



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN ENDODONCIA

**ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
REABSORCIÓN CERVICAL EXTERNA**

ALUMNO: Od. Augustaci, Lucrecia

DIRECTOR: Prof. Dra. Peña Graciela

MENDOZA, Junio 2020

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia por el apoyo continuo durante toda mi formación profesional.

A la Prof. Dra. Graciela Peña por acompañarme en todo el transcurso de la especialidad, brindando todos sus conocimientos y resolviéndome las dudas.

A todo el equipo de la Especialidad de Endodoncia que siempre estuvo en este camino de formación.

A todos muchas gracias.

INDICE

Resumen.....	pág. 4
Introducción.....	pág. 5
Caso clínico.....	pág. 22
Discusión.....	pág. 31
Conclusión.....	pág. 38
Bibliografía.....	pág. 39

RESUMEN

La reabsorción cervical externa (RCE) es la pérdida de tejido duro dental (cemento, dentina) como resultado de la acción osteoclástica. El cual comienza en la región cervical de la superficie de la raíz de los elementos dentarios como resultado del daño y/o la deficiencia del ligamento periodontal.

Su causa exacta es poco conocida; pero presenta varios factores etiológicos que podrían dañar la región cervical de la superficie de la raíz, y por lo tanto iniciar la RCE; los cuales pueden ser: trauma oclusal, tratamiento de ortodoncia, blanqueamiento intracoronal, terapia periodontal y etiología idiopática.

La RCE puede diagnosticarse como un hallazgo clínico y/o radiográfico, la misma no presenta síntomas clínicos, es asintomática; aunque en casos más avanzados, el paciente puede presentar síntomas de pulpitis irreversible y/o periodontitis apical.

Para confirmar la ubicación de las lesiones de la RCE que no son detectadas clínicamente se puede utilizar la técnica radiográfica de paralelismo. El uso de radiografías periapicales tiene varias limitaciones para la detección de signos radiográficos de la enfermedad por lo que se lo complementa con el uso de CBCT (Cone Beam Computed Tomography) que permite ver la RCE en cualquier plano sin superposición de estructuras anatómicas y distorsión.

El objetivo de este trabajo es describir la etiología, patogénesis, manifestaciones clínicas y radiográficas de la reabsorción cervical externa, analizar la problemática de su diagnóstico y presentar la resolución de un caso clínico

En el presente trabajo se describió el caso clínico de una paciente femenina de 50 años de edad que concurrió a la consulta por cambio de coloración en el elemento 21, luego de realizar el diagnóstico clínico y radiográfico se diagnosticó una reabsorción cervical externa clase III, siendo tratado por vía quirúrgica y no quirúrgica.

El manejo efectivo y predecible de la RCE depende de la evaluación precisa de la verdadera naturaleza de la RCE, lo que determinará el pronóstico del elemento dentario.

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular fisiológica asociada con los dientes primarios es deseable porque produce una exfoliación de los dientes, lo que permite la erupción de los sucesores permanentes. Sin embargo, la reabsorción radicular de la dentición permanente suele ser desfavorable porque puede provocar daños irreversibles y/o la posible pérdida de elementos dentarios.

La reabsorción cervical externa (RCE) es la pérdida de tejido duro dental (cemento, dentina) como resultado de la acción osteoclástica (Patel *et al.*, 2007) por lo general, comienza en la región cervical de la superficie de la raíz de los elementos dentarios como resultado del daño y/o la deficiencia del ligamento periodontal.

Según Patel *et al.*, (2007), la reabsorción radicular externa puede clasificarse en: reabsorción de superficie, reabsorción inflamatoria externa, y ruptura apical transitoria (Heithersay, 1999a; Frank *et al.*, 1987, Bergmans *et al.*, 2002). La RCE ha sido descrita en detalle por Heithersay (1999) quien estableció el término de reabsorción cervical invasiva, el cual describe su naturaleza invasiva y agresiva. Otros términos utilizados para describir la RCE incluyen odontoclastoma (Fish, 1941), reabsorción cervical periférica (Southam, 1967), reabsorción invasiva extracanal (Frank, 1987), reabsorción radicular inflamatoria periférica (Gold *et al.*, 1992) y reabsorción radicular externa subepitelial (Trope, 2002).

La causa exacta de la RCE es poco conocida. Se considera que el cemento protege la dentina subyacente de la reabsorción. El daño o la deficiencia de esta capa de cemento protector debajo de la unión epitelial exponen la superficie de la raíz a los osteoclastos, que luego reabsorben la dentina (Gold *et al.*, 1992; Hammarstrom *et al.*, 1992).

La anatomía de la unión cemento esmalte también podría predisponer a esta región a la RCE. El análisis microscópico de la región cervical de los dientes ha demostrado que puede haber brechas de cemento en esta área, dejando la dentina mineralizada subyacente expuesta y vulnerable a la reabsorción osteoclástica de la raíz (Neuvald *et al.*, 2000).

Se han sugerido varios factores etiológicos que podrían dañar la región cervical de la superficie de la raíz y, por lo tanto, iniciar la RCE. Estos incluyen: trauma dental (Heithersay, 1999; Heithersay, 2004), tratamiento de ortodoncia (Heithersay, 1999; Trosntad, 2002), blanqueamiento intracoronal (Heithersay, 1999; Harrington *et al.*, 1979), terapia periodontal (Heithersay, 1999; Trope, 2002) y etiología idiopática (Gunraj, 1999; Liang *et al.*, 2003).

Heithersay (1999) llegó a la conclusión de que los antecedentes de tratamiento ortodóncico, traumatismo dental y blanqueamiento son factores predisponentes, más comúnmente asociados a la RCE.

En los casos de tratamiento por ortodoncia, las fuerzas excesivas pueden provocar una necrosis tisular adyacente a la dentina de la raíz expuesta; esto podría dar lugar a que las células precursoras mononucleares se estimulen para diferenciarse en odontoclastos, que son atraídos, y reabsorben la dentina de la raíz expuesta (Heithersay, 1999c).

Andreasen (2007) recomienda la aplicación de fuerzas ortodóncicas para reposicionar los dientes luxados en lugar de mover los dientes mediante el uso de fórceps, ya que esto provocaría un mayor daño a la unión cemento-esmalte, dando como resultado una RCE.

Rotstein *et al.*, (1991) demostraron que durante un blanqueamiento intracoronal, en presencia de defectos del cemento en la unión cemento-esmalte podrían generar que el peróxido de hidrógeno en la cámara pulpar se escape hacia la superficie externa del elemento dentario a través de los túbulos dentinarios; lo cual podría desnaturalizar la dentina y provocar una reacción inmunológica (Cvek *et al.*, 1985; Lado *et al.*, 1983).

Además, el pH de la superficie radicular de los elementos dentarios se reduce a aproximadamente 6,5 por la colocación intracoronal de una pasta de blanqueamiento ambulatorio (Kehoe, 1987). Se sabe que este ambiente ligeramente ácido mejora la actividad osteoclástica, lo que podría resultar en una RCE (Mc Comik *et al.*, 1983).

Como medida preventiva antes de emprender un blanqueamiento interno, se debe realizar un examen clínico y radiográfico para garantizar que no haya un defecto cervical que pueda permitir la penetración excesiva del peróxido de hidrógeno (Walton *et al.*, 1996).

El sellado coronal del canal radicular con un material protector (por ejemplo; ionómero de vidrio) a nivel cervical del conducto es necesario para reducir la posibilidad de fuga del agente blanqueador (Heithersay, 1999d; Walton *et al.*, 1996; Lim, 2004).

El perborato de sodio mezclado con agua destilada podría ser una alternativa más segura que la utilización del peróxido de hidrógeno al 35% como agente de blanqueamiento intracoronal. También se ha sugerido que el peróxido de carbamida al 35% (peróxido de urea) parece combinar la seguridad del perborato de sodio junto con la eficacia del peróxido de hidrógeno al 35% (Lim, 2004; Chng HK, 2002).

Los casos de RCE comparten varias características comunes (Heithersay, 1999; Luso, Luder, 2012; Mavridou *et al.*, 2016a) las cuales son; punto de inicio (portal de entrada); el área de reabsorción con sus canales e interconexiones externas (portales de salida); lámina del pericanal resistente a la reabsorción (PRRS); la reparación mediante la sustitución de los tejidos reabsorbidos por un tejido reparador similar al hueso, y finalmente, la remodelación de este tejido reparador (Mavridou *et al.*, 2016a)

En elementos dentarios que presentan endodoncia, no existe un área de PRRS, debido a su remoción durante la preparación mecánica del conducto radicular (Mavridou *et al.*, 2016b).

Los portales de entrada están ubicados en el cemento por debajo de la inserción epitelial gingival. Esta área tiene dos patrones histológicos (Mavridou, 2016a). En primer lugar, se ve con frecuencia que el tejido conjuntivo, con un infiltrado linfoplasmocitario inflamatorio denso, cubre el tejido de granulación (Lin *et al.*, 2013; Mavridou *et al.*, 2016a). En segundo lugar, se produce un crecimiento de tejido óseo reparativo, mientras que ocurre la fusión local del hueso alveolar adyacente con la dentina reabsorbida e incluso el esmalte reabsorbido. En cualquier caso, la destrucción localizada y/o la eliminación del ligamento periodontal dental (LPD) en el portal de entrada es necesario para que ocurra la RCE (Karring *et al.*, 1980, Nyman *et al.*, 1980, Mavridou *et al.*, 2016).

Áreas de reabsorción que contienen canales e interconexiones externas; las lesiones por reabsorción se expanden en las tres dimensiones desde los portales de entrada que rodean y/o avanzan hacia el sistema de conductos radiculares, lo que resulta en la destrucción de los tejidos duros dentales (es decir, cemento, dentina, esmalte).

Se crean varios canales de reabsorción e interconexiones con el LPD (portales de salida), lo cual evita que la lesión de reabsorción avance evitando así una perforación en el conducto radicular por medio de la PRRS.

Las células de resorción (clásticas) situadas dentro de lagunas de reabsorción (Ven Arx *et al.*, 2009) se identifican como grandes células multinucleadas similares a los osteoclastos con un tamaño aproximadamente de 20 por 30 μm (Mavridou *et al.*, 2016a). Cuando las células clásticas se desprenden, otros tipos de células (fagocitos mononucleares o células similares a osteoblastos atrapadas en osteoide) pueden repoblar el área de las lagunas (Mavridou *et al.*, 2016a).

La lámina del pericanal resistente a la reabsorción (PRRS) es una capa o área no uniforme con un espesor de 70 a 490 μm , dependiendo de su ubicación dentro de la raíz (Mavridou *et al.*, 2016a). La evaluación histológica y de micro-TC han confirmado que la PRRS consiste en dentina, y ocasionalmente en tejido similar al hueso (Gunst *et al.*, 2013, Mavridou *et al.*, 2016b). Aunque se utiliza el término resistente, la pulpa puede ser afectada únicamente en casos avanzados. En áreas con pequeñas alteraciones de PRRS, la consistencia celular de la pulpa se modifica y los odontoblastos pueden ser atróficos. En otras áreas de la pulpa, la capa odontoblástica aparece intacta. Los hallazgos histológicos también incluyen la formación de cálculos pulpaes y calcificaciones difusas (Mavridou *et al.*, 2016a).

Otras observaciones incluyen hialinosis (engrosamiento de las paredes) de los vasos sanguíneos y un aumento de la deposición de predentina (Mavridou *et al.*, 2016a).

