



Dra. Cristina Llarena Peña

Licenciada en Odontología. Universidad de Salamanca

Reabsorciones radiculares: tipos, causas y manejo

Resumen

Las reabsorciones radiculares son mucho más comunes de lo que nos imaginamos y, por desgracia, en muchos casos no están diagnosticadas ni tratadas adecuadamente debido al desconocimiento sobre el tema y al respeto que generan en el dentista. Por ello es importante que los dentistas conozcamos la incidencia, la causa y el resultado de la reabsorción de la raíz con el fin de poder prevenir esta situación y de proporcionar el mejor tratamiento de seguimiento a nuestros pacientes que experimentan este problema devastador.

Palabras clave: reabsorción radicular, ortodoncia

Abstract

Root resorption is much more common than we imagine and unfortunately, in many cases are not diagnosed or treated properly because of the ignorance on the subject or the respect they generate in the dentist. It is therefore important that general dentists understand the incidence, cause and outcome of root resorption in order to prevent this situation and provide the best follow-up treatment for our patients who experience this devastating problem.

Key words: root resorption, orthodontics

Introducción

No se conoce el mecanismo exacto por el cual la raíz es resistente a la reabsorción. La hipótesis más aceptada se basa en que el cemento y la predentina son esenciales en la resistencia de la reabsorción radicular, ya que los osteoclastos no se adhieren a la matriz desmineralizada. Los osteoclastos se unen a proteínas extracelulares RGD (que contienen arginina-glicina-ácido aspártico). Estos péptidos RGD se unen a los cristales de calcio de las superficies mineralizadas, actuando como nexo de unión a los osteoclastos. La parte más externa del cemento está cubierta por una capa de cemento-

blastos, por lo que no presenta una superficie adecuada para que el osteoclasto se adhiera, confiriéndole a la raíz más resistencia a la reabsorción. Algunos estudios apoyan esta teoría, además de corroborarse clínicamente, pues en las luxaciones en las que se pierde parte del cemento, la reabsorción radicular aparece pronto (1).

Tipos de reabsorción radicular

Reabsorción de superficie

Es un estado transitorio y considerado fisiológico en el que se produce una destrucción pequeña que se repara espontáneamente por un tejido de cemento-hueso en donde quedan incluidas las células en dicho tejido mineralizado. Se encuentra en todos los dientes en diferentes grados. No requiere ningún tratamiento (2).

Reabsorción radicular interna

La reabsorción interna fue descrita por primera vez por Bell en 1830 (3).

Es una complicación tardía e infrecuente (2%) de las luxaciones aunque en la gran mayoría de ocasiones se asocia a tratamientos dentales como pulpotomía, uso de la turbina sin refrigeración u obturaciones y se caracteriza radiográficamente por una dilatación ovalada en el interior del conducto. A diferencia de la reabsorción externa, no hay lisis del hueso vecino (**figura 1**).

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. La teoría más aceptada es la que sigue: tras el traumatismo, una zona de la pulpa coronal se necrosa e infecta, trasladando los estímulos inflamatorios hacia la periferia e interior produciendo una reabsorción interna.

Histológicamente se observan células clásticas que crean lagunas en la dentina radicular y, por encima de ella (a nivel de la corona), se presenta una zona de pulpa necrótica, con

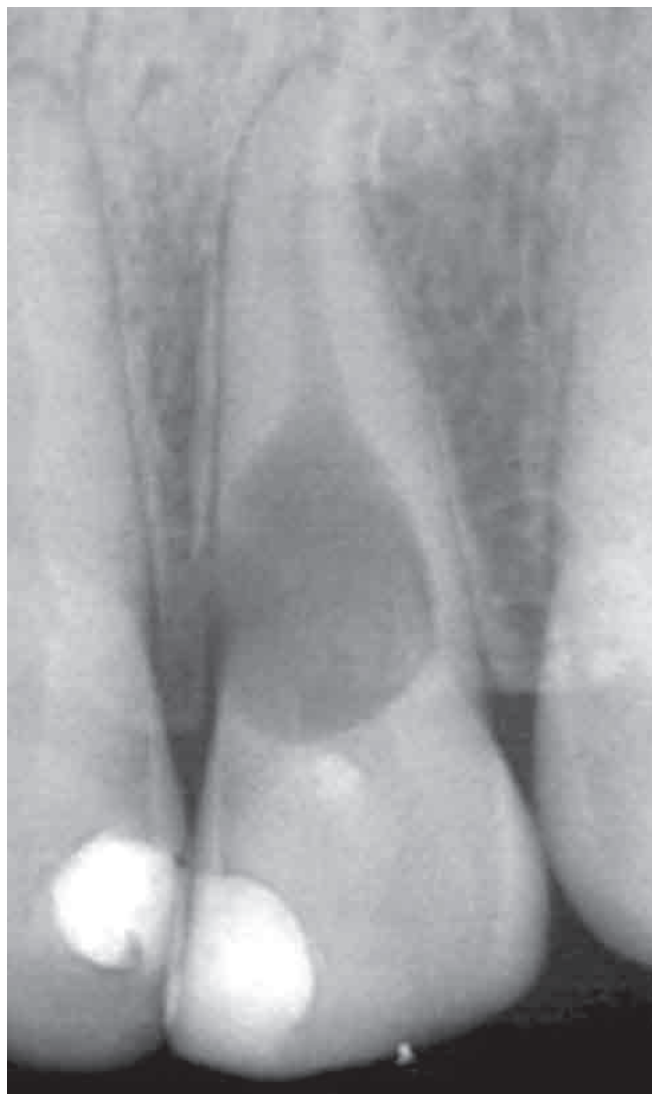


Figura 1.

tejido de granulación. En el hueso no hay patología. Este tipo de reabsorción también ha sido estudiada por microscopía electrónica, corroborándose la reabsorción de la predentina, sin llegar al cemento, con desaparición de los túbulos dentinarios (4).

