



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN ENDODONCIA

**TRATAMIENTO DE LA REABSORCIÓN DENTINARIA
INTERNA**

ALUMNO: Od. Perocco Ana Laura
DIRECTOR: Prof. Dra. Peña R. Graciela

MENDOZA, NOVIEMBRE 2017

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres, por ser los principales promotores de mis sueños, porque siempre estuvieron a mi lado brindándome su apoyo incondicional y por confiar y creer en mí y en mis expectativas. A mi compañero de vida, Javier por apoyarme día a día para seguir creciendo en mi profesión y ser mi cable a tierra. A mis hermanos por estar siempre presentes.

A todos los profesores: Julio, Mariana, Alberto y Alicia, por su tiempo y dedicación.

Y en especial mi directora de tesina Graciela, quien me guio en este largo camino.

A mis compañeros y colegas de la especialidad.

INDICE

Resumen.....	pág.4
Introducción.....	pág.5
Caso Clínico.....	pág.15
Discusión.....	pág.21
Conclusión.....	pág.27
Referencias Bibliográficas.....	pág.28

RESUMEN

La reabsorción dentinaria interna es el resultado de una lesión o irritación a la pulpa y/o ligamento periodontal, que se presenta como un defecto irregular en el conducto radicular causado por un daño en la predentina. Cuando dicha lesión esta instaurada, y es diagnosticada, se debe realizar el tratamiento de la misma.

La evolución de la reabsorción implica una interacción entre las células inflamatorias, las células clásticas y las estructuras del tejido duro. Las células involucradas en la reabsorción son comúnmente denominadas odontoclastos y osteoclastos.

En el caso clínico descrito en este trabajo, tratamiento de una reabsorción dentinaria interna, presente en incisivo lateral superior izquierdo, se realizó en una sesión utilizando irrigación ultrasónica pasiva. Para su obturación, se optó por una técnica de obturación de tipo híbrida, en donde el tercio apical se obturo con la técnica de condensación lateral en frío y la zona de la reabsorción fue obturada con gutapercha termoplastizada.

Basados en la evidencia clínica y científica disponible, el caso clínico presentado en el siguiente trabajo logró estándares de calidad en el tratamiento realizado.

Por lo tanto el objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica acerca de las distintas alternativas de tratamiento de las RDI.

Una preparación químico-mecánica, una obturación, y una restauración post-endodóntica basadas en sólidos principios, permiten que el pronóstico a largo plazo de la RDI presente resultados predecibles y favorables.

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la pérdida de los tejidos dentales duros como resultado de actividades clásticas, las cuales pueden ocurrir como un fenómeno fisiológico o patológico (Patel; Pitt Ford, 2007).

La reabsorción radicular en la dentición primaria es un proceso fisiológico normal excepto cuando la reabsorción ocurre prematuramente (Bille *et al.*, 2007; 2008).

Los factores iniciadores involucrados en la reabsorción fisiológica de la raíz no se encuentran completamente establecidos, aunque el proceso parece estar regulado por citoquinas y factores de transcripción que son similares a los involucrados en la remodelación del hueso (Harokopakis - Hajishengallis, 2007; Yildirim *et al.*; 2008).

A diferencia del hueso que se somete a un remodelado fisiológico continuo durante toda la vida, la reabsorción radicular de los dientes permanentes no ocurre naturalmente y es de naturaleza inflamatoria. Por lo tanto, la reabsorción radicular en la dentición permanente es un evento patológico; si no se trata, esto podría resultar en la pérdida prematura de los dientes afectados.

Fonseca y Nunes Correia (2003) refieren que los procesos de reabsorción de la pieza dentaria pueden afectar a los tres tipos de tejidos duros: cemento, dentina y esmalte.

Como se mencionó anteriormente, en los dientes permanentes, se observan reabsorciones patológicas (Guldener, 1995; Ne; *et al.*; 1999) como resultado de una lesión o agresión a la pulpa y/o ligamento periodontal (Guldener, 1995); pudiendo surgir como consecuencia de lesiones traumáticas tales como luxación, movimientos dentales ortodónticos, infecciones crónicas pulpares o de estructuras periodontales (Ne, *et al.*; 1999); también por diente agrietado, cambios distróficos idiopáticos en pulpas sanas, trasplante de dientes, procedimientos restauradores, invaginación, e incluso una infección viral por herpes zóster (Walton *et al.*; 1986, Solomon, *et al.*; 2013).

La literatura cita la asociación de herpes zoster con la reabsorción y la degeneración de los odontoblastos debido a la infección viral sistémica (Seltzer *et al.*; 1975). El efecto sobre la pulpa dental podría ser posiblemente explicado dado que el virus es atraído hacia las terminaciones nerviosas en la pulpa (Ramchandani *et al.*; 2007).

Factores genéticos también han sido implicados en el desarrollo de la reabsorción interna. La relación entre el polimorfismo del gen de la interleucina- (IL-) 1 y la reabsorción radicular ha sido informado en un estudio que se realizó en gemelos monocigóticos (Urban, 2010).

La reabsorción dentinaria interna se define como una destrucción progresiva de la dentina intra-radicular y los túbulos dentinarios, a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del conducto radicular, como resultado de actividades clástica (Patel; Pitt Ford, 2007).

Es una incidencia relativamente rara, y su etiología y patogénesis no son completamente claras (Levin, Trope, 2002).

Es más frecuente en los hombres que en las mujeres (Goultshin *et al.*; 1992).

La reabsorción dentinaria interna plantea problemas de diagnóstico al clínico, ya que a menudo se confunde con la reabsorción cervical externa (Gulabivala *et al.*; 1995; Haapasalo *et al.*; 2006; Patel *et al.*; 2009). Un diagnóstico incorrecto podría dar como resultado un tratamiento inadecuado en ciertos casos (Frank, 1981).

La reabsorción de los dientes se clasifica en función del lugar, la naturaleza y el patrón del proceso, y generalmente se diferencia en reabsorción interna y externa. Ocasionalmente, se pueden encontrar combinaciones de reabsorción interna y externa en el mismo diente (Beneiati, 1997).

La reabsorción dentinaria interna (RDI) se observa en las paredes internas del conducto radicular, mientras que la externa se observa en la superficie de la raíz o área cervical. Y esta última se desarrolla simultáneamente con la reabsorción del hueso alveolar. Este proceso se presenta de manera similar a la del hueso.

La RDI fue reportada por primera vez por Bell en 1830. Y también ha sido denominado como el diente rosa de Mummery (1920), llamado así debido a la presencia de una decoloración rosada en la corona.