La reparación de los tejidos duros dentales reabsorbidos se produce mediante el crecimiento hacia adentro y la aposición de un tejido reparador similar al hueso a través de los portales de entrada del elemento dentario. El tejido reparador aparece como un hueso trabecular laminar, con islas de tejido óseo formada en regiones de rápida reparación y remodelación ósea, los hallazgos histológicos muestran células relacionadas con hueso (tales como los osteoblastos y osteocitos) y tejido osteoide (Mavridou *et al.*, 2016a).

La remodelación de tejido reparador similar al hueso se refiere a la reabsorción cíclica y al remodelado del tejido óseo que involucra células clásticas y blásticas. Es posible que en diferentes áreas del mismo elemento dentario la reabsorción y reparación de

dentina, mediante la formación de tejido osteoide y la remodelación del tejido similar al hueso se realicen simultáneamente (Mavridou *et al.*, 2016a).

La RCE es un proceso dinámico y en evolución, con fases destructivas y reparadoras (Luso, Luder 2012; Mavridou *et al.*, 2016a).

La patogenia de la RCE consta de tres etapas; en donde la primera etapa es el inicio de la reabsorción la cual se caracteriza por una destrucción localizada de la estructura normal del LPD, incluido el cemento no mineralizado que conduce a la formación de un coágulo sanguíneo y una respuesta inflamatoria localizada de la dentina expuesta (Polimeni *et al.*, 2006). Luego los macrófagos migran hacia el área afectada, y además del desbridamiento de la herida, provocarán la formación de tejido de granulación (Karring *et al.*, 1980). Este tejido también puede ponerse en contacto con la dentina a través de una exposición en la unión cemento-esmalte (UCE). Esta brecha puede ser debido a la reabsorción localizada de cemento por daño traumático (Lin *et al.*, 2011) o debido a un cierre natural incompleto del cemento sobre el esmalte en esta área (Schroeder, Scherle, 1988; Neuvald, Consolaro, 2000), por lo tanto, la dentina expuesta podría ser vulnerable a la reabsorción del hueso adyacente o a las células inmunes circulantes, que son atraídas al tejido duro dental mineralizado subyacente. Así, diferentes tipos de células (hueso, fibroblastos LPD o células gingivales epiteliales) pueden repoblar el área herida y desencadenar diferentes fenómenos (Nyman *et al.*, 1985). En el caso de las células óseas, puede producirse anquilosis (Melcher, 1970; Line *et al.*, 1974; Nyman *et al.*, 1980). En el caso de células del LPD, tendrá lugar la formación de cemento y la regeneración del LPD (Melcher, 1970, Line *et al.*, 1974; Karring *et al.*, 1980) en el caso de las células gingivales epiteliales, no se realizará ninguna reparación (Nyman *et al.*, 1980).

Se ha sugerido que la progresión de la reabsorción puede producirse como consecuencia de factores estimulantes. Estos incluyen; infección (bacterias) (Golz *et al.*, 2015; Mavridou *et al.*, 2016a), fuerza mecánica continua en el LPD (durante el tratamiento de ortodoncia) (Niklas *et al.*, 2013; Le *et al.*, 2016), descarga mecánica discontinua (Arnett *et al.*, 2003) causada por masticación, parafunción o una combinación de ambas. Todos estos factores pueden producir un micro entorno

hipóxico, que activa la osteoclastogénesis (Arnett *et al.*, 2003; Knowles, Athanasou, 2009; Arnett, 2010) y, posteriormente, ayudan a la progresión de la RCE (Mavridou *et al.*, 2017a). La hipoxia como fuerza impulsora de la angiogénesis podría influir en el desarrollo continuo de tejido de granulación altamente vascularizado que acompaña a la RCE (Mavridou *et al.*, 2016a; Rombouts *et al.*, 2017).

El proceso de resorción invade la estructura dental al reabsorber cemento, dentina y esmalte (Mavridou *et al.*, 2016a). La lesión de reabsorción se extiende en todos los planos (circunferencial y longitudinal) dentro de la dentina. La dirección en que se mueven las células clásticas depende de mediadores inflamatorios (factores de crecimiento, citoquinas, prostaglandinas) y hormonas (hormona paratiroidea (PTH), calcitonina y vitamina D) (Manolagas, 2002; Väänänen, 2005). La presencia de PRRS evita que la RCE perfora el conducto radicular, por lo que el tejido pulpar conserva su vitalidad. Pero se ha demostrado que en casos avanzados de RCE él puede ser invadido por la reabsorción (Mavridou *et al.*, 2016a).

La etapa reparadora inversa a la RCE se realiza mediante células similares a los osteoblastos que producen un crecimiento hacia el interior de tejido similar a hueso en la cavidad de reabsorción (Mavridou *et al.*, 2016a). El tejido reparador y la estructura dental finalmente se convierten en parte de la estructura ósea alveolar normal (Levin, 2012). Esto es considerado como una forma de curación. Después de la formación de tejido similar a hueso, puede ocurrir una remodelación activa de forma asincrónica en varios sitios. Durante esta etapa, la reparación y remodelación evolucionan simultáneamente en diferentes áreas del elemento dentario (Mavridou *et al.*, 2016a, 2017b). Este fenómeno es el responsable de los cambios observados en una imagen de CBCT (Cone Beam Computed Tomography) realizadas para el seguimiento a largo plazo de la RCE.

La RCE se detecta con mayor frecuencia en los dientes incisivos centrales superiores (Heithersay, 1999b; Mavridou *et al.*, 2017a). Los siguientes elementos dentarios más afectados son el canino superior, incisivo lateral superior, el primer molar inferior y el primer molar superior.

Este patrón de distribución dental puede estar asociado con la alta prevalencia de lesiones traumáticas en el caso de elementos dentarios anteriores (Bastone *et al.*, 2000);

y hábitos parafuncionales como ocurre en los elementos dentarios posteriores (Chatzopoulos *et al.*, 2017).

Mavridou *et al.*, (2017a) determinaron que el aumento de la incidencia en premolares puede estar asociado al tratamiento de ortodoncia; lo cual sucede en los casos que se extrae el primer premolar y se activa el movimiento a partir de ello.

La RCE puede diagnosticarse como un hallazgo clínico y/o radiográfico, la misma no presenta síntomas clínicos, es asintomática.

En casos más avanzados, cuando la lesión de reabsorción ha afectado la pulpa, el paciente puede presentar síntomas de pulpitis irreversible y/o periodontitis apical (Gulabivala, Searson 1995; Schwartz *et al.*, 2010; Patel *et al.*, 2017).

La presentación clínica de la RCE está determinada por su ubicación y naturaleza. Si bien los defectos tempranos o los que se encuentran en los espacios interproximales de los elementos dentarios, pueden no detectarse fácilmente en el examen clínico, los defectos cervicales ampliamente cavitados en las áreas labiales o linguales pueden diagnosticarse mediante la visión directa o mediante el uso de sondas periodontales (Bergmans *et al.*, 2002; Patel *et al.*, 2009a, 2016). Estos defectos sangran profusamente al sondaje, como resultado de su vascularización (Trope, 2002; Patel *et al.*, 2009a).

Debido a su ubicación, la RCE puede confundirse con la caries dental, por lo tanto, es importante diferenciar estas lesiones mediante el sondeo. Dependiendo de su estado, la caries dental se sentirá suave, mientras que la RCE será dura y áspera (Bergmans *et al.*, 2002; Patel, Pitt Ford, 2007; Patel *et al.*, 2009a).

La presencia de una mancha rosa o bandas en la región cervical del elemento dentario suele ser un signo patognomónico de RCE (Heitersay, 2004; Patel, Pitt Ford, 2007). La decoloración se debe a que el tejido de granulación fibrovascular, dentro del defecto de reabsorción, es visible a través del esmalte subyacente; los dientes con RCE también pueden decolorarse debido a la necrosis de la pulpa; en estos casos se observará una decoloración gris (Bergmans *et al.*, 2002).

Los dientes afectados por la RCE responden positivamente a las pruebas de sensibilidad, siempre que el conducto radicular no haya sido afectado por la reabsorción, en caso de afectar la pulpa, ésta se necrosa (Frank, Torabinejed, 1998; Patel *et al.*, 2009a).

En cuanto a los aspectos radiográficos de la RCE, las lesiones pueden ser simétricas o asimétricas, sus márgenes varían de estar bien definidos y ser suaves; a ser irregulares, o incluso sin una delineación clara entre la RCE y la estructura sana de la raíz (Patel, Durack, 2016).

La RCE en la fase de reabsorción será radiolúcida, en la fase de reparación será más radiopaca, es decir, tendrán una apariencia moteada como resultado de la osificación del tejido de granulación. También pueden aparecer estrías radiopacas distintas al tejido duro (Iqbal, 2007; Gunst *et al.*, 2013).

La técnica radiográfica de paralelismo se puede utilizar para confirmar la ubicación de las lesiones de la RCE que no son detectables clínicamente. Las paredes del conducto radicular serán visibles mediante la técnica del paralelismo horizontal. La lesión de la RCE se moverá con el cambio del ángulo horizontal del tubo de rayos x cuando se encuentra localizada lingual o palatina se moverá en la misma dirección que el tubo de rayos x; en cambio la RCE localizada labial o bucal se moverá en dirección opuesta al tubo de rayos x. A diferencia de la reabsorción radicular interna que se mantendrá siempre centrada en la técnica del paralelismo (Patel, Durack, 2016).

Las radiografías periapicales (RP) tienen varias limitaciones en la detección de signos radiográficos de enfermedad endodóntica (Bender, Seltzer 1961; Patel *et al.*, 2015).

En primer lugar, la distorsión geométrica involuntaria puede dar como resultado una subestimación o sobreestimación del tamaño de la reabsorción radicular (Forsberg, Halse, 1997). En segundo lugar, los reparos anatómicos pueden hacer que no se encuentre la reabsorción o subestime el tamaño de la misma (Kamburoglu *et al.*, 2011; Bernardes *et al.*, 2012). En tercer lugar, como las RP son imágenes bidimensionales, solo confirman la altura y el ancho de la RCE que se limita a los aspectos interproximales del elemento dentario; la información sobre la profundidad y la propagación circunferencia como es labial o bucal, de la RCE, es mínima, es decir, falta la tercera dimensión (Patel *et al.*, 2017).

Las limitaciones de las radiografías pueden dar como resultado un diagnóstico erróneo, una evaluación inadecuada y/o un mal manejo de la RCE (Gulabivala, Searson, 1995; Patel *et al.*, 2009b; Schwartz *et al.*, 2010; Gunst *et al.*, 2013). Estas limitaciones pueden superarse con el uso del CBCT, que permite ver la RCE en cualquier plano sin

superposición de estructuras anatómicas y distorsión (Hashem *et al.*, 2013; Patel *et al.*, 2015).

Está bien establecido que el CBCT puede mejorar el diagnóstico y el manejo de problemas endodónticos complejos (Brady *et al.*, 2014; Hashem *et al.*, 2015; Rodríguez *et al.*, 2017a; Patel, Vincer, 2017).

El CBCT ha tenido un gran impacto en el diagnóstico y manejo de las lesiones de reabsorción radicular. Se puede apreciar la verdadera naturaleza y extensión, es decir, las dimensiones exactas, el grado de propagación circunferencial y la proximidad al conducto radicular; así como los depósitos de tejido duro pueden ser visualizados claramente (Mavridou *et al.*, 2016a; Patel *et al.*, 2017).

Las reabsorciones pueden extenderse de forma apical y/o contener tejido de reabsorción activa, lo que permite que la RCE continúe progresando si no se diagnostica y no es tratado adecuadamente (Estévez *et al.*, 2010).

Heithersay (1999b), ideó una clasificación para categorizar la RCE según su extensión a la raíz y la proximidad al conducto radicular. Clase I, una pequeña lesión cervical con penetración superficial en la dentina; clase II, una lesión bien definida cercana a la pulpa coronal, pero con poca o nula extensión a la dentina radicular; clase III, invasión más profunda de la lesión en el tercio coronal de la raíz; clase IV, una lesión que se extiende más allá del tercio coronal de la raíz (Heithersay, 1999b).