La reabsorción interna suele ser asintomática y se detecta clínicamente como un hallazgo radiográfico. Si se produce una perforación de la corona y el tejido metaplásico se exterioriza, aparece una coloración rosada en la superficie vestibular, ocasionando dolor. Esta coloración rosada es considerada como característica de este tipo de reabsorciones (1).

Es más frecuente en mujeres en la tercera o cuarta década de la vida, con una incidencia descrita de dos casos por cada 20.000 dientes. Se han descrito muy pocos casos de reabsorción interna múltiple, todos ellos clasificados como idiópáticos o hereditarios, asociados a osteogénesis imperfecta o a una historia previa de radioterapia.

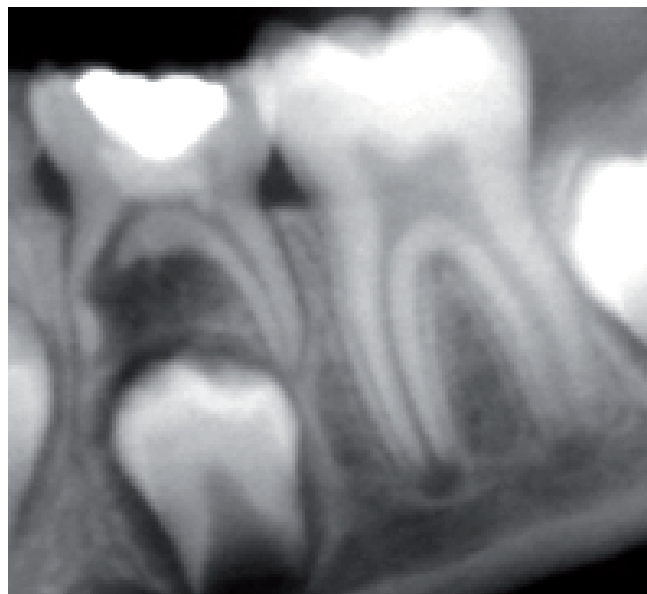


Figura 2.

La reabsorción puede continuar progresando mientras exista tejido pulpar vital (5).

Reabsorción radicular externa

Es un proceso fisiológico en la dentición temporal, y muy frecuente en la dentición permanente (6) (figura 2).

En su forma más típica suele conocerse como reabsorción inflamatoria. Es un defecto que penetra hasta la dentina y aun puede comprometer a la pulpa. Se puede presentar en área cervical, tercio medio o región apical.

Las causas más típicas de la reabsorción externa a nivel cervical son: traumatismos, tratamiento ortodóncico, alisado radicular y procedimientos de blanqueamiento de dientes no vitales cuando el producto blanqueador contiene peróxido de hidrógeno y especialmente si éste es activado por calor (2).

La superficie radicular está protegida por una barrera constituida por el cementoide y las células productoras de cemento que, ante un estímulo prolongado (ortodoncia) o brusco (traumatismo), y la correspondiente liberación de mediadores de la inflamación, se verán alteradas dando lugar a cementoclastos y dentinoclastos que ocuparán las lagunas de Howship (depresiones óseas) y que en contacto con el tejido mineralizado, formarán osteoclastos multinucleados. Estos son los responsables del inicio de la reabsorción. Los clastos producen ácidos, especialmente ácido carbónico que disuelve los componentes inorgánicos y proveen un medio ácido para la acción de las enzimas proteolíticas como la colagenasa que se encargará de descomponer la parte orgánica.

Radiológicamente se aprecia una radiolucidez menos definida que la reabsorción interna y con diferentes radiodensidades. Clínicamente el aspecto del diente afectado suele ser normal, cursando con dolor espontáneo al masticar o bien cursar asintómicamente (5).

Diagnóstico diferencial entre reabsorción interna y externa

Es frecuente que la inflamación interna y externa se confundan y se diagnostiquen mal. Un correcto diagnóstico es esen-

cial ya que estas dos patologías son totalmente diferentes, tienen factores etiológicos y protocolos de tratamiento distintos. Debido a que el clínico cuenta con pocas herramientas para el diagnóstico, éste se realiza principalmente con base en los hallazgos radiográficos y manifestaciones clínicas que puedan existir.

El cambio de la angulación de las radiografías proporciona una buena indicación para el diagnóstico diferencial entre reabsorción interna y externa. Así, una lesión de origen interno se observa siempre cerca del conducto y si es externa se aleja del conducto a medida que cambia el ángulo. Además, mediante la utilización de la «ley del objeto bucal» se puede distinguir si el defecto radicular externo es bucal o lingual.

