

PROCESOS DE REABSORCIÓN DENTINARIA

por el

Dr. VICENTE LOZANO DE LUACES

Colaborador de la Disciplina

BARCELONA

Este tipo de reabsorciones son procesos de gran actividad destructiva, fundamentalmente dentinoclástica, cuya consecuencia es la pérdida de elementos de la estructura de la pieza dentaria afecta, es decir, de los tejidos duros. Por ello, el pronóstico es muchas veces incierto.

Parece ser que existe una inversión de los mecanismos de intercambio de cationes y por otra parte, el primer mecanismo observado es el de la desmineralización.

Hemos realizado una clasificación actualizada, de estos diferentes tipos de reabsorciones, para comprender mejor los diversos procesos que las ocasionan y el tratamiento en cada caso a realizar.

1 — REABSORCIÓN EXTERNA

1.1 — *Etiopatogenia.* —

Este proceso está causado por la acción de los osteoclastos del parodonto radicular. Se afecta la superficie de la pieza dentaria, creándose posteriormente cavidades en la dentina que rodea a la pulpa y respetando durante un tiempo al paquete vásculo-nervioso.

1.2 — *Histopatología.* —

La reabsorción puede presentarse en cualquier zona de la raíz del diente pero, por estadística, se aprecia que la mayor incidencia se encuentra en la región cervical de la pieza. En la porción media de la raíz, podemos también encontrarla, aunque en el mayor tanto por ciento de las veces, como ya hemos comentado, se localiza en la región cervical.

Al comienzo de la alteración, la superficie afectada es muy pequeña y se aprecia un orificio sobre la superficie de la raíz, siendo los límites muy precisos e irregulares. Es excepcional apreciar estas alteraciones en la región apical, así como en la bifurcación. El cemento es reabsorbido

en una zona determinada y cuando alcanza a la dentina, se observan los defectos irregulares ya comentados. Estos defectos están tapizados por numerosos osteoclastos, dentro de las lagunas de Howship. En casos de gran actividad se observa la presencia de tejido de granulación; este se encuentra muy vascularizado, conteniendo gran cantidad de células multinucleadas al lado del cemento, dentina o esmalte, que va a ser reabsorbido.

Es muy evidente la acción de los osteoclastos del parodonto radicular. Después de atravesar el cemento y partiendo del primitivo orificio, se va propagando por la pieza dentaria (Fig. 1). Por regla general, quedan respetadas las zonas más próximas de la dentina cercana a la pulpa, debido a su falta de calcificación; recordemos que el proceso afecta solamente a los tejidos que están mineralizados. Por todo ello, la pulpa puede quedar durante un cierto tiempo sin ser alterada. A medida que avanza el proceso, la pared pulpar es perforada.

1.3 — Clínica. —

Es necesario ser muy metódico al realizar las pruebas complementarias de radiología, analizando todas las piezas dentarias según la edad dental del sujeto. Hay que realizar diferentes angulaciones y así poder apreciar si existen o no, cambios precoces en la región apical.

1.4 — Diagnóstico diferencial. —

1.4.1 — *Reabsorción Transitoria*: limitada a la superficie de la raíz, habiendo reparación espontánea de la misma. Es una respuesta a una lesión localizada en el cemento o en la membrana del parodonto, como consecuencia del proceso traumático o inflamatorio —tal es el caso de un trauma continuo y constante—. Radiográficamente puede no apreciarse la alteración. Hay sensibilidad en las piezas dentarias y como la lesión es insignificante, no se realiza ningún tratamiento.

1.4.2 — *Reabsorción por Presión*: motivada por la presencia, durante períodos prolongados, de una fuerza sobre la pieza. Al eliminar la presión, desaparece el proceso de reabsorción. Los movimientos ortodóncicos, erupciones de piezas, dientes impactados (Fig. 2), traumatismos oclusales, tumores y quistes, pueden llegar a motivarla. Radiológicamente apreciaremos, a veces, lesiones óseas. Se mantiene la sensibilidad de la pieza afectada y hay que interrumpir la presión, para que el proceso no sea más grave. A veces hay que realizar una hemisección o un implante endodónico, si está comprometida la relación corona y raíz.

