

Reabsorción dentinaria interna

Castro-Salazar GY^{1,*}, Romero-Quintana JG¹, Ayala-Ham AR¹, Casian-García MA², Samaniego-Sánchez MY²,

¹Profesores de la Especialidad en Endodoncia de la UAS.

²Alumnos de la Especialidad en Endodoncia de la UAS.

Recibido 09 septiembre 2014; aceptado 10 diciembre 2014

Resumen: Un órgano dental puede perderse cuando los pacientes no acuden a consulta al odontólogo de manera regular a realizarse un estudio radiográfico de rutina, ya que pueden presentarse enfermedades pulpares asintomáticas tal es el caso de la reabsorción dentinaria interna que de no detectarse a tiempo puede avanzar la lesión al periodonto y posteriormente perder el órgano dental que presenta dicha patología. Por lo tanto es necesario que el odontólogo conozca sus manifestaciones clínicas y radiológicas, para así realizar el tratamiento adecuado, siendo éste el campo de trabajo como especialistas en Endodoncia, es imprescindible conocer el manejo de este tipo de patología, aunque no se presente frecuentemente en la práctica. Se debe permanecer en la búsqueda de optimizar sus tratamientos a través del conocimiento amplio de los cambios estructurales que se pueden presentar dentro de la pulpa y el sistema de conductos, obteniendo así resultados muy satisfactorios.

Abstract: The loss of a dental organ tend to occur when the patient does not attend his dentist appointments regularly and get a rutinary radiographic assessment, since symptomless pulpar diseases can occur, such as the internal dentinary resorption, witch if it is not detected on time can lead to periodontal lesion and afterwards the loss of the dental organ that presented it. Thus it is necessary for dentist to know the clinical and radiographical manifestations, so we can chose the appropriate treatment, this been the field of the Endodontic specialist, it is essential to know how to handle this pathology, although it is not a common finding in the practice. We must be in the lookout for the optimization of its treatments through the deep knowledge of the structural changes that can occur within the pulp and the root canal system, aiming to satisfactory results.

1. Introducción

Cuestiones tales como la práctica basada en la evidencia y en el manejo odontológico han puesto de relieve la necesidad de un diagnóstico preciso y oportuno y la obligación de saber identificar y diagnosticar las diferentes patologías pulpares que podemos observar radiográficamente y que se pueden presentar en un órgano dental al igual que la planificación del tratamiento en todos los campos de la odontología.^{1,2}

Dentro de la endodoncia el realizar un buen diagnóstico es esencial en la identificación de la condición patológica de la pulpa, mientras que la planificación del tratamiento es de suma importancia en el establecimiento de la secuencia más eficaz de los procedimientos para restaurar los órganos dentales y la boca del paciente a un estado sano y funcional.^{3,4}

El dolor dental es la razón principal por la cual

el paciente acude al dentista y puede ser causada tanto por condiciones locales como sistémicas. El realizar un mal diagnóstico puede conducir a que el paciente reciba un tratamiento inapropiado, debido a que, algunas patologías pulpares no presentan signos ni síntomas.⁵

Una evaluación detallada en el momento de realizar nuestro diagnóstico es esencial y de igual manera muy importante que la información recogida se interprete con precisión en la historia clínica completa, evaluación de los signos y síntomas, realizar pruebas pulpares de sensibilidad y la observación cuidadosa de la evolución de la enfermedad forman las bases de una buena técnica de diagnóstico⁶.

2. Incidencia y etiología

Existen diferentes tipos de enfermedades pulpares, una de ellas es la reabsorción dentinaria interna, que es una complicación tardía e infrecuente de las luxaciones aunque también se puede asociar a tratamien-

*Dra. Castro Salazar GY. Universidad Autónoma de Sinaloa, Blvd. Universitarios y Av. de las Américas. Culiacán, México. Tel: 7 12 38 19; Correo: endo_yoly@hotmail.com

tos dentales como realizar una pulpotomía, uso de la turbina sin refrigeración u obturaciones y se caracteriza radiográficamente por una dilatación ovalada en el interior del sistema de conductos.⁷

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. Existen varias teorías de cómo se puede producir la reabsorción dentinaria interna, la teoría más aceptada es la que después de un 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 tejido de granulación. En el hueso no hay patología. Suele ser asintomática y se detecta clínicamente como un hallazgo radiográfico.⁷