La reabsorción radicular externa inflamatoria se acompaña siempre de reabsorción ósea, por lo tanto generalmente se pueden apreciar zonas radiolúcidas tanto en la raíz como en el hueso adyacente, mientras que la reabsorción interna se limita a afectar la raíz (7).

Reabsorción por reemplazo y anquilosis

En las lesiones del ligamento periodontal que producen necrosis de las células del ligamento, no se logra la reparación. El hueso ocupa el espacio del ligamento y empieza a formarse una unión diente-hueso que se denomina «anquilosis» y que implica la ausencia de aparato de inserción intermedio entre dicho diente y hueso (**figura 3**).

Sucede habitualmente como resultado de lesiones traumáticas con avulsión, luxación lateral con fractura de la tabla ósea y luxación intrusiva.

Cuando empieza el proceso de remodelación ósea resultando en una reabsorción externa, pasa a llamarse reabsorción por reemplazo ya que el diente es reemplazado por hueso (2).

Principales causas de las reabsorciones radiculares

1. Presión inducida en el ligamento periodontal asociada a tratamientos ortodónticos

La reabsorción radicular es la secuela más común del tratamiento de ortodoncia. Se trata de un proceso inflamatorio que da lugar a una necrosis isquémica localizada en el ligamento periodontal, cuando aplicamos una fuerza ortodóntica. El comienzo y la progresión de la reabsorción radicular están asociadas con factores de riesgo relacionados con dicho tratamiento, tales como la duración, la magnitud de la fuerza aplicada, la dirección del movimiento del diente, el método de aplicación de la fuerza (continua versus intermitente) y el movimiento de cada pieza. También hay factores de riesgo relacionados con el propio paciente como son la susceptibilidad individual dependiendo de la base genética, algunas enfermedades sistémicas, anomalías en la morfología de la raíz, el trauma dental y tratamientos de endodoncia anteriores (8).

El concepto tradicional de que la reabsorción radicular aumenta en pacientes adultos a consecuencia de la ortodoncia,

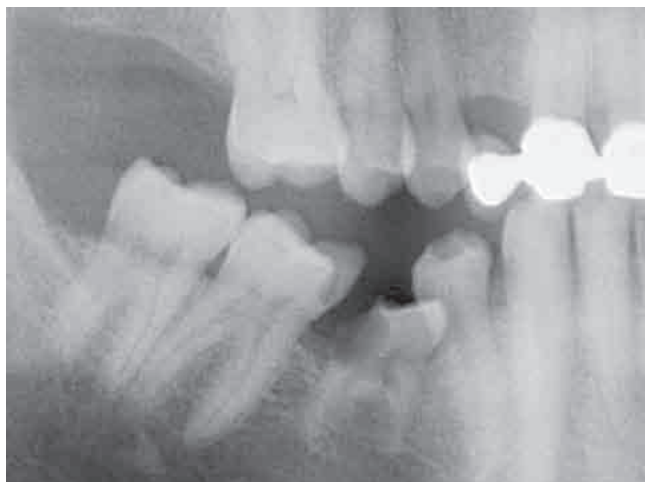


Figura 3.

está en duda ahora ya que numerosos estudios, como el de Jung y Cho en 2011, han mostrado que no hay relación entre la edad del paciente y la cantidad de reabsorción.

En general, los dientes que se mueven más lejos tienden a mostrar reabsorciones radiculares más graves y más frecuentemente. Así, los incisivos superiores son, por lo general, los dientes que se trasladan a distancias mayores durante el tratamiento comparados con otros dientes y, por tanto, son los más propensos a mostrar reabsorciones (9).

La posible correlación entre la duración del tratamiento activo y de la incidencia y la gravedad de las reabsorciones radiculares es controvertida. En algunos estudios como el de Boyd en 1998 se llegó a la conclusión de que la duración del tratamiento puede estar correlacionada con el grado de reabsorción mientras que en otros no se encontró asociación significativa entre reabsorción y duración del tratamiento (10,11).

La prevención de la reabsorción radicular durante el tratamiento de ortodoncia se puede realizar mediante el control de los factores de riesgo. El control periódico radiográfico durante el tratamiento es necesario con el fin de detectar la ocurrencia de daños de raíz y rápidamente reevaluar los objetivos del tratamiento.

2. Traumatismos / Dientes reimplantados tardíamente

Los traumatismos en la dentición tienen consecuencias varias que van desde luxaciones hasta avulsiones. Tanto las unas como las otras pueden ocasionar reabsorciones radiculares por daño en el ligamento periodontal y por deshidratación del diente respectivamente (12).

Una vez ocurrida una avulsión, el diente debe ser reimplantado en su alveolo en un intento de reestablecer su normalidad. Para lograr el éxito del reimplante del diente es fundamental mantener la vitalidad de las células en la raíz. Por lo tanto, ya sea la reimplantación inmediata, realizada en los 15 minutos después de la avulsión, o el almacenamiento de los dientes avulsionados en medios compatibles para la supervi-

encia de las células antes de la reimplantación, son procedimientos imprescindibles.