La limitación de esta clasificación es que solo es relevante si la RCE se limita únicamente al aspecto proximal de un elemento dentario. Esta clasificación no describe la verdadera naturaleza de la RCE (resorción y reparación), ya que no describe la tercera dimensión, es decir, hacia bucal o lingual, y no describe la proximidad de la RCE con el conducto radicular (Vaz de Souza *et al.*, 2017).

Patel *et al.*, (2017) sugirió una clasificación tridimensional para la RCE basada en los hallazgos radiográficos de RP y CBCT. Esta clasificación considera la altura de una lesión, su extensión circunferencial y la proximidad al conducto radicular; cuyo objetivo es garantizar el diagnóstico.

La puntuación para la altura de la lesión se registra como 1 para los defectos supracrestales, 2 para los defectos subcrestales, 3 para los defectos que se extienden hacia el tercio medio de las raíces y 4 para aquellos que invaden el tercio apical de las raíces.

La propagación circunferencial de la RCE se registra como A para lesiones que se extienden menos de 90°, B para lesiones que se extienden entre 90° a 180°, C para lesiones que se extienden entre 180° a 270° y D para las lesiones que se extienden a más de 270°. La RCE se limita a la dentina y se clasifica como d; y p cuando hay afectación pulpar probable.

La proximidad al canal radicular puede ser evaluada usando planos axiales en el CBCT, como d, lesión limitada a dentina, p, compromiso pulpar. La altura máxima, la propagación circunferencial, y la profundidad de la lesión se observa luego de evaluar la RP y exploración con CBCT, dando así una clasificación tridimensional de la lesión (Heithersay, 1999b).

La RP tiene limitaciones significativas en la detección, evaluación y planificación del tratamiento de la RCE. La mayor precisión de CBCT no solo permite una detección y evaluación más precisa de la RCE, sino también la selección del plan de tratamiento más adecuado (Patel *et al.*, 2017).

La RP son esenciales para diagnosticar la RCE, sin embargo, está bien establecido que revelan limitaciones en la información de la anatomía dentoalveolar, por su naturaleza bidimensional (Bender; Seltzer 1961; Patel *et al.*, 2015).

La anatomía se puede visualizar claramente en el plano mesio-distal, pero la tercera dimensión, plano buco-lingual está comprimido y no puede ser evaluado objetivamente (Kamburgo Glu *et al.*, 2011; Bernardes *et al.*, 2012).

La RCE solo puede ser evaluada con precisión en las RP cuando es limitado a los aspectos proximales de la raíz, mesial y distal.

En objetivo del tratamiento para los elementos dentarios diagnosticados con RCE, que se consideran recuperables, es mantenerlos en un estado saludable, funcional, y mejorar su estética cuando sea necesario.

Los objetivos de la misma son; eliminación del tejido de reabsorción, el sellado del defecto de tejido duro con un material estético biocompatible y prevención de la recurrencia de la RCE (Patel *et al.*, 2016b).

Las opciones de tratamiento para la RCE incluyen; reparación externa del defecto de reabsorción, reparación interna y tratamiento del canal radicular, reimplantación

intencional, controles periódicos, en los casos donde no es posible recuperar el elemento dentario, se realiza la exodoncia.

El tratamiento de la RCE depende de la gravedad y la ubicación del defecto de reabsorción, así como la posibilidad de restauración del elemento dentario. El tratamiento exitoso de la RCE requiere precisa evaluación de la verdadera extensión, de su naturaleza. Sin embargo, las RP tienen varias limitaciones que comúnmente resultan en una subestimación de la extensión de la RCE (Vaz de Souza *et al.*, 2017). El uso de CBCT proporciona no solo una determinación más precisa de la verdadera naturaleza de la RCE, sino también una mayor planificación apropiada del tratamiento (Ee *et al.*, 2014; Patel *et al.*, 2016b; Rodríguez *et al.*, 2017a).

La exploración CBCT confirmará la verdadera naturaleza de la reabsorción y proporcionará una ayuda visual para que el clínico transmita información al paciente sobre pronóstico, y opciones de tratamiento (Mavridou *et al.*, 2016).

También puede requerir tratamiento endodóntico si la RCE ha perforado el sistema de conducto radicular, o es probable que lo haga durante el curso de la reparación de la RCE.

Las lesiones más pequeñas tienen un resultado más favorable cuando la pulpa no está involucrada; estas lesiones se consideran como clase 1 y 2 de Heithersay (Heithersay, 1999a).

Dependiendo de la extensión de la lesión, se deberá seleccionar el colgajo a realizar para permitir un acceso adecuado a la RCE, para la eliminación del tejido de granulación de la lesión por reabsorción, tanto de la raíz como del periodonto. El tejido de granulación debe eliminarse mediante el uso de excavadores afilados. La eliminación incompleta de tejido puede dar lugar a la recurrencia de la RCE (Patel *et al.*, 2009).

El ácido tricloroacético (TCA) se puede aplicar en la cavidad de resorción para promover la necrosis por coagulación; a su vez elimina tejido en el área de reabsorción que no puede ser identificado y eliminado mediante el uso de instrumentación mecánica, como es el uso de ultrasonido (Heithersay, 1999a; Schwartz *et al.*, 2010). Se debe tener cuidado al usar TCA debido a su poder irritante que puede causar en

contacto con la mucosa oral y piel. Una pequeña esponja de algodón o microbrush debe sumergirse en TCA y luego presionar suavemente para eliminar el exceso de líquido antes de aplicarlo en el sitio de la reabsorción, hasta que se produzca una necrosis por coagulación; esto ocurre entre 3 a 4 minutos. Las áreas adyacentes al defecto óseo de la RCE pueden protegerse mediante el uso de glicerol y el uso de aislamiento en un solo diente, para prevenir el contacto inadvertido del TCA con los tejidos adyacentes (Heithersay y Wilson 1988; Heithersay, 1999).

En los casos en que exista comunicación con el medio oral, la cavidad excavada, debe restaurarse con resina compuesta, o con una restauración de cemento de ionómero de vidrio (Heithersay, 2007; Trope, 2002).

La utilización de cementos bioactivos, como Biodentine™ (Septodont. Francia) o MTA (ProRoot MTA, Dentspy Sirona Endodontics, Tulsa. EEUU); (MTA Angelus. Brasil) pueden estar indicados si la pulpa está cerca de ser expuesta (Nair *et al.*, 2008; Nowicka *et al.*, 2013; Parirokh *et al.*, 2018). Estos materiales tienen una excelente capacidad de sellado (Torabinejad y Parirokh, 2010; Koubi *et al.*, 2012; Raskin *et al.*, 2012; Ramezani *et al.*, 2017), propiedades antibacterianas (Parirokh y Torabinejad, 2010), y biocompatibilidad (Tomas, Catala *et al.*, 2018; Sultana *et al.*, 2018). También promueven la formación de dentina reparadora, cemento y diferenciación de osteoblastos (Koh *et al.*, 1997, Zanini *et al.*, 2012; Torabinejad *et al.*, 2018).

Puede ser necesario un tratamiento endodóntico si la RCE ha perforado el sistema de conducto radicular, o si hay signos y síntomas de pulpitis irreversible, necrosis pulpar, o periodontitis apical. En estas situaciones el conducto debe ser identificado, acceder al mismo y ocluirlo insertando un cono de gutapercha de tamaño apropiado al conducto para mantener su permeabilidad durante la posterior excavación y restauración del defecto de RCE. Una vez que se ha restaurado el defecto de la RCE, el colgajo mucoperióstico puede ser reposicionado y suturado, luego se puede completar el tratamiento endodóntico. Estos pasos, en primer lugar, evitan el bloqueo involuntario del conducto radicular, y, en segundo lugar, proporciona una barrera contra la cual se puede condensar el material restaurador de la RCE. El tratamiento endodóntico se puede completar utilizando protocolos convencionales (Patel *et al.*, 2016).

Cuando es inviable el tratamiento quirúrgico anteriormente mencionado en elementos dentarios tratados endodónticamente, o está contraindicado, la reimplantación intencional (RI) es una opción de tratamiento. La misma es la extracción y reimplantación de un elemento dentario tratado endodónticamente en su cavidad (Bender *et al.*, 1993). Está indicado en situaciones específicas (Cho *et al.*, 2016).

El objetivo de la reimplantación intencional es conservar el elemento dentario en un estado funcional, con recuperación completa de los tejidos perirradiculares (Grossman, 1982; Cho *et al.*, 2016).

Esta técnica se ha descrito ampliamente como una alternativa viable para el tratamiento de la enfermedad endodóntica que no es accesible a través de la cirugía, como ocurre cuando las raíces se encuentran muy cerca de estructuras anatómicas tales como el nervio alveolar inferior o el nervio mentoniano (Patel *et al.*, 2016b), o donde hay surcos palato-gingivales extensos (Garrido *et al.*, 2016).

En caso de RCE, la reimplantación intencional está indicada cuando el elemento dentario es inaccesible para la cirugía, por ejemplo, reabsorción a nivel de la zona interproximal o tercio medio y apical de las raíces.

El fundamento para la reimplantación intencional se basa en gran medida en investigaciones previas sobre el tratamiento de elementos dentarios avulsionados y su posterior reimplantación exitosa, con el objetivo de prevenir la reabsorción de reemplazo externa (RRE). (Andersson *et al.*, 2012; Weine, 1980).

Las contraindicaciones para la reimplantación intencional incluyen dientes con enfermedad periodontal avanzada (Bender y Rossman, 1993), y donde se produce fractura de corona y raíz durante la extracción del elemento dentario, como sucede en casos de elementos dentarios con raíces largas y curvas (Bender y Rossman, 1993).

La RI es más predecible de lo que se pensaba, y como tal, es viable como opción de tratamiento en ciertos casos (Torabinejad *et al.*, 2015; Cho *et al.*, 2016; Becker, 2018). Actualmente se acepta que la extracción atraumática (Choi *et al.*, 2014), y la minimización del tiempo extraoral, la cual no debe superar los 15 minutos (Torabinejad *et al.*, 2015; Cho *et al.*, 2016), siendo factores claves para el éxito de la RI. La preservación viable del cemento y las fibras periodontales son primordiales para

reducir la probabilidad de reabsorción por reemplazo externo, y, por lo tanto, el éxito de la RI (Becker, 2018). Cuanto más corto sea el tiempo extraoral, va a ser más probable mantener las fibras periodontales y la viabilidad del cemento, limitando así la respuesta inflamatoria posterior (Andreasen y Hjorting-Hansen, 1966; Trope, 2011). La reimplantación del diente a los 15 minutos de su extracción es esencial para lograr una óptima curación del ligamento periodontal (Tsukiboshi, 2002; Cho *et al.*, 2016; Jang *et al.*, 2016).

La mayoría de las complicaciones, en particular, la reabsorción externa por reemplazo, ocurren dentro del primer año luego del tratamiento (Emmertsen; Andreasen, 1966; Hammarstrom *et al.*, 1989; Cho *et al.*, 2016).

Antes de la reimplantación, se debe realizar un tratamiento endodóntico convencional. Se extrae el elemento dentario en forma atraumática. Luego de la extracción, se debe eliminar el defecto de reabsorción, restaurar y reimplantar en 15 minutos.

La raíz extraída debe mantenerse hidratada con solución salina (Becker, 2018) o solución salina equilibrada de Hank (HBSS) (Kratchman, 1997; Niemczyk, 2001) durante el tratamiento.