En su estudio Fuss y col., mencionan que la etiología de la reabsorción radicular requiere de dos fases: lesión y estimulación. La lesión está relacionada con los tejidos menos mineralizados que cubren la superficie externa de la raíz. El tejido mineralizado desnudo es colonizado por células multinucleadas que inician el proceso de reabsorción. Sin embargo, sin estimulación de las células odontoclasticas el proceso se detendrá espontáneamente.⁸

Es poco común, su etiología y patogenia son sólo parcialmente entendidos, y hay una gran confusión entre la reabsorción interna e invasiva y cervical, que a menudo se diagnostica incorrectamente como reabsorción interna. Existen diferentes factores que predisponen a la reabsorción radicular interna, como se sugiere en la literatura incluyen trauma, pulpitis, pulpotomía, fractura dental, el trasplante de órganos dentales, los procedimientos de una restauración, invaginación y el tratamiento de ortodoncia.⁹

Algunos investigadores reportaron que la reabsorción dentinaria interna se considera un patrón de reacción indeseable en los dientes deciduos, a menudo asociada con lesiones traumáticas, oclusión traumática, la inflamación y la infección de la pulpa debido a tratamientos de pulpas vitales, tales como recubrimiento pulpar directo y pulpotomía con hidróxido de calcio.¹⁰

Aproximadamente sólo el 2% de los casos muestra signos clínicos ya que suele ser asintomática. Se observa con mayor frecuencia en hombres que en mujeres.¹¹

En otro estudio de dientes deciduos, se encontró que mientras las raíces se reabsorben activamente por odontoclastos, el tejido pulpar no se sometió a los cambios estructurales importantes.¹²

Diversos factores etiológicos han sido implicados, incluyendo trauma, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante los procedimientos de restauración en dientes vitales, procedimientos de hidróxido de calcio, resecciones radiculares vitales, anacoressis, tratamiento de ortodoncia, dientes agrietados o cambios distróficos simplemente idiopáticas dentro pulpas normales.^{9,13}

En general se supone que los daños en la dentina orgánica, predentina y las células de odontoblastos que cubre la dentina mineralizada en el interior del sistema de conductos deben ocurrir para exponer el tejido mineralizado a las células pulpares con reabsorción potencial. Sin embargo, no se sabe con certeza qué tipo de trauma o de otro evento puede ser requerido para producir el daño necesario para iniciar la reabsorción.^{14,15}

La dentina está forrada internamente desde la superficie de la pulpa por la capa de odontoblastos y predentina. Las dos capas juntas forman una barrera y evitan su reabsorción. Muchos estudios han demostrado que, similar a los osteoclastos, los odontoclastos no se adhieren a la matriz no mineralizada o reabsorben. Wedenberg y Lindskog reportaron que los daños en estas dos capas dan lugar a la exposición de la dentina mineralizada subyacente a odontoclastos que lo hace vulnerable a la reabsorción.¹⁶

La aparición poco frecuente de la reabsorción de la dentina, además, se puede explicar por el predominio de sustancias inhibitorias odontoclasticas. También se ha sugerido que la dentina contiene un componente no colágeno que puede funcionar como un inhibidor de la reabsorción.¹⁷

El progreso de reabsorción interna depende de dos cosas: presencia de tejido pulpar vital en o por debajo de la zona de la reabsorción y parcialmente o completamente la pulpa necrótica coronal al sitio de la reabsorción, lo que permite una entrada constante de microorganismos y sus antígenos en el conducto radicular. El estímulo microbiano es un factor esencial para la persistencia de la reabsorción. El grado de progresión también se determina por la intensidad de los estímulos y el proceso de origen. La inflamación de las células clásticas se relaciona con el suministro

de sangre viable y el tejido necrótico actúa como un estímulo para la formación de estas células. Esto probablemente explica por qué la reabsorción radicular interna se afirma como un hecho poco habitual en comparación con la reabsorción radicular externa.¹⁸

Los cambios vasculares en la hiperemia por producto del tejido pulpar, provoca un aumento de la tensión de oxígeno que resulta en bajos niveles de pH, atrayendo así numerosos macrófagos al sitio, de este modo da origen a la aparición del proceso de reabsorción. El tejido conectivo, después de la actividad de reabsorción puede sufrir metaplasia para formar tejido de granulación.¹⁹

El predominio de una progresión de la infección causa la necrosis de todo el tejido de la pulpa y limita el proceso de reabsorción; esto actúa como un mecanismo de protección para prevenir su progresión. La presencia de un suministro de sangre colateral a través de un conducto accesorio desde el ligamento periodontal al sitio de reabsorción puede mantener el proceso de reabsorción.¹⁷