Los estudios realizados en diversos países revelan la falta de la población de la información de cómo proceder en caso de avulsión dental. Así, en lugar de llevar a cabo una reimplantación inmediata o guardar el diente en un medio apropiado, la gente suele mantener el diente avulsionado expuesto al medio ambiente seco o bien envuelto en plástico, papel o en soluciones incompatibles con la supervivencia de las células de la superficie de la raíz. Esto puede conducir al desarrollo de la resorción radicular y anquilosis, que puede tener consecuencias indeseables a la hora de la reimplantación del diente.

Pues bien, estudios recientes como el de McIntyre y colaboradores en 2007, han demostrado que lo más adecuado para evitar una posible reabsorción radicular post-reimplantaria es proceder a almacenar el diente avulsionado en solución salina o leche fría y nunca durante más de 20 minutos. Recomiendan ferulizar el diente a los adyacentes durante 7-10 días para evitar una posible anquilosis (13).

En un intento de inhibir o limitar la resorción radicular y promover la reparación de la zona en los casos de reimplantación tardía, el diente debe ser sometido a tratamiento tanto de su superficie como de la raíz así como practicarle una terapia endodóntica. El tratamiento de superficie es uno de los principales métodos de descontaminación de la raíz. Esto se puede realizar mecánicamente (14), pero con cuidado, ya que el cemento no debe ser quitado. Después de esta limpieza inicial, el diente debe ser sumergido en una solución de fluoruro de sodio, porque esto, además de reforzar la estructura dental por formación de fluorapatita, sigue siendo tóxico para las células de reabsorción de los tejidos duros (15). También se ha estudiado en los últimos años el uso del ácido zolendrónico encontrándose buenos resultados y una disminución de la reabsorción radicular (16). En el tratamiento de conductos, el fármaco intraconducto de elección es el hidróxido de calcio debido a sus características antimicrobianas y anti-resorción.

3. Quistes/tumores

Distintos tipos de quistes y tumores provocan reabsorciones radiculares de las piezas de la zona afectada. Los más comunes suelen ser: el quiste dentígero, el tumor odontogénico adenomatoide, el fibroma ameloblástico, el mixoma odontogénico, o el tumor de células gigantes (**figura 4**).

Estas reabsorciones se detectan mediante radiografías que habitualmente muestran una imagen radiolúcida bien definida, a veces con evidencia de calcificaciones y acompañada del adelgazamiento de las paredes óseas. También se observa un desplazamiento de los dientes y la resorción radicular de las piezas próximas (17).

4. Dientes adyacentes con formas anatómicas alteradas

En este caso, la resorción radicular de una pieza puede ser debida a la diferenciación de los osteoclastos relacionada con



Figura 4.

la presión ejercida durante la erupción de una pieza adyacente con una raíz severamente curvada (18).

Vertucci informó de que los premolares superiores muestran los máximos de las variaciones anatómicas, tales como una raíz en «S» o en bayoneta (19) (**figura 5**).

5. Dientes impactados o ectópicos

La resorción externa por presión consiste en una pérdida de tejido dentinario y cementario de las raíces dentarias que se origina a nivel del ligamento periodontal, ocasionada por presiones prolongadas y mantenidas sobre la raíz (20).

La impactación y erupción ectópica de caninos representa un gran problema por la ausencia de síntomas. Se conoce como diente impactado aquellos que se han formado dentro de hueso, pero que han fracasado en el proceso de erupción.

Figura 5.



Cualquier pieza dentaria puede encontrarse impactada, pero la mayor frecuencia de impactación se observa en terceros molares inferiores y superiores, seguidos por caninos superiores, segundo premolares superiores e inferiores y los incisivos centrales superiores. Los caninos no erupcionados ocurren con una frecuencia 20 veces mayor en el maxilar superior que en la mandíbula y casi siempre están rotados de 60 a 90 grados sobre su eje longitudinal.

La incidencia de impactación de caninos superiores varía entre 0,92% a 2,2%. Con relación al sexo es dos veces más común en mujeres (1,17%) que en varones (0,51%). La incidencia de impactación por palatino excede a la vestibular en una proporción de, por lo menos, 3:1. El 8% de todas las impactaciones caninas ocurren bilateralmente.

Las secuelas relacionadas con la impactación de caninos son: malposición lingual o labial del diente retenido, migración del diente vecino y pérdida de la longitud de arco, reabsorción interna, formación de quistes dentígenos, reabsorción radicular externa del canino retenido, reabsorción radicular externa de los dientes vecinos, infección relacionada con la erupción parcial de la pieza, dolor referido y combinación de las secuelas anteriores.

Otra secuela importante es la reabsorción radicular por el tratamiento ortodóntico. La corrección ortodóntica de los caninos retenidos con un patrón de erupción ectópico es un factor de riesgo para producir reabsorción apical de los dientes anteriores, debido a que las fuerzas extrusivas ejercidas sobre los caninos retenidos implican fuerzas intrusivas a los incisivos y, de esta manera, fuerzas de compresión al ligamento periodontal. La reabsorción tiende a mantenerse activa todo el tiempo de tratamiento (21).