La RDI puede ser categorizada por el tipo / causa de la reabsorción como, transitoria, progresiva, de reemplazo e inflamatoria (Ne *et al.*; 1999).

La reabsorción transitoria es posterior a una lesión de luxación, es una lesión inducida, no hay presencia de bacterias y es auto limitante (Haapasalo *et al.*; 2006; Andreasen, 1986).

El tipo progresivo es estimulado por la inflamación constante después de la infección (Holmes, *et al.*; 2001).

La reabsorción de reemplazo del conducto radicular, también llamada reabsorción metaplásica implica la deposición de un tejido mineralizado que se asemeja al hueso o al cemento pero no a la dentina (Ne *et al.*; 1999).

Reichart *et al.*, (1984) titula este tejido metaplásico como cemento reparador o tejido similar a osteodentina.

La reabsorción metaplásica parece provenir de un estímulo irritante leve del tejido pulpar, tal como una pulpitis crónica irreversible o una necrosis parcial, que usualmente se localizan en un área pequeña del sistema de conductos radiculares.

Este tipo de reabsorción tiene lugar cuando se produce un proceso inflamatorio crónico yuxtapuesto a la región en la cual la capa de odontoblástica y la preentina están dañadas o ausentes, lo cual puede ocurrir como resultado de un trauma o aplicación de calor extremo al diente (Ashcroft, *et al.*; 1995).

La reabsorción interna inflamatoria es la más frecuente y se produce después de una infección bacteriana o trauma, donde hay daño en la preentina (Mummery, 1920).

Implica una pérdida progresiva de sustancia radicular sin depósito de tejido duro en la cavidad de reabsorción. La progresión de la reabsorción inflamatoria depende de la interacción entre el tejido vital de la pulpa y el tejido necrótico (Andreasen, 1994).

Generalmente son asintomáticas y pueden ser diagnosticadas durante una exploración radiográfica de rutina.

Según Andreasen (1970), puede haber sintomatología dolorosa en el 2% de los casos; si se perfora hacia la corona, se observará una mancha rosada; y el tejido metaplásico queda expuesto al medio oral. Una vez expuesta la pulpa coronal, está frecuentemente necrótica, mientras que el segmento pulpar remanente permanece con vitalidad, puede responder a las pruebas de sensibilidad pulpar. Mientras que, después de un período de actividad de reabsorción interna, la pulpa puede volverse no vital, dando respuesta negativa a estos test. En estos casos, el desarrollo de la reabsorción queda interrumpido (Wedenberg *et al.*; 1987, Trope *et al.*; 1994).

En cuanto a la localización, la reabsorción interna puede ocurrir en cualquier región de la cavidad pulpar que presente pulpa vital. Aunque generalmente se encuentra en el área media o apical de la raíz (Tronstad, 1988).

El diagnóstico de reabsorción interna es principalmente radiográfico.

Una cantidad considerable de pared pulpar debe ser reabsorbida para ser detectada de forma fiable en la radiografía. En los casos en que la infección se propaga rápidamente a través del conducto radicular resultando en necrosis de toda la pulpa, la reabsorción termina en una etapa temprana y no puede ser detectada ni clínicamente ni radiográficamente (Haapasalo *et al.*; 2006).

La RDI inflamatoria es detectada como radiolucidez de forma redonda a ovalada contenida dentro del conducto radicular junto con el ensanchamiento simétrico del espacio del conducto radicular. La descripción radiográfica clásica de la reabsorción interna fue descrita por Gartner *et al.*; (1976). Como una radiolucidez simétricamente definida, de densidad uniforme, que sale de la cámara pulpar o del conducto radicular.

En los elementos dentarios de una sola raíz y un solo canal radicular, la reabsorción interna comienza como una lesión simétrica en el área de la pulpa coronal. Mientras que, en los dientes con múltiples radiculares con una amplia cámara pulpar, la reabsorción interna comienza en una parte de la cámara y se extiende localmente a la dentina circundante.

El diagnóstico diferencial con la reabsorción dentinaria externa (RDE) se realiza radiográficamente.

Cuando estamos en presencia de un diente con RDI, ópticamente, en distintas angulaciones radiográficas no se observa un cambio de posición de la lesión, permaneciendo dicha reabsorción, posicionada dentro conducto. La misma se observa con una imagen radiolúcida redondeada, mientras que en la RDE la lesión radiolúcida se observa excéntrica al conducto radicular.

Los bordes en una RDI son uniformes con márgenes lisos y bien definidos, generalmente simétrica, mientras que la RDE tiene un borde irregular con una alteración en el hueso adyacente, y el canal a menudo puede visualizarse a través de la zona radiolúcida, permanece inalterado y son asimétricas (Trope *et al.*; 1994).

En una RDI evidente, la hemorragia en el canal debe cesar rápidamente con la extirpación de la pulpa, ya que la fuente de suministro de sangre proviene del tejido de granulación y de los vasos sanguíneos apicales. Si el sangrado continúa durante el

tratamiento y la segunda sesión, la fuente del suministro de sangre es externa y debe realizarse el tratamiento para la RDE (Trope, 2002).

La RDI inflamatoria es producto de una pulpitis crónica, teniendo como factores etiológicos el trauma y la infección. Para que la reabsorción se instaure, además de la presencia de tejido de granulación, es necesario que haya pérdida o alteración en la capa de odontoblastos y en la predentina. El trauma y el sobrecalentamiento del diente, por preparaciones cavitarias, pueden dañar estas capas. (Andreasen, 1994; Cohen, 1965).

Se ha postulado que el tejido pulpar apical a la lesión reabsortiva debe tener un suministro sanguíneo viable para proporcionar células clásticas y nutrientes, mientras que el tejido necrótico de la pulpa coronaria infectada, proporciona estimulación para esas células clásticas (Tronstad, 1988) (Fig. 1).

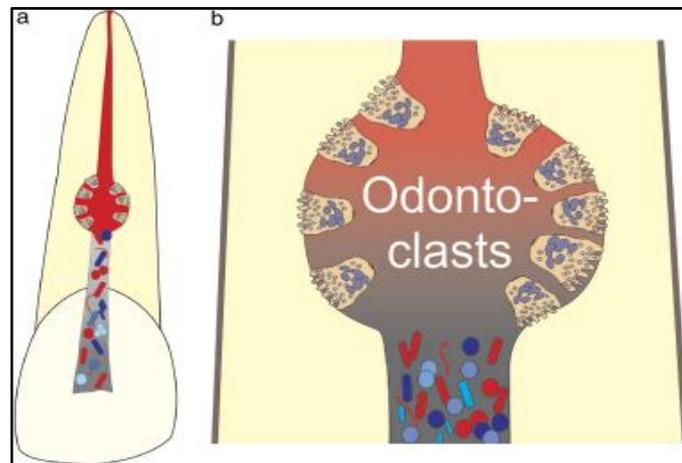


Fig. 1. Ilustración tomada Endodontic Topics 2006, 14, 60–79. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth.