El tejido de granulación dentro del defecto de reabsorción debe ser cureteado con cucharitas o excavadores. Si no se extrae todo el tejido de granulación, es probable que se produzca recurrencia (Patel *et al.*, 2009). Una vez eliminados, los defectos de RCE deben ser restaurados con una restauración plástica directa, como cemento de ionómero vítreo o composite. Los materiales de silicato de calcio bioactivos, como Biodentine son adecuados para la restauración de defectos de la RCE exclusivamente subcrestales (Grech *et al.*, 2013). Sus propiedades bioactivas y biocompatibles fomentan la deposición de cemento y nuevo ligamento periodontal (Yan *et al.*, 2010). Una vez que se restaura el diente, la cavidad se enjuaga con solución salina y se reimplanta el elemento dentario. Inicialmente, el elemento dentario se sujeta con la presión del dedo y luego se estabiliza con una férula flexible durante dos semanas, según las pautas de IADT (Asociación Internacional de Traumatología Dental), (2012) para elementos dentarios avulsionados. Luego se revisa periódicamente con intervalos apropiados; primero a las dos semanas para el retiro de la férula, y posteriormente cada año (Cho *et al.*, 2016).

La evaluación de los datos se hace mediante hallazgos clínicos y radiográficos.

Los factores que influyen en el pronóstico son; extracción atraumática para minimizar el daño en fibras del ligamento periodontal y el cemento; y otro factor importante es el tiempo de permanencia extraoral del elemento dentario. Cuando estos factores son respetados, el pronóstico para la RI es bueno.

Otro tratamiento que se puede considerar en caso de RCE, es la revisión periódica, esto se realiza cuando el elemento dentario afectado por RCE no puede ser tratado, el paciente elige monitorear el mismo hasta que se vuelva sintomático. Si se elige esta opción, se indica una revisión periódica para observar la progresión del proceso de reabsorción, se realiza anualmente. En la cita de revisión se debe interrogar al paciente si ha experimentado síntomas sugestivos de enfermedad pulpar o periapical. Se evalúa clínicamente los defectos de reabsorción, cambios de color en la corona, estado de la pulpa, y evaluación radiográfica.

Cuando se ha tomado la decisión de controlar un elemento dentario con RCE intratable, se le debe advertir al paciente sobre los riesgos asociados y las posibles secuelas; las cuales pueden incluir; dolor asociado con enfermedad pulpar o periapical, decoloración de la corona, fractura de la porción coronal del diente. Además, el paciente debe ser informado que la reabsorción progresiva, reparadora, puede complicar la extracción del elemento dentario, comprometiendo el hueso de soporte y tejidos blandos.

La extracción suele ser el tratamiento de elección para elementos dentarios con RCE intratable. Cuando la RCE es extensa, la región cervical del elemento dentario puede debilitarse significativamente predisponiéndolo a la fractura durante la extracción. Las técnicas de extracción atraumática, debe utilizarse para minimizar el riesgo de fractura, minimizar la destrucción ósea y traumatismos durante el procedimiento (Levitt, 2001). Sin embargo, debido a la fragilidad de los dientes con RCE extensa, la extracción quirúrgica puede ser inevitable. Como la reabsorción con frecuencia produce una ruptura de la unión periodontal, también es probable que el hueso adyacente haya sido comprometido. Cuando el elemento dentario afectado es extraído, particularmente cuando la lesión de reabsorción se localiza en la zona bucal, habrá pérdida de tejido

queratinizado y hueso alveolar, que puede dejar un defecto luego de la extracción, y posteriormente complicar el reemplazo dental, particularidad cuando se ubica en una zona estética. Las opciones de reemplazo para el diente extraído incluyen, implante y corona, puentes convencionales, puentes de resina y prótesis parcial removible. Se ha demostrado que las coronas sobre implante de un solo elemento dentario tienen tasas de supervivencia a 10 años en más de 90%, y cuando sea necesario, se consideran la opción estándar de oro para reemplazar elementos dentarios faltantes (Wittneben *et al.*, 2014; Hjalmarsson *et al.*, 2016). Cuando se considera la colocación de implante y corona para reemplazar un elemento dentario con RCE intratable, dependerá del efecto de la RCE y del procedimiento de extracción en el hueso alveolar residual.

Tras la extracción, la calidad, el grosor, la anchura y la altura interdental del hueso debe ser evaluado. Se pueden indicar procedimientos de preservación o injerto óseo (Chen *et al.*, 2014; Morton *et al.*, 2014; Atieh *et al.*, 2015). En los casos en el que el elemento dentario no tiene signos de patología periapical y la cortical ósea bucal está intacta, con adecuado grosor de tejido queratinizado, se puede considerar la extracción e inmediata colocación del implante (Kan *et al.*, 2018).

Los puentes unidos de resina proporcionan una opción de reemplazo fijo mínimamente invasivo para los elementos dentarios perdidos (Creugers y De Kanter, 2000).

Cuando el esmalte dentario del pilar se haya conservado durante la preparación, y se haya preservado una cobertura oclusal adecuada, se ha demostrado que los puentes unidos a resina tienen una supervivencia media de 9,8 años (Djemal *et al.*, 1999).

Si las secuelas de la RCE o los resultados de la extracción dejan un defecto vertical debajo del pónico del puente unido a resina, puede ser necesario reemplazar el tejido blando deficiente con porcelana rosa para proporcionar estética.

En relación a los puentes convencionales, se han demostrado tasas estimadas de supervivencia a 10 años del 89,2% para puentes convencionales fijos (Pjetursson *et al.*, 2007). Sin embargo, el efecto de la preparación del elemento dentario y el aumento de la carga funcional del pilar, elemento dentario, debe considerarse cuando ésta opción es elegida. Las complicaciones biológicas más frecuentes son, pérdida de vitalidad pulpar y caries. Los dientes pilares tienen más probabilidad de sufrir necrosis pulpar que las coronas de una sola unidad (Cheung *et al.*, 2005).

Cuando no es factible una sustitución protésica fija de un elemento dentario no tratable con RCE, se puede proporcionar una prótesis removible.

Los pacientes generalmente pueden cumplir con sus exigencias estéticas, funcionales y fonéticas luego de la pérdida de un elemento dentario (Kayser, 1981; Elias y Sheiham, 1998); sin embargo, se debe advertir al paciente el riesgo de inclinación o desplazamiento de los elementos dentarios adyacentes a un espacio edéntulo luego de la pérdida de los mismos. Mientras que los elementos dentarios opuestos sobreerupcionan (Kaplan, 1985).

El manejo efectivo y predecible de la RCE depende de la evaluación precisa de la verdadera naturaleza de la RCE, lo que determinará el pronóstico del elemento dentario.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es describir la etiología, patogénesis, manifestaciones clínicas y radiográficas de la reabsorción cervical externa, analizar la problemática de su diagnóstico y presentar la resolución de un caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 50 años, fue derivada a la carrera de Especialización de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Cuyo, por presentar un cambio de coloración en el incisivo central superior izquierdo (elemento dentario 21).

Se realizó historia clínica médica completa, el paciente no presentaba enfermedades sistémicas de relevancia ni alergias.

La paciente refiere realizarse terapias periodontales de forma regular, mínimo dos veces al año.

Se realizaron los test de sensibilidad pulpar, fueron positivos, los cuales respondieron de forma retardada.

Al examen clínico se corroboró el cambio de coloración en el elemento 21 con respecto a su homólogo; los tejidos blandos circundantes se observaron normales (**Fig. 1**).



Fig. 1. Imagen clínica del elemento dentario 21 en donde se observa el cambio de coloración.

Se tomó radiografía periapical preoperatoria en la cual se observó la presencia de una radiolucidez de contornos irregulares hacia mesial el tercio cervical de la raíz del elemento dentario 21, compatible con reabsorción cervical externa (**Fig. 2**).



Fig. 2. Radiografía preoperatoria del elemento 21 donde se observa una radiolucidez de contornos irregulares a nivel del tercio cervical radicular compatible con RCE.

Para la obtención de un diagnóstico más preciso y de mayor exactitud se solicitó a la paciente la realización de un CBCT para observar la ubicación, tamaño y distribución de la lesión (**Fig. 3a; 3b**).

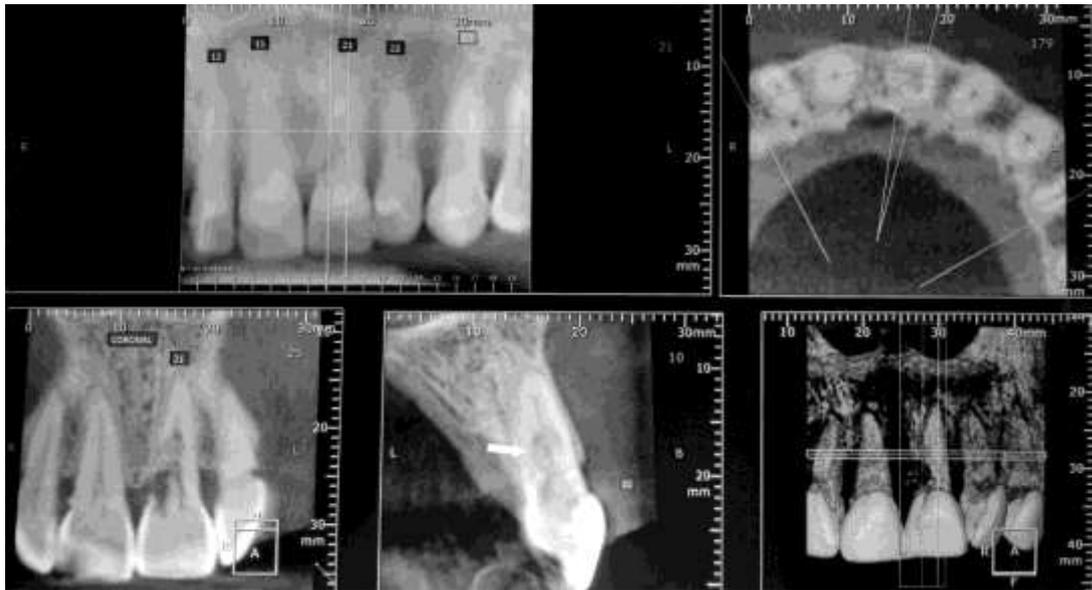


Fig. 3. Imagen CBCT (A) Corte sagital revela reabsorción cervical externa en la superficie mesial de la raíz del elemento 21. (B) Corte axial revela signos de reabsorción cervical externa en la superficie mesial de la raíz del elemento 21.

Una vez confirmado el diagnóstico, se procedió a realizar el tratamiento de la patología.

Se realizó técnica anestésica infiltrativa Carticaína Clorhidrato al 4%-L-Adrenalina 1:100000 solución inyectable (Laboratorio Bernabó, Argentina); posteriormente se procedió con la apertura, la cual se realizó con fresa redonda de carburo de tungsteno N° 4 (JET® Carbide Burs, Canadá) a alta velocidad y localización de la entrada del conducto mediante la utilización de explorador endodóntico N° 16 (Hu Friedy, USA). Con limas tipo K se permeabilizó el conducto (Dentstply, Maillefer, Switzerland), para posteriormente colocar un cono de gutapercha dentro del mismo. Se realizó radiografía periapical para constatar la ubicación del cono, y así poder abarcar el tratamiento de la RCE (Fig. 4 y 5).



Fig. 4. Imagen clínica de la ubicación del cono de gutapercha en el conducto radicular



Fig. 5. Imagen radiográfica de la ubicación del cono de gutapercha dentro del conducto.

Una vez constatada la correcta ubicación del cono, se diseñó y ejecutó un colgajo de tipo mucoperióstico, mediante el uso de bisturí N°15 C, y decolado del mismo con ayuda de periostótomo de Molt (Hu Friedy, USA) para de esta forma tener acceso a la RCE (**Fig. 6**).