6. Productos químicos terapéuticos

Son principalmente dos los productos usados en clínica que pueden ocasionar reabsorciones internas de la raíz: agentes blanqueadores (peróxido de hidrógeno) e hidróxido de calcio en pulpotomías de dientes primarios. No obstante, hay algunos otros productos y técnicas que en ocasiones se han relacionado con una posible reabsorción radicular tales como ácidos (ácido ortofosfórico), selladores endodónticos (endometasona), irritantes (eugenol) y algunos procedimientos que causen daño térmico a la pulpa (uso inadecuado de sistemas rotatorios).

En primer lugar debo citar a los agentes blanqueadores y muy especialmente al peróxido de hidrógeno:

El procedimiento del blanqueamiento interno, con el paso del tiempo, puede generar algunos efectos adversos como la resorción radicular cervical externa ocasionada por el peróxido de hidrógeno, el cual, a través de los túmulos dentinales, se puede difundir hacia el ligamento periodontal, inflamándolo. La reabsorción es asintomática y usualmente es detectada solo a través de radiografías. Su apariencia radiográfica es variable y tiene muy mal pronóstico (22,23).

En un estudio se midieron los niveles de calcio, fósforo,

azufre y potasio en el esmalte, dentina y cemento después de un tratamiento con peróxido de hidrógeno y de carbamida. Se encontró una reducción de los niveles de calcio y de fósforo tanto en el esmalte como en la dentina y el cemento (aunque en estos dos últimos no fue una reducción significativa). También se produjeron cambios en los niveles de azufre y potasio pero eran, por lo general, no estadísticamente significativos. Se concluye que los materiales de blanqueamiento pueden afectar negativamente a los tejidos duros dentales y se deben utilizar con precaución (24). Por otra parte, debo citar al hidróxido de calcio. Hay que recordar que es el material de elección usado en pulpotomías siempre y cuando se trate de dientes permanentes jóvenes. Pues bien, en la literatura hay evidencias de que dicho material empleado en un tratamiento de pulpotomía en un diente temporal produce reabsorciones internas con sus posibles complicaciones (2,25).

7. Enfermedades sistémicas y síndromes

Se ha visto que existe una relación entre determinadas patologías y una mayor incidencia de reabsorciones radiculares. Tal es el caso del hiperparatiroidismo, osteoporosis y querubismo.

- Problemas en el metabolismo del calcio (hiperparatiroidismo y osteoporosis):

Diversos estudios sugieren que el movimiento dentario y la reabsorción radicular dependen de la densidad ósea y del metabolismo del calcio en el hueso alveolar. Se ha observado que los niveles séricos de PTH juegan un papel importante en la regulación de la actividad reabsorptiva del hueso, y que es necesario que se produzca cierta disminución de los niveles de calcio para que ocurra una reabsorción radicular, ya que el ión calcio juega una parte importante como mediador de los efectos de los estímulos externos sobre las células de la raíz (26).

Igualmente se ha visto que animales de experimentación con osteoporosis inducida por corticosteroides presentan una mayor tendencia a la reabsorción del cemento radicular con respecto al grupo control (27).

- Querubismo:

El querubismo o enfermedad quística multilocular de los maxilares se reconoció por primera vez como una entidad independiente en 1933 por William A. Jones.

Se define por la aparición de lesiones simétricas multiloculares radiolúcidas expansivas en la mandíbula y / o el maxilar que normalmente aparecen por primera vez a la edad de 2 a 7 años.

Los primeros signos radiográficos de querubismo se encuentran generalmente en la región del ángulo mandibular. Estas lesiones radiolúcidas son asintomáticas, pero pueden afectar al desarrollo o la erupción de los molares permanentes. La forma más típica de querubismo se manifiesta con múltiples lesiones simétricas en la mandíbula. También hay informes, aunque aislados de la participación de los arcos cigomáticos y cóndilos.

El impacto de las lesiones en el desarrollo y erupción de la dentición primaria y permanente varía en función del momento de aparición y gravedad de las mismas. A la dentición temporal le afecta perturbando la disposición de las piezas mientras que a la dentición secundaria le afecta ocasionando agenesias (generalmente de molares), desarrollo rudimentario de los molares, dientes de forma anormal, raíces parcialmente reabsorbidas, erupción retrasada y dientes ectópicos. La extracción dental puede ser necesaria, especialmente si los dientes están en «libre flotación» en las lesiones radiolúcidas. En los casos más graves, los niños pueden requerir prótesis que necesitan ser ajustadas conforme el niño crece. Se recomienda el tratamiento una vez que el crecimiento se haya completado y el querubismo esté en regresión (28).

8. Idiopática

Por definición, si en una reabsorción radicular no se puede identificar ningún factor etiológico, se aplica el término «idiopática» (29). Frecuentemente se producen reabsorciones radiculares que no pueden atribuirse a ninguna causa, etiquetándose de idiopáticas. Estudios epidemiológicos expresan que tan sólo el 5% de las reabsorciones radiculares pueden ser atribuidas a alguna causa específica.

El término reabsorción radicular externa idiopática (RREI) fue acuñado por Belanger y Coke (30) como aquella situación en la que se ha descartado cualquier otra causa, ya sea local o sistémica, como origen de la misma. Si bien, como se ha comentado anteriormente, cierto grado de reabsorción apical no atribuible a ninguna causa puede detectarse en la gran mayoría de la población adulta.