(a) Dibujo esquemático que muestra la patogénesis de la reabsorción inflamatoria interna de la raíz. El canal coronal a la reabsorción es necrótico e invadido por microorganismos. La cavidad de reabsorción contiene tejido altamente vascularizado, con odontoclastos multinucleares.

(b) Una imagen en primer plano de la reabsorción.

Por otra parte, los productos de degradación de la pulpa necrótica alcanzan la zona de reabsorción a través de los túbulos dentinarios. Se piensa que esta comunicación requiere un trayecto tubular especial, que se extiende del área con tejido necrótico al tejido pulpar vital, lo que podría explicar lo extraño o atípico de este proceso de reabsorción (Andreasen, 1994; Cohen, 1965).

Los cambios vasculares en la pulpa producen hiperemia, causando un aumento de la tensión de oxígeno que resulta en bajos niveles de pH, atrayendo así numerosos macrófagos al sitio para dirigir el inicio del proceso de reabsorción. Además, el tejido conectivo, luego de la actividad de reabsorción, puede sufrir metaplasia con formación de tejido de granulación (Sikri, 2011).

El estímulo microbiano es un factor esencial para la persistencia de la reabsorción (Haapasalo *et al.*; 2006). Las bacterias pueden entrar en el canal pulpar a través de los túbulos dentinarios, cavidad de caries, grietas, fracturas y canales laterales. En ausencia de un estímulo bacteriano, la reabsorción será transitoria y podría no avanzar a la etapa en la que puede ser diagnosticada clínica y radiográficamente.

Por lo tanto, la pulpa apical al sitio de reabsorción debe ser vital para que la lesión de reabsorción progrese. Si no es tratada, la reabsorción interna puede continuar hasta que el tejido conectivo inflamado que llena el defecto de reabsorción degenera, haciendo avanzar la lesión en dirección apical. En última instancia, si no se trata, el tejido pulpar apical a la lesión reabsortiva sufrirá necrosis y las bacterias irán a infectar todo el sistema de conductos, dando como resultado una periodontitis apical (Ricucci, 1998) (Fig. 2).

Haapasalo *et al.*; (2006) postularon que la predisposición de una infección progresiva provoca necrosis de todo el tejido pulpar, limita el proceso de reabsorción y actúa como un mecanismo protector que evita su progresión. La presencia de un suministro colateral de sangre a través de un canal accesorio desde el ligamento periodontal hasta el sitio de reabsorción puede aumentar el mantenimiento del proceso de reabsorción.

El proceso de reabsorción dental es similar al proceso de reabsorción ósea (Pierce *et al.*; 2006). Si se produce una injuria en la predentina o precemento podría desencadenar un proceso de reabsorción.



Fig. 2. Representación esquemática de la patogénesis de la reabsorción interna. Ilustración tomada de Review Article. An Insight into Internal Resorption. 2014

(1) Pre dentina (2) Capa odontoblástica (3) Pulpa vital (4) Caries (5) Pérdida de Pre dentina (6) Degeneración odontoblástica (7) Inflamación y pulpa necrótica (8) Activación de odontoclastos (9) Reabsorción interna (10) Sustitución por tejido de granulación

Las lesiones o irritaciones del hueso, dentina o cemento conducen a cambios químicos dentro de estos tejidos; dando como resultado la formación de células gigantes multinucleares, denominadas clastos (Boyde *et al.*; 1984).

La célula clástica es la responsable de todo proceso de reabsorción, junto con los monocitos y los macrófagos. Estas células dirigen una compleja interacción de sucesos biológicos a nivel molecular, implicando citoquinas, enzimas y hormonas, que influyen en la progresión de la reabsorción (Andreasen *et al.*; 1992).

Las células clásticas derivan de la fusión de células hematopoyéticas precursoras del mismo linaje embrionario que los monocitos - macrófago de la sangre y son, generalmente, multinucleadas, poseen entre 20 a 30 núcleos (Ne *et al.*; 1999). Se caracterizan por poseer membranas especializadas, zonas claras y bordes rugosos, que son las prolongaciones citoplasmáticas (Lopes; Siqueira, 2015). El tamaño de la zona clara es indicativo de la actividad de reabsorción de la célula y, en combinación con el borde rugoso, es responsable del proceso de reabsorción. Tienen una vida útil de aproximadamente 2 semanas (Domon *et al.*; 1997).

Las células implicadas en la reabsorción dentaria son comúnmente denominadas odontoclastos (Lopes; Siqueira, 2015). La mayor diferencia entre osteoclastos y

odontoclastos es el substrato en el que actúan, los tejidos óseo y dentario, respectivamente, por lo que se cree que son la misma célula (Andreasen *et al.*; 1992, Siqueira *et al.*; 1996).

Ne *et al.*; (1999) refiere que se desconoce si se trata de la misma célula, a pesar de que manifiesten algunas semejanzas. Ambas células tienen los bordes rugosos, propiedades enzimáticas comparables e intensa actividad fosfatásica resistente al tartrato. Se diferencian en que los odontoclastos son más pequeños, contienen menos núcleos que los osteoclastos y pueden tener, o no, zona clara (Domon *et al.*; 1997, Seltzer *et al.*; 1988).

Sus modelos de reabsorción, también parecen ser los mismos. Los odontoclastos mononucleares (4% de los odontoclastos) que participan en la reabsorción dental. Sin embargo, la mayoría de los odontoclastos (94%) forman lagunas en la dentina son multinucleados, con 10 o menos núcleos. Los odontoclastos oligonucleares, poseen menos de cinco núcleos, reabsorben más dentina por núcleo que las células con un mayor número de núcleos. (Domon *et al.*; 1997)

Durante la reabsorción, estas células se encuentran en la interfase entre el tejido blando, pulpa o ligamento periodontal, y el duro, dentina y/o cemento, y están alojadas en depresiones de la matriz calcificada, áreas destruidas por el proceso reabsortivo, representados por las lagunas de Howship (Domon *et al.*; 1997, Seltzer *et al.*; 1988).

La zona involucrada en la adhesión de la célula clástica al tejido a ser reabsorbido, zona clara, crea un espacio extracelular aislado, que mantiene el ambiente ácido necesario para la reabsorción (Ten Cate *et al.*; 1986, Trope *et al.*; 1992).