1.4.3 — Reabsorción Patológica. —

1.4.3.1 — por *Anquilosis*: hay destrucción de una parte de la raíz y aposición ósea. Una luxación, reimplante o bien por motivos iatrogénicos, pueden llegar a causarla dando como resultado una destrucción de la membrana parodontal. Dicha alteración da una imagen radiográfica con irregularidades. Por todo ello es sumamente difícil poder llegar a interrumpir este proceso, que no compromete gravemente al diente afecto.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4-A



Fig. 4-B

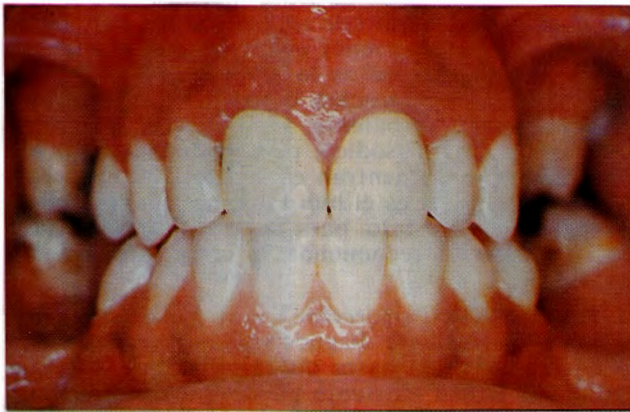


Fig. 5



Fig. 6

1.4.3.2 — por *Inflamación*: en algunos casos el proceso inflamatorio da como respuesta la reabsorción de la raíz. Puede originarla la enfermedad paradontal, así como una patología periapical. No hay sensibilidad, por lo comentado, en la pieza problema. Por medio de las pruebas complementarias de radiología, apreciaremos la zona irregular de la reabsorción. Hay que realizar un tratamiento de la causa etiológica y el tratamiento de elección es la endodoncia.

2 — REABSORCION INTERNA

La localización es más frecuente en el tercio medio apical de la raíz. Los cambios circulatorios producen hiperemia activa, que aumenta la tensión de oxígeno a nivel local, existiendo una congestión pasiva crónica que disminuye el pH, alterándose por todo ello el metabolismo normal de la pulpa. En las lagunas de Howship hay presencia de células gigantes multinucleadas y neutrófilos polimorfonucleares, apareciendo en estadios finales un reemplazo de la pulpa por tejido de granulación.

2.1 — Clínica. —

Por medio de las pruebas complementarias de radiología, la lesión da una imagen radiográfica de tipo oval, generalmente, y se visualiza la clara radiolucidez de ella. La alteración permanece localizada centralmente, en el trayecto del paquete vásculo-nervioso (Fig. 3).

2.2 — Diagnóstico diferencial. —

2.2.1 — *Reabsorción Interna SIN Perforación*: la lesión pulpar puede estar ocasionada por exposición pulpar, debido a maniobras intempestivas, traumatismos o afectaciones durante la preparación de cavidades. El diagnóstico lo realizaremos siempre, por medio de las pruebas complementarias de radiología. Existirá un aumento claramente definido del conducto o de la cámara pulpar (Fig. 4-A). La pulpa estará sensible, en todo proceso activo. Si aquella no se trata, puede llegar a necrosarse la misma, lo que conlleva un cuadro de necrosis y una patología periapical. La endodoncia puede llegar a frenar el proceso, si es que se ha llegado a realizar un diagnóstico precoz de la misma.

La dificultad para eliminar la proliferación bulbosa, en el interior del conducto o en la cámara pulpar, es patente, y por ello se aconseja la irrigación sistemática con hipoclorito sódico, para poder eliminar al máximo los restos de tejidos que se encuentran en esa zona. Consideramos que el cemento de obturación ideal es el hidróxido de calcio y rellenado de la pérdida de sustancia con fosfato, para dar consistencia a las paredes remanentes. En este caso se recomienda la colocación de un poste endodónico.

