



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Facultad de
Odontología

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA



Escuela De Graduados

REABSORCIÓN CERVICAL INVASIVA- DIAGNÓSTICO

Autor: Dra. María Elisa Bessio Testa

Tutora: Dra. Verónica Champret

Cotutora: Prof. Adj. Dra. Mariana Vila

**Carrera de Especialización en Endodoncia
Escuela de Graduados – Facultad de Odontología
Universidad de la República
Uruguay 2023**

RESUMEN

Esta monografía de revisión bibliográfica se basa en la temática Reabsorción cervical invasiva (RCI), cuadro que se manifiesta en la consulta odontológica en pacientes de edades variables.

La metodología llevada a cabo fue a través de una búsqueda en la literatura de tipo narrativa para conocer y analizar los trabajos relacionados con RCI. Con un criterio de selección de 10 años de antigüedad, entre el 2013 y 2023. Igualmente se consideraron textos clásicos y referentes del tema anteriores a esta fecha.

El objetivo primordial de esta revisión es profundizar en esta temática y brindarle al profesional clínico las herramientas necesarias para poder identificar precozmente este tipo de lesiones y diagnosticarlas.

Dicha reabsorción es considerada un proceso patológico que puede presentarse de diferentes maneras según la fase en la que se encuentre. Se caracteriza por la invasión de un tejido fibrovascular y fibróseo en la zona cervical de la raíz concomitantemente con la acción de células clásticas, desencadenando destrucción dentaria. Dado que es una lesión asintomática y tiene localización debajo del margen gingival, no es sencillo su identificación sino hasta que la lesión ha generado un gran avance, provocando un cambio de coloración rosada en la corona dentaria o manifestándose a través de un hallazgo radiográfico. La tomografía de haz cónico es indispensable para confirmar el diagnóstico y determinar el grado, tipo y extensión de la lesión y permitir clasificarla y así planificar la terapéutica a seguir.

Existen varios factores predisponentes que actúan de manera aislada o simultánea como ortodoncia, trauma y tratamientos blanqueadores entre otros, pero principalmente tiene que verse afectada la capa de cemento en la región cervical dentaria para que se desencadene el proceso.

En conclusión, es importante enfatizar que cuanto antes se realiza el diagnóstico mejor pronóstico y que es imprescindible contar con recursos tecnológicos como la CBCT para hacer un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento.

PALABRAS CLAVE:

Invasive cervical resorption, External cervical resorption, Reabsorción cervical invasiva

SUMARIO

1. INTRODUCCIÓN	4
2. ANTECEDENTES	7
3. OBJETIVOS	9
3.1 Objetivo General	9
3.2 Objetivos Específicos	9
4. METODOLOGÍA	10
5. DESARROLLO	11
5.1 Definición de Reabsorción	11
5.2 Estructuras dentarias	11
5.2.1 Esmalte	11
5.2.2 Complejo Dentino-Pulpar	12
5.2.3 Cemento	16
5.2.4 Ligamento Periodontal	16
5.3 Fisiopatología de las reabsorciones	20
5.4 Etiología	26
5.5 Clasificación	29
5.6 Diagnóstico Clínico	38
5.7 Diagnóstico Imagenológico	39
5.8 Pronóstico	43
5.9 Tratamiento	43
6. DISCUSIÓN	47
7. CONCLUSIONES	49
8. REFERENCIAS	51

ABREVIATURAS

RCI	Reabsorción cervical Invasiva
RE	Reabsorción externa
RR	Reabsorción radicular
RI	Reabsorción interna
CBCT	Tomografía computada de haz cónico
LPD	Ligamento periodontal
PRRS	Lámina pericanalar resistente a la reabsorción
SEM	Scaning Electronic Microscopic

1. INTRODUCCIÓN

La endodoncia es la rama de la odontología que se encarga del diagnóstico, pronóstico, plan de tratamiento y controles posteriores de las diferentes afecciones que involucran la pulpa dental y su entorno, con el objetivo final, de devolver la salud a los mismos y generar las condiciones para que se produzca la reparación.(1)

Dentro de las afecciones que se producen en el órgano dentario se encuentra la reabsorción dentaria que se define como un evento fisiológico y/o patológico de acción local dado por las células clásticas activadas, localizada en algún punto de la anatomía dentaria. Estas reabsorciones pueden ser fisiológicas cuando se da en dientes temporarios o patológicas cuando se da en dientes permanentes.(2) (3)(4)

Las reabsorciones dentarias son generalmente clasificadas según Consolaro(5):

- La superficie dentaria afectada: interna o externa
- La región dentaria afectada: cervical, coronaria, apical, radicular lateral
- La fase evolutiva: activa, detenida, reparada
- La naturaleza del proceso: inflamatoria o por sustitución o de reemplazo

La Reabsorción externa (RE) estudiada, en dentición permanente y en dentición temporaria es un proceso de degradación de tejido orgánico e inorgánico, llevado adelante por células clásticas.(6)

Los mecanismos de reabsorción dentaria son semejantes a los mecanismos de reabsorción ósea, en la que los osteoclastos se agrupan y forman células gigantes multinucleadas migran al sitio en cuestión e inician la disolución de la porción mineral y degradan también la matriz orgánica del tejido mineralizado modulado por el Sistema RANK/RANKL/OPG.(7) En la figura 1 se esquematiza dicho sistema.

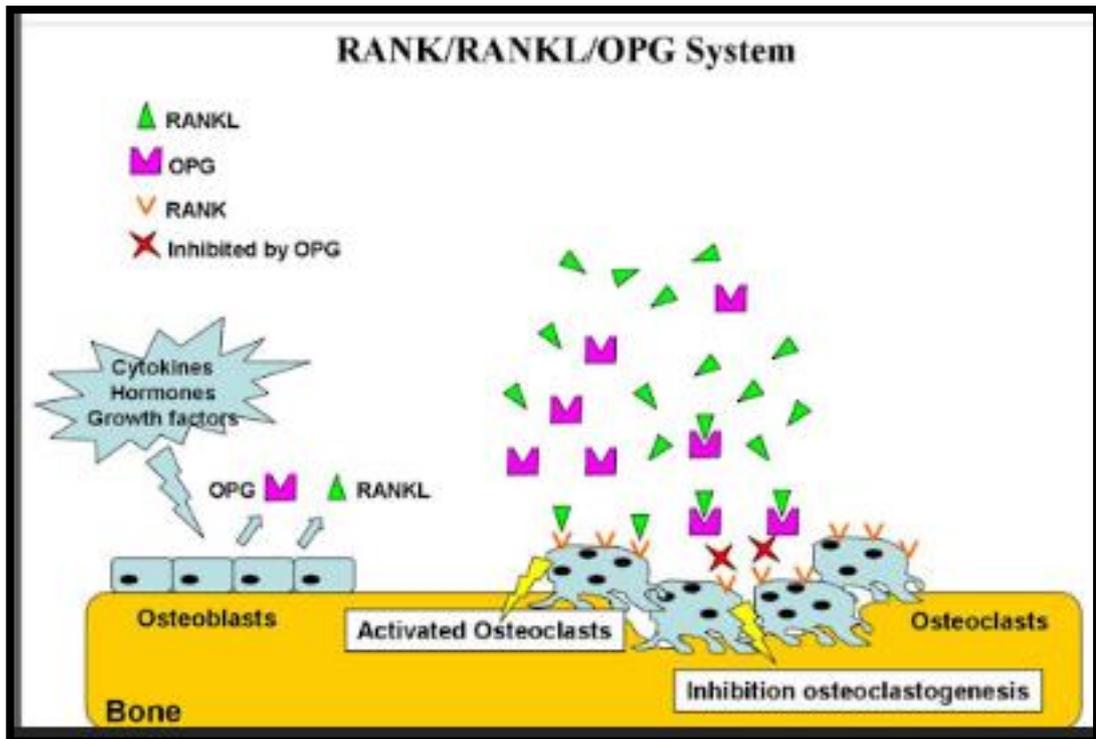


Figura 1 - Sistema RANK/RANKL/OPG.

Osteoblastos producen RANKL y OPG bajo el control de varias citoquinas, hormonas y factores de crecimiento. OPG se une a RANKL y lo inactiva resultando la inhibición de la osteoclastogénesis. En ausencia del OPG, RANKL activa su receptor RANK y estimula a los osteoclastos y precursores de osteoclastos formando células gigantes multinucleadas y activa la osteoclastogénesis.(7)

Para poder manejar correctamente este tipo de reabsorciones debemos saber cuál es su etiología, sus características y realizar el diagnóstico clínico e imagenológico.

La RCI es una RE, asintomática, poco común, que se da en las piezas dentarias y se caracteriza por su localización cervical, provocando la pérdida de tejido dentario, con la formación de un tejido fibróseo muy vascularizado. Su evolución puede darse muchas veces de manera agresiva y otras veces de manera paulatina.

Heithersay (8), en 1999 describe el término RCI, Patel en 2009 (9) y colaboradores publican un artículo manifestando la diferencia de ésta, con el resto de las RE, tanto en los aspectos radiográficos, tomográficos como histopatológicos.(10)(8) (9)

Mavridou en 2016 lo complementa analizando la fase evolutiva en la que se encuentra dicha lesión, activa, detenida o reparada y puede darse de manera simultánea en la misma pieza.(11)

Dada su ubicación subgingival puede manifestarse clínicamente en estadios avanzados como una decoloración rosa de la corona dentaria, con cavitación del esmalte. Se debe hacer diagnóstico diferencial con reabsorción interna (RI) que también pueden manifestarse de la misma forma. Muchas veces estos signos no son tan evidentes y se detectan como un hallazgo radiográfico en un control de rutina.
(6)(8)

La etiología exacta de la RCI es desconocida pero han sido documentados como factores predisponentes, tratamientos ortodóncicos, trauma dental o tratamientos blanqueadores, dónde están involucrados cemento y tejidos de soporte.(6)(8)(12)

Considerando la importancia de estas reabsorciones, la escasa difusión y dadas sus características es que está planteada esta revisión bibliográfica.

2. ANTECEDENTES

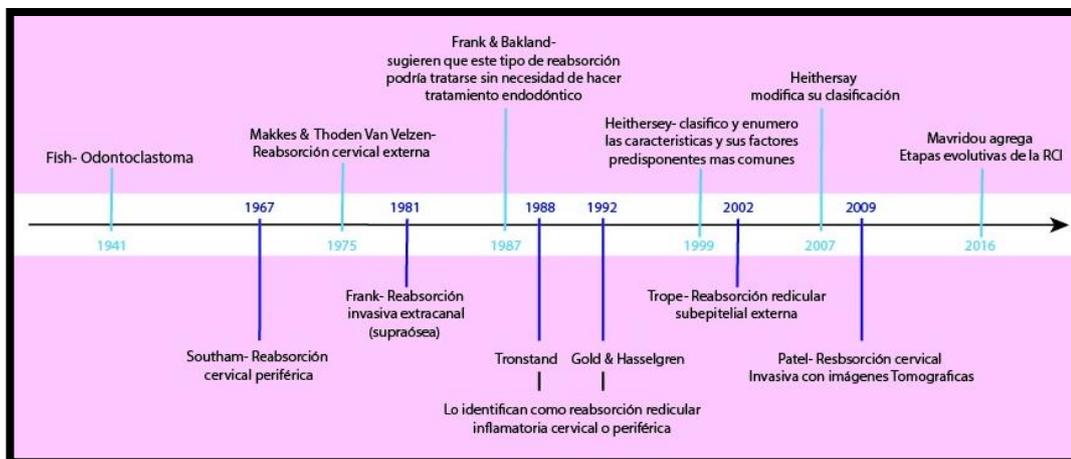


Figura 1- Esquema de Antecedentes de la RCI de autoría.

Como nos muestra esta línea del tiempo uno de los primeros en estudiar la RCI fue Fish en 1941 bajo el nombre de Odontoclastoma(13), luego Southam en 1967 como reabsorción cervical periférica(14).

En 1975 Makkes & Thoden Van Velzen la describieron como reabsorción cervical externa (15).

Reabsorción invasiva extracanal (supraósea) descrita por Frank 1981, Frank & Bakland 1987(16)(17) sugieren que este tipo de reabsorciones podrían tratarse sin necesidad de hacer tratamiento endodóntico.

Tronstand 1988, Gold & Hasselgren 1992 lo identifican como reabsorción radicular inflamatoria cervical o periférica (18)(19).

Heithersay, en el año 1999 estableció una clasificación e hizo publicaciones enumerando las características de este tipo de lesión y sus factores predisponentes más comunes.(8)(12).

Trope la describe como reabsorción radicular subepitelial externa 2002.(20).

Luego en el año 2007 Heithersay realiza otro artículo relatando el manejo de este tipo de lesiones y realiza correcciones en la clasificación propuesta en 1999.(6)

En 2009 Patel y colaboradores agregan el uso de la CBCT para el diagnóstico exacto, de esta manera poder determinar la extensión real de la lesión y poder planificar su tratamiento.(9)

Adicionalmente y complementando estos trabajos es en el año 2016 que Mavridou y colaboradores mencionan las etapas evolutivas de la RCI y la conducta a seguir con respecto al tratamiento.(11)

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Realizar una revisión literaria sobre las lesiones de RCI para profundizar en el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento.

3.2 Objetivos Específicos

Diagnosticar las RCI y determinar su clasificación para planificar el tratamiento a realizar.

Brindar al clínico las herramientas necesarias para su correcto diagnóstico, manejo adecuado y seguimiento con el fin de conservar en el tiempo las piezas dentarias.

4. METODOLOGÍA

La metodología que se implementó fue a través de una búsqueda en la literatura de tipo narrativa para conocer y analizar los trabajos relacionados con RCI.

Se utilizaron documentos de tipo primario (artículos originales, tesis y libros) y secundarios (bases de datos) en los siguientes buscadores académicos, Pubmed y Bvs.

Con un criterio de selección de 10 años de antigüedad, entre el 2013 y 2023. Igualmente se consideraron textos clásicos anteriores a estos años.

Las palabras claves en inglés utilizadas fueron: "Invasive cervical resorption", "External cervical resorption y en español: "Reabsorción cervical Invasiva" (PUBMED:128 artículos y BVS :19 artículos).