El proceso de reabsorción se puede describir como bimodal (Debari *et al.*; 1995), dado que la célula clástica es capaz de promover tanto la disolución del componente mineral, como la degradación de la matriz orgánica, sin necesitar la ayuda de otras células (Lopes; Siqueira, 2015). Una vez en contacto con la matriz mineralizada, después de la pérdida de la pre dentina, el odontoclasto inicia la destrucción de los tejidos a través de la liberación de ácidos y enzimas (Ne *et al.*; 1999).

El componente inorgánico, constituido principalmente por cristales de hidroxiapatita, es descompuesto inicialmente por la acción de ácidos, como el ácido carbónico, liberados en la laguna de reabsorción, a nivel de los bordes rugosos (Ne *et al.*; 1999).

Este medio ácido se produce gracias a la acción de una bomba de protones polarizados altamente activa, contenida dentro del borde rugoso (Gilles *et al.*; 1994). Así con un pH menor a 5, la solubilidad de la hidroxiapatita aumenta.

De esta forma, ocurre la acidificación de la laguna, y la disolución de la fase mineral del tejido, con la consecuente exposición de la fase orgánica, colágeno (Siqueira *et al.*; 1996, Debari *et al.*; 1995).

La fase orgánica va a ser degradada por tres grupos de enzimas proteinasas: colagenasas y metaloproteinasas de la matriz, cuya acción se desarrolla en un pH neutro o ligeramente inferior al neutro (Bord *et al.*; 1996), y por la familia de las proteinasas de cistina, que actúan en pH ácido (Debari *et al.*; 1995).

Las cisteín proteinasas parecen trabajar más cerca del borde rugoso, donde el pH es más ácido, mientras que las colagenasas parecen ser activas en la superficie dentaria de reabsorción, donde el pH está más cerca del neutro, debido a la capacidad de amortiguación a través de la disolución de sales dentarias.

Las cisteín proteinasas son segregadas directamente por el odontoclasto en la zona clara a través del borde rugoso. Mientras que la fuente de las colagenasas sigue siendo cuestionada. Existen dos orígenes potenciales: el mismo odontoclastos o los odontoblastos circundantes. (Seltzer *et al.*; 1988, Rifkin *et al.*; 1992).

Diversos factores locales son determinantes en la formación, regulación y activación de osteoclastos/odontoclastos (Lopes; Siqueira, 2015), incluyendo el factor estimulador de las colonias de macrófagos (macrophage colony - stimulating factor - M - CSF), interleuquina 1 (IL-1), 3 (IL-3), 6 (IL-6), y 11 (IL-11), factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) y metabolitos del ácido araquidónico, particularmente las prostaglandinas (Bashkar, 1976; Ne *et al.*; 1999).

Estas citoquinas son agregadas por células inflamatorias (macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos), como resultado de la estimulación por bacterias, de productos liberados por los tejidos y por las propias citoquinas (Ne *et al.*; 1999). Basado en lo expuesto, se deduce la naturaleza multifactorial del proceso de reabsorción, en el cual pueden estar involucrados innumerables factores (Lopes; Siqueira, 2015).

Una vez que se ha diagnosticado la reabsorción dentinaria interna, el clínico debe tomar una decisión sobre el pronóstico del elemento dentario.

Con el objetivo de establecer un plan de tratamiento y pronóstico correctos las reabsorciones internas se han dividido en perforantes y no perforantes. Si hubiese comunicación entre la pulpa y el tejido adyacente, el pronóstico será menos favorable, ya que se trata de una reabsorción donde hay comunicación con el tejido periodontal.

Por otra parte, la reabsorción no perforante, puede resultar de progreso lento, rápido o intermitentemente, con período de actividad y pausa. Ya que su evolución no es previsible, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente después del diagnóstico. (Heithersay, 1985).

Por lo tanto el objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica acerca de las distintas alternativas de tratamiento de las RDI.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 30 años, fue derivada desde la Especialidad de Odontología Restauradora de la UN Cuyo, para la realización realizarle de un tratamiento endodóntico del incisivo lateral superior izquierdo (ILSI). El motivo de consulta fue por estética en el sector anterior.

Su historia médica no manifestó datos relevantes con respecto a antecedentes sistémicos.

La paciente refirió no haber tenido un dolor histórico provocado en dicho elemento. Recibió únicamente tratamiento por caries, restauración clase III.

Al realizar el examen clínico manifestó dolor a la percusión vertical, las pruebas al frío y al calor no mostraron ningún tipo de respuesta. Al inspeccionar la mucosa se observó un trayecto fistuloso a fondo de surco sobre ILSI (Fig. 3).

En el examen radiográfico del ILSI se observó una imagen radiopaca compatible con una restauración a nivel coronario, una imagen radiolúcida de forma redondeada dentro del conducto radicular compatible con un diagnóstico de reabsorción dentinaria interna (RDI) con ensanchamiento del ligamento periodontal y lesión periapical (Fig. 4).



Fig. 3. Se observa trayecto fistuloso a fondo de surco ILSI.



Fig. 4. Radiografía pre-operatoria.

Al comenzar el tratamiento se utilizó como anestésico TOTALCAÍNA FORTE, (Carticaína Clorhidrato 4 % -L-Adrenalina 1:100.000, Laboratorio Bernabó). Posteriormente se realizó aislamiento absoluto con dique de goma y se procedió a la apertura y el acceso correspondiente.

Una vez realizada la preparación de accesos se procedió a la toma de la longitud de trabajo, la cual se determinó mediante el uso de localizador apical Propex Pixi (Dentsply - Maillefer) y conductometría radiográfica (Fig. 5 y 6).



Fig. 5. Localizador apical

<http://www.dentsplyargentina.com.ar/propexpixi.html>



Fig. 6. Conductometría radiográfica ILSI.

Una vez establecida la longitud de trabajo, se realizó la limpieza del tercio apical con limas K de la primera serie (Dentsply - Maillefer) y se hicieron lavajes con hipoclorito de sodio (NaOC) al 5.25% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina) y EDTA (Endo-Quim, Tedequim S.R.L. Industria Argentina) activado con ultrasónico (Woodpecker), para una mejor desinfección de la zona de la reabsorción dentinaria interna. Luego se secaron los conductos con conos de papel absorbentes (Meta Biomed).

El conducto fue obturado con cemento sellador Sealapex (Sybron - Endo) en una primera etapa fue obturado el tercio apical con una técnica de obturación convencional, técnica de condensación lateral (Fig. 7 y 8), los conos fueron cortados a nivel de la reabsorción dentinaria interna con condensadores digitales Machtou Plugger (Dentsply - Maillefer) realizando posteriormente condensación vertical.