2.2.2 — *Reabsorción Interna CON Perforación*: al no haber sido tratada, y por supuesto tampoco previamente diagnosticada, la reabsorción dentro del conducto, la misma continúa hasta que perfora la raíz (Fig. 4-B). Debido a ello, la vitalidad pulpar existente puede quedar alterada, pudiendo aparecer una lesión del paradonto, en el lugar en que está



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14

ubicada la mencionada perforación. Radiográficamente se apreciará que la imagen característica bulbosa irá aumentando su extensión, hasta llegar al parodonto. Clínicamente muestra, en un tanto por ciento de los casos, una fístula vestibular o apical si se abre a la cavidad oral. En la porción coronaria, antes de perforarse, se visualiza el punto rosado que se abre finalmente al exterior. Consideramos que la endodoncia y la utilización, como cemento de obturación del hidróxido de calcio, es el tratamiento más idóneo.

CASO CLINICO N.º 1

1.1 — *Antecedentes generales*: paciente de 25 años de edad, que presenta a la exploración una prótesis fija ceramo-metálica en 11 y 21. Buena estética. Fueron acopladas hace 5 años (Fig. 5).

1.2 — *Historia actual*: desde hace aproximadamente 6 meses, la paciente nota molestias a la masticación, habiendo tenido que ingerir analgésicos más de una vez, tras la misma. Desde hace un mes, las algias han ido aumentando en la zona referida al grupo central superior.

1.3 — *Exploración*.

1.3.1 — *Inspección*: presencia de la prótesis descrita ceramo-metálica en 11 y 21. Caries en 16, 36 y 46. Ausencia de las piezas: 15, 24, 25, 35 y 45. Borramiento papilar entre 11 y 12 y entre 21 y 22. La presencia de placa bacteriana se sitúa en las zonas de borramiento descritas. Buena colaboración de mucosas.

1.3.2 — *Palpación*: molestias en la zona correspondiente al fondo del vestíbulo de 11 y 21. No se aprecian adenopatías.

1.3.3 — *Percusión*: dolorosa al realizarla sobre la prótesis presente en boca (piezas 11 y 21).

1.4. — *Pruebas complementarias de radiología*: la placa radiográfica intraoral periapical, nos muestra la presencia de radio-opacidades que corresponden a las cofias metálicas de las prótesis ya descritas anteriormente. También se vislumbran los postes intrarradiculares en dichas piezas. Llama la atención, la ausencia de la raíz correspondiente a la pieza 21, motivado por un proceso de reabsorción muy manifiesto (Fig. 6). Únicamente se ve la radio-opacidad correspondiente a los restos de gutapercha: ausencia total de la raíz, ya comentada.

CASO CLINICO N.º 2

2.1 — *Antecedentes generales*: paciente de 32 años, sin conciencia de enfermedad actual.

2.2 — *Historia actual*: desde hace 1 mes presenta algias en la zona correspondiente a la pieza 32. Con antibioticoterapia, le ha remitido el proceso.

2.3 — *Exposición*:

2.3.1 — *Inspección*: diastemas entre las piezas 21 y 22, y 22 y 23. Resto radicular correspondiente a 26. En arcada inferior se aprecia

resto radicular correspondiente a 32 y a 35. Retención de sonda en cara vestibular de 36. Presencia de placa y turgencia papilar (Fig. 7).

2.3.2 — *Palpación*: positiva al realizarla en el fondo del vestíbulo, correspondiente al resto radicular del 32.

2.3.3 — *Percusión*: igualmente dolorosa al realizarla sobre el resto radicular del 32.

2.4 — *Pruebas complementarias de radiología*: la placa radiográfica intraoral periapical, nos muestra una pérdida ósea manifiesta. Vemos una radio-lucidez en los 2/3 de la raíz del 32, por mesial (Fig. 8).

2.5 — *Tratamiento*: realizamos la endodoncia del 32. En esta radiografía, se aprecia la radio-lucidez distal del 33 correspondiente a una carie (Fig. 9).

2.6 — *Seguimiento del caso*: a los 3 meses de la realización de la endodoncia, se cementa un poste intrarradicular en la pieza, para posteriormente poder realizar la reconstrucción de ella (Fig. 10).

CASO CLINICO N.º 3

3.1 — *Antecedentes generales*: paciente de 27 años. Hace 3 años le realizaron, debido a una caries profunda y posterior fractura coronaria, una endodoncia en la pieza 22 y se le acopló una prótesis del tipo ceramo-metálica.

3.2 — *Historia actual*: hace 15 días tuvo una aparatosa inflamación correspondiente a la zona del grupo central inferior. Narra que desde hacía 3 meses venía notando una sensación extraña en dicha zona, pero que con analgésico remitía la misma.