Kinomoto y col., añaden que también puede ocurrir debido a la infección de la pulpa dental o calor extremo.²⁰ De tal manera puede ser causada por la transformación de tejido normal de la pulpa en el tejido granulomatoso con células gigantes que reabsorben dentina. Esta transformación se cree que se deriva de la inflamación crónica de la pulpa coronal causada por la estimulación bacteriana continua. El trauma, caries y procedimientos de restauración se han sugerido como factores contribuyentes.²¹

Comúnmente se denomina la reabsorción dentinaria interna como "idiopática". El trauma y la inflamación se consideran posibles factores causantes. El proceso de reabsorción puede desarrollarse por desplazamiento de pH - valor de ácido por ejemplo, en pulpitis irreversible, de modo que las sustancias dentina y esmalte se disuelven por quelación. La reabsorción dentinaria interna no tratada puede progresar y causar la fractura del diente. En caso de traumatismo dental y hemorragia pulpar se puede desarrollar dicha patología, coágulos de sangre formados son entonces organizados y reemplazados por tejido granular que comprime la pared de la cámara de dentina pulpar o conducto de la raíz. Con la activación de células no diferenciadas mesenquimales del tejido pulpar se diferencian en dentinoclastos, las células responsables de la reabsorción de la estructura dura del diente.²²

Se considera un proceso inflamatorio establecido por la asociación entre una agresión pulpar, lo que provoca una necrosis focal de los odontoblastos, y un proceso inflamatorio crónico provocando necrosis. Las reabsorciones internas ocurren en la superficie de las paredes de dentina que forman la cavidad de la pulpa y que no son tan frecuentes como las reabsorciones externas.²³

En la reabsorción inflamatoria transitoria, hay odontoblastos que comprometen la pre dentina. Cuando la reabsorción comienza la pulpa está vital, sin embargo, es alterado por una inflamación de la pulpa dental crónica de larga duración. La discontinuidad de la capa de odontoblastos y el compromiso de la pre dentina exponen la dentina e instalan una reacción autoinmune, mantenido por una inflamación crónica de la pulpa. Por lo tanto, las condiciones de supervivencia se vuelven más y más difíciles y la necrosis de la pulpa comienza a partir de su tercio coronal.²⁴

Se caracteriza esta reabsorción dentinaria interna por la reabsorción de la cara interna de la dentina adyacente al tejido de granulación producida en la pulpa. Aunque hay diferentes teorías sobre el origen del tejido de granulación pulpar implicado en la reabsorción interna, la explicación más lógica es que el tejido de la pulpa se inflama debido a un espacio infectado en la pulpa coronal o como resultado de un trauma.²⁵

El daño a las células de la capa de odontoblastos puede producirse no sólo como consecuencia de un trauma, sino también debido a la inflamación como una reacción del tejido conjuntivo de la pulpa a la infección que se aproxima ya sea a través de la caries. La muerte celular del odontoblasto se ve con frecuencia en áreas de microabscesos en el tejido pulpar periférica en dientes con una lesión de caries profunda. El hecho de que la reabsorción dentinaria interna también se encuentre en las partes media y apical de las raíces de los premolares y molares mandibulares que están bien protegidos contra el trauma puede ser considerado como una indicación de que la inflamación pulpar puede iniciar esta patología. Esto podría ocurrir si los odontoblastos mueren en el frente de avance de la inflamación, pero la pulpa aún conserva la vitalidad en el área. Las células con capacidad de reabsorción pueden activarse y tener contacto con la pre dentina y dentina expuesta.²⁶ Estas células odontoclasticas mononucleares, durante la re-

absorción progresiva la mayoría de ellas contienen varios núcleos.^{27,28,29} Basándose en el conocimiento disponible acerca de los osteoclastos y odontoclastos, no parece haber ninguna diferencia entre estas células distintas de su sitio de acción en el cuerpo que comparten un mecanismo común en la reabsorción celular de hueso y de los tejidos duros del diente.³⁰