5. DESARROLLO

5.1 Definición de Reabsorción

La RR (reabsorción radicular) es la pérdida progresiva de tejidos duros dentarios como dentina y cemento, desencadenada por la acción de los osteoclastos. Puede surgir como consecuencia a un daño de la superficie radicular que provoca la liberación de mediadores químicos.

En circunstancias favorables luego de la reabsorción sobreviene la reparación, pero en circunstancias no tan favorables puede sobreagregarse una infección bacteriana y que haga que ésta reabsorción se mantenga.(21)

Las capas no mineralizadas que recubren al diente, predentina y precemento, previenen la reabsorción de los tejidos que cubren, salvo que éstas sean dañadas; y en ese caso rápidamente son invadidas por osteoclastos iniciando el proceso de reabsorción.(4)

La RCI es una RE agresiva, que se caracteriza por la invasión de la región cervical dentaria, de un tejido fibrovascular derivado de células del ligamento periodontal, produciendo en muchas ocasiones una mancha rosa de la corona dentaria. Reabsorbe cemento, dentina y esmalte pudiendo generar a largo plazo un compromiso pulpar.(12)(8)

5.2 Estructuras dentarias

5.2.1 Esmalte

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, los ameloblastos, sus células principales se pierden cuando se produce la erupción dentaria en la cavidad oral, es por ello que el esmalte no es capaz de renovarse por sí mismo. Presenta un altísimo grado de mineralización 96%, ausencia casi total de matriz orgánica y contiene muy poca cantidad de agua, 4%, es translúcido y su color varía entre el amarillo y el gris, dependiendo del espesor del esmalte, el cual será como máximo de 2,5mm.

El contenido inorgánico es fosfato de calcio cristalino (hidroxiapatita), algunos iones como magnesio, estroncio y flúor. La susceptibilidad de estos cristales a la disolución

por ácidos es el mecanismo por el cual se da la lesión cariosa. El alto contenido mineral es lo que le brinda la extrema dureza a este tejido y la resistencia a las grandes fuerzas masticatorias, a su vez lo hace frágil por lo tanto es necesaria la presencia de un tejido como la dentina por debajo del esmalte para otorgarle mayor resiliencia y mantener su integridad.

El esmalte se organiza en varillas o esmalte prismático y en esmalte intervarillar o esmalte interprismático. Y para su formación pasa por diferentes fases o estados, dentro de ellos están, fase presecretora, fase secretora y fase madurativa. (22)

5.2.2 Complejo Dentino-Pulpar

Considerado como una entidad biológica, su estudio se realiza de manera separada, pero funcionalmente son indivisibles, están estrechamente relacionados, considerado como órgano dentinopulpar.

La dentina es un tejido conjuntivo mineralizado, acelular sin vascularización propia que rodea el tejido pulpar en la corona y en la raíz.

Está constituida por una trama de fibras colágenas mezcladas con cristales de hidroxapatita (excepto en la predentina) y es atravesada por los procesos odontoblasticos que en el interior del tejido forman los túbulos dentinarios.

Está constituida por 70% de tejido inorgánico en peso, cristales de hidroxapatita, carbonatos entre otros; 18% de matriz orgánica, colágeno tipo I, proteínas no colágenas, lípidos, ácido cítrico y 12% de su peso en agua. Es menos dura y mineralizada que el esmalte dentario y más dura y mineralizada que el cemento y que el tejido óseo.

Entre el túbulo dentinario y el proceso del odontoblasto existe un espacio ocupado por el fluido dentinario, considerado trasudado o filtración de los capilares.

Cuando se produce movimiento de dicho trasudado o fluido dentinario frente a un estímulo como frío, calor, presión o corte de la dentina se produce sensibilidad dentaria, fundamentado según la teoría hidrodinámica de sensibilidad dentaria de Brännström.(23)

Es importante destacar que el número y diámetro de los túbulos condicionan la reactividad, sensibilidad y permeabilidad de la pulpa en cada pieza dental y le brinda una elevada permeabilidad, además su color condiciona el color de la corona.

La síntesis de dentina es continua y se mineraliza a la misma velocidad que se forma por lo tanto su espesor se mantiene constante.

Existen diferentes capas de tejido dentinario desde la profundidad de la pulpa hacia la unión amelodentinaria: predentina, dentina circumpulpar, dentina de manto.

La predentina es una capa no mineralizada de aproximadamente 15 y 40 micrómetros de espesor y muy estrechamente vinculada al tejido pulpar, zona donde se produce la maduración de las fibras colágenas. Se forma durante toda la vida del diente al igual que la dentina.

La dentina circumpulpar es considerada una capa intermedia, calcificada que posee fibrillas colágenas tipo I y se disponen perpendicularmente a los túbulos dentinarios.

La dentina de manto es otra capa delgada de 15-20 micrómetros de espesor y se diferencia de la circumpulpar por la disposición y tamaño de las fibrillas colágenas así también por estar menos mineralizada.

Diferentes tipos de dentina acompañan las diferentes etapas de la vida del diente, se identifican la dentina primaria, dentina secundaria y dentina terciaria; y la dentina que rodea el proceso odontoblástico, dentina intertubular y peritubular.

Dentro de las diferentes etapas en la vida del diente, la primera dentina en sintetizarse es la dentina primaria, que es la producida durante la odontogénesis hasta la erupción del diente en la cavidad bucal.

La dentina secundaria es depositada a lo largo de toda la vida del diente, sobre la superficie de dentina primaria de manera lenta y continua tanto en dientes erupcionados como en los incluidos y afuncionales reduciendo gradualmente cámara y conductos. En piezas posteriores su disposición es ubicada principalmente en piso y techo de la cámara pulpar y sobre todo en los cuernos pulpares.

La dentina terciaria denominada también irregular, de reacción, patológica o de reparación, de carácter defensivo se manifiesta luego de agresiones intensas o repetidas que pueden provenir de procesos cariogénicos, infecciones bacterianas, trauma, interacción con materiales para restauraciones o por acción de sustancias medicamentosas. Es muy mineralizada y puede ser tubular si los estímulos que la produjeron son de intensidad media o baja, o atubular si los estímulos son de gran intensidad.

Rodeando el proceso odontoblástico se encuentra la dentina peritubular, es una dentina hipermineralizada que reviste la pared interna del túbulo dentinario, su depósito es continuo y con el avance de la edad ocurre una reducción gradual del diámetro del túbulo hasta su total obliteración, sobre todo en la cercanía del esmalte. Se produce más cantidad cuando existe mayor sometimiento a cargas o a lesiones cariogénicas.

Y por último la dentina intertubular que se encuentra entre los túbulos dentinarios y es menos mineralizada que la dentina peritubular. (24)

La pulpa se encuentra ubicada en el interior de las piezas dentales, es un tejido conjuntivo laxo especializado, muy vascularizado y ricamente innervado delimitado externamente por tejido dentinario. De consistencia gelatinosa está compuesta por células sumergidas en una matriz orgánica intercelular constituida por una sustancia fundamental y fibras. Se puede identificar dos zonas distintas, una periférica, más superficialmente, que incluye elementos cerca de la dentina y otra zona central, que comprende la masa principal de la pulpa.

La zona periférica se subdivide en tres zonas, zona de los odontoblastos, zona oligocelular y zona celular de Holzl.

La zona de los odontoblastos tiene en su constitución el cuerpo de los odontoblastos ubicados en una fila única por debajo de la predentina, presentan una disposición escalonada. El cuerpo está en la pulpa y el proceso odontoblástico incluido en la dentina.

Los odontoblastos sintetizan el colágeno de la matriz predentinaria.

La capa oligocelular de Weil es muy pobre en elementos celulares pero rica en capilares y fibras nerviosas sensitivas amielínicas, el plexo subodontoblastico; dichas fibras pueden entrar en los canalículos dentinarios junto con las prolongaciones.

La zona celular de Holhl se ubica por debajo de la zona oligocelular y presenta fibroblastos, células mesenquimáticas indiferenciadas y linfocitos. Tanto los fibroblastos como las células mesenquimatosas pueden diferenciarse en odontoblastos.

La zona central está formada por poca cantidad de fibras y gran cantidad de células y se puede distinguir una población celular y una matriz celular, las células son fibroblastos, linfocitos, macrófatos, células mesenquimatosas indiferenciadas y mastocitos. La matriz celular constituye sustancia fundamental sobre todo proteoglicanos y fibras colágenas tipo I y III.

La pulpa es rica en anastomosis arteriovenosas que regulan la microcirculación tanto en la normalidad como cuando se producen daños tisulares. La vascularización de carácter arteriolar se da a partir de una o dos arteriolas que penetran en la cámara pulpar por el foramen para dividirse en su recorrido hacia el centro de la pulpa y formar un plexo muy rico ubicado en la capa pobre de células.

Las vénulas siguen el recorrido de las arteriolas, también hay vasos linfáticos.(24)

La inervación del complejo dentino-pulpar es extremadamente rica sobre todo ubicada en la pulpa coronal tanto de fibras mielínicas como amielínicas.

Las fibras mielínicas son del tipo sensitivas pertenecientes al nervio trigémino, son fibras de bajo umbral de excitabilidad, siguen el recorrido de los vasos sanguíneos y suministran múltiples ramas alcanzando el plexo de Raschkow, plexo subodontoblastico, algunas atraviesan la predentina acompañando el proceso odontoblastico denominadas fibras de Von Korff.

Las fibras amielínicas que inervan la pulpa son del grupo C y son ortosimpáticas postganglionares regulan el flujo hemático y fibras sensitivas que a través de nociceptores recogen estímulos térmicos, mecánicos y químicos y proceden del nervio trigémino.(24).

5.2.3 Cemento

El Cemento es el tejido que rodea la dentina en la porción radicular del diente, es un tejido conjuntivo duro, avascular y se clasifica según la presencia o ausencia de células en cemento acelular y cemento celular, el cual tiene un rol más adaptativo y está asociado a procesos de reparación cuando hay algún tipo de afección de los tejidos periodontales.

El desarrollo del cemento ha sido subdividido en etapa prefuncional, la cual se da cuando el diente se está formando y en etapa funcional que comienza con la erupción dentaria y se mantiene durante toda la vida del mismo.

La composición del cemento es similar al hueso, aproximadamente 45% a 50% de hidroxiapatita y el resto es colágeno y proteínas. El colágeno tipo I es el que predomina en un 90% y se encuentra en gran cantidad en el ligamento periodontal formando parte de la composición de las fibras que mantienen el diente en su alvéolo y distribuyen las fuerzas masticatorias.

También asociado al cemento se encuentra el colágeno tipo III, en mayor medida relacionado a la etapa de desarrollo dentario, en procesos de reparación y regeneración y en menor medida en el diente maduro; y el colágeno tipo XII vinculado al colágeno tipo I se encuentra en altas concentraciones en tejidos del LPD, permite ayudar a mantener maduro y funcional al mismo y así resistir las fuerzas oclusales.

También se identifican proteínas nanocolagenas asociadas también al hueso como la fosfatasa alcalina, sialoproteína, proteína I, fibronectina, osteocalcina, osteonectina, osteopontin, proteoglicanos, proteolípidos y varios factores de crecimiento.(22)

5.2.4 Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal (LPD) deriva del folículo dental, es un tejido conjuntivo especializado ubicado entre el cemento que cubre la raíz dentaria y el hueso, presenta un ancho en el rango 0,15 a 0,38mm y este va disminuyendo con el paso de los años.

Al igual que otros tejidos conjuntivos consiste en células y en un compartimiento extracelular de fibras colágenas y una matriz no colágena. Entre las células que podemos encontrar se encuentran los osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos epiteliales de Malassez, macrófagos, células mesenquimáticas indiferenciadas, células madre y cementoblastos.

En la matriz extracelular encontramos fibras colágenas en haces, glicosaminoglicanos, glicoproteínas y glicolípidos.

El LPD es un tejido bien adaptado para poder cumplir su función principal, mantener el diente en el alvéolo y al mismo tiempo soportar las fuerzas masticatorias.

Además de eso tiene una función sensorial por la presencia de receptores que son necesarios para el correcto posicionamiento de los maxilares durante la función masticatoria y contribuyen con la sensación de tacto y presión de las piezas dentarias. Investigaciones hasta la fecha sugieren que el LPD en salud contiene una población heterogénea de células mesenquimáticas, que según como sean estimuladas pueden diferenciarse en osteoblastos o cementoblastos para la formación de hueso o cemento respectivamente. A su vez también precursores de fibroblastos perivasculares pueden diferenciarse en estas células si son inducidas.

Existe evidencia científica que indica que la población celular dentro del LPD puede ser regulada por factores de crecimiento y regular la extensión de la mineralización.

Es así que estos factores segregados por fibroblastos del LPD inhibe la mineralización en esta zona y así evita la fusión del diente al hueso, evita la anquilosis.

El LPD consiste en un tejido conjuntivo desorganizado que contiene manojos de fibras cortas que se extienden de la superficie del hueso al cemento, las células mesenquimáticas del ligamento segregan colágeno tipo I para asegurar la inserción fibrilar y establecer su continuidad.

Además, segregan proteínas nanocolágenas que tienen un rol importante en el mantenimiento del espacio del LPD.

La principal célula del LPD es el fibroblasto estos tienen la característica de transformar proteínas a colágeno dentro del compartimiento extracelular, es por eso que presentan en su citoplasma organelos muy desarrollados. Son capaces de sintetizar colágeno y degradarlo simultáneamente.

Cualquier patología o afección inflamatoria que afecte su función puede aumentar la cantidad de metaloproteinasas que produce destrucción y pérdida de tejidos de soporte de las piezas dentarias.

El LPD está compuesto por fibras colágenas que se disponen y se definen en diferentes haces que se van remodelando continuamente manteniendo su arquitectura y función adaptándose a las fuerzas que reciben.

Como se puede observar en la figura 3, estas fibras se dividen en grupos; el de la cresta alveolar, adheridas al cemento debajo de límite amelo cementario se dirigen hacia abajo y afuera hacia el borde del alvéolo. Estos grupos son: Horizontal, Oblicuo y Apical.