Fig. 6. Imagen clínica en donde se observa la reabsorción, luego del levantamiento del colgajo.

Una vez expuesta la reabsorción se procedió a su abordaje mediante el uso de ultrasonido (UDS P, Woodpecker, China), con un inserto de punta redonda diamantada (SB1, Woodpecker, China) con abundante irrigación con solución fisiológica, removiendo así, el tejido de granulación presente en la RCE (**Fig. 7, 8 y 9**).

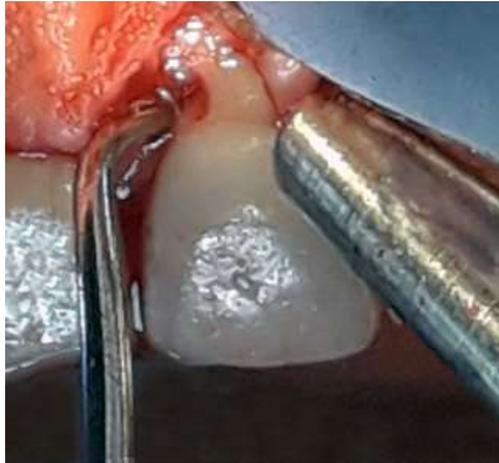


Fig. 7. Imagen clínica en donde se observa la limpieza de la cavidad de reabsorción mediante el uso de ultrasonido.



Fig. 8. Inserto SB1 y unidad de ultrasonido (UDS P, Woodpecker, China), tomado de <http://www.glwoodpecker.com/index.html>



Fig. 9. Imagen clínica en donde se observa la cavidad de reabsorción lista para ser obturada

La cavidad de reabsorción fue obturada con Biodentine™ (Septodont, España), el cual se preparó mediante el uso de amalgamador para Biodentine™ (SYG200, Septodont, España), se llevó y compactó con espátula de lado (**Fig. 10a; 10b y 11**).

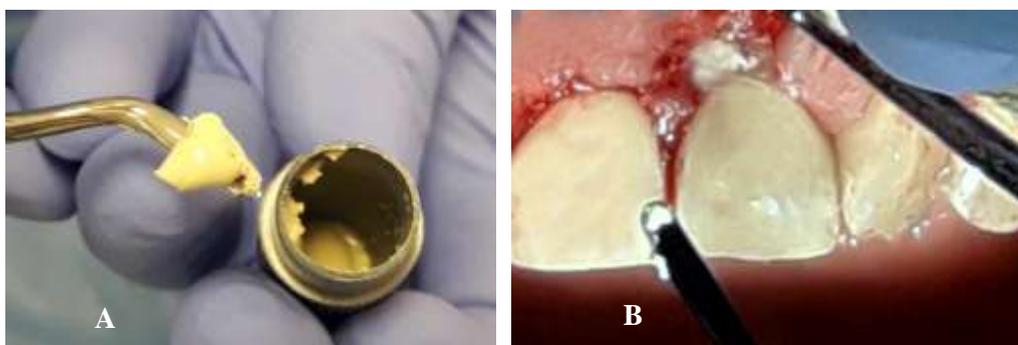


Fig. 10. (A) Biodentine™, luego de su preparación. (B) Colocación del material en la cavidad de reabsorción

Una vez finalizada la obturación de la RCE, se reubico el colgajo y se suturo (sutura 6-0, Vicryl, Ethicon, Jhonson - Jhonson, Argentina).

Una vez concluida la etapa de abordaje quirúrgico de la reabsorción, se realizó tratamiento de conducto convencional en la pieza dentaria, para ello, se retiró la gutapercha colocada como barrera para evitar el bloque del conducto con el material

con el cual se obturó la reabsorción, se colocó aislamiento absoluto, se irrigó con Hipoclorito de Sodio al 2,5 % (Tedequim, Argentina).

Con una lima tipo K N° 20 (Denstply, Maillefer, Switzerland) se determinó la longitud de trabajo electrónica con localizador apical (Woodpex III, Woodpecker, China) (**Fig. 11**), la cual se estableció en 20 mm, tomando como referencia el borde incisal del elemento dentario.



Fig. 11. Localizador apical utilizado para determinar la longitud de trabajo.
Imagen tomada de <http://www.glwoodpecker.com/index.html>

La conformación del conducto radicular se realizó con técnica manual, estableciendo como lima apical maestra un instrumento N° 40 (Denstply, Maillefer, Switzerland) a la longitud ya establecida; siempre irrigando con Hipoclorito de Sodio al 2,5 % y aspirando.

Para la obturación del conducto radicular, se utilizó un cono de gutapercha 40/.02 (META BIOMED®; Corea) y cemento sellador MTA® Fillapex, (Angelus, Brasil) (**Fig. 12**), mediante técnica de condensación lateral y vertical.



Fig. 12. Cemento sellador MTA® Fillapex, (Angelus, Brasil)

La obturación coronaria se realizó con Ionómero Vítreo ChemFil® (DENTSPLY, Alemania), y se tomó una radiografía postoperatoria (**Fig. 13**).



Fig. 13. Radiografía postoperatoria en donde se observa la obturación final del conducto y de la RCE.

A los 7 días de realizado el tratamiento se recitó a la paciente para retiro de sutura y control clínico.

DISCUSIÓN

La reabsorción cervical invasiva (RCI) es una condición rara y clínicamente desafiante con una patogénesis muy debatida. Sus características histológicas y las características del proceso, dejan muchas preguntas sobre la naturaleza de la lesión. Los tejidos invasores surgen del ligamento periodontal, pero difieren de los tejidos periodontales tanto en estructura como en su comportamiento. Las células precursoras del ligamento periodontal, tienen el potencial de diferenciarse en células capaces de producir tejido fibroso y calcificado (Lindskog; Blomlof, 1994).

Para que ocurra la invasión, debe haber un defecto en el cemento (Southan, 1967; Vincentelli *et al.*, 1973; Hammarstrom; Lindskog, 1992).

Esta patología ha sido diagnosticada en el pasado como una reabsorción interna. La patogénesis sugerida de algunas reabsorciones internas, las cuales tenían conexiones externas, fue una extensión de la reabsorción interna derivada de la pulpa que involucraba al ligamento periodontal (Rabinowitch, 1972). Más tarde, un estudio de referencia llevado a cabo por Makkes y Van Veltzen (1975) demostró el curso periodontal externo de las reabsorciones cervicales invasivas.

El origen del factor estimulador es diferente para cada tipo de reabsorción, y cuando este factor es identificado, puede revertirse el proceso mediante la remoción del factor etiológico (Fuss *et al.*, 2003).

Gold y Hasselgren (1992) sugirieron que hay tres factores ambientales que en general pueden contribuir a la reabsorción radicular, estos son la ausencia de protección de la superficie radicular, la presencia de un tejido conectivo vascular y un estímulo inflamatorio.

Harrington y Natkin (1979) identificaron factores predisponentes, estos son el trauma, las fuerzas ortodóncicas, la cirugía dento-alveolar y el tratamiento periodontal (Tronstad, 1988).

Heithersay, (1999) analizó a un grupo de 222 pacientes con un total de 257 dientes con diferentes grados de reabsorción cervical invasiva obteniendo los siguientes resultados, de 33 pacientes (14,9%) quienes tenían una historia de blanqueamiento interno, 10 (4,5%) tiene al blanqueamiento como un solo factor, 17 (7,7%) una

historia de blanqueamiento y de trauma, 2 (0,9%) blanqueamiento y ortodoncia y 4 (1,8%) una combinación de blanqueamiento, trauma y de ortodoncia. Rotstein *et al.*, (1991) demostrando que la presencia de defectos cementarios en la unión cemento esmalte puede permitir el pasaje de peróxido de hidrógeno desde la cámara pulpar de dientes con raíces obturadas escapando a la superficie externa radicular vía túbulos dentinarios durante los blanqueamientos con peróxido de hidrogeno al 30%. Además, se sugirió que el uso de éste agente blanqueante puede desnaturalizar la dentina y provocar una respuesta inmunológica (Cvek; Lindvall, 1985; Lado *et al.*, 1983). Los antecedentes científicos anteriormente citados manifiestan la presencia de factores predisponentes para que se desarrolle la reabsorción cervical externa invasiva, en nuestro caso clínico el factor periodontal estuvo presente ya que la paciente refirió haber sido tratada por este motivo. Los hallazgos clínicos que nos llevan al diagnóstico de esta patología además de su localización cervical, pueden ser la presencia de puntos rosados en la corona del diente que son notados por el paciente o por el odontólogo, los test de vitalidad que generalmente responden positivos a menos que la pulpa este afectada, el sangrado espontáneo y bordes adelgazados alrededor de la cavidad reabsortiva. (Patel *et al.*, 2009); en concordancia con el autor, en nuestro caso clínico los test pulpares de sensibilidad resultaron positivos algo retardados, y presentaba además un cambio de coloración.

Esta patología ha sido clasificada en cuatro clases según su extensión. En la clase I hay un área de reabsorción coronal con leve penetración en la dentina. En la clase II este proceso es un poco más invasivo muy pequeño y coronalmente sin extensión radicular. En la clase III no sólo involucra la corona si no también se extiende hacia el tercio radicular; y en la clase IV su extensión supera el tercio radicular. (Heithersay, 1999) Tal como describió este investigador.

La evaluación radiográfica es esencial para el diagnóstico de esta patología y para poder diferenciarla de una reabsorción interna. El uso de la tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) puede ser una herramienta diagnóstica importante en este sentido. Esta técnica de imagenología puede confirmar la reabsorción y su posibilidad de comunicación con el espacio periodontal (Vasconcelos *et al.*, 2012).

La tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) produce una imagen en tres dimensiones (3D) con una alta definición y con una baja radiación, permitiendo la posibilidad de mejorar el diagnóstico, tratamiento y el seguimiento de los casos endodónticos en contraste con la toma radiográfica convencional (2D) y con la radiografía digital periapical (radiovisiografía) (Tyndall; Rathore, 2008).

Radiográficamente las lesiones de clase I y clase II se ven como lesiones cariosas, mientras que las lesiones de clase III y IV se asemejan a la resorción interna, aunque a diferencia de la reabsorción interna, el contorno del conducto radicular permanece visible debido a la integridad de la capa de predentina (Heithersay, 1999).

En el caso clínico presentado en este trabajo pudimos observar radiográficamente que el proceso abarcaba el tercio cervical con extensión radicular, observada más claramente en la CBCT, por lo tanto, fue diagnosticada como reabsorción clase III.

En los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, el tratamiento endodóntico se considera cuando el defecto de reabsorción está muy cerca de la pulpa y existe un alto riesgo de exposición pulpar durante la eliminación del tejido de reabsorción (Trope, 2002).

El manejo clínico de la RCI, varía según el grado de progresión. Se han sugerido diferentes modalidades de tratamiento para esta patología. El objetivo básico de su tratamiento consiste en la remoción completa del tejido y la restauración del defecto (Ikhar *et al.*, 2013; Subramanyappa *et al.*, 2012).

En contraste con el enfoque quirúrgico, los informes de casos detallan que las alternativas no quirúrgicas también son opciones viables (Park; Lee, 2008; Salzano; Tirone, 2015). Los enfoques no quirúrgicos se basan en el tratamiento del conducto radicular, seguido de la obturación del canal con gutapercha y llenado la zona de reabsorción con trióxido mineral (Baratto – Filho *et al.*, 2005; Moorer; Wesselink, 1982). Otro enfoque se basa en rellenar el todo el espacio del conducto radicular y la perforación, mediante el uso de una mezcla enriquecida con un cemento a base de calcio sin eliminar mecánicamente la laguna de reabsorción (Asgary; Nosrat, 2016).