Existen casos en los que la agresividad y la progresión del proceso puede conducir a la pérdida total o parcial de los dientes permanentes.

Se han observado dos tipos de RREI: la apical y la cervical. La modalidad cervical se inicia como su propio nombre indica, en la zona cervical del diente y avanza hacia la pulpa. En el tipo apical la resorción comienza apical y progresa coronalmente causando un acortamiento gradual y redondeo de la raíz restante (**figura 6**).



Los pacientes con RREI son, por lo general, clínicamente asintomáticos. Sólo de forma ocasional sufren de cierta movilidad en el diente, por lo que el diagnóstico será, como en el resto de las reabsorciones, sobre todo, radiológico (31).

De acuerdo con la revisión de la literatura de Cholia y colaboradores, las reabsorciones radiculares idiopáticas apicales fueron ligeramente más comunes en el maxilar superior y región molar que en la mandíbula inferior y dientes unirradiculares; sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Las reabsorciones también fueron más frecuentes en los varones de edades comprendidas entre 14-39 años (32).

9. Genética

Harris y sus colaboradores exploraron la hipótesis de la influencia genética en las reabsorciones radiculares externas (RRE) por primera vez utilizando el modelo del par de hermanos e informó de heredabilidad moderada-alta (33).

Recientemente, se ha visto que la influencia genética implica un desequilibrio de la interleuquina-1b (IL-1 β) y el polimorfismo de los genes del ligamento (34).

Los factores genéticos representan al menos el 50% de la variación en RRE. La variación en el gen de la interleucina 1 beta en el tratamiento ortodóncico computa individualmente un 15% de la variación en RRE. La disminución de la producción de IL-1 β puede resultar en un modelado del hueso menos catabólico (resorción) en la interfase entre el hueso cortical y el ligamento periodontal, que puede resultar en un estrés prolongado que se concentra en la raíz del diente (35,36).

10. Otros factores predisponentes

El bruxismo también se ha estudiado como posible factor de riesgo para sufrir una reabsorción radicular.

Arnold ya afirmó en 1981 que los pacientes con bruxismo severo presentan a largo plazo desaparición de la lámina dental dura, reabsorción de la raíz y lesiones periodontales o periapicales (37).

Tratamiento

Las reabsorciones radiculares deben manejarse de acuerdo a su etiología. Éstas pueden clasificarse en:

- Reabsorción Superficial:
Es fisiológica y ocurre constantemente como consecuencia de los estímulos masticatorios. No tiene tratamiento (2).
- Reabsorción por ortodoncia:
Ocurre como consecuencia de las fuerzas aplicadas sobre el diente. Por lo tanto, debe tratarse eliminando dichas fuerzas. No requiere tratamiento endodóncico (38).
- Reabsorción Inflamatoria:
Es provocada por un proceso infeccioso que mantiene una inflamación de tipo crónica. Esta puede ser interna o externa. Más adelante se explicarán ambos tratamientos.
- Reabsorción interna:

El tratamiento principal consiste en remover la pulpa, ya que las células clásticas son de origen pulpar. La endodoncia convencional es el tratamiento de elección, sin embargo, la limpieza y obturación del conducto se pueden ver ampliamente afectadas debido a la dificultad para acceder a las paredes del defecto. La presencia de bacterias y detritos puede interferir con el éxito del tratamiento (39,40).

Algunos autores proponen la necesidad de medicar el conducto para inhibir células clásticas. Dentro de las opciones está utilizar hidróxido de calcio 2 a 3 veces por semana durante cuatro semanas; también se utiliza pasta de Ledermix ya que, por contener triamcinolona, inhibe directamente la actividad y fijación de las células clásticas.

Si el espacio de reabsorción está ubicado más allá del límite de la preparación biomecánica del conducto, estos espacios no son desinfectados ya que es muy probable que la irrigación o los medicamentos intraconducto no alcancen esta zona; se debe tener especial cuidado para lograr un selle adecuado con el material de obturación debido a la alteración de la constricción apical por la reabsorción de dentina y cemento.

La obturación con gutapercha termoplastificada se prefiere a la condensación lateral en áreas de reabsorción interna. Los mejores resultados se han observado con el Sistema Obtura II ya que ha mostrado mayor adaptación de la gutapercha a las paredes del conducto cuando es comparado con Thermafil (41).

• Reabsorción externa

Si la pulpa está necrótica se debe hacer tratamiento de conductos convencional. Una de las alternativas que se ha utilizado como tratamiento para este tipo de reabsorción es el hidróxido de calcio colocado como medicamento intraconducto, debido a que aumenta el pH de la dentina e inhibe la actividad de las hidrolasas ácidas osteoclasticas y activa las fosfatasas alcalinas en los tejidos periodontales. Sin embargo, se ha encontrado que el efecto neutralizante de la dentina no permite la permeabilidad de los iones hidroxilo a través de los túbulos dentinarios siendo realmente insignificante su efecto sobre el pH. Además el hidróxido de calcio disminuye el crecimiento de fibroblastos del ligamento periodontal retardando la reparación y favoreciendo la aparición de anquilosis (41).