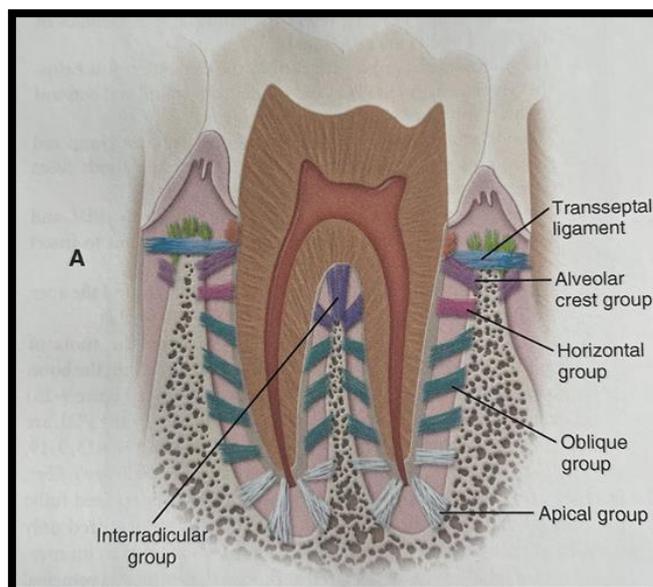


Figura 2 - A. Grupo de fibras principales.(22)

Existe otro grupo de fibras colágenas que se encuentran en la lámina propia de la encía que son, grupo dentogingival, se dirigen desde el cemento cervical hacia la encía libre y adherida, el grupo alvéologingival se dirigen desde la cresta ósea hacia la encía libre y adherida.

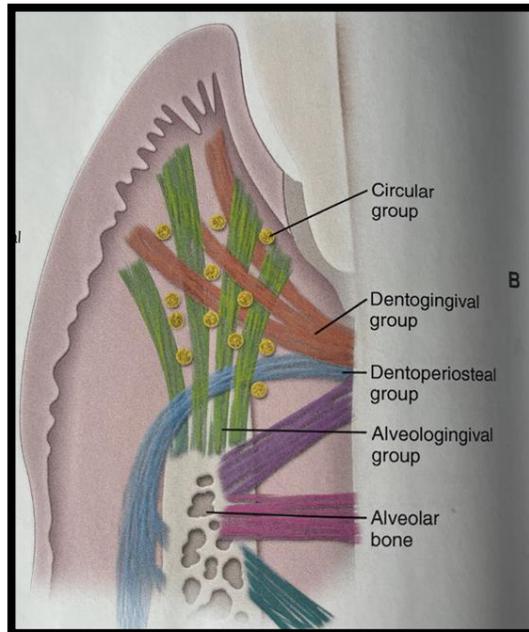


Figura 3 - B. Grupo de fibras gingivales.(22)

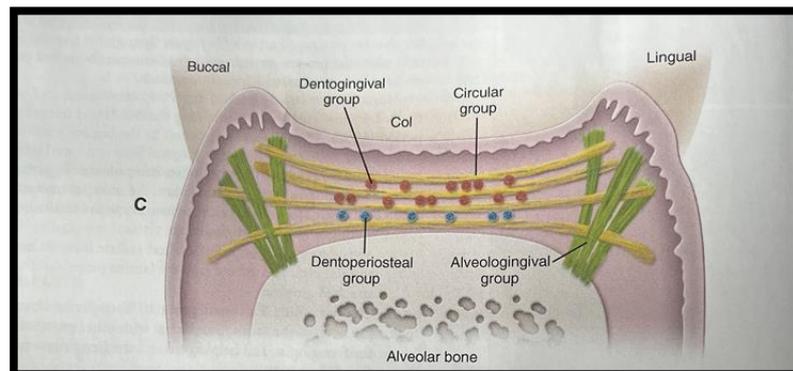


Figura 4 - C. Grupo de fibras gingivales, vista desde proximal.(22)

Investigaciones recientes sugieren que el LPD contiene una población heterogénea de células mesenquimáticas que según la estimulación pueden diferenciarse como osteoblastos o cementoblastos y promover la formación de hueso o cemento respectivamente.

Además de eso existen células perivasculares, pericitos o fibroblastos indiferenciados que correctamente inducidos también tienen la capacidad de ir a formar parte del LPD.

Evidencia contundente indica que las células del LPD pueden segregar factores que regulan el grado y la extensión de la mineralización tanto en el desarrollo dentario como en las técnicas regenerativas. Sumado a esto los factores secretados por los

fibroblastos del LPD pueden inhibir la mineralización con el objetivo de mantener el espacio de éste, previniendo la anquilosis (22).

5.3 Fisiopatología de las reabsorciones

Las estructuras protectoras normales de las piezas dentales son: en el ligamento periodontal los Restos epiteliales de Malasez (MER); en el cemento las células cementoblásticas; en el tejido pulpar la capa de odontoblastos; y en la región cervical la unión amelo cementaria (CEJ), como muestra la figura 5.

El proceso de reabsorción se desencadena por la destrucción o la exposición local de estas estructuras.(25)

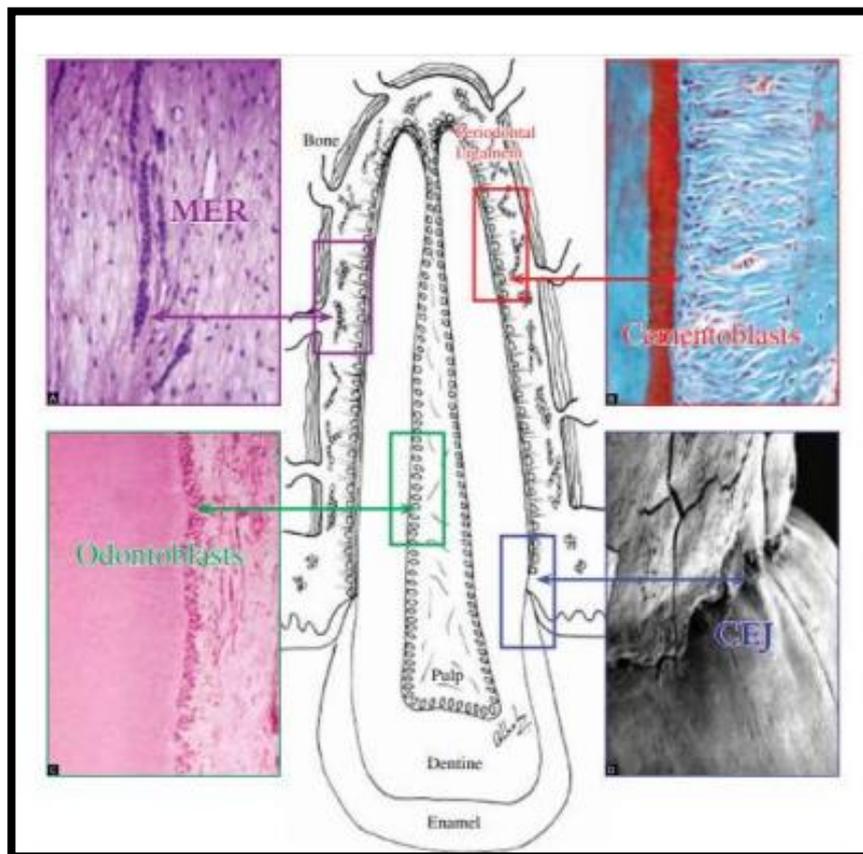


Figura 5 - Las cuatro estructuras protectoras de los dientes contra la reabsorción. Restos epiteliales de Malassez (MER); células cementoblásticas; células odontoblastos y unión amelo cementaria (CEJ). (A=H.E.,160X; B= T. Mallory, 160X; C = H.E, 40X; D = MEV, 100) (25)

En la figura 6 se muestra dónde se producen los fenómenos iniciales de los diferentes procesos de reabsorción, conduciendo directamente a su causa, plan de tratamiento y pronóstico para cada caso clínico.

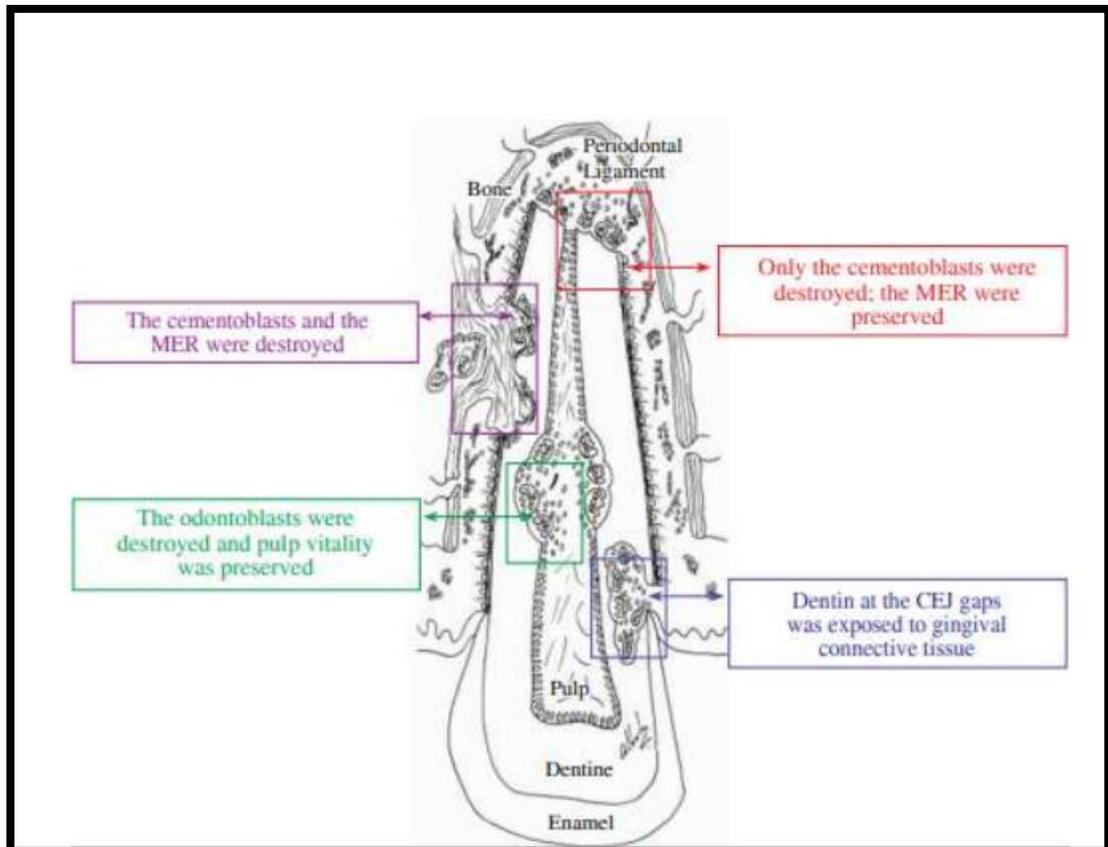


Figura 6 – Proceso de reabsorción radicular. La destrucción o la exposición local de las cuatro estructuras protectoras del diente.(25)

Según la zona y el tipo de célula afectada puede desencadenarse:

1. Reabsorción radicular a causa de la muerte de cementoblastos, con Restos epiteliales de Malassez intactos, pueden provocar:
 - a. Reabsorción inflamatoria durante el movimiento ortodóncico.
 - b. Reabsorción inflamatoria por lesiones crónicas periapicales.
 - c. Reabsorción inflamatoria por traumatismo leve y contaminación.
 - d. Reabsorción inflamatoria por trauma oclusal.

2. Reabsorción radicular a causa de la muerte de cementoblastos y Restos epiteliales de Malassez.
 - a. Reabsorción de remplazo o sustitutiva por trauma dental.
 - b. Reabsorción de remplazo o sustitutiva por atrofia en el ligamento periodontal a causa de pieza dental retenida, por ej canino.

3. Reabsorción radicular a causa de la muerte de odontoblastos con pulpa vital.
 - a. Reabsorción dentinaria interna a causa de un trauma dental.

4. Reabsorción radicular por causa de exposición dentinaria en la unión cemento esmalte:
 - a. Reabsorción externa, cervical e inflamatoria luego de tratamientos odontológicos o médicos. (25)

La RCI, RE, puede ocurrir cuando el cemento que se encuentra inmediatamente por debajo del epitelio de unión es dañado, facilitando la invasión de microorganismos que pueden provenir del surco gingival entre otros, considerada la puerta de entrada de la lesión. (11)

Si esta invasión microbiana es mantenida en el tiempo se produce un proceso inflamatorio y el avance de la lesión. Esta capa protectora de cemento expuesta que presenta una discontinuidad ya sea por un defecto en el desarrollo dentario o como consecuencia de una lesión física o química en dicho sector, hace que sea más vulnerable a la invasión bacteriana o invasión de osteoclastos si la lesión ya está en marcha. (4) (26)(27)

Se produce una destrucción localizada del LP, lo que genera una respuesta inflamatoria también localizada, se da la formación de un coágulo sanguíneo provocando una migración de macrófagos hacia el área afectada y un desbridamiento de la herida con la subsiguiente formación de un tejido de granulación.(28)

Histológicamente una RE inflamatoria contiene varios tipos de células inflamatorias como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos; estos últimos estrechamente vinculados a la dentina infectada.

El tejido de granulación formado genera una cavidad donde se observa la presencia de osteoclastos en lagunas de reabsorción adyacentes a la dentina reabsorbida.

También se observan canales de reabsorción que se ramifican dentro de la dentina, interconectándose con el LPD.