Fig. 7. Cono principal 40 taper 0.02



Fig.8. Conos secundarios 25 taper 0.02

Se tomó radiografía pre - final para verificar la calidad de la obturación (Fig. 9).

En la segunda etapa, la zona de la reabsorción dentinaria interna y el tercio coronario fueron obturados con una técnica no convencional de gutapercha termoplastizada mediante el uso del equipo Calamus Dual (Dentsply - Maillefer) (Fig. 10).



Fig. 9. Radiografía pre - final. Para evaluar la obturación del tercio apical.



Fig. 10. Calamus Dual
<http://www.dentsplyargentina.com.ar/calamusdual.html>

La cavidad coronaria se selló con ionómero vítreo tipo II restauración (ChemFil Superior - Densply) y se procedió a la toma de una radiografía final (Fig. 11).

Una vez finalizado el tratamiento la paciente fue derivada nuevamente a la Especialidad de Odontología Restauradora de la UN Cuyo, para la colocación de la restauración definitiva del elemento dentario.



Fig. 10. Radiografía final del ILSI, donde se observa la RDI obturada.

Se realizó un control radiográfico a los 12 meses (Fig. 12). Donde se observó la preservación de las estructuras dentarias y periodontales.



Fig. 12. Control 12 meses donde se puede observar restauración posendo.

DISCUSIÓN

El tratamiento endodóntico no quirúrgico se compone de tres pasos: limpieza y conformación, desinfección y obturación del conducto radicular. La obturación tiene por objeto erradicar los microorganismos, sus toxinas y el tejido necrótico que pueda quedar después de la preparación químico-mecánica. La obturación ideal debe ser tridimensional y homogénea a lo largo de todo el sistema radicular impidiendo la filtración coronal y apical (Yelton *et al.*; 2007).

La anatomía normal del conducto radicular, alterada por procesos patológicos, dificulta en muchos casos el proceso de obturación.

Una de estas condiciones es la reabsorción interna, que se presenta como un defecto irregular en el conducto radicular causado por un daño en la preentina. Cuando dicha lesión esta instaurada, y es diagnosticada, se debe realizar el tratamiento de la misma (Gencoglu *et al.*; 2008). El mismo se considerará exitoso cuando haya ausencia de síntomas y signos clínicos de infección en un diente sin evidencia radiográfica de compromiso periodontal (Friedman, 2002).

El tratamiento de la reabsorción interna puede verse afectado por dos factores. El primer factor, sugiere que el área de la reabsorción es inaccesible a la limpieza y conformación normal, como así también en la obturación. El segundo factor, es la extensión correcta del defecto de reabsorción, el cual no puede ser estimado mediante una radiografía ya que es una imagen bidimensional de un objeto tridimensional (Agarwal *et al.*; 2002).

El tratamiento del conducto radicular muchas veces puede realizarse en una sola visita, la cual implica, menor tiempo y costos más bajos tanto para los pacientes como para los odontólogos y, posiblemente, menor dolor postoperatorio (Albashaireh *et al.*; 1998). Sin embargo, dado que la erradicación bacteriana completa puede no alcanzarse incluso con una preparación químico-mecánica profunda del conducto radicular (Siqueira *et al.*; 2002; Spänberg *et al.*; 2001), los tratamientos se realizan frecuentemente en múltiples citas, usando como medicación intraconducto de hidróxido de calcio, especialmente en dientes sintomáticos, aunque este tipo de

medicación no asegure la erradicación total de los microorganismos del conducto radicular (Law; Messer, 2004).

Por otra parte Soltanoff (1978), sugirió un menor consumo de analgésicos con el enfoque de visitas múltiples.

En los casos en que la reabsorción sea activa, se suele observar un sangrado del tejido pulpar, lo cual puede dificultar la localización del conducto. Sin embargo, tan pronto como el tejido pulpar apical es removido, el sangrado se detiene o se reduce considerablemente, permitiendo una mejor visibilidad en el área de trabajo.

Los detritos orgánicos existentes dentro del canal en la área reabsorbida no pueden ser removidos a través de la instrumentación convencional, por lo que se deben utilizar agentes químicos, tal como una solución de hipoclorito de sodio, instrumentos endodónticos doblados en un ángulo de 90°, fresas de Müller y de Gates Glidden o puntas de ultrasonidos.

Inicialmente, podemos usar irrigación de hipoclorito de sodio al 2,5% o al 5,25%, para remover y disolver los restos pulpares de las áreas de reabsorción inaccesibles a la instrumentación. El hipoclorito de sodio es un fuerte agente antimicrobiano que actúa eficazmente sobre el tejido necrótico y en la remoción de los residuos pulpares que se encuentran dentro de los canales (Siqueira *et al.*; 2002).

La eficacia antimicrobiana del hipoclorito de sodio, se debe a su alto pH (acción ion hidroxilo), cuyo mecanismo de acción es similar a la del hidróxido de calcio. Su alto pH interfiere además en la integridad de la membrana citoplasmática con una inhibición enzimática irreversible, alterando el metabolismo celular y produciendo una degradación de fosfolípidos en la peroxidación lipídica (Estrela *et al.*; 2002).

Por otra parte, la instrumentación ultrasónica, también resulta ser eficaz en la limpieza del área reabsorbida, facilitando la penetración del irrigante en toda la zona del sistema del canal radicular (Burleson *et al.*; 2007).

Al remover los detritos inaccesibles, junto con la acción bactericida del hipoclorito de sodio, se logra una limpieza eficaz de las áreas de reabsorción. Para permitir una mejor irrigación el acceso coronal al canal radicular puede ser rectificado.

Con el fin de llegar mejor a las zonas más distantes de la reabsorción, los instrumentos manuales se doblan entre 1 a 4 mm de la punta para tomar contacto con las paredes de la cavidad de reabsorción y ayudar así a la eliminación de todo el

tejido. Aunque el uso de hipoclorito y puntas de ultrasonido son de elección para la limpieza de las áreas más difíciles, la importancia de una limpieza mecánica cuidadosa no debe subestimarse.

Si la lesión fuese extensa, generalmente no es posible remover, todo el tejido de granulación en la primera consulta; por lo que se coloca hidróxido de calcio, o la asociación de hidróxido de calcio con yodoformo o paramonoclorofenol alcanforado y glicerina, como medicación intraconducto. Este procedimiento pretende cauterizar el tejido remanente que será posteriormente removido por abundantes irrigantes. Se repite la aplicación del medicamento, con el objetivo de localizar la extensión del área reabsorbida y así observar la completa remoción del tejido de granulación, a través del examen radiográfico (Byström *et al.*; 1985).