Hiremath *et al.*, (2007) también utilizaron hidróxido de calcio y cemento de ionómero de vidrio para el tratamiento de la RCI y encontraron que el diente permaneció

asintomático por sólo seis meses, pero en el seguimiento después de seis meses, la curación fue incompleta.

Beertsen *et al.*, (2001) describieron un nuevo tratamiento que consistía en un desbridamiento mecánico apoyado por antibióticos sistémico.

Nikolidakis, (2008) eligió un tratamiento que implicaba la extirpación del tejido patológico del defecto y la restauración de la cavidad de reabsorción.

Pitt Ford *et al.*, (1996) no utilizaron ácido tricloroacético porque el tejido granulomatoso fue sólo un síntoma clínico, pero no el factor etiológico. En cambio, eligió el MTA, ya que su alto pH como desinfectante por un lado y como material de relleno por el otro lado debido a su biocompatibilidad.

En este caso clínico al tratarse de una reabsorción tipo III, sumado a la relación íntima y en superficie del tejido pulpar con el defecto, concordamos con lo planteado por Heithersay, (1999), por lo que se decidió realizar el tratamiento endodóntico.

El tratamiento quirúrgico es de elección cuando no es posible el control químico-mecánico y los procedimientos de obturación del canal radicular y de la cavidad reabsortiva no pueden realizarse por vía ortógrada (Rafael Fernández *et al.*, 2011), mientras que Meister *et al.*, (1986) estudiaron los abordajes quirúrgicos, con la exposición del defecto reabsortivo y una osteotomía local.

En un estudio realizado por Avi Shemesh *et al.*, (2017) se analizaron cuatro casos de reabsorción cervical invasiva clase IV, todos ellos tratados con hidróxido de calcio y arrojando como dato de importancia que la pieza dental afectada permanecía asintomática en los controles posteriores.

Heithersay y Wilson, (1995) estudiaron el enfoque quirúrgico recomendado para el tratamiento de la RCI. Su técnica incluía el curetaje subgingival y la eliminación química del tejido reabsortivo usando ácido tretracetico (ATA) al 90%. Sin embargo, este método tiene una tasa de éxito baja debido a la recurrencia. El ATA es un ácido muy agresivo, y el contacto no planificado con el tejido blando durante el tratamiento causa quemaduras químicas severas. Cuando se usa en la piel, se encontró que el ATA al 50% era altamente errático e impredecible, produciendo cicatrices hipertróficas y pérdida de piel de espesor total.

En casos de reabsorciones tipo IV, el aislamiento del tejido en una reabsorción tan grande es muy difícil, por lo que es difícil prevenir las quemaduras (Glogau RG, Matarasso SL, 1995).

Los accesos microquirúrgicos han demostrado tener un efecto positivo en el cierre primario y por la cantidad de tejido preservado (Wachtel *et al.*, 2003).

En caso de necesidad de una extrusión ortodóncica para mejorar el acceso y proveer un margen supragingival, Heithersay, (1973) y Antrim; Altaras, (1982), sugirieron realizar una gingivectomía.

Como tratamiento complementario, en este caso clínico se realizó un abordaje quirúrgico tal como lo propuesto por Fernández *et al.*, (2007), considerando que el defecto de reabsorción estaba muy cerca de la pulpa con un alto riesgo de exposición pulpar durante la eliminación del tejido de reabsorción. Se realizó el curetaje del tejido granulomatoso tal como lo propuso Heithersay y Wilson, (1995) y se descartó el uso de ácido tetracético por la recurrencia planteada por Heithersay y Wilson (1995) y además porque Glogau; Matarasso (1995), sugirieron que este ácido es agresivo y difícil de manejar, por lo que se optó por utilizar Gluconato de Clorhexidina y solución fisiológica estéril.

El uso de agregado de trióxido mineral (MTA) para el tratamiento de la RCI mostró una curación favorable en comparación con el uso de resinas (Ebeleseder; Glockner, 2007). En este informe, se describe un caso en el que un defecto RCI fue sellado con adhesivo de dentina y resina compuesta y el fracaso del tratamiento se evidenció después de seis meses. Después del tratamiento con MTA, el diente permaneció asintomático a los tres y nueve meses de seguimiento.

El MTA, es un material bioactivo hecho de silicato tricálcico, óxido de bismuto, silicato dicálcico, aluminato tetracálcico, aluminio férrico tetracálcico, y sulfato de calcio deshidratado el cual posee dos presentaciones comerciales: el gris (GMTA) y el blanco (WMTA) (Camilleri; Pitt - Ford, 2006). Este último fue introducido por el potencial de pigmentación que presentaba el GMTA (Kratchman, 2004).

El MTA tiene propiedades físicas, químicas y antibacterianas que han demostrado ser exitosas cuando han sido usados en numerosas situaciones endodónticas. (Parirokh; Torabinejad, 2010 a - b; Torabinejad; Chivian, 1999; Roberts *et al.*, 2008).

Como el MTA, el cemento enriquecido con calcio (CEM) fue recientemente introducido a la odontología en 2006 para las aplicaciones endodónticas. Es un cemento bioactivo y forma cristales de hidroxiapatita de superficie en presencia de humedad debido a su depósito interno de fosfato y tiene una capacidad antibacteriana comparable con la del hidróxido de calcio (Asgary *et al.*, 2009).

Este cemento ha demostrado presentar un buen potencial de regeneración periodontal cuando es usado como material de obturación del extremo apical como material de reparación de perforaciones (Asgary S *et al.*, 2011; Samiee M *et al.*, 2010). Además, posee un tiempo de fraguado más corto que el MTA y una capacidad de sellado similar. El CEM ha demostrado resultados similares cuando es usado como apósito pulpar, en reparación de perforaciones de furcación, pulpotomías de molares permanentes con pulpitis irreversibles, y en el manejo de las reabsorciones internas (Utneja S *et al.*, 2015).

Posee una confiable y duradera capacidad de sellado en diferentes situaciones clínicas (Asgary *et al.*, 2011; Nosrat *et al.*, 2011a - b; Asgary *et al.*, 2015; Nosrat *et al.*, 2013) La alcalinización de la dentina radicular es importante para revertir el ambiente ácido necesario para la continuación del proceso reabsortivo provocado por la acción de odontoclastos y osteoclastos (Pierce, 1989). El CEM puede cambiar el pH de la laguna reabsortiva, el tejido en la laguna puede estar vital, pero las células clásticas pueden ser inactivadas.

El Biodentine también ha dado resultados favorables debido a su bioactividad y biocompatibilidad. Se caracteriza por tener un tiempo de fraguado menor a 12 min y altas propiedades mecánicas con excelente capacidad de sellado. Tiene la capacidad de liberar iones de calcio alcalinizando el medio, comportándose de esta forma como un material conductor para la actividad osteoblástica (Malkondu *et al.*, 2014; Priyalakshmi; Ranjan, 2014). Además, los iones de calcio y de hidróxido estimulan la liberación de pirofosfatasa, fosfatasa alcalina y BMP-2, los cuales favorecen la mineralización del proceso. (Gandolfi *et al.*, 2013)

El Biodentine posee mejores propiedades físicas y biológicas comparadas con otros cementos de silicato tricálcico como el MTA y los bioagregados (Rajasekharan *et al.*, 2014).

Por otra parte, los elementos dentarios tratados con MTA exhibieron pigmentación, mientras que los tratados con Biodentine mantuvieron la estabilidad en su color (Valles *et al.*, 2015). Además, se descartó el uso de MTA gris por el riesgo de decoloración dentaria que este material produce según lo demostraron Camilleri; Pitt-Ford (2006).

Para la obturación de áreas que tienen contacto con el periodonto, los cementos biocerámicos son una buena opción (Polimeni *et al.*, 2016).

En este caso clínico se seleccionó como material obturador el Biodentine debido a su bioactividad y biocompatibilidad.

Heithersay, (1999) demostró que la tasa de éxito fue del 100% para los tratamientos de clase I y II, 77.8% para los tratamientos de clase III, pero solo de un 12,5% para los casos de RCI de clase IV. Concluyó que las lesiones de clase IV no son susceptibles de tratamiento, y estos casos se beneficiarían con alternativas de tratamiento como la extracción y el reemplazo por implante. En cuanto al pronóstico de nuestro caso clínico consideramos que se podría alcanzar la tasa de éxito citada por Heithersay, (1999) para las reabsorciones de clase III.

CONCLUSION

La detección temprana es esencial para el manejo exitoso y el resultado de la RCE.

A los pacientes con una lesión de RCE sin un factor etiológico identificable aparente se debe evaluar la dentición completa, para de esta forma asegurar que ningún otro elemento dentario ha sido afectado por la RCE.

Los pacientes con una historia de uno o más factores predisponentes deben ser monitoreados de cerca para detectar signos iniciales de RCE. Se debe monitorear mediante el examen clínico y radiográfico, uso de radiografías periapicales.

Como complemento para el diagnóstico, la utilización de CBCT, la cual confirmará la presencia, naturaleza, y ubicación en todos los planos de la RCE.

BIBLIOGRAFIA

Andreasen JO, Hjørtting-Hansen E (1966) Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. *Acta Odontológica Scandinava* 24, 263-9.

Andreasen JO, Andreasen FM. (2007). *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 4th ed. Copenhagen: Munksgaard.

Andersson L, Andreasen JO, Day P, et al. (2012) International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2—avulsion of permanent teeth. *Dental Traumatology* 28, 88-96

Antrim DD, Altaras DE. Treatment of subosseous resorption: a case report. *J Endon* 1982; 8: 18–23.

Arnett TR, Gibbons DC, Utting JC, Orriss IR, Hoebertz A, Rosendaal M, Meghij S (2003) Hypoxia is a major stimulator of osteoclast formation and bone resorption. *Journal of Cellular Physiology* 196, 2-8.

Arnett TR, Massey H, Utting JC, Orriss IR, Flanagan AM (2003) Hypoxia is a major stimulator of osteoclast formation from human peripheral blood. *Calcified Tissue International* 72, 345-6.

Asgary S, Kamrani F. Antibacterial effects of five different root canal sealing materials. *J Oral Sci* 2008; 50:469–74.

Asgary S, Nosrat A, Seifi A. Management of inflammatory external root resorption by using calcium-enriched mixture cement: a case report. *J Endod* 2011; 37:411–3

Asgary S, Nosrat A. Conservative management of class 4 invasive cervical root resorption using calcium-enriched mixture cement. *J Endod* 2016; 42:1291–4.

Atieh MA, Alsabeeha NH, Payne AG, Duncan W, Faggion CM, Esposito M (2015) Interventions for replacing missing teeth: alveolar ridge preservation techniques for dental implant site development. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi: 10.1002/14651858.CD010176.pub2.

Avi Shemesh, DMD, Joe Ben Itzhak, DMD, and Michael Solomonov, DMD: Minimally Invasive Treatment of Class 4 Invasive Cervical Resorption with Internal Approach: A Case Series (*J Endod* 2017:1–8)

Baratto-Filho F, Limongi O, Araujo Cde J, et al. Treatment of invasive cervical resorption with MTA: case report. *Aust Endod J* 2005; 31:76–80.

Bastone EB, Freer TJ, McNamara JR (2000) Epidemiology of dental trauma: A review of the literature. *Australian Dental Journal* 45, 2-9.