Puede ser de interés que en su forma más clásica el odontoblasto se extiende simétricamente en todas las direcciones en la dentina que rodea el tejido pulpar. El inicio de la reabsorción en todo el círculo completo de la dentina a ciertas profundidades en la dirección corono-apical quizás puede explicarse ya sea por una pulpitis avanzando lentamente (inflamación) o por un trauma mecánico. Sin embargo, el hecho es que es rara y la cantidad de información que se tiene es escasa. Por lo tanto, los eventos clave en la iniciación siguen siendo en gran medida desconocidos. Cualquiera que sea el factor desencadenante posible (trauma, inflamación o cualquier otra razón), hay un acuerdo general en que el progreso depende de dos cosas: el tejido de la pulpa en la zona de la reabsorción debe estar vital y la pulpa coronal a la reabsorción debe ser parcialmente o completamente necrótico, lo que permite la infección bacteriana y antígenos microbianos para entrar en el sistema de conductos y el estímulo microbiano es necesario para la continuación de la reabsorción dentinaria interna.¹⁷

3. Diagnóstico

Siendo la reabsorción dentinaria interna una complicación dental que puede conducir a la pérdida dental, según la causa y ubicación de este proceso admite diferentes clasificaciones. Una de ellas incluye la reabsorción radicular inflamatoria y se puede notar, ya sea en la superficie interna de la raíz, es decir, predentina o en la superficie externa como el pre cemento. El trauma dental, los procedimientos quirúrgicos, la presión excesiva o irritación de los agentes blanqueadores pueden causar dicha patología.³¹

Sin embargo, en casos en que la reabsorción ha perforado la raíz, la estructura del diente puede quedar demasiado débil, y la eliminación de la infección también puede ser más difícil. Generalmente se detecta por primera vez radiográficamente. Muchas lesiones son hallazgos radiográficos de chequeo de rutina, ya que los dientes con reabsorción interna suelen ser li-

bre de síntomas. El diagnóstico radiográfico presenta lesiones redondas u ovaladas en el conducto de la raíz, el diagnóstico clave es la desaparición de la forma original del conducto en la zona de la reabsorción.³²

Radiográficamente, aparece como una ampliación radiolúcida bastante uniforme, simétrica o excéntrica, redondeada u ovalada del conducto radicular o la cámara pulpar. Los márgenes son nítidos, suaves y bien definidos, con una distorsión del esquema original de conducto radicular. El tamaño y la localización del defecto de reabsorción pueden variar considerablemente.⁶

Trope y col., mencionan que la reabsorción dentinaria interna se observa con frecuencia en la región cervical, pero también puede ocurrir en todas las áreas de la cavidad pulpar. Si es coronal, el diente muestra manchas de color rosa por la proliferación capilar debido a la inflamación de la pulpa. Además de eso, su baja incidencia hace difícil la definición de la zona de preferencia de la patología.³³

Dado que es asintomática el diagnóstico se observa con frecuencia a través de la radiografía y a veces puede ser descubierto en una etapa avanzada que no es garantía de éxito incluso en un tratamiento bien hecho.³⁴

Esta reabsorción dentinaria interna se produce en dientes vitales y puede ser coronal o radicular sin importar el tercio. Se representa problemas patológicos de tratamiento difícil y con frecuencia se relaciona con la inflamación pulpar y la invasión bacteriana.³⁵

4. Expectativa

En un principio es transitoria, siendo un proceso auto limitado e indetectable radiográficamente, para luego transformarse en una patología pulpar que de no detectarse a tiempo puede llegar a comunicar con el periodonto, el cual es irreversible y requiere tratamiento.³⁶

Es una parte importante de una multitud de procesos fisiológicos y patológicos en el cuerpo humano, la reabsorción puede afectar a los tejidos duros tales como hueso y dentina, pero también puede implicar tejidos blandos y materiales extraños, tales como tejido de la pulpa necrótica o los materiales utilizados en el recubrimiento pulpar o del material de obturación que se extruye a través del foramen apical.³⁷

El pronóstico de las pequeñas lesiones de reabsor-

ción dentinaria interna es bueno. En cambio, cuando la reabsorción ha llegado a producir una perforación, el debilitamiento del órgano dental es elevado y el pronóstico empeora, pudiendo llegar a ser necesaria la extracción dental en algunos casos.³⁸

5. Tratamiento

El tratamiento de la reabsorción dentinaria interna es complejo, exige tiempo, es caro y su pronóstico es impredecible. Una de las razones que hacen que su pronóstico sea difícil está relacionado con el hecho de que la radiografía periapical hace hincapié en la observación de sólo dos dimensiones y la visibilidad de su longitud y la ubicación es limitada.³²

En los dientes con una gran cavidad de reabsorción en el tercio coronal del conducto de la raíz, el uso de materiales a base de resina debe considerarse a fin de reforzar el diente y para que sea más resistente a la fractura del órgano dental.³⁹