Puede estar presente un tejido mineralizado similar al hueso lo que denota que las RCI presentan diferentes fases, una que es agresiva y destructiva y otra que es reparadora. Estas fases pueden coexistir en la misma pieza dental al mismo tiempo. (21)(11)(29)

Esta invasión de osteoclastos en la dentina reabsorbe esmalte, dentina y cemento, avanza rodeando la cavidad pulpar, pero no la penetra en su interior, respeta su espacio, extendiéndose en diferentes planos, circunferencialmente y en sentido apical y coronal. Esto es debido a que la predentina contiene inhibidores de reabsorción que impiden que se produzca la comunicación con la cavidad pulpar. (30)

Es llamada lámina pericanalar resistente a la reabsorción (PRRS), como muestra la figura 7; ésta lámina evita que la RCE perfora el conducto radicular, por lo que el tejido pulpar conserva su vitalidad

Se ha demostrado que en casos avanzados la cavidad pulpar puede ser invadida por la reabsorción. Esta lámina consiste en dentina, predentina y tejido mineralizado similar al hueso y su grosor es variable y en determinadas zonas puede estar interrumpido y sustituido por tejido reparativo. En los casos en que las piezas presenten tratamientos endodónticos esta lámina no se presenta dado que es removida con la preparación del conducto. (11)

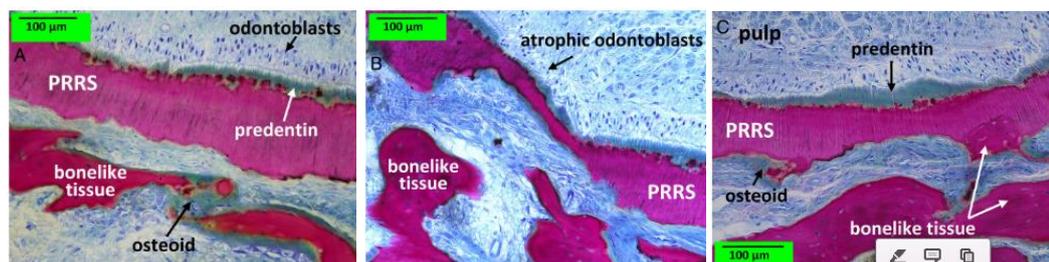


Fig.7 A) imagen histológica de PRRS. B) Cuando la RCE avanza hacia la pulpa, odontoblastos pueden atrofiarse. C) en otros casos, odontoblastos reaccionan a la RCE formando predentina. PRRS a veces se presenta como tejido mineralizado similar al hueso.

En la siguiente figura (8) se muestra un caso publicado por Mavridou (11) que muestra una lesión de RCI en pieza dental, donde se observan imágenes fotográficas, radiográficas, tomográficas y microscópicas.

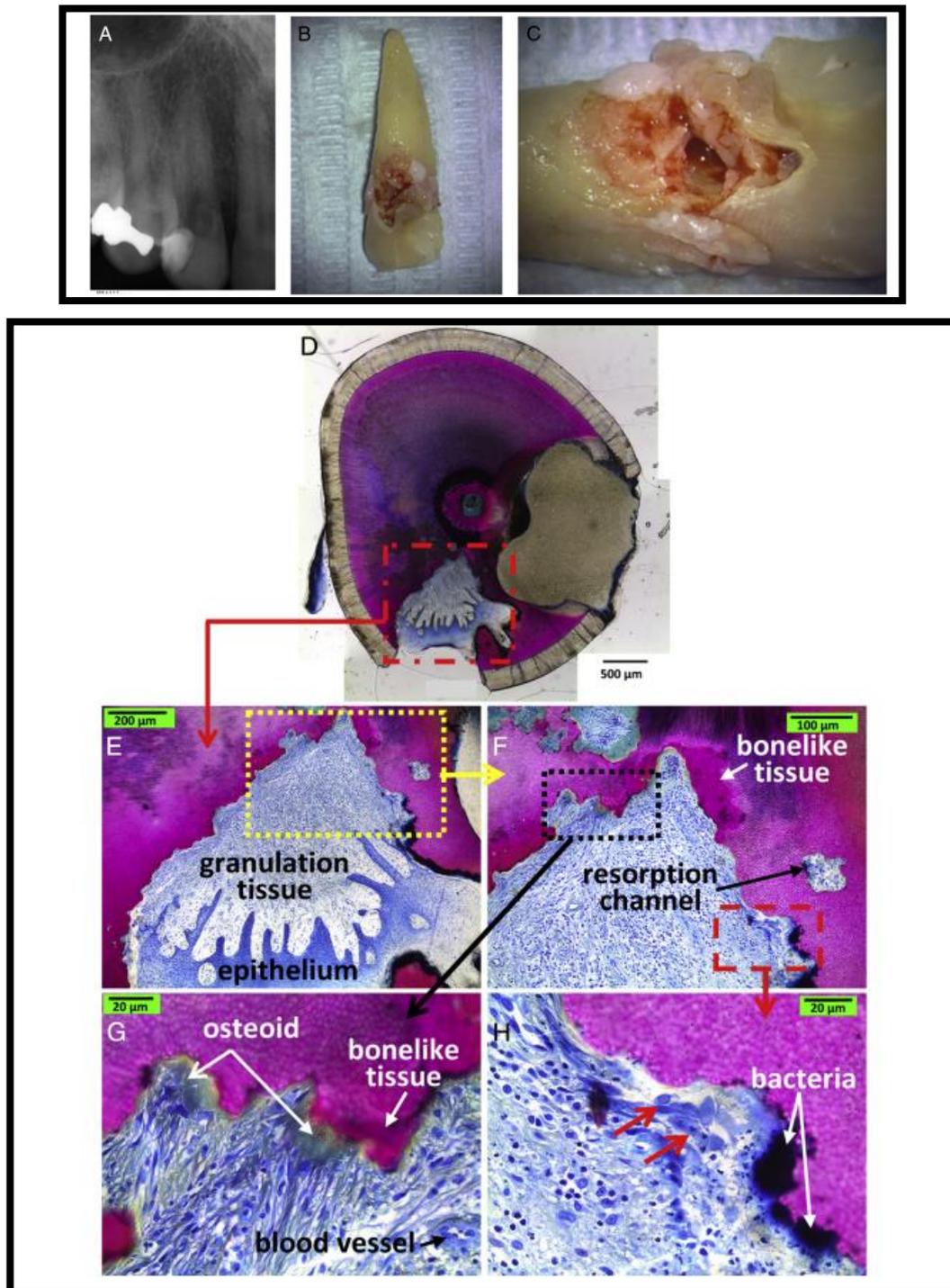


Figura 8 - Imagen de una RCE de pieza dental; **(A)** imagen radiográfica; **(B)** vista macroscópica de la pieza recién extraída; **(C)** vista agrandada de puerta de entrada de la lesión; **(D)** imagen SEM (Scanning, Electronic Microscopic) transaxial de la puerta de entrada; **(E)** Imagen SEM agrandada de área en rojo en figura D; **(F)** imagen

agrandada de área amarilla en E que muestra el tejido de reparación similar al hueso y un canal de reabsorción de Heithersey en la dentina; **(G)** Imagen SEM agrandada del área en negro de figura F que muestra tejido osteoide y formación de tejido mineralizado similar a hueso; **(H)** Imagen agrandada de área roja de figura F que muestra bacterias y células multinucleadas pequeñas (flechas rojas). (11)

En la siguiente figura 9 se observa, en diferentes cortes tomográficos (nano-CT), coronal, sagital y transaxial, tejido de reparación mineralizado similar a hueso a través de la puerta de entrada; canales de reabsorción; y la lámina pericanalar resistente a la reabsorción PRRS. Se observa interfase entre reabsorción y reparación (flechas blancas). (11)

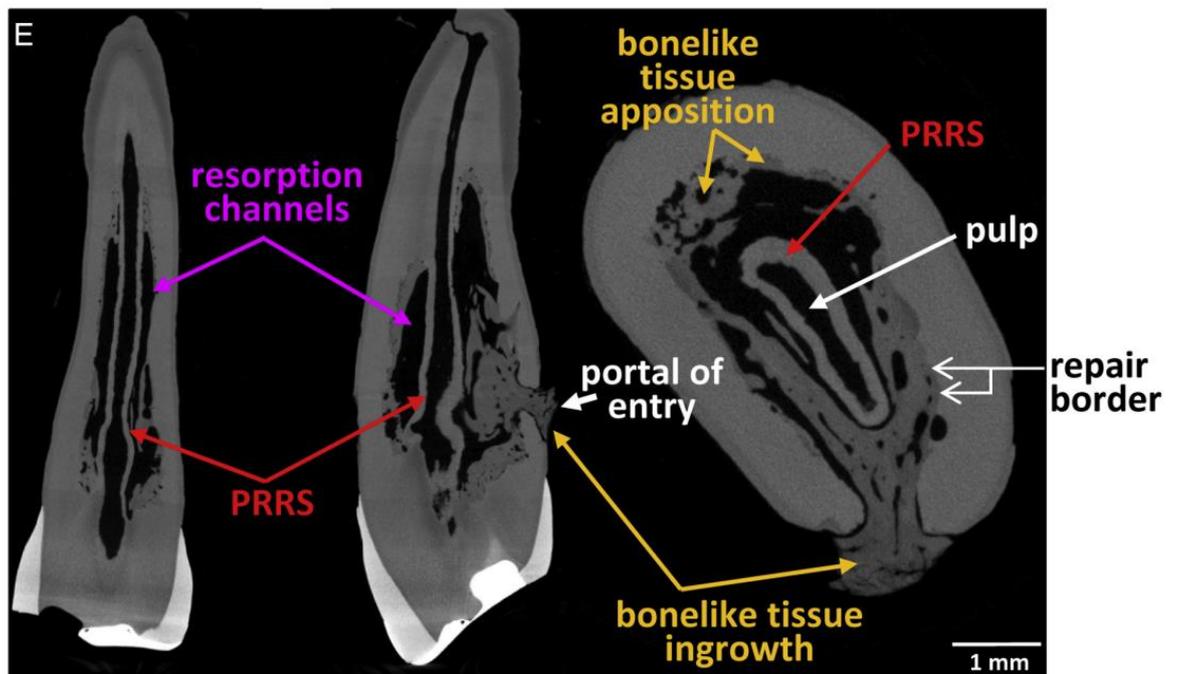


Figura 9 - Imagen nano- CT (nano computed tomography), corte coronal, sagital y transaxial. Bonelike tissue ingrowth: tejido mineralizado similar al hueso, crecimiento interno. Bonnelike tissue apposition: tejido mineralizado similar al hueso aposicionado. Portal of entry: puerta de entrada. Resorption channels: canales de reabsorción. PRRS: lámina pericanalar resistente a la reabsorción.(11)

5.4 Etiología

La RCI es una lesión poco común y desconocida para muchos clínicos y puede presentarse sin síntomas específicos. Su etiología exacta permanece desconocida pero algunos estudios demuestran que existen varios factores predisponentes que la pueden desencadenar. Presenta una etiología multifactorial.

Estos factores predisponentes son principalmente: traumatismos dentarios, tratamientos ortodónticos y blanqueamiento dentario solos o combinados en un mismo paciente y/o en la misma pieza dentaria. También se estudiaron otros como: procedimientos quirúrgicos, tratamiento periodontal, bruxismo, restauraciones intracoronarias, defectos del desarrollo.(12)

Heithersay en 1999 fue el primero en estudiar la etiología que desencadena estas reabsorciones. Realizó un estudio de 257 dientes en 222 pacientes que fueron derivados a especialista en endodoncia, fueron examinados clínica y radiográficamente, y fotografiados. En su investigación concluyó que el 28,9% de las RCI presentaban uno o más factores predisponentes actuando a la vez. (12)

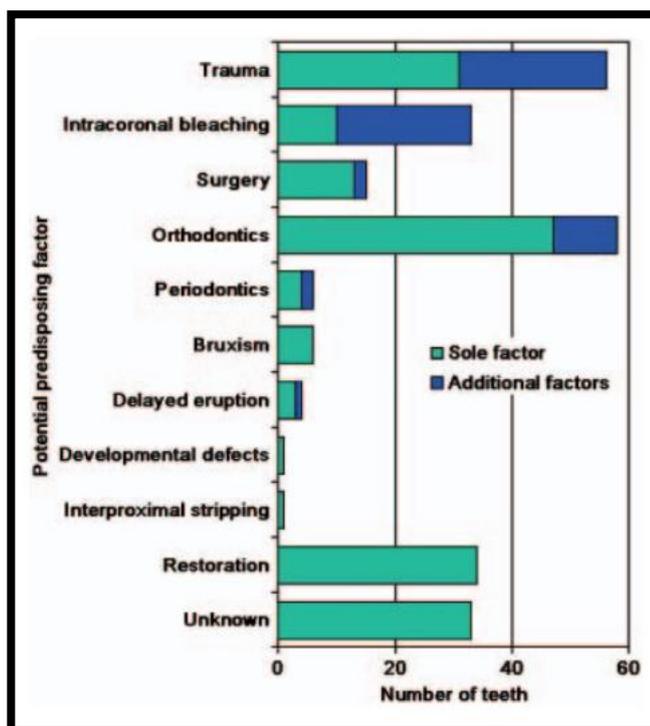


Figura 10 – Esquema en número de dientes de factores predisponentes aislados y combinados de RCI estudiado por Heithersay. (31)

Este esquema muestra en números la cantidad de piezas dentales que presentan los factores predisponentes antes mencionados, analizados como un factor aislado o como una combinación de factores. En ella se observa ortodoncia como el mayor factor predisponente 21,2% que se da de manera aislada y también combinado. Trauma es el segundo factor predisponente con un 14% de manera aislada y también combinado. Y blanqueamiento presenta un 7,7% de manera aislada y también combinado.(31)

Esto fue corroborado por Mavridou en 2017 que estudió 337 dientes en 284 pacientes, examinados clínica y radiográficamente y fotografiados. Su conclusión fue similar a la de Heithersay.

