognosis. J Calif Dent Assoc 2000;28:860-6.

127. Andersson L, Bodin I. Avulsed human teeth replaced within 15 minutes: a long-term clinical follow-up study. Endod Dent Traumatol 1990;6:37-42.

128. Flores Mt, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol 2007;23:66-71.