- Becker BD (2018) Intentional Replantation: A Critical Review. *Journal of Endodontics* 44, 14-21.
- Beertsen W, Piscaer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28:1067–73.
- Bender IB, Seltzer S (1961) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *Journal of the American Dental Association* 62, 152–60.
- Bender IB, Rossman LE (1993) Intentional replantation of endodontically treated teeth (1993) *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 76, 623-30.
- Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P (2002) Cervical external root resorption in vital teeth, X-ray microfocus-tomographical and histopathological case study. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 580-5.
- Bernardes RA, de Paulo RS, Pereira LO, Duarte MA, Ordinola Zapata R, de Azevedo JR (2012) Comparative study of cone beam computed tomography and intraoral periapical radiographs in diagnosis of lingual-simulated external root resorptions. *Dental Traumatology* 28, 268– 72.
- Camilleri J, Pitt-Ford TR. Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J* 2006; 39:747-54.
- Chen ST, Buser D (2014) Esthetic outcomes following immediate and early implant placement in the anterior maxilla — a systematic review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 29, S186-215.
- Cheung GS, Lai SC, Ng RP (2005) Fate of vital pulps beneath a metal-ceramic crown or a bridge retainer. *International Endodontic Journal* 38, 521-30.
- Chng HK. (2002). Update on materials used in intracoronary bleaching. *Ann R Aust Coll Dent Surg*; 16:147–50
- Cho SY, Lee Y, Shin SJ, et al. (2016) Retention and healing outcomes after intentional replantation. *Journal of Endodontics* 42, 909-15.
- Choi YH, Bae JH, Kim YK, et al. (2014) Clinical outcome of intentional replantation with preoperative orthodontic extrusion: a retrospective study. *International Endodontic Journal* 47, 1168-76.
- Creugers NH, De Kanter RJAM (2000) Patients' satisfaction in two long-term clinical studies on resin-bonded bridges. *Journal of Oral Rehabilitation* 27, 602-7.
- Cvek M, Lindvall AM. (1985). External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol*; 1:56–60.

- Djemal S, Setchell D, King P, Wickens J (1999) Long-term survival characteristics of 832 resin-retained bridges and splints provided in a post-graduate teaching hospital between 1978 and 1993. *Journal of Oral Rehabilitation* 26, 302–20.
- Ee J, Fayad M I, Johnson B R (2014) Comparison of endodontic diagnosis and treatment planning decisions using cone-beam volumetric tomography versus periapical radiography. *Journal of Endodontics* 40, 910-916.
- Estevez R, Aranguren J, Escorial A, et al. (2010) Invasive cervical resorption Class III in a maxillary central incisor: diagnosis and follow-up by means of cone-beam computed tomography. *Journal of Endodontics* 36, 2012–4.
- Elias AC, Sheiham A (1998) The relationship between satisfaction with mouth and number and position of teeth. *Journal of Oral Rehabilitation* 25, 649-61.
- Emmertsen E, Andreasen JO (1966) Replantation of extracted molars: a radiographic and histological study. *Acta Odontológica Scandinava* 24, 327-46.
- Fernández R, Rincón JG. Surgical endodontic management of an invasive cervical resorption class 4 with mineral trioxide aggregate: A 6-year follow-up. *Noviembre 2011* 26:12-13
- Fish EW. (1941). Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med*; 34:427–32.
- Forsberg J, Halse A (1997) Periapical radiolucencies as evaluated by bisecting-angle and paralleling radiographic techniques. *International Endodontic Journal* 30, 115-23.
- Frank AL, Blakland LK. (1987). Non endodontic therapy for supra osseous extracanal invasive resorption. *J Endod*; 13:348–55.
- Frank AL, Torabinejad M (1998) Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *Journal of Endodontics* 24, 500-4.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption - diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19: 175–182.
- Gandolfi MG, Siboni F, Polimeni A, Bossù M, Riccitiello F, Rengo S, et al. In vitro screening of the apatite-forming ability, biointeractivity and physical properties of a tricalcium silicate material for endodontics and restorative dentistry. *Dent J* 2013; 1:41-60
- Glogau RG, Matarasso SL. Chemical peels: trichloroacetic acid and phenol. *Dermatol Clin* 1995; 13:263–76.
- Gold SI, Hasselgren G. (1992). Peripheral inflammatory root resorption: a review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol*; 19:523–34.
- Gunraj MN. (1999). Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 88:647–53.

- Garrido I, Abella, Ordinola Zapata R, Duran-Sindreu F, Roig M (2016) Combined Endodontic Therapy and Intentional Replantation for the Treatment of a Palatogingival Groove. *Journal of Endodontics* 42, 324-8.
- Grech L, Mallia B, Camilleri J (2013) Investigation of the physical properties of tricalcium silicate cement-based root-end filling materials. *Dental Materials* 29, 20-8.
- Grossman LI (1982) Intentional replantation of teeth: a clinical evaluation. *Journal of the American Dental Association* 104, 633-9.
- Gölz L, Memmert S, Rath-Deschner B, Jager A, Appel T, Baumkarter G, Gölz W, Frede S (2015) Hypoxia and *P. gingivalis* synergistically induce HIF-1 and NF- κ B activation in PDL cells and periodontal diseases. *Mediators of Inflammation* 2015, 438085.
- Gulabivala K, Searson L J (1995) Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *International Endodontic Journal* 28, 255-260.
- Gunst V, Mavridou A, Huybrechts B, Van Gorp G, Bergmans L, Lambrechts P (2013) External cervical resorption: an analysis using cone beam and microfocus computed tomography and scanning electron microscopy. *International Endodontic Journal* 46, 877-87.
- Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S (1989) Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Endodontics & Dental Traumatology* 5, 163-75.
- Hammarstrom L, Lindskog S. (1992). Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc*;88 (Suppl 1):115–23
- Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: Molecular and histological events. *J Oral Sci* 2007; 49:1-12.
- Harrington GW, Natkin E. (1979). External resorption associated with the bleaching of pulpless teeth. *J Endod*; 5:344–8.
- Hashem D, Brown J E, Patel S, Mannocci F, Donaldson A N, Watson T F, Banerjee A (2013) An in vitro comparison of the accuracy of measurements obtained from high- and low-resolution cone-beam computed tomography scans. *Journal of Endodontics* 39, 394-7.
- Hashem D, Mannocci F, Patel S, et al. (2015) Clinical and radiographic assessment of the efficacy of calcium silicate indirect pulp capping a randomized controlled clinical trial. *Journal of Dental Research* 94, 562–8.
- Heithersay GS. Combined endodontic–orthodontic treatment of transverse root fracture in the region of the alveolar crest. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 36: 414–415.
- Heithersay GS. (1999a). Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int*; 30:27–37.

- Heithersay GS. (1999b). Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int*; 30:83–95.
- Heithersay GS. (1999c). Invasive cervical resorption following trauma. *Aust Endod J* ;25 79–85.
- Heithersay GS. (1999d). Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage and restoration. *Quintessence Int*; 30:96–110
- Heithersay GS. (2004). Invasive cervical resorption. *Endod Topics*; 7:73–92.
- Heithersay GS (2007) Management of tooth resorption. *Australian Dental Journal* 52, S105-121.
- Hiremath H, Yakub SS, Metgud S, Bhagwat SV, & Kulkarni S (2007) Invasive cervical resorption: a case report *Journal of Endodontics* 33(8) 999-1003.
- Hjalmarsson L, Gheisarifar M, Jemt T (2016) A systematic review of survival of single implants as presented in longitudinal studies with a follow-up of at least 10 years. *European Journal of Oral Implantology* 9, S155-62.
- Ikhar A, Thakur N, Patel A, Bhede R, Patil P, Gupta S. Management of external invasive cervical resorption tooth with mineral trioxide aggregate: A case report. *Case Rep Med* 2013; 2013:139801
- Iqbal MK (2007) Clinical and scanning electron microscopic features of invasive cervical resorption in a maxillary molar. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 103, 49–5.
- Jang Y, Lee S-J, Yoon T-C, et al. (2016) Survival rate of teeth with a c-shaped canal after intentional replantation: a study of 41 cases for up to 11 years. *Journal of Endodontics* 42, 1320–5.
- Kehoe JC. (1987). pH reversal following in vitro bleaching of pulpless teeth. *J Endod*; 13:6–9.
- Kamburoğlu K, Kurşun S, Yüksel S, Oztaş B (2011) Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. *Journal of Endodontics* 37,168–75.
- Kan JYK, Rungcharassaeng K, Deflorian M, Weinstein T, Wang HL, Testori T (2018). Immediate implant placement and provisionalization of maxillary anterior single implants. *Periodontology* 2000 in press
- Kaplan P (1985) Drifting, tipping, supraeruption, and segmental alveolar bone growth. *Journal of Prosthetic Dentistry* 54, 280-3.

- Karring T, Nyman S, Linde J (1980) Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 96-105.
- Kayser AF (1981) Shortened dental arches and oral function. *Journal of Oral Rehabilitation* 8, 457-62.
- Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F (1997) Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *Journal of Biomedical Materials Research* 37, 432-9.
- Koubi S, Elmerini H, Koubi G, Tassery H, Camps J (2012) Quantitative evaluation by glucose diffusion of microleakage in aged calcium silicate-based open-sandwich restorations. *International Journal of Dentistry*, 105863. doi: 10.1155/2012/105863.
- Knowles HJ, Athanasou NA (2009) Canonical and non-canonical pathways of osteoclast formation. *Histology and Histopathology* 24, 337-46.
- Kratchman S (1997) Intentional replantation. *Dental Clinics of North America* 41, 603-17.
- Kratchman SI. Perforation repair and one-step apexification procedures. *Dent Clin North Am* 2004; 48:291-307.
- Levitt D (2001) Atraumatic extraction and root retrieval using the periotome: a precursor to immediate placement of dental implants. *Dentistry Today* 20, 53-7.
- Lado AE, Stanley HR, Weisman MI. (1983). Cervical resorption in bleached teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 55:78–80
- Le LM, Yi J, Yang Y, Zhang X, Zheng W, Li Y, Zhao Z (2016) Compression and hypoxia play independent roles while having combinative effects in the osteoclastogenesis induced by periodontal ligament cells. *Angle Orthodontist* 86, 66-73.
- Levin LG (2012) Tooth resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR, ed. *Seltzer and Benders Dental Pulp*, 2nd edn: pp.397-419. Quintessence Publishing Co, Hanover Park, IL, USA
- Liang H, Burkes EJ, Frederiksen NL. (2003). Multiple idiopathic cervical root resorption: systematic review and report of four cases. *Dent Radiol*; 32:150–5.
- Lim KC. (2004). Considerations in intracoronal bleaching. *Aust Endod J*; 30:69–73
- Lin HJ, Chan CP, Yang CY et al. (2011) Cemental tear: clinical characteristics and its predisposing factors. *Journal of Endodontics* 37, 611-8.
- Lin YP, Love RM, Friedlander LT, Shang HF, Pai MH (2013) Expression of Toll-like receptors 2 and 4 and the OPG–RANKL–RANK system in inflammatory external root resorption and external cervical resorption. *International Endodontic Journal* 10, 971-81.