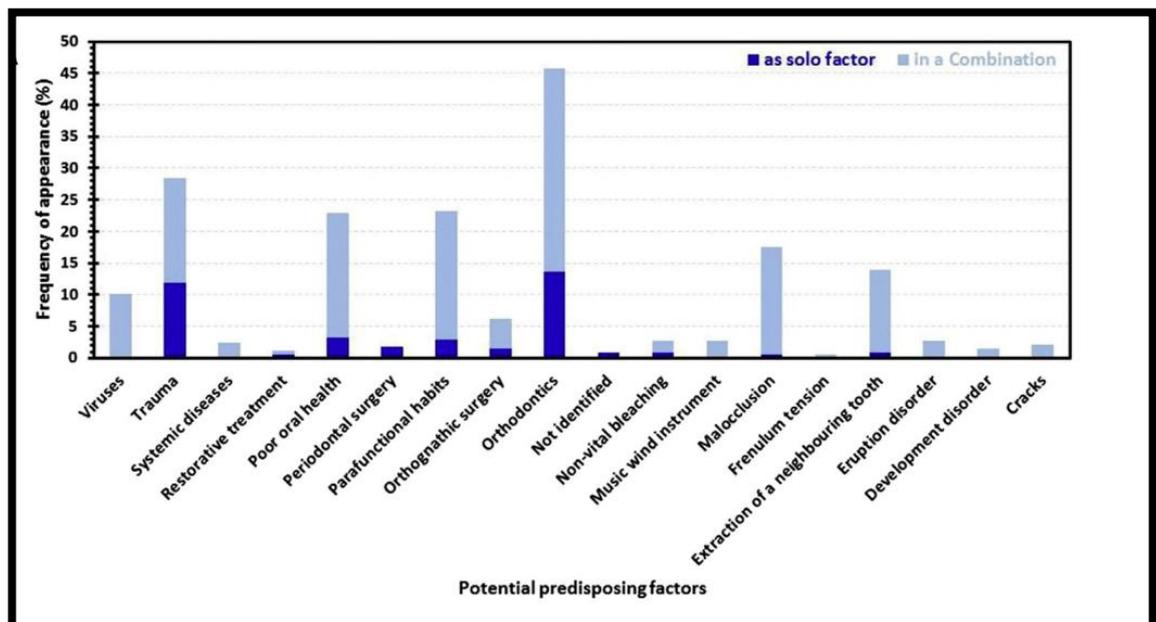


Figura 11 – Factores predisponentes aislados y combinados de RCI estudiado por Mavridou. (32)

Como muestra la figura, él observó ortodoncia como el mayor factor predisponente, 13,6% de manera aislada y combinado 32%. Trauma es el segundo factor predisponente con un 12% de manera aislada y también combinado 16,5%. Y como tercer principal factor predisponente mala higiene oral con 3% asilado y 23% combinado.

En este estudio el 59% de los casos la etiología también fue multifactorial y los factores asociados más frecuentes fueron: lesión traumática previa y ortodoncia;

ortodoncia con hábitos parafuncionales y ortodoncia con extracción de un diente vecino. (32)

Como se puede observar existe un porcentaje menor de factores predisponentes combinados, según el estudio de Heithersay (28,9%) comparado con el de Mavridou (59%); este sostiene que la causa puede deberse al incremento de pacientes que se realizan tratamientos de ortodoncia, y aunque las técnicas han tenido mejoras siguen siendo un factor de riesgo de RCE/RCI.(32)

Ambos autores también estudiaron la distribución de la RCE/RCI en las piezas dentarias y dónde mayormente se constata lesiones de esta índole es en incisivos centrales superiores 29%, caninos inferiores 14%, molares inferiores 14% y premolares superiores 11% como muestra la figura 12.(32)

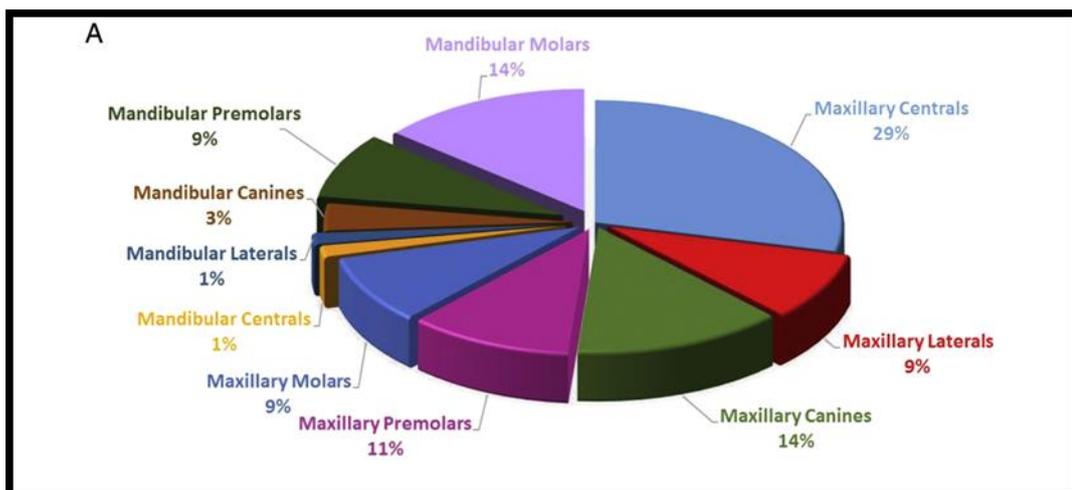


Figura 12- Grafico circular que muestra la frecuencia de RCI en los diferentes grupos dentarios.(32)

5.5 Clasificación

La RCI fue clasificada por Heithersay en 1999 y modificada en 2004 por el mismo autor. Esta se divide en diferentes clases según el grado de extensión de la reabsorción, analizando una imagen radiográfica de las caras proximales.(33)

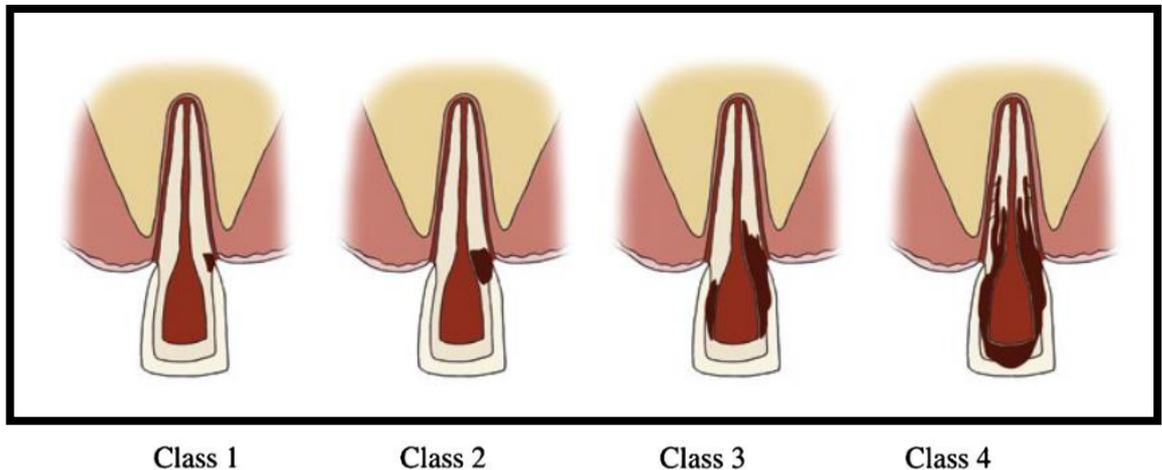


Figura 13 – Clasificación de Heithersay. (33)

Clase I: pequeña lesión reabsortiva en el área cervical, con una leve invasión en la dentina. No presenta sintomatología dolorosa ni signos clínicos.

Clase II: mayor tamaño de lesión reabsortiva bien definida, con mayor invasión en la dentina, muy próximo a la cámara pulpar pero sin extensión en la dentina radicular. Puede presentar cambio cromático en la corona dental.

Clase III: Evolución natural del proceso patológico con mayor extensión hacia el tercio cervical y medio de la raíz. Puede presentar cambio cromático en la corona dental.

Clase IV: Gran lesión reabsortiva con extensión hacia el tercio medio y apical de la raíz.

Si bien esta clasificación es la más utilizada, presenta sus limitaciones dado que al hacer el análisis de un caso de RCI con una imagen radiográfica, que es bidimensional, se subestima la extensión y la profundidad de la lesión,

malinterpretando el diagnóstico, y realizando un pronóstico y plan de tratamiento equivocado.

Las imágenes radiográficas tienen sus límites, además carecen de la información total ya que se observan solamente las caras proximales dentarias, pero no el resto de sus caras como las caras libres vestibular y palatino o lingual.(33)(34) (35).

Patel y colaboradores en el 2009 agregaron a la clasificación de Heithersay una clasificación en tres dimensiones, analizando las CBCT en los casos de sospecha de RCI, de esta manera el diagnóstico es exacto y es crucial para determinar si puede tratarse o no sin necesidad de tener que hacer una exploración quirúrgica previa.(35)

Esta clasificación tiene en consideración la altura respecto a la cresta alveolar, la extensión circunferencial y la proximidad con el conducto.(36)

Para medir la altura la raíz se divide en tres tercios, coronario, medio y apical, tomando como punto de referencia desde la unión cemento esmalte hasta el ápice.

Con respecto a la altura de la cresta alveolar, determina 4 tipos de lesiones, 1,2,3 y 4, observando esto en el corte coronal y sagital de la CBCT, clasificándolas de la siguiente manera:

- 1: lesión supracrestal
- 2: lesión subcrestal
- 3: lesión que se extiende en el tercio medio radicular
- 4: lesión que se extiende en el tercio apical radicular

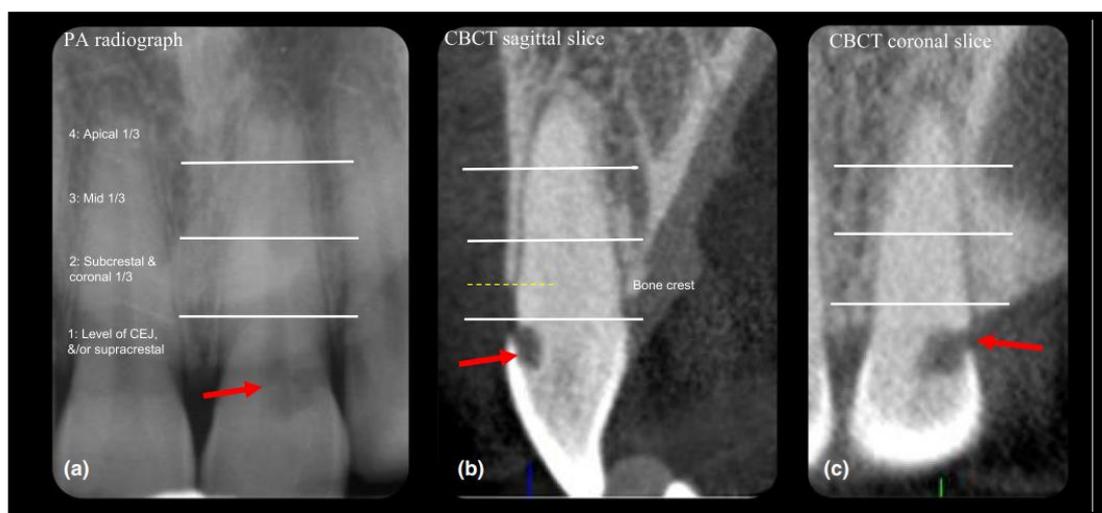


Figura 14 – Pieza 21, (a) imagen radiográfica dividida en tercios para determinar altura de la RCI, líneas blancas, (b) corte sagital de imagen tomográfica dividida en tercios para determinar altura de RCI, líneas blancas; línea amarilla cresta ósea. (c) corte coronal de imagen tomográfica dividida en tercios para determinar altura de RCI. La altura de la RCI se clasifica en Lesión de tipo I Supracrestal.(36)

Al analizar el avance circunferencial de la lesión en el corte axial de la CBCT, se realiza las medidas en grados y se clasifica de la siguiente manera:

A: $\leq 90^\circ$,

B: $>90^\circ$ y $\leq 180^\circ$,

C: $>180^\circ$ a $\leq 270^\circ$

D: $> 270^\circ$

Y por último según la proximidad del conducto puede ser:

d: no involucra la pulpa

p: probablemente involucra la pulpa

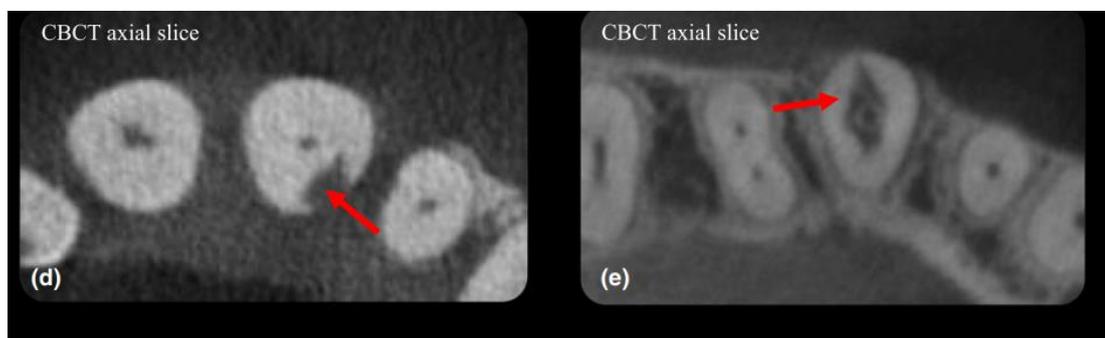


Figura 15 –Imagen tomográfica, corte axial, (d) Pieza 21 avancen circunferencial $A \leq 90^\circ$, d: no involucra la pulpa; (e) Pieza 24 avance circunferencial D: $> 270^\circ$, p: probablemente involucra la pulpa.(36)

La siguiente figura (16) muestra tres casos de lesiones diferentes, sus correspondientes imágenes, radiográficas, tomográficas corte sagital, corte axial y su clasificación.

