



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

“REABSORCIÓN EXTERNA CERVICAL INVASIVA”

ALUMNO: Od. Yamile E. Olguin Castro
DIRECTOR: Esp. Od. Mariana I. Carvajal

Mendoza, Noviembre 2017

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, mi papá Mario, mi mamá Alejandra y a mi hermana Abril que es lo máspreciado que Dios me ha dado y que me brinda siempre su apoyo incondicional, me guían y depositan toda su fe y su amor en mí.

A los profesores: Julio, Graciela, Alicia y Alberto que compartieron todos sus conocimientos y aprendizajes.

Un agradecimiento especial para mi directora de tesina Mariana por su dedicación y paciencia.

Y a mis compañeros, amigos y colegas por hacer de ésta una experiencia que no voy a olvidar.

ÍNDICE

Resumen.....	pág. 4
Introducción.....	pág.5
Caso Clínico.....	pág.19
Discusión.....	pág.27
Conclusión.....	pág.35
Referencias Bibliográficas.....	pág.36

RESUMEN

Las reabsorciones dentales se caracterizan por ser una condición fisiológica como es en el caso de la dentición temporaria, o patológica que dan como resultado la pérdida de dentina, cemento o hueso. La etiología de ésta es variable y si no es diagnosticada y tratada a tiempo puede ocasionar la pérdida prematura del elemento dentario.

La Reabsorción Externa Cervical Invasiva es un término clínico usado para definir una forma de reabsorción dental externa, no común y usualmente agresiva, la cual puede ocurrir en cualquier elemento de la dentición permanente.

El diagnóstico de esta patología generalmente se debe al hallazgo clínico-radiográfico y a la realización de una historia clínica completa, mientras que el tratamiento dependerá de la extensión del proceso de reabsorción. El conocimiento de los factores que predisponen a este tipo de lesiones nos otorga una gran ventaja para su detección temprana.

Por lo anteriormente expuesto, el objetivo de este estudio es investigar en la literatura científica los aspectos más relevantes y significativos de la reabsorción cervical externa invasiva.

En este trabajo se presenta un caso clínico en el cual un paciente de sexo masculino de 40 años de edad, presenta una reabsorción externa cervical invasiva de clase III. El caso clínico se llevó a cabo en dos sesiones, de las cuales en la primera se realizó la eliminación del tejido de granulación y en la segunda el tratamiento endodóntico propiamente dicho.

Los pilares en los que se basa una endodoncia exitosa son el conocimiento de la patología, un examen exhaustivo y minucioso, el correcto diagnóstico así como también la selección del tratamiento apropiado.

El tratamiento dependerá de la severidad, extensión, localización, relación con el canal radicular y también de las posibilidades de restauración del elemento dentario. Se han sugerido múltiples abordajes, acordes al grado de la reabsorción, en los cuales se pretende resolver la afectación del tejido pulpar y reparar el defecto producido por la lesión.

INTRODUCCIÓN

Las reabsorciones dentales se definen como una condición asociada tanto fisiológica como patológica a procesos que da como resultado la pérdida de dentina, cemento o hueso (AEE *et al.*, 1999). En la dentición primaria este es un proceso fisiológico resultante de la exfoliación del diente deciduo, pero en la dentición adulta es en gran parte un proceso patológico (Fuss Z *et al.*, 2003). Puede ocurrir seguido de un traumatismo, movimientos ortodóncicos o debido a infecciones crónicas de la pulpa o de estructuras periodontales (Ne RF *et al.*, 1999) y si no es tratada da como resultado la pérdida prematura del diente afectado (Patel S *et al.*, 2010).

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas responsables de la resorción ósea. Están formados por la fusión de células precursoras mononucleares que llegan al sitio de reabsorción a través del torrente sanguíneo (Ne RF *et al.*, 1999 - Patel S *et al.*, 2010). La diferenciación de esta célula está bajo el control de factores producidos por las células estromales de la médula ósea o los encontrados en los osteoblastos maduros. Dos de estos factores son RANK (activador del receptor de factor nuclear kappa B) ligando (RANKL) y osteoprogesterina (OPG). El receptor de RANKL es RANK y está localizado en la superficie de los progenitores osteoclastos. Por lo tanto, el contacto físico entre las células osteoblásticas o estromales y los osteoclastos progenitores son esenciales para una interacción directa de RANKL y RANK para la formación y activación de osteoclastos (Harokopakis-Hajishengallis, 2007). Las OPG actúan como un receptor de señuelo que puede unirse a RANKL e interfiere con su capacidad para unirse a los receptores RANK, inhibiendo la formación de osteoclastos. Así, tanto RANKL como OPG juegan un papel importante en la osteoclastinogénesis (Patel S *et al.*, 2010).

Las organelas celulares de un osteoclasto consisten en núcleos, múltiples complejos de Golgi, mitocondrias, retículo endoplasmático y numerosas estructuras vesiculares (Hovland EJ, Dumsha TC, 1997). La membrana celular del osteoclasto adyacente a la superficie del tejido tiene una serie de proyecciones parecidas a los dedos llamadas frontera rizada (Patel S *et al.*, 2010). En la periferia de esta frontera, la membrana plasmática se adhiere estrechamente a la superficie ósea, y el citoplasma adyacente carente de organelas celulares, es rico en actina, vinculina y talina. (proteínas

fibrilares contráctiles) (Hovland EJ, Dumsha TC, 1997). Esto se denomina zona clara o de sellado que comprende el área de adhesión periférica no reabsorbente de los osteoclastos al hueso (es decir, ayuda a unir las células a el hueso) (Seltzer S, 1988). Las proteínas de la matriz extracelular como la osteopontina presentes en la superficie del hueso, sirven como sitios de unión para los osteoclastos. La molécula de osteopontina contiene diferentes dominios, con un dominio que se une al hueso y otro dominio que se une a receptores de integrina en la membrana plasmática del osteoclasto (Patel S *et al.*, 2010). Un microambiente se crea así entre el borde rizado del osteoclasto y el tejido duro, en los que la reabsorción tiene lugar (Ne RF, 1999). Los odontoclastos son morfológicamente análogos a los osteoclastos y tienen propiedades enzimáticas y patrones de resorción. Sin embargo, Los odontoclastos son de menor tamaño, tienen menos núcleos y forman lagunas de reabsorción más pequeñas que los osteoclastos (Ne RF, 1999; Harokopakis-Hajishengallis E, 2007).