El tratamiento endodóntico debe intentarse dentro de los 7 – 10 días de la lesión, en dientes con ápices cerrados, ya que no se puede producir la revascularización, antes de que la pulpa necrosada se infecte.⁴⁰

El agregado de trióxido mineral (MTA) fue propuesto por Torabinejad y cols., y se ha indicado en la literatura para el tratamiento de la reabsorción, especialmente cuando hay comunicación con el periodonto, éstas son las reabsorciones comunicantes o perforantes. Esta indicación es debido al hecho de que el MTA tiene propiedades tales como una buena capacidad de sellado, biocompatibilidad, radiopacidad y también porque no sufre alteraciones en la presencia de humedad.⁴¹

Actualmente el MTA está siendo utilizado cada vez más como un material de obturación del conducto radicular en el cual la reabsorción dentinaria interna ha avanzado hasta llegar a hacer una comunicación con el periodonto.⁴²

En un caso clínico Hsien y cols., reportaron una reabsorción interna con perforación bucal en un incisivo central superior. El tercio apical fue obturado con gutapercha y la lesión perforada fue obturada con MTA. Los autores mostraron éxito después de 1 año de seguimiento clínico y radiográfico.^{43,44}

En su experimento Holland y cols., reportaron en dientes de perro que cuando las perforaciones laterales se sellaron con MTA inmediatamente los resultados

eran muy favorables, ya que se producía la curación del ligamento periodontal. No se observaron resultados tan favorables cuando estas perforaciones se sellaron sólo después de 7 días. O incluso en aquellos casos en que se utilizó una pasta a base de hidróxido de calcio y sólo después de 14 días de las perforaciones se sellaron con MTA.⁴⁵

El MTA es un material que induce la osteogénesis, estando indicado como un material de relleno retrógrado debido a su excelente sellado marginal y al hecho de que estimula la adherencia de los osteoblastos.⁴⁶ Es un cemento biocompatible, es un material ideal de relleno retrógrado que se ha utilizado con éxito en el recubrimiento pulpar, pulpotomía, tratamiento de los dientes traumatizados con ápices inmaduros, y para el tratamiento de reabsorciones radiculares. Tiene buenas propiedades de sellado, biocompatibilidad, efectos bactericidas, radiopacidad, y la capacidad de ponerlo en la presencia de sangre.⁴⁷ Se ha demostrado ser eficaz en la reparación de perforaciones en furca y perforaciones radiculares laterales. El material es bien tolerado por los tejidos periapicales y se ha demostrado para apoyar la regeneración casi completa del periodonto.⁴⁸

La instrumentación y limpieza del espacio del conducto de la raíz de los dientes con reabsorción dentinaria interna se enfrenta a unos retos diferentes de las de un tratamiento de endodoncia normal. En los casos en que la reabsorción es activa, por lo general hay sangrado a paso ligero desde el tejido de la pulpa, lo que puede hacer que sea difícil la localización de las aberturas del conducto de la raíz. Sin embargo, tan pronto como el tejido pulpar apical ha sido instrumentado y eliminado el uso de instrumentos suficientemente grandes en el conducto apical la hemorragia se detiene o se reduce considerablemente, lo que permite una mejor visibilidad de la zona de trabajo. Irrigación con hipoclorito de sodio concentrado será en la mayoría de los casos para ayudar a reducir el sangrado. A veces es preferible colocar hidróxido de calcio en la cámara pulpar y en el sistema de conductos y sellar el diente con un relleno temporal. Días después el sangrado de los tejidos blandos ya no es un problema, ya que el hidróxido de calcio necrosa efectivamente el tejido de granulación para los dientes, donde la reabsorción ha perforado la raíz.¹⁷

Sin embargo, se debe colocar un gran énfasis en la disolución química del tejido pulpar vital y necrótico.