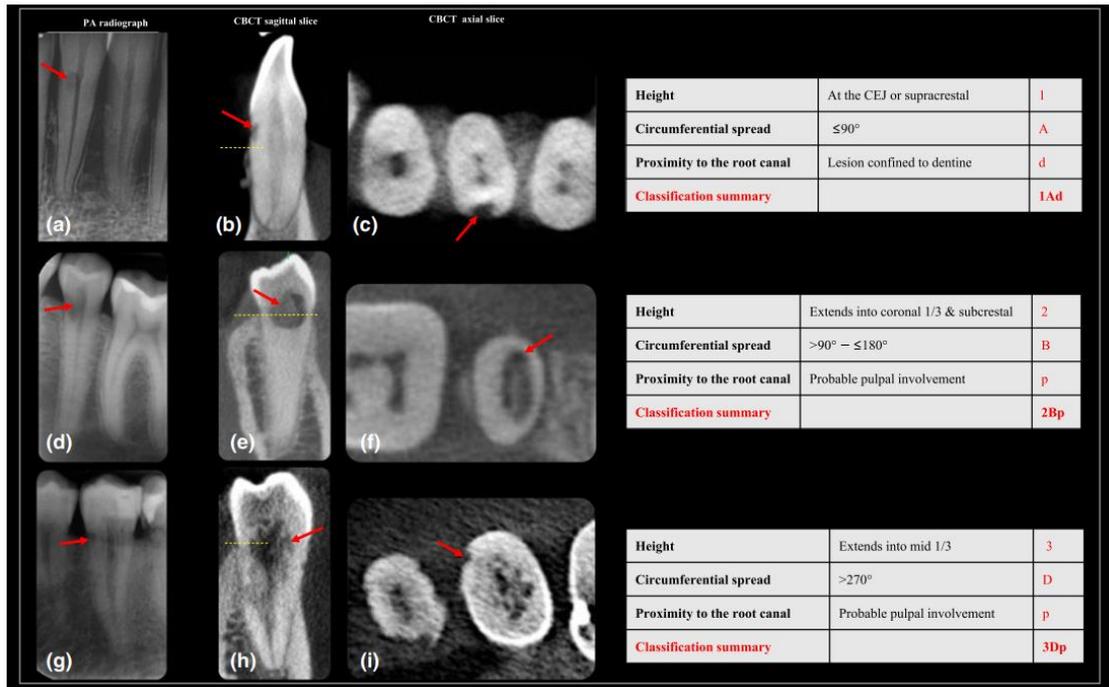


Figura 16- Ejemplo de Clasificación 3D; Lesiones de RCI (flechas rojas), altura de cresta ósea (línea punteada amarilla). (a) imagen radiográfica pieza 31; (b-c) imagen tomográfica corte sagital y axial. Esta lesión se clasifica en **1Ad**; (d) imagen radiográfica de pieza 35, (e-f) imagen tomográfica sagital y axial. Esta lesión se clasifica en **2Bp**; (g) imagen radiográfica de pieza 35, (h-i) imagen tomográfica corte sagital y axial. Esta lesión se clasifica en **3Dp**.(36)

En resumen, la clasificación en tres dimensiones se puede realizar como el siguiente esquema, en altura tomando como puntos fijos borde incisal y ápice radicular; según la extensión circunferencial y según la proximidad con el o los conductos radiculares.

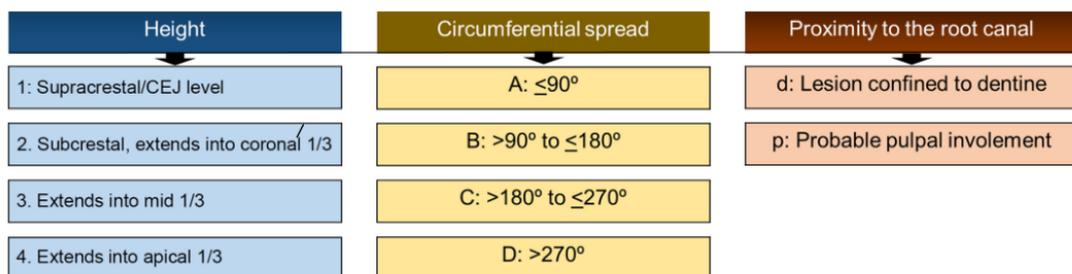


Figura 17- Esquema de Clasificación 3D de RCI. (37)

Mavridou y colaboradores en 2016 agregaron a la clasificación la etapa evolutiva de las lesiones de RCI, estudiando la naturaleza en las tres dimensiones, los mecanismos de destrucción /reparación que se dan en ellas y sus características celulares y tisulares. Las etapas evolutivas las clasifica en:

- Etapa de Iniciación de la Reabsorción
- Etapa de Progresión de la Reabsorción
- Etapa Reparadora

La primera etapa de iniciación de la reabsorción, presenta una destrucción local de la estructura del LPD con la formación de un coágulo e inflamación localizada. Migración de macrófagos producen el desbridamiento de la herida y el comienzo de la formación de tejido de granulación. Dependiendo del tejido expuesto y lesionado diferentes fenómenos pueden ocurrir, si la puerta de entrada es invadida por células óseas se va a producir la anquilosis entre dentina y hueso. Si la puerta de entrada es repoblada con células del LPD este se regenerará y también el cemento. Y si es repoblado por células del tejido conjuntivo gingival no habrá reparación.

Para que la RCE continúe tiene que tener un factor que lo estimule, este puede ser bacteriano, fuerzas ortodóncicas, o la combinación de varios. También la hipoxia presenta una gran influencia en la reabsorción.

En la segunda etapa de progresión de la reabsorción, ésta invade esmalte, dentina y cemento. Relacionado a las células clásticas y se expande alrededor de la pulpa sin invadirla, creando canales de reabsorción y una estructura tridimensional. Esto se debe a la presencia de PRRS que impide su perforación.

Como es sabido la pulpa se mantiene vital, pero se encontró que esta pulpa reacciona a este ataque reabsortivo a través de la calcificación de su matriz extracelular. Es posible que la gran resistencia de la PRRS sea debido a la vitalidad de esta pulpa y su gradiente de mineralización. La pulpa podría regular la tensión de oxígeno en la interfase entre la PRRS y la lesión reabsortiva a través del control del diámetro de los elementos vasculares de la zona y de esa manera mantener la tensión de oxígeno normal en la PRRS, aunque esté rodeado de una zona en donde predomina la hipoxia.

En la tercera etapa, la etapa reparativa, se produce el crecimiento interno de tejido mineralizado en la cavidad reabsortiva, por la invasión a través de la puerta de entrada de células óseas y se produce la fusión con la dentina. Esta formación se manifiesta cuando las células del LPD están dañadas o ausentes, es lo que sucede de manera localizada en este tipo de lesión.

Tiene un patrón de estructura lamelar realizado por células similares a osteoblastos, se va aposicionando gradualmente desde el exterior hacia la pulpa y también se puede observar una actividad remodeladora que puede ser simultánea.

En algunos casos la cavidad reabsortiva es invadida por tejido epitelial y placa bacteriana impidiendo que se dé la reparación con tejido mineralizado similar al hueso.

Mavridou y colaboradores plantean que este tipo de lesiones han sido subestimadas por haber basado el estudio de estas lesiones en imágenes radiográficas para establecer el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.(11)

En su investigación estudian 27 pacientes derivados al Hospital de Leuven, en la ciudad de Leuven Bélgica, por piezas dentales vitales que presentaban lesiones de RCE/RCI, diagnosticadas clínicamente y con imágenes radiografías periapicales digitales, con imágenes de CBCT e histológicamente con Scanner de microscopía electrónica.(11)

Clínicamente examinan cambios cromáticos coronarios; fisuras; presencia de placa bacteriana, sarro; bolsas periodontales; sangrado en la exploración al sondaje; existencia de cavidad en la exploración al sondaje y presencia de tejido de granulación.

Luego se realizan CBCT de las piezas seleccionadas para confirmar el diagnóstico, evaluar la extensión de la lesión, el pronóstico y si es tratable.

Basado en el análisis de las imágenes de CBCT las piezas con pronóstico desfavorable se extraen y se analizan en cortes histológicos por medio imágenes en nano-CT (Nano Computed Tomography) para el estudio de los tejidos duros y para el estudio histológico de tejidos blandos imágenes a través de SEM (Scanner Microscópico Electrónico).

Como resultado se obtiene que la gran mayoría de los casos comparten las mismas características:

Puerta de entrada (punto de inicio de la reabsorción): este se da por debajo del epitelio de unión y puede presentar una actividad reabsortiva con la presencia de una cavidad y tejido de granulación; y/o una actividad reparadora con la presencia de un tejido mineralizado similar al hueso, fusionándose dentina y tejido óseo. Pueden presentarse de manera aislada o simultánea. Figura 18.

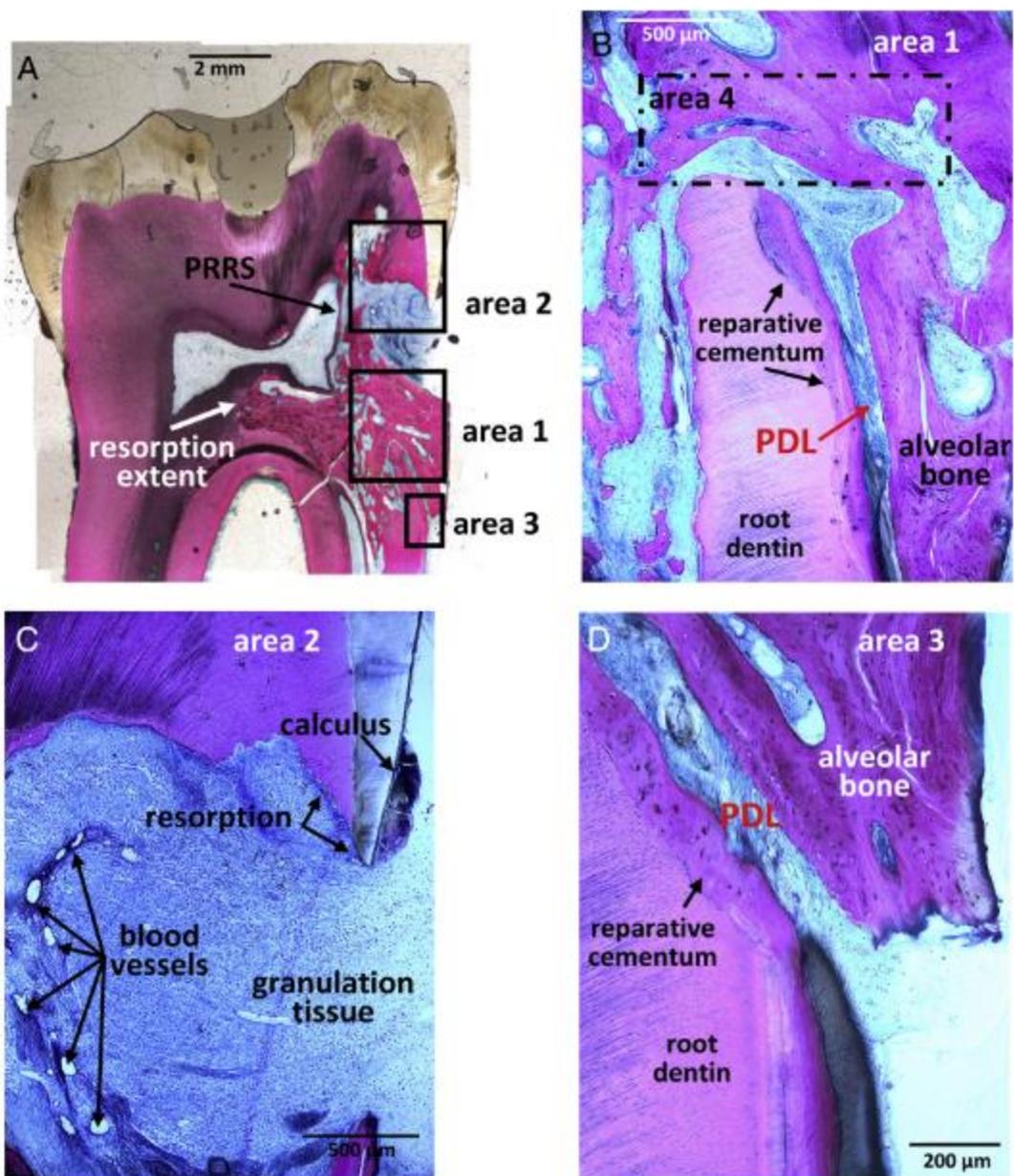


Figura 18- A) Imagen histológica de pieza dental con RCE. Se evidencia la fusión local dentinaria con el tejido óseo. B) área 1, imagen agrandada en A que muestra zona apical de la puerta de entrada. Actividad reparadora por cemento de zona reabsorbida y regeneración de LPD. En la zona coronaria a la puerta de entrada no se observa LPD (área 4). (C) área 2 agrandada muestra cálculo o sarro y tejido de granulación en la zona coronal a la puerta de entrada. (D) área 3 agrandada dónde se observa cemento reparador y LPD restablecido.(11)

Extensión de reabsorción en tres dimensiones: la mayoría de las piezas examinadas presenta el mismo patrón de extensión de reabsorción, en tres dimensiones respetando la cavidad pulpar, dejando intacta la PRRS, y reabsorbiendo esmalte, dentina y cemento. Con la presencia de canales de reabsorción, interconexiones con el LPD y lagunas de osteoclastos activos y también inactivos.

PRRS y la respuesta pulpar: La presencia de la capa pericanalar resistente a la reabsorción: con morfología variable según la zona, consiste en dentina, predentina y tejido mineralizado similar al hueso. Con zonas donde está interrumpida y se observa el tejido pulpar con pocos elementos celulares, muchos de ellos atróficos, mucha cantidad de fibras, cálculos pulpares libres en la pulpa o adyacentes a tejido dentinario y hialinización de los elementos vasculares.