La medicación intraconducto se utiliza en los tratamientos endodónticos principalmente para maximizar la eficacia de los procedimientos de desinfección. En el tratamiento de la RDI, el uso de hidróxido de calcio persigue dos objetivos importantes: controlar la hemorragia y necrosar el tejido residual de la pulpa para que sea más soluble al hipoclorito de sodio (Spångberg, Haapasalo; 2002).

Los estudios sobre la efectividad del hipoclorito de sodio y del hidróxido de calcio para eliminar el tejido de la cavidad de reabsorción y otros tejidos del conducto radicular indican que tienen un efecto aditivo o incluso sinérgico (Metzler; Montgomery, 1989).

En los casos en que la reabsorción no haya perforado, resulta efectivo utilizar pasta de hidróxido de calcio en el canal durante 1 a 2 semanas. Esto permite retirar posteriormente los restos de tejido a través de la irrigación e instrumentación. Se recomienda además, el uso de ultrasonido para facilitar la eliminación de tejido remanente y del hidróxido de calcio colocado en el conducto (Wadachi *et al.*; 1998).

Cuando la RDI progresa hacia el periodonto, se produce una reabsorción perforante, por lo cual el profesional se encuentra con problemas adicionales, como inflamación, sangrado y dificultad para obturar el canal. La presencia de una perforación no siempre se consigue determinar radiográficamente, a no ser que se visualice una lesión radicular lateral adyacente a la reabsorción. Clínicamente hay, una hemorragia continua del conducto, después de la completa remoción de la pulpa. En algunos

casos de perforaciones antiguas, se puede ver un trayecto fistuloso en la mucosa oral adyacente al defecto (Heithersay, 1985).

En estos casos, el tratamiento con hidróxido de calcio se prolonga durante largos períodos de tiempo, de hasta 1 año para asegurar la completa cicatrización del sitio de perforación (Barclay, 1993; Benenati, 2001).

No existen estudios comparativos sobre el pronóstico a largo plazo de las reabsorciones internas perforantes tratadas con hidróxido de calcio a corto o largo plazo. Sin embargo, el uso de trióxido mineral agregado (MTA) puede cambiar el protocolo de tratamiento recomendado para la reabsorción interna (Peng *et al.*; 2006, Aeinehchi *et al.*; 2007).

Recientemente, se informó sobre la obturación de cavidades de reabsorción interna con MTA en un molar primario. Aunque no está avalado aún por estudios clínicos con resultados a largo plazo.

Es posible que el tratamiento de las reabsorciones internas perforantes, en un futuro consistan en una limpieza químico-mecánica y una desinfección del canal radicular y áreas de reabsorción incluyendo el sitio de la perforación seguido de un tratamiento a corto plazo con hidróxido de calcio (Sari; Sonmez, 2006).

Una vez desinfectado, el canal radicular, debe ser obturado con un material apropiado para evitar su reinfeción.

Por su naturaleza, los defectos de reabsorción interna pueden ser difíciles de obturar adecuadamente. Para sellar completamente el defecto de reabsorción, el material de obturación debe ser fluido.

No existe un consenso aceptado sobre los materiales y las técnicas obturación utilizado en el tratamiento de las RDI. Sin embargo, la literatura indica que las técnicas de obturación con gutapercha termoplastizada, son generalmente las técnicas de elección cuando no existe comunicación con el periodonto (Caliskan; Turkun, 1997).

Por otra parte, Gencoglu *et al.*, (2008) examinaron la calidad de las obturaciones radiculares en dientes con cavidades internas de reabsorción creadas artificialmente, encontrando que las técnicas de gutapercha termoplastizada con Obtura II (Obtura), sistema con gutapercha por inyección, fueron significativamente mejor en la obturación de cavidades de reabsorción artificial, que los sistemas Thermafil

(Dentsply, Maillefer), técnica de vástago con núcleo, sistema B (Elements Unit, Sybron Endo), condensación central mediante onda continua y Condensación lateral en frío (CLC).

La técnica de Condensación lateral en frío produjo un número ligeramente menor de espacios vacíos que la técnica con Obtura II. Goldberg *et al.*, (2000) concluyeron que el sistema Obtura II se desempeñó más eficazmente en la obturación de defectos de reabsorción que la CLC, el sistema Thermafil y la técnica híbrida.

Además, la técnica de Obtura II mostró un mayor porcentaje de gutapercha en el defecto en comparación con las otras tres técnicas. Este hallazgo está de acuerdo con estudios realizados por Goldberg *et al.*, (2000); Aggarwal *et al.*, (2002).

La posible justificación de la presencia de una mayor cantidad de gutapercha al utilizar el sistema Obtura II puede ser, en primer lugar, el ahusamiento de la preparación que permitió que los condensadores digitales compactaran mejor la gutapercha en un estado moldeable, logrando así la adaptación a las irregularidades del canal. Y en segundo lugar, en este estudio todas las obturaciones se realizaron después de revestir las paredes del canal con una capa muy fina de sellador de óxido de zinc eugenol, mejorando la fluidez de la gutapercha dentro del conducto radicular (Natera, 2011).

Stamos D.E. y Stamos D.G. (1986) informaron dos casos de reabsorciones internas en los que se utilizó el sistema Obtura II alcanzando el éxito de la obturación de los canales. Conclusiones similares fueron alcanzadas por otros autores (Wilson; Barnes, 1987).

En situaciones en las que se ha producido una perforación como consecuencia de la reabsorción, se debe considerar que el MTA es el material de elección para sellar la perforación (Main *et al.*; 2004). El material es bien tolerado por los tejidos perirradiculares y ha demostrado que favorece la regeneración casi completa del periodonto (Regan *et al.*; 2002). Además, el MTA tiene propiedades superiores de sellado cuando es comparado con otros materiales (Jacobovitz *et al.*; 2009).

También podría utilizarse una técnica híbrida para obturar, en donde, el canal ubicado apical al defecto se obtura con gutapercha, y luego el defecto de reabsorción y la perforación asociada se sellan con MTA (Hsien *et al.*; 2003, Jacobovitz *et al.*; 2008).

Cuando el elemento dentario no puede recibir un tratamiento a causa de la extensión de la reabsorción, la extracción es la única opción de tratamiento (Jacobowitz, 2008). La tasa de éxito del tratamiento de los conductos radiculares con reabsorción dentinaria interna, puede depender de la etapa, forma y localización de la lesión. El grosor restante de la pared dentinaria es un factor clave. Sin embargo, si el tratamiento endodóntico convencional es posible, la tasa de éxito puede ser comparable al tratamiento de conductos convencional (Fuss *et al.*; 2003, Gunraj 1999).