Por lo tanto, la irrigación con hipoclorito de sodio es una parte importante del tratamiento de los dientes con reabsorción dentinaria interna. Las perforaciones pequeñas no parecen requerir abandono de la utilización de hipoclorito de sodio, por el contrario, ayudará a controlar el sangrado de la perforación y de desinfectar y limpiar el sistema de conductos. Con grandes perforaciones, soluciones de hipoclorito de sodio a baja concentración se deben utilizar. La forma de un conducto radicular reabsorbido impide el acceso a todas las áreas del conducto. La realización de un acceso a la línea recta a la reabsorción no se puede hacer en muchos casos, ya que debilitaría demasiado la estructura del diente.⁴⁹

El uso de hidróxido de calcio también tiene otros dos objetivos importantes: para controlar el sangrado al necrosar el tejido de la pulpa residual y para hacer que el tejido necrótico sea más soluble para el hipoclorito de sodio. Debido al acceso limitado de instrumentos para todas las áreas de la cavidad de reabsorción, se necesitan medios químicos para limpiar completamente el sistema de conductos. Los estudios sobre la eficacia de hipoclorito de sodio y el hidróxido de calcio para eliminar los restos de tejido del conducto de la raíz indican que tienen un aditivo o incluso efecto sinérgico.⁵⁰

En los casos en que la reabsorción no ha perforado la raíz, por lo general es suficiente utilizar hidróxido de calcio en el conducto de 1 a 2 semanas. Esto permite la eliminación del tejido residual en la próxima cita por la irrigación y la instrumentación. Se recomienda ultrasonido tanto para facilitar la eliminación del tejido y para la limpieza de todo el hidróxido de calcio antes de obturar la raíz permanente. En reabsorciones internas perforadas, el tratamiento de hidróxido de calcio se ha llevado a cabo durante un período prolongado de hasta 1 año para asegurar la curación completa del sitio de perforación.⁵¹

Como irrigante de elección en una reabsorción dentinaria interna el hipoclorito de sodio se ha elegido porque actúa como un disolvente orgánico. Disolución de tejido orgánico se puede verificar en la reacción de saponificación cuando se utiliza hipoclorito de sodio. Se ha observado la capacidad de disolución del tejido pulpar, informando de que el hipoclorito de sodio disuelve este tejido en 20 min a 2 h. Se recomienda hipoclorito de sodio y es utilizado por la mayoría de los dentistas porque esta solución pre-

senta varias propiedades importantes: efecto antimicrobiano, la capacidad de disolución de tejido y baja tensión superficial.⁵²

La medicación intraconducto de elección es el hidróxido de calcio, este medicamento presenta dos propiedades fundamentales de enzimas: la inhibición de enzimas bacterianas que conducen a un efecto antimicrobiano y la activación de las enzimas tisulares que conduce a un efecto mineralizante. El hidróxido de calcio se indica como medicación intraconducto importante para tratar de controlar la resorción radicular interna.³⁵

En caso de una reabsorción dentinaria interna, una técnica híbrida es la ideal para obturar el sistema de conductos. La porción apical del conducto hasta el defecto de reabsorción debe ser obturado con gutapercha, y luego el defecto de reabsorción y la perforación el material de obturación ideal es el MTA.⁴³

6. Antecedentes

Mummery, J fue el primero en descubrir las reabsorciones dentinarias internas y las llama Hiperplasia Crónica Perforante de la pulpa (también llamadas "Manchas Rosadas"). Presenta un estudio histológico donde se observó que el tejido blando dentro de la cavidad consistía principalmente de tejido de granulación con una pequeña cantidad de tejido conjuntivo. Se observó el avance del tejido dentro y a través de la cámara pulpar la reabsorción de la dentina se encontraba en progreso y grandes células gigantes ocupaban las lagunas de Howship. Con respecto a la pulpa, en la mayoría de las secciones, sólo muy pocas porciones de la misma mostraron una aproximación a la estructura normal y sólo en pocos espacios se pudieron reconocer odontoblastos.⁵³

Anteriormente se pensaba que la reabsorción interna comenzaba por metaplasia de la pulpa, sin embargo, Warner y cols., realizaron estudios histológicos y radiográficos de dientes con reabsorciones internas, donde se concluye, que la diferenciación de células gigantes en la pulpa no es prueba de metaplasia. Las células gigantes y los osteoclastos se pueden desarrollar en cualquier tejido conjuntivo en el cual se encuentren presentes células mesenquimatosas indiferenciadas, y este tipo de células están presentes en la pulpa dental. Los osteoclastos u osteoblastos se pueden diferenciar si existe un estímulo necesario para

su formación.⁵⁴

En un estudio realizado por Rabinowitch, afirma que la reabsorción dentinaria interna es producto del trabajo de los osteoclastos y se observa claramente en las lagunas que ellos crean.⁵⁵

Wege describe que histológicamente en la reabsorción interna, los odontoblastos están ausentes y hay evidencia de tejido de granulación vascular invadiendo la cámara pulpar. Se presenta un ensanchamiento del conducto radicular y se observa actividad osteoclástica en el área de la reabsorción.⁵⁶