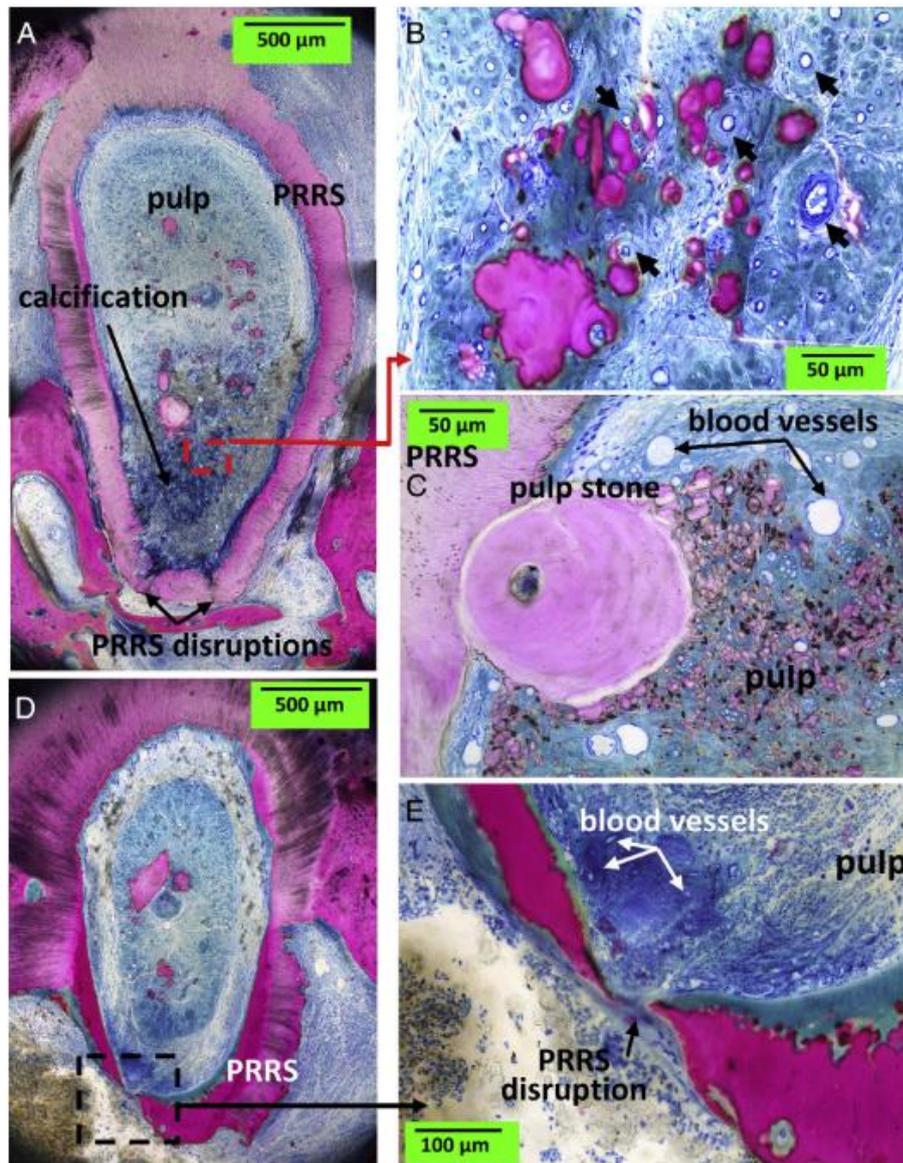


Figura 19- A) imagen histológica de pieza dental con RCE. A) pequeña interferencia de la capa PRRS con gran calcificación del espacio pulpar ubicado muy cercano a ataque reabsortivo. B) imagen agrandada de área roja en A que muestra hialinosis o engrosamiento de los vasos sanguíneos (cruces negras) y formación de cálculos pulpares. C) cálculos pulpares adheridos a la capa PRRS. D) Consistencia modificada del tejido pulpar luego de interferencia de la capa PRRS (área negra). E) imagen agrandada en D. Obsérvese el área de inflamación con gran formación de vasos sanguíneos.(11)

Existe una respuesta reparativa a la lesión reabsortiva por la formación de tejido mineralizado similar al hueso, cuando la dentina queda en contacto con tejido óseo.

Existe una respuesta remodeladora de ese tejido mineralizado similar al hueso que es llevada a cabo por los osteoclastos que se encuentran en sus lagunas. Dependiendo del estímulo por el que sean inducidos producen reabsorción o remodelación. (11)

5.6 Diagnóstico Clínico

Al examen clínico muchas veces se puede constatar cambios de coloración de la corona dentaria, puede presentarse una mancha rosa debido a la reabsorción de esmalte y dentina y la formación de tejido de granulación muy vascularizado, que se trasluce a través del esmalte dentario como muestra en la figura 20. Es importante destacar que en las piezas anteriores la observación por el clínico y por el paciente es más sencilla no así en caras proximales de piezas posteriores.



Figura 20- Imagen vestibular de pieza anterior 11, muestra cambio de coloración rosada a la altura del margen gingival.(31)

También en el diagnóstico clínico se presenta asintomático salvo que se sobreagregue una infección pulpar o periodontal. (6)

Puede presentar profuso sangrado a la exploración con sonda y una sensación táctil de tejido esponjoso, debido a la presencia de tejido de granulación y también constatar la presencia de una cavidad reabsortiva en las caras proximales en dicha exploración.

Debido a su localización puede ser mal diagnosticado y confundido con una lesión cariosa. Se debe hacer diagnóstico diferencial entre ellas a través de la sensibilidad táctil con la exploración con sonda. La caries dental presenta tejido resblandecido y pegajoso a la exploración con sonda a diferencia de la RCI que presenta tejido duro, áspero y bordes cavitarios filosos.

Los test de sensibilidad normalmente presentan un resultado positivo.(37) (38) En casos más avanzados las piezas dentales pueden presentar síntomas pulpares o periodontales. (36)

5.7 Diagnóstico Imagenológico

Radiografías periapicales:

Los estudios paraclínicos como las radiografías periapicales son esenciales para el diagnóstico de RCI. Sin embargo, la información que brinda es limitada por ser una imagen bidimensional y muchas veces tener distorsión a causa de la superposición de tejidos.

Puede observarse correctamente en el plano mesio-distal no así en el plano vestibulo-lingual en el que los tejidos se ven más comprimidos y el análisis no puede hacerse con exactitud. Esto lleva a que por falta de información haya errores en el diagnóstico, errores en la planificación y un manejo inadecuado de este tipo de lesiones.

En la mayoría de los casos el diagnóstico de RCI es a través de un hallazgo radiográfico. Se sospecha de lesión cariosa o mancha rosada en la corona al examen clínico y se indica el estudio radiográfico y así confirmar el diagnóstico.(39)



Figura 21- Imagen radiográfica que corresponde a fotografía clínica de pieza 11 (figura 20), se observa radiolucidez irregular superpuesta a las paredes del conducto radicular.(31)

Su apariencia es variable dependiendo del grado de avance de la lesión. Puede presentarse con una imagen radiolúcida incipiente o más avanzada, de aspecto irregular, asimétrica y/o moteado y la línea radiopaca de las paredes del conducto radicular se ven intactas.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con reabsorción interna, en ésta las paredes del conducto se deforman y se observa imagen oval y simétrica; se pierde la línea continua del mismo.

Los estudios radiográficos no brindan información acerca de la profundidad de la lesión.

Puede ser útil la técnica radiográfica de paralelismo para determinar el tipo de reabsorción y su ubicación. En esta técnica se realizan diferentes enfoques radiográficos, si la imagen se mantiene en la misma posición la reabsorción es interna; si la imagen cambia según cambia el enfoque radiográfico la reabsorción es externa, como sucede en las RCI.

Si la lesión está ubicada en lingual o palatino la imagen se observa hacia donde se mueve el foco (mesial o distal); si la lesión está ubicada en vestibular la imagen se observa en la cara opuesta hacia donde se mueve el foco (mesial o distal) .(39)(9)

Según la etapa evolutiva que presente la lesión es como puede observarse.

En los casos en que se observa radiográficamente una imagen moteada es debido a la formación de tejido mineralizado, lo que sugiere que la lesión puede estar en una etapa de reparación; o también en etapa reabsortiva y reparadora simultáneamente.(36)

Tomografía Computarizada de haz cónico (CBCT):

Con el avance tecnológico surgieron otro tipo de métodos para estudios paraclínicos como las CBCT, Cone Beam, Computer Tomography, y su uso se ha incrementado para este tipo de lesiones. Las CBCT (tomografía computada de haz cónico) son una modificación de las tomografías computadas (CT) las cuales implica la rotación de una fuente de rayos X alrededor de una pieza dental. La información recabada es analizada y reconstruida usando un algoritmo para crear un volumen de datos, que puede ser visto en los tres planos convencionales, axial, sagital y coronal y múltiples alternativas. Es recomendable para análisis endodóntico un FOV o campo de visión pequeño además de que disminuye la cantidad de radiación.(34)

Las CBCT permiten ver las RCI en todos los planos sin superposición de estructuras y sin distorsión. Permite un análisis detallado de la lesión, su extensión real en sentidoápico coronario y circunferencial, su tamaño, su relación con el conducto, la presencia de tejido reabsortivo o de tejido mineralizado y sus extensiones, la relación con el LPD y su accesibilidad.

Con toda esta información es posible realizar una mejor planificación y ser más específico para el manejo de estas lesiones utilizando CBCT en lugar de radiografías periapicales exclusivamente.(36)

Esto es fundamentado por Vaz de Souza y colaboradores que en 2017 realizaron un estudio comparativo entre el uso de radiografías periapicales y dos tipos diferentes de tomógrafos. Evaluaron piezas dentales a las que se les realizó artificialmente lesiones de RCI y a las que se les tomó imágenes. Se encontró que los examinadores realizaron una correcta identificación de las lesiones de RCI (basado en la clasificación de Heithersay) con la CBCT Morita identificaron un 70% de las lesiones, con CBCT Kodak identificaron un 69,2%, no sucediendo lo mismo con las RX periapicales analizadas, identificando un 39.7% como muestra en la figura 22.(40)

Sumado a eso se estudió también la correcta identificación de la cara afectada de las piezas dentales estudiadas, dando como resultado una correcta identificación con CBCT Morita de un 89,1%, con la CBCT Kodak un 87,8% no obteniendo tan buen resultado con el análisis de las radiografías periapicales 49,4%.(40)

	Correct identification by tooth surface			Correct identification according to Heithersay		
	Kodak	Morita	PA	Kodak	Morita	PA
Overall	87.8%	89.1%	49.4%	70.5%	69.2%	39.7
P value	Kodak vs Morita .593	Kodak vs PA <.001	Morita vs PA <.001	Kodak vs Morita .763	Kodak vs PA <.001	Morita vs PA <.001

Figura 22- Identificación correcta de las lesiones RCI por superficie o cara dentaria; correcta identificación de acuerdo a la clasificación de Heithersay. PA radiografía periapical.(40)

Se concluyó que los dos tipos de tomógrafos estudiados presentaban una precisión similar para diagnosticar RCI pero comparados con las radiografías periapicales la diferencia era muy significativa.(40)

En la figura 23 se puede observar esa diferencia de información que brinda una imagen radiográfica de una lesión de RCI con imágenes de CBCT corte axial y corte sagital de la misma lesión.

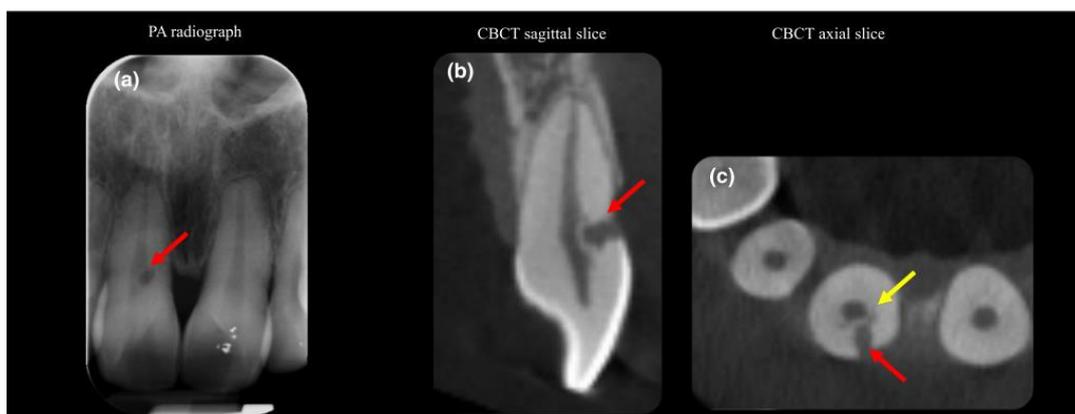


Figura 23 – a) Imagen radiografía periapical de pieza 11, lesión RCI; b) Imagen CBCT corte sagital de lesión de RCI; c) Imagen CBCT corte axial de lesión de RCI.(36)

5.8 Pronóstico

El pronóstico y el manejo de las lesiones de RCI va a depender del estado de progresión de la lesión en cada caso.

Se deben considerar factores inherentes al paciente como capacidad de tolerancia o buena disposición para llevar adelante diferentes procedimientos, antecedentes médicos y motivación de paciente para mantener la pieza dental.

Factores inherentes a la pieza dental como grado, tipo y extensión de lesión de RCI, ubicación del diente en la arcada, número de piezas involucradas; accesibilidad a la lesión para su tratamiento, capacidad de ser restaurado y presencia de otras patologías pulpares o periodontales.(33)

5.9 Tratamiento

El tratamiento de RCI depende del grado de extensión de la lesión y de la ubicación de la misma respecto a la cresta ósea.

Consiste en excavación, curetaje y limpieza de la cavidad con ácido tricloracético para prevenir la reincidencia y sellado de la cavidad reabsortiva con un biomaterial. Dependiendo del compromiso pulpar puede o no realizarse el tratamiento endodóntico.

El objetivo principal del tratamiento de piezas con lesiones de RCI que son tratables es mantener el diente en salud; que sea funcional y mejorar la estética si el caso lo requiere.

En los casos de piezas dentales con lesiones de RCI que no son tratables por su gran extensión y grado de destrucción una de las opciones antes de la extracción es realizar seguimiento y controles periódicos.(41)

Estos tratamientos son:

- Reparación quirúrgica del defecto externo, sin tratamiento endodóntico
- Reparación quirúrgica del defecto externo/interno con tratamiento endodóntico
- Reimplante intencional
- Seguimiento y controles en piezas no tratables
- Extracción en piezas no tratables

La planificación del tipo de tratamiento a realizar depende del diagnóstico, del análisis de las imágenes radiográficas, pero fundamentalmente de las imágenes de la CBCT y así clasificar el grado y tipo de lesión según la clasificación de Heithersay modificada por Patel y Mavridou.

El manejo de las lesiones de RCI depende también de la accesibilidad a la misma y la capacidad de poder restaurarla.

Reparación quirúrgica del defecto externo, sin tratamiento endodóntico:

Se da en los tipos de lesiones pequeñas, que se diagnostican rápidamente en sus inicios y en los que no existe compromiso pulpar. Generalmente son Tipo 1 y 2 de Heithersay o Clase 1Ad, 2Ad, 2Bd de Patel.

Dependiendo de la ubicación puede ser necesario tener que realizar un colgajo para tener un acceso libre a ella, realizar remoción y curetaje del tejido de granulación y aplicación de ácido tricloracético durante 3 o 4 minutos con aplicadores pequeños, y así generar una necrosis por coagulación acceder a los canales reabsortivos más pequeños para prevenir la reincidencia.