En el caso clínico descrito en este estudio se realizó una irrigación ultrasónica pasiva con hipoclorito de sodio, en concordancia con lo descrito por Siqueira *et al.*; 2002 y Burleson *et al.*; 2007.

El tratamiento se realizó en una sola sesión, sin la aplicación de medicación intermedia, de hidróxido de calcio como lo sugieren Spångberg y Haapasalo en su artículo (2002).

Se optó por una técnica de obturación de tipo híbrida, en donde el tercio apical se obturo con la técnica de condensación lateral en frío, la cual es considerada el Gold Standard, ya que la misma es de lección frente a otras técnicas cuando son evaluadas en lo referente a su eficacia.

En la misma, los conos fueron cortados con condensadores de Machtou (Dentsply - Maillefer) y la zona de la reabsorción fue obturada con el equipo Calamus Dual (Dentsply - Maillefer), donde el dispositivo cuenta con dos sistemas, inyectable en caliente, back-fill y central de onda continua, down-pack. De este equipo solo se utilizó la técnica inyectable en caliente, coincidiendo con el estudio realizado por Gencoglu *et al.*; (2008).

Basados en la evidencia clínica y científica disponible, el caso clínico presentado en el siguiente trabajo, se realizó con una minuciosa limpieza y conformación del conducto radicular junto a una copiosa irrigación y obturación mediante gutapercha termoplastizada, logrando estándares de calidad en el tratamiento realizado.

CONCLUSIÓN

Los dientes con reabsorción dentinaria interna (RDI) son un reto en la práctica endodóntica, lo que exige un manejo diferente del tratamiento endodóntico convencional.

Sobre la base de este trabajo, se puede concluir que el tratamiento de la RDI es un procedimiento viable, que requiere establecer protocolos estandarizados. Una preparación químico-mecánica, una obturación, y una restauración post-endodóntica basadas en sólidos principios, permiten que el pronóstico a largo plazo de la RDI presente resultados predecibles y favorables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Agarwal M, Rajkumar K & Lakshminarayan L. Obturation of internal resorption cavities with 4 different techniques: An in - vitro comparative study. *Endodontology* 2002; 14 (1):3-8.

Aeinehchi M, Dadvand S, Fayazi S, Bayat-Movahed S. Randomized controlled trial of mineral trioxide aggregate and formocresol for pulpotomy in primary molar teeth. *Int Endod J* 2007; 40:261–267

Ahlberg K, Bystedt H, Eliasson S, Odenrick L. Long term evaluation of auto transplanted maxillary canines with completed root formation. *Acta Odontol Scand* 1983; 41:23–31.

Albashaireh ZS, Alnegrish AS. Post obturation pain after single - and multiple-visit endodontic therapy. A prospective study. *J Dent* 1998; 26: 227–232.

Andreasen J.O, “Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth,” *European Journal of Oral Sciences*, vol. 78, no. 1–4, pp. 273–286, 1970.

Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 (Suppl 1):95–114.

Andreasen F. M. “Transient apical break down and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth,” *Dental Traumatology*, vol. 2, no. 1, pp. 9–19, 1986.

Andreasen JO. Andreasen FM. Text book and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. St Louis: Mosby, 1994.

Ashcroft GS, Horati MA, Ferguson MW. The effects of aging on cutaneous wound healing in mammals. *I Anat* 1995; 187:K26.

Barclay C. Root resorption. 2: internal root resorption. *Dent Update*1993;20: 292–294

Bashkar S. *Patología bucal*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas, 1976.

Bell T. *The anatomy, physiology, and disease of the teeth*. Philadelphia, PA: Carey and Lee Publishing; 1830. 171–2.

Benenati F. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. *J Endod* 2001;27:474–475.

Bille ML, Nolting D, Kvetny MJ, Kjaer I. Unexpected early apical resorption of primary molars and canines. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8:144–9.

- Bille ML, Kvetny MJ, Kjaer I. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of the permanent dentition. *Eur J Orthod* 2008;30:346–51.
- Bord S, Horner A, Hembry RM, Reynolds JJ, Compston JE. Production of collagenase by human osteoblasts and osteoclasts in vivo. *Bone* 1996; 19:35-40.
- Boyde A, Ali NN, Iones SJ. Resorption of dentine by isolated osteoclasts in vitro. *Br Dent J* 1984; 156:216-220.
- Burleson A, Nusstein J, Reader A, Beck M. The in vivo evaluation of hand/rotary / ultrasound instrumentation in necrotic, human mandibular molars. *J Endod* 2007; 33:782–7
- Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated para-monochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:170–5.
- Cohen S. Internal tooth resorption. *J Dent Child* 1965;32(1):49-52.
- Caliskan MK, Turkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.
- Debari K, Sasaki T, Udagawa N, Rifkin BR. An ultrastructural evaluation of the effects of cysteine-proteinase inhibitors on osteoclastic resorptive functions. *Calcif Tissue Int* 1995; 56:566-570.
- Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption. The distribution of nuclei in human odontoclasts. *Anat Rec* 1997;249:449-457
- Estrela C, Barbin E, Spanó J, Marchesan M, Pécora J. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz DentJ* 2002; 13:113–117.
- Fonseca Paulo M.P, Nunes Correia P. Reabsorción radicular interna. Facultad de Medicina Dentária da U.P. *Endodoncia* Vol. 21 No. 4, 2003.
- Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *J Endod* 1981;7:473–6.
- Friedman S. Considerations and concepts of case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failure). *Endod Topics* 2002;1: 54–78
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003;19:175-182.
- Gartner A. H, T. Mack, R. G. Somerlott, and L. C. Walsh, “Differential diagnosis of internal and external root resorption,” *Journal of Endodontics*, vol. 2, no. 11, pp. 329–334, 1976.

- Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J* 2008; 41:836–42.
- Gilles JA, Carnes DL, Windeier AS. Development of an in vitro culture System for the study of osteoclast activity and function. *J Endod* 1994;20:J27-331
- Goldberg F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:116–21.
- Goultschin J, D. Nitzan, and B. Azaz, “Root resorption: review and discussion,” *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, vol. 54, no. 5, pp. 586–590, 1982.
- Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *Int Endod J* 1995; 28:255– 60.
- Guldener P. Reabsorción odontógena. En: Guldner P, Langeland K. *Endodontia: Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1995; 271-281.
- Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:647-653.
- Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic Topics* 2006; 14:60–79.
- Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *J Oral Sci* 2007;49:1–12.
- Heithersay GS. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985; 18:72-92.
- Holmes J. P., Gulabivala K, and Van der Stelt P. F, “Detection of simulated internal tooth resorption using conventional radiography and subtraction imaging,” *Dentomaxillofacial Radiology*, vol. 30, no. 5, pp. 249–254, 2001.
- Hsien H-C, Cheng Y-A, Lee Y-L, Lan W-H, Lin C- P. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2003; 29:538–9
- Jacobowitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008; 41:905–12.
- Jacobovitz M, Vianna ME, Pandolfelli VC, Oliveira IR, Rossetto HL, Gomes BP. Root canal filling with cements based on mineral aggregates: an in vitro analysis of bacterial microleakage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108:140–4

Karp J, Bryk J, Menke E, McTigue D. The complete endodontic obturation of an avulsed immature permanent incisor with mineral trioxide aggregate: a case report. *Pediatr Dent* 2006; 28 : 273–278

Law A, Messer H. An evidence-based analysis of the antibacterial effectiveness of intracanal medicaments. *J Endod* 2004;30: 689–694.

Levin L, Trope M. Root resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co Inc; 2002:425–48.

Lopes H, Siqueira J Jr. Reabsorção dentária. En: Lopes H, Siqueira J Jr. *Endodontia: Biologia e técnica*. Medsi, 549-575. 4ta edición 2015

Metzler RS, Montgomery S. Effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. *J Endod* 1989; 15:373–378.

Main C, Mirzayan N, Shabahang S, Torabinejad M. Repair of root perforations using mineral trioxide aggregate: a long term study. *J Endod* 2004; 30:80–3

Mummery J. H, “The pathology of “pink-spots” on teeth,” *British Dental Journal*, vol. 41, pp. 301–311, 1920.

Natera M, Pileggi R, Nair U. A comparison of two guttapercha Obturation techniques to replicate canal irregularities in a split-tooth model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011 Nov;112(5):e29-34. Epub 2011 Aug 16.

Ne R, Witherspoon D, Gutmann J. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30(1):9-25.

Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007;34: 218–29.

Patel S, Kanagasingham S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009;35:616–25.

Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Evaluation of the formocresol versus mineral trioxide aggregate primary molar pulpotomy: a meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:40–44.Review.

Pierce AM, Lindskog S, Hammarström L. Osteoclasts: Structure and function. *Electron Microsc Rev* 1991;4:1-45.

Ramchandani P. L. and T. K. Mellor, “Herpes zoster associated with tooth resorption and periapical lesions,” *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 45, no. 1, pp. 71–73, 2007.

Regan JD, Gutmann JL, Witherspoon DE. Comparison of Diaket and MTA when used as root-end filling materials to support regeneration of the periradicular tissues. *Int Endod J* 2002; 35:840–7.

Reichart P. A., U.-M. D'urr, H. Triadan, and G. Vickendey, "Periodontal disease in the domestic cat. A histopathologic study," *Journal of Periodontal Research*, vol. 19, no. 1, pp. 67–75, 1984.

Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation: part I—literaturereview. *Int Endod J* 1998;31:384–93.

Rifkin BR, Gay CV. *Biology and Physiology of the Osteoelast*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992.

Sari S, Sonmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *J Endod* 2006;32:69–71

Seltzer S. and Bender I., *The Dental Pulp*, J. B. Lippincott, Philadelphia, Pa, USA, 2nd edition, 1975.

Seltzer S. *Endodontology: Biologic Considerations in Endodontic Procedures*, ed 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988

Siqueira JF Jr, Sabóia Dantas CJ. *Inflamação. Aspectos biodinâmicos das respostas inflamatórias e imunológicas*. Rio de Janeiro: Ed. Pedro I, 1996.

Siqueira JF, Rocas IN, Santos SRLD, Lima KC, Magalhaes FAC, de Uzeda M. Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals. *J Endod* 2002; 3:181–4

Sikri V. K., "Root resorption an enigma," *Indian Journal of Comprehensive Dental Care*, vol. 1, no. 1, p. 15, 2011.

Soltanoff CS, Yang S, Chen W, Li YP. Signaling networks that control the lineage commitment and differentiation of bone cells. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2009;19:1–46.

Soltanoff W. A comparative study of the single-visit and the multiple-visit endodontic procedure. *J Endod* 1978;4: 278–281

Solomon CS, Coffiner MO, Chalfin HE. Herpes zoster revisited: implicated in root resorption. *J Endod* 1986: 12: 210–213

Spängberg LS. Evidence-based endodontics: the one visit treatment idea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91: 617–618.

Spängberg LZ, Haapasalo M. Rationale and efficacy of root canal medicaments and filling materials with emphasis on treatment outcome. *Endodontic Topics* 2002;2:35–58. Review.

Stamos D.E, Stamos D.G. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986;12:315–9.

Ten Cate AR, Anderson RD. An structural study of tooth resorption in the kitten. *J Dent Res* 1986;65:1087-1093.

Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kariyawasam SP. Tissue reaction to implanted Super EBA and Mineral Trioxide Aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary. *J Endod* 1995;21:569-71.

Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.

Trope M, Chivian N. Root resorption. En: Cohen S, Burns Cr. *Pathways of the pulp*. 6ª ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 1994; 486-512.

Trope M., "Root resorption due to dental trauma," *Endodontic Topics*, vol.1, no.1, pp.79-100,2002.

Türkün M, Cengiz T. The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. *Int Endod J* 1997; 30:335-42

Udagawa N, Takahashi N, Akatsu T, et al. Origin of osteoclasts: mature monocytes and macrophages are capable of differentiating into osteoclasts under a suitable microenvironment prepared by bone marrow-derived stromal cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:7260-4.

Urban D. and J. Mincik, "Monozygotic twins with idiopathic internal root resorption: a case report," *Australian Endodontic Journal*, vol. 36, no. 2, pp. 79-82, 2010.

Walton RE, Leonard LA. Cracked tooth: an etiology for "idiopathic" internal resorption? *J Endod* 1986; 12: 167-169.

Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. *J Endod* 1998;24:326-330.

Wedenberg G, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth. A histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987;13(6):255-259.

Wilson PR, Barnes IE. Treatment of internal root resorption with thermoplasticized gutta-percha: a case report. *Int Endod J* 1987;20:94-7

Yelton C, Walker MP, Lee C, Dryden JA, Kulild JC. Assessment of a thermoplasticized gutta-percha delivery system to effectively obturate canals with varying preparation dimensions. *J Endod*. 2007 Feb;33(2):156-9. Epub 2006 Nov22.

Yildirim S, Yapar M, Sermet U, Sener K, Kubar A. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:113-20.