Usualmente la reabsorción interna es asintomática y frecuentemente detectada como un hallazgo radiográfico. Ocasionalmente, es visible una decoloración rosada en la corona si la reabsorción es extensa y ocurre en la porción coronal del diente.⁵⁷

Gunraj afirman que los tejidos duros (dentina, cemento y esmalte) de los dientes permanentes, normalmente no sufren de reabsorción. Cuando se observa clínicamente reabsorción en los dientes permanentes, ésta por lo general será el resultado de algún traumatismo, inflamación crónica de la pulpa, de los tejidos periodontales o ambos, o presión inducida en el ligamento periodontal asociado a movimiento ortodónico, tumores o erupción dental.⁵⁸

Culbreath y cols., definen la reabsorción dentinaria interna como un proceso patológico iniciado dentro del espacio pulpar con la pérdida de dentina. Se describe generalmente como un ensanchamiento de forma ovalada del espacio del conducto radicular o de la cavidad pulpar, usualmente es asintomática y se puede descubrir a través de un examen radiográfico de rutina.⁵⁹

7. Recomendaciones

En base a esta revisión se recomienda a la población acudir periódicamente a la consulta dental para un examen radiográfico de rutina en busca de alguna patología de este tipo ya que cursa de manera asintomática y en general no se detecta clínicamente.

Referencias

1. Scully C, Porter S. Orofacial disease: update for the clinical team: 9. Orofacial pain. *Dent Update*. 1999; 26(9): 410 – 7.
2. Pretty IA, Maupome G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 1. Reliability, validity, specificity and sensitivity of diagnostic procedures. *Journal*. 2004; 70(4): 251 – 5.
3. Abbott PV. Failures, disasters and catastrophes—a hypothetical endodontics. *Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons*. 1996; 13: 79 – 98.
4. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod*. 1990; 16(10): 498 – 504.
5. Spangberg LS. To do a "root canal". *Australian endodontic journal : J Auz Soc Endod Inc*. 2003; 29(1): 13 – 6.
6. Berman LH, Hargreaves KM, Cohen SR. *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult: Elsevier Health Sciences*; 2010.
7. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002; 18(3): 148 – 52.
8. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Denl Traumatol* 2003; 19(4): 175 – 82.
9. Walton RE, Leonard LA. Cracked tooth: an etiology for "idiopathic" internal resorption? *J Endod*. 1986; 12(4): 167 – 9.
10. Via WF, Jr. Evaluation of deciduous molars treated by pulpotomy and calcium hydroxide. *J Am Dent Assoc* 1955; 50(1): 34 – 41.
11. Goultschin J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption. Review and discussion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54(5): 586 – 90.
12. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. *Arch Histol Cytol* 1992; 55(3): 273 – 85.

13. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proceedings of the Finnish Dental Society Suomen Hammaslaakariseuran toimituksia*. 1992;88 Suppl 1: 95 – 114.
14. Barclay C. Root resorption. 2: Internal root resorption. *Dent Update*. 1993; 20(7): 292 – 4.
15. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(6): 221 – 7.
16. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95(3): 205 – 11.
17. ENDAL MHU. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics*. 2006: 14, 60 – 79.
18. Hargreaves KM, Goodis HE. Root resorption. In: Trope LLaM, editor. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*: Quintessence Publishing Company; 2002. p. 425 – 48.
19. Sikri VK. Root resorption an enigma. *Indian J Comprehensive Dent Care*. 2011;1(1): 15.
20. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. *J Endod*. 2002; 28(5): 405 – 7.
21. Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod*. 2008; 34(2): 220 – 3.
22. Greta Skaljac-Staudt MK, Marija Ivic-Kardum. Internal Resorption, Therapy and Filling. *Acta Stomatol Croat*. 2000; Vol.34: 431.
23. Nascimento GJF EG, Silva IHM, Carvalho RA GH. Mecanismo, clasificación y etiología de reabsorciones dentinarias. *Rev Fac Odontol Porto Alegre*. 2006: Dec;47(3): 17 – 22.
24. Consolaro A CR, Prado RF. Reabsorção interna: uma pulpopatia inflamatória. *Maringá: Dental Press*. 2005:p. 572 – 94.
25. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. *Cohen's Pathways of the Pulp*: Mosby Elsevier; 2011.
26. Chung YH, Chang EJ, Kim SJ, Kim HH, Kim HM, Lee SB, et al. Lipopolysaccharide from *Prevotella nigrescens* stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. *J Period Res* 2006; 41(4): 288 – 96.
27. Domon T, Yasuda M, Osanai M, Suzuki R, Takahashi S, Yamamoto T, et al. Increase in odontoclast nuclei number by cell fusion: a three-dimensional reconstruction of cell fusion of human odontoclasts. *Anat Rec*. 1998; 252(3): 462 – 71.
28. Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, et al. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts. *Anat Rec*. 1997; 249(4): 449 – 57.
29. Lindskog LHoas. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *J Oral Sci* 1985;vol. 49: pp. 1 – 12.
30. Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microsc Res Tech* 2003; 61(6): 483 – 95.
31. Andreasen JO, Andreasen FM. *Texto e atlas colorido de traumatismo dental*: Artmed; 2001.
32. Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dentoalveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental traumatology : Official publication of International Assoc Dent Traumatol* 2007; 23(2): 105 – 13.
33. Cohen S. *Vías de la pulpa*, 8a ed. ©2002: Elsevier Science Health Science Division; 2002.
34. Georgiana Amaral RSGaK, Fidel RASFaSR. MTA as a filling material in internal root resorption. *Braz J Dent Traumatol* 2009: 40 – 4.
35. Sahli CC. *Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas*: Masson; 2006.