Debido a su gran potencial irritativo es imprescindible realizar aislación absoluta y proteger los tejidos circundantes con glicerol. (10)

Luego restaurar con un biomaterial como Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-fosses, France) o con MTA (ProRoot MTA Dentsply Syrona Endodontics, Tulsa, OK, USA); o MTA-Angelus (Angelus Londrina-PR, Brazil) o con resina compuesta o ionómero de vidrio en los casos en que exista comunicación con la cavidad oral.(6)

Reparación quirúrgica del defecto externo/interno con tratamiento endodóntico:

Cuando la lesión de RCI está muy próxima a la cavidad pulpar o ya la invadió debe realizarse el tratamiento endodóntico y también la reparación quirúrgica del defecto externo. Generalmente son lesiones clasificadas en 2Cp, 2Dp, 3Cp y 3Dp de la clasificación de Patel.

Según la accesibilidad a la lesión también puede requerir un colgajo mucoperióstico. Antes de hacer la reparación quirúrgica externa es conveniente acceder al conducto, colocar un cono de gutapercha a manera de tope y así, evitar ocluir la luz del conducto. Luego reparar el defecto externo colocar un biomaterial. Realizar el tratamiento endodóntico, medicación intraconducto entre sesiones y luego colocar un material restaurador. (41)

Reimplante intencional:

Es un tratamiento de alternativa viable para el manejo de alteraciones endodónticas cuando no es posible realizar el tratamiento convencional por ejemplo raíces muy comprometidas con estructuras anatómicas como el nervio alveolar inferior o cuando existe un surco palato-gingival muy profundo.

Está contraindicado en casos de enfermedad periodontal avanzada, o cuando alguna raíz se fractura en el momento de la extracción.(42)

Consiste en la extracción atraumática intencional de la pieza dental a tratar, con un tiempo máximo extraoral de 15 minutos según Torabinejad, esto permite tener mejor pronóstico en la evolución del tratamiento. (43)

Previo a la extracción es conveniente realizar el tratamiento endodóntico, luego eliminar todo el tejido de granulación, debridar la lesión reabsortiva con magnificación e hidratar la pieza con solución salina de Hank para evitar la deshidratación.

Restaurar la zona tratada con un biomaterial o resina compuesta o ionómero de vidrio.

Reimplantar la pieza en el alvéolo a presión de digital y colocar una férula flexible por 2 semanas según la IADT (International Association of Dental Traumatology 2012), luego controlar clínica y radiográficamente.(41)

Seguimiento y controles en piezas no tratables:

Cuando una lesión de RCI es considerada no tratable por su grado de extensión o de evolución por ejemplo en la etapa reparativa, se realiza seguimiento, acompañamiento y controles clínicos e imagenológicos para monitorear el avance de la lesión.

Los controles se realizan anualmente y se debe analizar la salud periodontal, la cavidad reabsortiva, cambios de coloración, estado pulpar.

El paciente debe ser advertido que al decidir hacer seguimiento puede presentar dolor pulpar o periodontal en algún momento, cambios de coloración o fractura radicular y que luego al momento de decidir hacer la extracción, puede presentar complicaciones en el tejido de soporte y tejidos blandos.

Extracción en piezas no tratables:

Se realiza cuando la lesión de RCI es muy avanzada. Esta debe ser lo más atraumática posible de manera de conservar el mayor capital óseo posible ya que muchas veces la lesión debilita el tercio cervical la pieza y esta se fractura al momento de la extracción.(41)

6. DISCUSIÓN

La RCI es una patología dinámica que puede presentarse de diferentes maneras según la etapa evolutiva en la que se encuentre.(11)

Se caracteriza por la invasión de un tejido fibrovascular y fibroóseo en la zona cervical del órgano dentario que sumado a la acción de células clásticas genera destrucción dentaria dejando como secuela una cavidad y/o comunicación con espacio pulpar.(9)

Este proceso patológico es asintomático y se localiza debajo del margen gingival; cuando se manifiesta clínicamente, en ocasiones, se da a través de una coloración rosada en la corona dentaria.(8)

Para que se desencadene el proceso tiene que estar alterada la capa cementaria a la altura del límite cemento esmalte. Los factores predisponentes identificados pueden actuar de manera conjunta o individual y estos son ortodoncia, trauma y tratamientos blanqueadores entre otros.(12)

Es indispensable establecer el diagnóstico lo antes posible, y muy importante identificarla en sus inicios para evitar una gran destrucción tisular. Es por eso que un pilar fundamental para su diagnóstico son los estudios paraclínicos imagenológicos.(9)

Heithersay se basa en la radiografía periapical para diagnosticarla y clasificarla según el grado de destrucción, dividiendo en tercios la porción radicular de la pieza dental.(6)(33).

Dado que la información brindada por este tipo de estudios paraclínicos, carece del total de la información, al ser una imagen en dos dimensiones, estudios de Patel y colaboradores plantean una clasificación complementaria para poder diagnosticarla basados en las imágenes de CBCT. Este analiza la pieza también en el corte sagital, axial, el grado de extensión circunferencial y el grado de compromiso pulpar.

Este tipo de imágenes que son en tres dimensiones brindan la información real, facilitando el análisis del caso para determinar el pronóstico y el plan de tratamiento a llevar a cabo. En estas lesiones es indispensable el uso de recursos tecnológicos como la CBCT como herramienta fundamental para evaluar un caso determinado.

Otorga un diagnóstico certero, pero no es conveniente su uso indiscriminado. Debe estar fundamentado con una imagen radiográfica previa o algún signo clínico sospechoso que sustente su indicación.(34)

Mavridou y colaboradores complementan con su estudio en la identificación de la etapa evolutiva o estadio en que se encuentre la RCI, a la clasificación de Heithersay y Patel suministrando una característica adicional y de esta manera comprender como evolucionan estas lesiones.(11)

El tratamiento de estas lesiones de RCI es erradicar por completo el tejido de granulación, curetaje y luego obturar esa cavidad con un biomaterial, teniendo en cuenta que si existe compromiso pulpar el tratamiento endodóntico también se requiere.

Muchos autores preconizan el uso de ácido tricloracético, pero su uso es algo controvertido y algunos autores lo utilizan para generar una necrosis por coagulación y eliminar todo el tejido fibroso, otros utilizan hipoclorito al 3-5% o clorhexidina como sustituto. Además del tratamiento planteado también se plantea otro similar, pero realizando el reimplante intencional, en los casos en que no se puede acceder a la lesión fácilmente. Y en los casos muy avanzados sólo se realiza el seguimiento y controles.(6)(44)(41)

En síntesis, el diagnóstico precoz de la lesión de RCI es muy importante para evitar el desarrollo y avance de estas reabsorción, por ello es que cuanto antes se realice mayor probabilidad de detenerla, teniendo en cuenta fundamentalmente los antecedentes odontológicos del paciente por ejemplo, ortodoncia, trauma y tratamientos blanqueadores.(12)

7. CONCLUSIONES

Actualmente cada vez es más frecuente en la práctica odontológica la aparición de lesiones de RCI, esto puede ser debido al aumento de pacientes que realizan tratamientos de ortodoncia a edades variables, tratamientos estéticos blanqueadores etc.

Dado que gran porcentaje de estas lesiones se da mayormente en dientes anteriores, es fundamental y de gran valor poder identificar las lesiones de RCI y no confundirlas con caries cervicales, ya sea para poder tratarlas o para derivarlas a un especialista.

Es por eso que es de gran importancia saber diagnosticarlas, clasificarlas y analizarlas, utilizando los recursos tecnológicos, cada vez más cercanos al clínico general, como la CBCT. Aprovechar la gran ventaja que otorga el poder analizar un caso en particular sin que sea necesario llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con fines exploratorios.

Tener la capacidad de diagnosticar el tipo de lesión permite su identificación, pronosticar en cierta forma su evolución y planificar su tratamiento. Este tratamiento planteado según si es tratable, con las maniobras antes mencionadas o, si necesita únicamente controles y seguimiento, tiene como finalidad mantener las piezas en salud el mayor tiempo posible.

AGRADECIMIENTOS

A mi esposo y mis tres hijos, pilares fundamentales de mi vida, gracias por su sacrificio, ayuda y renuncia de nuestro tiempo juntos que hizo que pudiera cumplir una meta más en mi profesión.

A mi equipo de tutoras que me motivaron y apoyaron en todo momento, me dieron las pautas y me guiaron en el camino de profundización sobre un tema tan apasionante para mí.

A mis docentes y compañeros de la Especialidad por el apoyo recibido para ser cada día mejor en esta disciplina y por sortear juntos, y de muy buena manera, una pandemia inesperada.

Y a familiares y amigos que me ayudaron y alentaron para lograr mi objetivo.

8. REFERENCIAS

1. Alonso M y col. Endodoncia Clínica- Manual de apoyo a la enseñanza clínica en Terapias Endodónticas. Montevideo; 2015. 397P p.
2. Aidos H, Diogo P, Santos JM. Root resorption classifications: A narrative review and a clinical aid proposal for routine assessment. *Eur Endod J.* 2018;3(3):134–45.
3. Consolaro A. *In sl g h t O r t O d ô n t l c O.* Dent Press J Orthod. 2011;1916(4):19–24.
4. Hammarström L, Lindskog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88 Suppl 1:115–23.
5. Consolaro A. *Reabsorções Dentárias nas Especialidades Clínicas.* 3ra. Maringá; 2005. 616p p.
6. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J.* 2007;52(1 SUPPL.):105–21.
7. Nardone V, D'Asta F, Brandi ML. Pharmacological management of osteogenesis. *Clinics.* 2014;69(6):438–46.
8. Heithersay 1999 Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption.pdf.
9. Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T. External Cervical Resorption: A Review. *J Endod [Internet].* 2009;35(5):616–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2009.01.015>
10. Heithersay GS. Invasive cervical resorption following trauma. *Aust Endod J.* 1999;25(2):79–85.
11. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding External Cervical Resorption in Vital Teeth. *J Endod [Internet].* 2016;42(12):1737–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2016.06.007>
12. Heithersay1999.pdf.
13. Fish W. Benign Neoplasia of Tooth and Bone. *Proceeding Royas Soc Med.* 1941;34(7):427–46.
14. Royzenblat L. Cervical resorption. ... *Dent Sch Clin ... [Internet].* 2005;534–8. Available from: <http://www.farrarendo.com/downloads/Cervical-Resorption.pdf>
15. Makkes PC, Thoden van Velzen SK. Cervical external root resorption. *J Dent.* 1975;3(5):217–22.

16. Frank AL, Bakland LK. Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. *J Endod.* 1987;13(7):348–55.
17. Frank AL, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod.* 1998;24(7):500–4.
18. Tronstad L. Root resorption — etiology, terminology and clinical manifestations. *Dent Traumatol.* 1988;4(6):241–52.
19. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption: A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol.* 1992;19(8):523–34.
20. Trope M. Root Resorption due to Dental Trauma. *Endod Top.* 2002;1(1):79–100.
21. Patel S, Ford TP. Is the resorption external or internal? *Dent Update.* 2007;34(4).
22. Nanci A. Enamel: Composition, Formation and Structure. In: ELSEVIER, editor. *Ten Cate's Oral Histology.* 9th ed. Quebec, Canadá; 2018. p. 118–56.
23. Brännström, M, Lindén, A, Aström L. The Hydrodynamics of the Dental Tubule and of Pulp Fluid. A Discussion of its Significance in Relation to Dentinal Sensitivity. 1967;310–7.
24. Berutti, E. Gagliani M. Sociedad Italiana de Endodoncia. In: Amolca, editor. *Manual de Endodoncia.* 2017th ed. Caracas; 2017. p. 22–55.
25. Consolaro A. The four mechanisms of dental resorption initiation. *Dental Press J Orthod.* 2013;18(3):7–9.
26. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction. 1988;53–9.
27. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: Microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod.* 2000;26(9):503–8.
28. Polimeni G, Xiropaidis A V., Wikesjö UME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontol 2000.* 2006;41(1):30–47.
29. Lussi A. Research· Science Forschung· Wissenschaft Recherche· Science. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2013;123(2):91–8.
30. WEDENBERG C, LINDSKOG S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Eur J Oral Sci.* 1987;95(3):205–11.
31. Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endod Top.* 2004;7(1):73–92.
32. Mavridou AM, Bergmans L, Barendregt D, Lambrechts P. Descriptive Analysis of Factors Associated with External Cervical Resorption. *J Endod* [Internet]. 2017;43(10):1602–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2017.05.026>
33. Patel J, Beddis HP. How to assess and manage external cervical resorption. *Br Dent J.* 2019;227(8):695–701.

34. Patel S, Brown J, Pimentel T, Kelly RD, Abella F, Durack C. Cone beam computed tomography in Endodontics – a review of the literature. *Int Endod J*. 2019;52(8):1138–52.
35. Patel S, Saberi N. The ins and outs of root resorption. *Br Dent J* [Internet]. 2018;224(9):691–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.352>
36. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int Endod J*. 2018;51(2):206–14.
37. Patel S, Mavridou AM, Lambrechts P, Saberi N. External cervical resorption-part 1: histopathology, distribution and presentation. *Int Endod J*. 2018;51(11):1205–23.
38. Kandalgaonkar SD, Gharat LA, Tupsakhare SD, Gabhane MH. Invasive cervical resorption: a review. *J Int oral Heal JIOH* [Internet]. 2013;5(6):124–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24453457>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3895730>
39. Patel S, Dawood A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *Int Endod J*. 2007;40(9):730–7.
40. Vaz de Souza D, Schirru E, Mannocci F, Foschi F, Patel S. External Cervical Resorption: A Comparison of the Diagnostic Efficacy Using 2 Different Cone-beam Computed Tomographic Units and Periapical Radiographs. *J Endod* [Internet]. 2017;43(1):121–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2016.09.008>
41. Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuvra B. External cervical resorption: part 2 – management. *Int Endod J*. 2018;51(11):1224–38.
42. Bender IB, Rossman LE. Intentional replantation of endodontically treated teeth. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1993;76(5):623–30.
43. Torabinejad M, Dinsbach NA, Turman M, Handysides R, Bahjri K, White SN. Survival of Intentionally Replanted Teeth and Implant-supported Single Crowns: A Systematic Review. *J Endod* [Internet]. 2015;41(7):992–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2015.01.004>
44. Espona J, Roig E, Durán-Sindreu F, Abella F, Machado M, Roig M. Invasive Cervical Resorption: Clinical Management in the Anterior Zone. *J Endod*. 2018;44(11):1749–54.