3.3 — *Exploración*:

3.2.1 — *Inspección*: ligero oscurecimiento de las piezas 11 y 21. Presencia de placa y borramiento papilar generalizado.

3.2.2 — *Palpación*: muy dolorosa al realizarla en el fondo del vestíbulo correspondiente a las piezas 11 y 21. Molestias, igualmente, en fondo de vestíbulo de las piezas vecinas. No se aprecian adenopatías.

3.2.3 — *Percusión*: no se realiza, ya que la simple colocación del pulpejo del dedo sobre cualquiera de las piezas mencionadas (11 ó 21), produce algias a la paciente. Igualmente es dolorosa, en las piezas vecinas.

3.4 — *Pruebas complementarias de radiología*:

3.4.1 — *Pieza n.º 11*: se aprecia una caries por distal. Vemos un ensanchamiento del trayecto del paquete vásculo-nervioso, hasta la mitad, aproximadamente, de la pieza; a continuación se vislumbra un estrechamiento de la luz del conducto. Imagen de radiolucidez manifiesta en ápice, con borramiento del mismo (Fig. 11).

3.4.2 — *Pieza n.º 21*: vemos la imagen de pérdida de sustancia por distal en la corona y que corresponde a la presencia de una carie. El trayecto del paquete vásculo-nervioso se encuentra conservado y hacia la mitad, aproximadamente, de la raíz vemos la imagen característica en sacabocados de la alteración. Existe una clara imagen de radio-lucidez en ápice y un borramiento del mismo.

3.4.3 — Pieza n.º 12: pérdida de sustancia en mesial y distal de la corona, por presencia de caries.

3.4.4 — Pieza n.º 22: radio-opacidad correspondiente a la cofia metálica que sustenta una prótesis del tipo ceramo-metálica. Igualmente se aprecia la radio-opacidad en el trayecto de dicha pieza y que corresponde a la presencia de gutapercha, ya que ha sido endodunciada.

3.5 — *Tratamiento realizado*: en una primera fase realizamos solamente el tratamiento correspondiente a la pieza n.º 21. Se hace la endodoncia con puntas de gutapercha y como cemento de obturación se utiliza hidróxido de calcio (Fig. 12).

3.6 — *Seguimiento del caso*: a los 3 meses se aprecia en la placa radiográfica, una mejoría de la situación existente anteriormente (Fig. 13). A los 6 meses, vemos la desaparición de la aparatosa imagen de radio-lucidez que se apreciaba en la radiografía de diagnóstico (Fig. 14).

RESUMEN

Se presenta un estudio sobre las Reabsorciones Dentinarias. Igualmente se realiza una clasificación de las mismas, haciendo hincapié en su etiopatogenia, histopatología y el tratamiento de las mismas. Este trabajo va acompañado de la iconografía sobre varios casos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREASEN, J.O.: Lesiones traumáticas en los dientes. Edit. Labor, Barcelona, 1984.
- BURKE, J.H.: Reversa' of external root resorption. Journal of Endodontics, 3:87, 1976.
- CANALDA SAHLI, C.: Aportación personal al tratamiento endodóncico conservador de lesiones periapicales crónicas. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1983.
- CHIVIAN, N.: Intentional replantation. Journal of the New Jersey Dental Society, 38:247, 1967.
- CVEK, M.: Clinical procedures promoting apical closure and arrest of external root resorption in non-vital permanent incisors. Transactions of the Fifth International Conference of Endodontics. Philadelphia, University of Pennsylvania, 1973.
- FRANK, A.L.: Calcium hydroxide: the ultimate medicament. Dent. Clin. North. Am. 23 (4): 691, 1979.
- FRANK, A.L.; WEINE, F.S.: Non-surgical therapy for the perforative defect of internal resorption. J. Am. Dent. Assoc. 87:863, 1973.
- MAKKES, P.C., THODEN, Van VELZEN, S.:K: Cervical external resorption. J. Dent. 3(1):217, 1975.
- PENIC, E.C.: The endodontic management of root resorption. Oral Surg. 16:344, March 1963.
- TOTO, P.D.; RESTARSI, J.S.: The histogenesis of pulpal odontoclasts. Oral Surg. 16:172, Feb. 1963.