Se han planteado nuevas alternativas de tratamiento con medicamentos intraconducto como el Activ Point (Activ point, Roeko), puntas de gutapercha para obturación temporal que contienen clorhexidina al 5% mostrando un efecto antibacterial con penetración hasta de 500µm dentro de los túbulos dentinarios (42).

En algunos casos es posible hacer abordaje quirúrgico y sellado del defecto con MTA (43,44).

• Reabsorción por reemplazo y la anquilosis

Los hallazgos clínicos tanto en la anquilosis como en la reabsorción por reemplazo son similares: pérdida de movilidad,

diferencia en la posición del borde incisal con respecto a los dientes vecinos, sonido metálico a la percusión y ausencia de espacio del ligamento periodontal. En ambos casos el diente se presenta asintomático (45).

Si el diente anquilosado es primario se recomienda la extracción quirúrgica para favorecer la correcta erupción del sucesor permanente.

Para solucionar el hecho de un borde incisal más hacia gingival, la técnica de elección es realizar una restauración convencional con resina fotopolimerizable, pero para detener la reabsorción se ha demostrado que la mejor opción es realizar una terapia endodóntica utilizando hidróxido de calcio. A día de hoy no se conoce su mecanismo íntegro de función, pero sí se puede explicar en parte por la difusión de los iones a través de los túmulos dentinarios causando un aumento del pH cercano al 11, punto en el que se desnaturalizan las proteínas de los microorganismos evitándose así una posible infección (2).

Conclusiones

Son numerosas las causas que pueden conducir a un acortamiento de la raíz dental por reabsorción, tales como: tratamientos de ortodoncia, traumatismos, quistes y tumores, dientes con anatomía alterada o impactados, productos químicos terapéuticos, enfermedades sistémicas o factores genéticos. Generalmente cursan asintomáticas por lo que serán necesarias radiografías tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la evolución de las mismas (**figura 7**).

Sólo deberá llevarse a cabo un tratamiento endodóntico en aquellas que se consideren reabsorciones patológicas y habitualmente tras la aplicación de medicamentos intraconducto durante varias semanas.

En aquellos casos de reabsorciones internas se optará por la obturación del conducto con gutapercha termoplástica mientras que la tendencia actual de manejar las reabsorciones externas consiste en sellar el defecto con MTA y, posteriormente, realizar el tratamiento de conductos de manera convencional.

En aquellos casos de anquilosis de dientes deciduos optaremos por la extracción quirúrgica mientras que si afecta a un diente permanente y sufre reabsorción por reemplazo, el tratamiento a seguir será endodóntico. ●

Figura 7.