36. Kamburoglu K, Barenboim SF, Kaffe I. Comparison of conventional film with different digital and digitally filtered images in the detection of simulated internal resorption cavities—an ex vivo study in human cadaver jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105(6): 790 – 7.
37. Cox CF, Bergenholtz G. Healing sequence in capped inflamed dental pulps of Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Int Endod J*. 1986;19(3): 113 – 20.
38. Anjali Kaiwar RM, Ashwini P, M.Fayaz, Pasha MN. Internal resorption managed by root canal treatment: Incorporation of CT with 3D reconstruction in diagnosis and monitoring of the disease. *J Int Oral Health*. 2010: 86 – 94.
39. Eidelman E, Rotstein I, Gazit D. Internal coronal resorption of a permanent molar: a conservative approach for treatment. *J Clin Pediatr Dent*. 1997;21(4): 287 – 90.
40. Heithersay GS. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985;vol. 18:pp. 72 – 92.
41. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod*. 1995;21(7): 349 – 53.
42. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J*. 2008;41(10): 905 – 12.
43. Hsien HC, Cheng YA, Lee YL, Lan WH, Lin CP. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod*. 2003;29(8): 538 – 9.
44. Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J*. 2007;40(10): 818 – 30.
45. Holland R, Bisco Ferreira L, de Souza V, Otoboni Filho JA, Murata SS, Dezan E, Jr. Reaction of the lateral periodontium of dogs' teeth to contaminated and noncontaminated perforations filled with mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 2007;33(10):1192-7.
46. Favieri A, Campos LC, Burity VH, Santa Cecilia M, Abad Eda C. Use of biomaterials in periradicular surgery: a case report. *J Endod*. 2008;34(4):490-4.
47. Pairokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—Part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod*. 2010;36(1):16-27.
48. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kaiyawasam SP. Tissue reaction to implanted super-EBA and mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report. *J Endod*. 1995;21(11):569-71.
49. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod*. 1986;12(7):315-9.
50. Metzler RS, Montgomery S. Effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. *J Endod*. 1989;15(8):373-8.
51. Benenati FW. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. *J Endod*. 2001;27(7):474-5.
52. Estrela C, Estrela CR, Barbin EL, Spano JC, Marchesan MA, Pecora JD. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz Dent J*. 2002;13(2):113-7.
53. JH M. Some further cases of chronic perforating hyperplasia of the pulp (the so-called "Pink Spot"). *Br Dent J* 1926;47(14):801-11.
54. Warner GR DM, Orban B, Hine MK, Ritchey BT. Internal resorption of teeth. *J Am Dent Assoc* 1947;34(1):468-83.
55. BZ R. Internal resorption. *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol*. 1972;33(2):263-82.
56. WR W. Idiopathic Internal Resorption. *Oral Surg* 1973;36(3):443-5.

-
57. Brown CE SC, Morrison SW. A case indicative of rapid destructive internal resorption. *J Endod.* 1987;13(0):516-8.
58. Gunraj M. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1999;88(6):647-53.
59. Culbreath TE DG, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. *J Am Dent Assoc* 2000;131(4):493-5.