- Lindskog S, Blomlof L. Quality of periodontal healing. 1V: enzyme histochemical evidence for an osteoblast origin of reparative cementum. *Swed Dent J* 1994; 18: 181–189
- Line SE, Polson AM, Zander HA (1974) Relationship between periodontal injury, selective cell repopulation and ankylosis. *Journal of Periodontology* 45, 725-30.
- Luso S, Luder HU (2012) Resorption pattern and radiographic diagnosis of invasive cervical resorption. A correlative microCT, scanning electron and light microscopic evaluation of a case series. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnmedizin* 122, 914-30.
- McCormick JE, Weine FS, Maggio JD. (1983). Tissue pH of developing periapical lesions in dogs. *J Endod*; 9:47–51.
- Manolagas SC (2002) Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocrine Reviews* 2, 115-37.
- Makkes PC, Thoden Van Veltzen SR. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975; 3: 217–222.
- Malkondu Ö, Karapinar Kazandağ M, Kazazoğlu E. A review on Biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material. *Biomed Res Int* 2014; 2014:160951
- Mavridou AM, Bergmans L, Barendregt D, Lambrechts P (2017a) Descriptive analysis of factors associated with external cervical resorption. *Journal of Endodontics* 43, 1602-10.
- Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P (2017b) Understanding external cervical tooth resorption patterns in endodontically treated teeth. *International Endodontic Journal* 12, 1116-33.
- Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P (2016a) Understanding external cervical tooth resorption in vital teeth. *Journal of Endodontics* 42, 1737-51.
- Mavridou AM, Pyka G, Kerckhofs G et al. (2016b) A novel multimodular methodology to investigate external cervical tooth resorption. *International Endodontic Journal* 49, 287-300.
- Meister F Jr, Haasch GC, Cernstein H. Treatment of external resorption by a combined endodontic-periodontic procedure. *J Endod* 1986; 12:542–5.
- Melcher AH (1970) Repair of wounds in the periodontium of the rat. Influence of periodontal ligament on osteogenesis. *Archives of Oral Biology* 15, 1183-204.
- Moorer WR, Wesselink PR. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *Int Endod J* 1982; 15:187–96.

Morton D, Chen ST, Martin WC, Levine RA, Buser D (2014) Consensus statements and recommended clinical procedures regarding optimizing esthetic outcomes in implant dentistry. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 29, S216-20.

Nair PN, Duncan HF, Pitt Ford TR, Luder HU (2008) Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. *International Endodontic Journal* 41, 128-50.

Neuvald L, Consolaro A (2000) Cementoenamel junction: Microscopic analysis and external cervical resorption. *Journal of Endodontics* 26, 503-8.

Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30:9-25.)

Niklas A, Proff P, Gosau M, Römer P (2013) The role of hypoxia in orthodontic tooth movement. *International Journal of Dentistry* 2013, 841840.

Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Pulpotomy in caries-exposed immature permanent molars using calcium-enriched mixture cement or mineral trioxide aggregate: a randomized clinical trial. *Int J Paediatr Dent* 2013; 23:56–63.c

Nyman S, Houston F, Sarhed G, Lindhe J, Karring T (1985) Healing following reimplantation of teeth subjected to root planing and citric acid treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 294-305.

Nyman S, Karring T, Lindhe J, Plantén S (1980) Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 394-401.

Niemczyk SP (2001) Re-inventing intentional replantation: a modification of the technique. *Practical Procedures & Aesthetic Dentistry* 13, 433–9.

Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M et al. (2013) Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *Journal of Endodontics* 39, 743-7.

Parirokh M, Torabinejad M (2010) Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature Review-Part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *Journal of Endodontics* 36, 16-27.

Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH (2018) Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part I: vital pulp therapy. *International Endodontic Journal* 51, 177-205.

Park JB, Lee JH. Use of mineral trioxide aggregate in the non-surgical repair of perforating invasive cervical resorption. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;1: E678–80

Patel S, Pitt Ford T (2007) Is the resorption external or internal? Dental Update 34, 218–29 management of endodontic problems. *International Endodontic Journal* 40, 818-30.

- Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T (2009) External cervical resorption: a review. *Journal of Endodontics* 35, 616-25.
- Patel S, Kanagasingam S, Ford PT (2009a) External cervical resorption: a review. *Journal of Endodontics* 35, 616-25.
- Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F (2009b) The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography - an in vivo investigation. *International Endodontic Journal* 42, 831-8.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: A review. *J Endod* 2010; 36:1107-21.)
- Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K (2015) Cone beam computed tomography in endodontics – a review. *International Endodontic Journal* 48, 3-15.
- Patel S, Ricucci, D. (2016) Root resorption. In: Hargreaves KMB, L. H., ed. *Cohen's Pathways of the Pulp*, Eleventh edn; pp. 660-83: Elsevier.
- Patel S, Durack C, Ricucci D (2016) Root resorption. In: Hargreaves K. M, Berman L H, eds. *Pathways of the pulp*. 11th edn; pp 660-683. St Louis, USA: Elsevier.
- Patel K, Foschi F, Pop I, Patel S, Mannocci F (2016b) *Primary Dental Journal* 5, 78-83.
- Patel K, Mannocci F, Patel S (2016b) The assessment and management of external cervical resorption with periapical radiographs and cone-beam computed tomography: a clinical study. *Journal of Endodontics* 42, 1435-1440.
- Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K (2017) External cervical resorption: a three-dimensional classification. *International Endodontic Journal* doi: 10.1111/iej. 12824
- Patel S, Vincer L (2017) Case report: single visit indirect pulp cap using biodentine. *Dental Update* 44, 141-145.
- Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod* 2010; 36:16-27.
- Pierce A. Experimental basis for the management of dental resorption. *EndodDent Traumatol* 1989; 5: 255– 265
- Pitt Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, & Kariyawasam SP (1996) Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material *Journal of the American Dental Association* 127(10) 1491-1494.
- Priyalakshmi S, Ranjan M. Review on Biodentine-A bioactive dentin substitute. *J Dent Med Sci* 2014; 13:13-7

- Pjetursson B E, Bragger U, Lang N P, Zwahlen M (2007) Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clinical Oral Implants Research* 18, S97-113.
- Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesjö UM (2006) Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000 41, 30-47.
- Polineni S, Bolla N, Mandava P, et al. Marginal adaptation of newer root canal sealers to dentin: a SEM study. *J Conserv Dent* 2016; 19:360–3.
- Ramezanali F, Aryanezhad S, Mohammadian F, Dibaji F, Kharazifard MJ (2017) In Vitro Microleakage of Mineral Trioxide Aggregate, Calcium-Enriched Mixture Cement and Biodentine Intra-Orifice Barriers. *Iranian Endodontic Journal* 12, 211-5.
- Rabinowitch BZ. Internal Resorption: conference on the biology of the human dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33: 263–281.
- Rajasekharan S, Martens LC, Cauwels RG, Verbeeck RM. Biodentine material characteristics and clinical applications: a review of the literature. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014;15(3):147–58.
- Raskin A, Eschrich G, Dejoui J, About I (2012) In vitro microleakage of Biodentine as a dentin substitute compared to Fuji II LC in cervical lining restorations. *Journal of Adhesive Dentistry* 14, 535-42.
- Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dent Mater* 2008; 24:149-64.
- Rodriguez G, Abella F, Durán-Sindreu F, Patel S, Roig M (2017a) Influence of cone-beam computed tomography in clinical decision making among specialists. *Journal of Endodontics* 43, 194-9.
- Rombouts C, Giraud T, Jeanneau C, About I (2017) Pulp vascularization during tooth development, regeneration and therapy. *Journal of Dental Research* 96,137-44.
- Rotstein I, Torek Y, Misgav R. (1991). Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching. *J Endod*; 17:230–3
- Salzano S, Tirone F. Conservative nonsurgical treatment of class 4 invasive cervical resorption: a case series. *J Endod* 2015; 41:1907–12.
- Samiee M, Eghbal M, Pariookh M, et al. Repair of furcal perforation using a new endodontic cement. *Clin Oral Investig* 2010; 14:653–8.
- Schroeder HE, Scherle WF (1988) Cemento-enamel Junction-Revisited. *Journal of Periodontal Research* 23, 53-9

- Schwartz RS, Robbins JW, Rindler E (2010) Management of invasive cervical resorption: observations from three private practices and a report of three cases. *Journal of Endodontics* 36, 1721–30.
- Southam JC. (1967). Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol*; 38:534–8
- Subramanyappa SK, Parthasarathy B, Manjegowda PG, Rajeev S. Management of perforating invasive cervical resorption: Two case reports. *J Indian Acad Oral Med Radiol* 2012; 24:346-9.
- Sultana N, Singh M, Nawal RR et al. (2018) Evaluation of Biocompatibility and Osteogenic Potential of Tricalcium Silicate-based Cements Using Human Bone Marrow-derived Mesenchymal Stem Cells. *Journal of Endodontics*. doi: 10.1016/j.joen.2017.11.016. [Epub ahead of print]
- Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am* 2008; 52:825-41.
- Tomas Catala CJ, Collado-Gonzalez M, Garcia-Bernal D et al. (2018) Biocompatibility of New Pulp-capping Materials NeoMTA Plus, MTA Repair HP, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *Journal of Endodontics* 44, 126-32.
- Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999; 25:197-205.
- Torabinejad M, Parirokh M (2010) Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II: leakage and biocompatibility investigations. *Journal of Endodontics* 36, 190-202.
- Torabinejad M, Dinsbach NA, Turman M, et al. (2015) Survival of intentionally replanted teeth and implant-supported single crowns: a systematic review. *Journal of Endodontics* 41, 992–8.
- Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PMH (2018) Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part II: other clinical applications and complications. *International Endodontic Journal* 51, 284-317.
- Tronstad L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241–252.
- Trope M (2002) Root Resorption due to Dental Trauma. *Endodontic Topics* 1, 79-100.
- Trope M (2011), Avulsion of permanent teeth: theory to practice. *Dental Traumatology* 27, 281-94.
- Tronstad L. (2002). Endodontic aspects of root resorption in clinical endodontics: a textbook. 2nd ed. Stuttgart: Thieme.

- Tsukiboshi M (2002) Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. *Dental Traumatology* 18, 157–80.
- Utneja S, Nawal RR, Talwar S, Verma M. Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: Calcium enriched mixture cement — Review of its composition, properties and applications. *Restor Dent Endod* 2015; 40:1-13.
- Väänänen K (2005) Mechanism of osteoclast mediated bone resorption-rationale for the design of new therapeutics. *Advanced Drug Delivery Reviews* 7, 959-71.
- Valles M, Roig M, Duran-Sindreu F, Martinez S, Mercade M. Color Stability of Teeth Restored with Biodentine: A 6-month In Vitro Study. *J Endod.* 2015;41(7):1157–60
- Vasconcelos Kde F NY, Haiter Neto F, Bóscolo FN. Diagnosis of Invasive Cervical Resorption by Using Cone Beam Computed Tomography: Report of Two Cases. *Braz Dent J.* 2012;23(5):602–7.
- Vaz de Souza D, Schirru E, Mannocci F, Foschi F, Patel S (2017) External cervical resorption: a comparison of the diagnostic efficacy using 2 different cone-beam computed tomographic units and periapical radiographs. *Journal of Endodontics* 43, 121-125.
- Vincentelli R, LeppFH, Boyssou M. Lest achestoseesde ca cou ronne (“pink spots”) leurs localisation intra et extra camerales. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1973; 88: 1132–1150.
- Von Arx T, Schawalder P, Ackermann M, Bosshardt DD (2009) Human and feline invasive cervical resorptions: the missing link? Presentation of four cases. *Journal of Endodontics* 35, 904-13.
- Walton RE, Rotstein I. (1996). Bleaching discolored teeth: internal and external. In: Walton RE, ed. *Principles and practice of endodontics*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders.
- Wachtel H, Schenk G, Bohm S, Weng D, Zuhr O, Hurzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: a controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2003; 30:496- 504.
- Weine FS (1980) The case against intentional replantation. *Journal of the American Dental Association* 100, 664-8.
- Wittneben JG, Buser D, Salvi GE, Bürgin W, Hicklin S, Brägger U (2014) Complication and failure rates with implant-supported fixed dental prostheses and single crowns: a 10-year retrospective study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 16, 356-64.
- Yan P, Yuan Z, Jiang H, Peng B, Bian Z (2010) Effect of bioaggregate on differentiation of human periodontal ligament fibroblasts. *International Endodontic Journal* 43, 1116-21.
- Zanini M, Sautier JM, Berdal A, Simon S (2012) Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *Journal of Endodontics* 38, 1.