BIBLIOGRAFÍA

1. **García C, Pérez L, Cortés O.** Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática. *RCOE* 2003; 8 (2): 197-208.
2. **Bordoni N.** Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2010: 506, 541-542.
3. **Bell T.** The anatomy, physiology and disease of the teeth. Philadelphia: Carel and Lea; 1830; 171-2.
4. **Lyroutia KM, Dorou VI, Panthelidou O, Labriandis T, Pitas K.** Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002; 18:148-52.
5. **Varela-Centelles, P I; Romero Méndez, M^a A; Suárez Quintanilla, J M; Aguado Santos, A.** Reabsorción radicular interna. Reabsorción radicular externa. *Semergen* 2002; 28:641-2.
6. **Llena MC, Amengual J, Forner L.** Reabsorción radicular externa idiopática asociada a hipercalciuria. *Med Oral* 2002; 7: 192-9.
7. **Trope M, Chivian N, Sigurdson A, Vann W.** Traumatismos. En: Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. Madrid: Mosby; 2002: p 623.
8. **Gonzales C, Hotokezaka H, Yoshimatsu M, Yozgatian JH, Darendeliler MA, Yoshida N.** Force magnitude and duration effects on amount of tooth movement and root resorption in the rat molar. *Angle Orthod* 2008; 78:502-509.
9. **Jung YH, Cho BH.** External root resorption after orthodontic treatment: a study of contributing factors. *Imaging Sci Dent* 2011; 41(1): 17-21.
10. **Vlaskalic V, Boyd RL, Baumrind S.** Etiology and sequelae of root resorption. *Semin Orthod* 1998;4:124-131.
11. **Mirabella AD, Artun J.** Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;108:48.
12. **Nikunii N, Seki N, Sato K.** Traumatic injury to permanent tooth resulting in complete root resorption. A case report. *J Oral Science* 2007; 49 (4); 341-344.
13. **McIntyre JD, Lee JY, Trope M, Vann WF.** Management of avulsed permanent incisors: a comprehensive update. *Pediatr Dent* 2007; 29: 56-63.
14. **Panzarini SR, Poi WR, Sonoda CK, Casatti CA.** La eliminación mecánica de ligamento periodontal necrótico ya sea por un cepillo de cerdas Robinson con la hoja de piedra pómez o un bisturí. El análisis histomorfométrico y la microscopía electrónica de barrido. *Dent Traumatol.* 2007; 23:33-39.
15. **Caliskan MK, Türkün M, N. Gökay** reimplante tardío de la avulsión dientes maduros con el tratamiento con hidróxido de calcio. *J Endod* 2000; 26:472-476.
16. **Mori GG, Janjacom DM, Nunes DC, Castilho LR** Effect of Zoletronic Acid Used in the Root Surface Treatment of Late Replanted Teeth: A Study in Rats. *Braz Dent J* 2010; 21(5):452-7.
17. **Balasundari Shreedhar, Iqbal Ali, Anshita Agarwal, and Sarwar Alam.** A Huge Adenomatoid Odontogenic Tumor of Maxilla. *Case Reports in Medicine*, vol. 2012. Article ID 317341. (4 páginas).
18. **Algerban A, Jacobs R, Souza PC, Willems G.** In-vitro comparison of 2 cone-beam computed tomography systems and panoramic imaging for detecting simulated canine impaction-induced external root resorption in maxillary lateral incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2009; 136(6):764. e1-764.e11.
19. **Vertucci FJ.** Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med and Oral Pathol.* 1984; 58(5):589-599.
20. **Martínez Lozano MA, Forner Navarro L, Sánchez Cortés JL.** Consideraciones clínicas sobre la resorción radicular externa por impacción dentaria. *Av. Odontostomatol/* 2003; 19-1: 29-33.
21. **Rodríguez Romero FJ, Rodríguez Sánchez M, Rodríguez Rodríguez B.** Reabsorción radicular de incisivos laterales superiores en relación con la erupción ectópica de caninos. Presentación de dos casos. *Av Odontostomatol* 2008; 24 (2): 147-156.
22. **Garzón H, Pérez M, Monedero A, Velásquez E.** Estudio piloto de microfiltración in vitro de dos materiales selladores para blanqueamiento en dientes no vitales. *Rev Estomatol* 2006; 14(1):22-26.
23. **Dourado A, Souza D, Soares A, Mesko M, Nunes A, Luiz A.** Clinical evaluation of external radicular resorption in non vital teeth submitted to bleaching. *Pesqui Odonto Bras* 2002; 16(2):131-35.
24. **Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling I, Stabholz A, Zalkind M.** Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. *J Endod.* 1996; 22(1):23-5.
25. **Cohen S, Berman L, Blanco L.** *Manuel Clínico de Traumatología Dental.* Madrid: Elsevier; 2009: 45-53.
26. **Goldie R, King G.** Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium deficient and lactatin rats. *Am J Orthod* 1984; 85: 424-430.
27. **Ashcraft, MB, KA Southard, and Tolley EA.** The effect of corticosteroid-induced osteoporosis on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 102:310-319.
28. **Papadaki M, Litman S, Levine M, Olsen B, Kaban, Reichenberger E.** Cherubism: best clinical practice. *Orphanet Diario de Enfermedades Raras* 2012; 7 (Suppl 1): S6.
29. **Khojastepour L, Bronoosh P, Azar M.** Multiple Idiopathic Apical Root Resorption: a Case Report. *J Dent* 2010; 7(3): 165-169.
30. **Belanger CK, Coke JM.** Idiopathic external root resorption of the entire permanent dentition: report of a case. *J Dent Child* 1985; 52: 359-63.
31. **Llena MC, Amengual J, Forner L.** Reabsorción radicular externa idiopática asociada a hipercalciuria. *Med Oral* 2002; 7: 192-9.
32. **Cholia SS, Wilson PH, Makdissi J.** Multiple idiopathic external apical root resorption: report of four cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2005; 34(4): 240-6.
33. **Harris EF, Kineret SE, Tolley E.** A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Ame J Orthod and Dentofacial Orthop.* 1997; 111: 301-309.
34. **Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr., Everett ET, Weaver M, Forond T, Faust D, Roberts W.** Root resorption associated with orthodontic force in inbred mice: genetic contributions. *Eur J Orthod* (February 2006) 28(1): 13-19.
35. **Al Qawasmi RA.** Genetic predisposition to external apical root resorption: linkage of chromosome-18 market. *J Dent Res* 2003; 82(5):356-60.
36. **Hartsfield JK Jr, Everett ET, Al-Qawasmi RA.** Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(2): 115-122.
37. **Arnold A.** Bruxism and the occlusion. *Dent Clin North Am* 1981; 25:395-407.
38. **Bender, I, Byers, M, Mori, K.** Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement. *J Endod* 1997, 23: 768-73.
39. **Tronstad L.** Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241-52.
40. **Cotti E, Lusso D, Dettori C.** Management of apical inflammatory root resorption: report of a case. *Int Endod J* 1998; 31: 301-4.
41. **Vier F, Figueiredo.** Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J.* 2004; 37: 730-37.
42. **Lin S, Zukerman O, Weiss E, Mazor Y, Fuss Z.** Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow-release device to disinfect dental tubules. *J Endod.* 2003; 29(6):416-418.
43. **Guzeler I, Uysal S, Cehreli ZC.** Treatment of severe inflammatory root resorption in a young permanent incisor with mineral trioxide aggregate. *J Can Dent Assoc.* 2011; 77:b108.
44. **Hsien H, Cheng Y, Lee Y, Hong Lan W, Lin C.** Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: A case report. *J Endod.* 2003; 29(8): 538-9
45. **Goldberg F, Soares IJ.** *Endodoncia: Técnicas y Fundamentos.* Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2002: 298.