El proceso de reabsorción se produce en dos etapas: la primera etapa es la de degradación de la estructura mineral inorgánica seguida por desintegración de la matriz orgánica (Bhaskar SN, 1986). La degradación de la estructura cristalina inorgánica es provocada por enzimas como la fosfatasa ácida y la anhidrasa carbónica II presentes en los osteoclastos. Estas enzimas se sintetizan en el retículo endoplasmático rugoso, transportado al complejo Golgi y luego se traslada a la frontera rizada en vesículas las que liberan su contenido en el compartimento adyacente a la superficie del hueso (Nanci A, 2003). El carbónico de la enzima anhidrasa II cataliza la conversión intracelular de CO_2 a H_2CO_3 , lo que proporciona una fuente fácilmente disponible de iones H^+ a bombear en la región subosteoclástica a través de la bomba de protones asociada con el borde rizado. La desintegración de la matriz orgánica es causada por las enzimas cisteína proteinasa, collagenasa y metaloproteinasas de la matriz. Las enzimas cisteínas proteinasas actúan a un pH ácido más cercano al borde rizado, mientras que la collagenasa y la metaloproteinasa son activas en la superficie del hueso reabsorbido donde el pH es más neutral debido a la capacidad de amortiguación de las sales óseas disueltas (Ne RF, 1999). Los productos de degradación orgánicos e inorgánicos se someten a endocitosis en el borde rizado. Luego son transportados en vesículas y su liberación

extracelular ocurre a lo largo membrana opuesta al borde rizado (transitosis) (Nanci A, 2003).

Este tipo de patología fue clasificada por Lindskog (2006) en tres grupos: el primero de ellos incluía las reabsorciones dentales inducidas por trauma, el segundo las reabsorciones inducidas por infecciones y el último las reabsorciones hiperplásicas invasivas.

Las inducidas por trauma comprenden a las reabsorciones superficiales, las reabsorciones internas apicales transitorias, reabsorciones por presión, reabsorciones ortodónticas y las reabsorciones por reemplazo.

Las inducidas por inflamación comprenden a las reabsorciones radicales inflamatorias internas (apicales o intra-radicales), reabsorciones inflamatorias externas y las reabsorciones inflamatorias comunicantes.

Y dentro de las reabsorciones hiperplásicas invasivas encontramos las reabsorciones (invasivas) con remplazo interno, las reabsorciones coronarias invasivas y las cervicales invasivas.

Hay clasificaciones que no se encuentran en ninguno de los grupos las cuales se denominan idiopáticas.

La reabsorción cervical invasiva es un término clínico usado para describir una forma de reabsorción dental externa no común, insidiosa y usualmente agresiva, la cual puede ocurrir en cualquier diente de la dentición permanente (Heithersay GS, 1999). Caracterizada por su localización cervical y su naturaleza invasiva, este proceso resortivo deja una progresiva y usualmente destructiva pérdida de estructura dental. La reabsorción de la dentina coronal y el esmalte usualmente crean una coloración rosada que se evidencia clínicamente en la corona como un tejido resortivo altamente vascular. Esencialmente, el mismo proceso resortivo puede ocurrir en otras áreas del diente: en dientes en erupción puede surgir a través del defecto de esmalte llamándose reabsorción coronal invasiva, mientras que si es más apical se la llama reabsorción radicular invasiva. En los estadios más tempranos suele tener un patrón simétrico pero a medida que esta va avanzando se vuelve más asimétrica (Patel *et al.*, 2009).

La reabsorción cervical invasiva es y continúa siendo mal diagnosticada como una reabsorción interna. Este mal entendido puede ser atribuido a la descripción de

reabsorción interna realizada por Gaskill (1984) y por Mummery (1920) que incluye dientes mostrando puntos rosados.

A través de los años se ha aplicado una diversidad de nomenclaturas, incluyendo odontoclastoma (Fish EW. 1941), reabsorción cervical idiopática (Wade AB. , 1960), displasia fibrosa (Seward GR. , 1963), reabsorción cervical periférica (SouthanJC., 1967), reabsorción cervical tardía (Cvek M., 1981), reabsorción cervical externa (Makkes PC *et al.* , 1975), reabsorción invasiva extra canal (Frank AL., 1981), reabsorción invasiva supraósea extra canal (Frank AL, Blakland LK., 1987), reabsorción radicular inflamatoria periférica (Gold SI, Hasselgren G., 1992), reabsorción cervical invasiva (Heithersay GS, 1999), reabsorción radicular inflamatoria subepitelial (Trope M. 1998; Levin L, Trope M. , 2002), reabsorción por infección periodontal (Fuss Z *et al.*, 2003) o simplemente y comúnmente llamada reabsorción cervical (Tronstad L., 1988).

La etiología de esta patología esta pobremente entendida y puede deberse a la amplia diversidad de terminología que los clínicos le han aplicado. Una pregunta básica a ser respondida por los investigadores es si este proceso resorptivo es puramente de naturaleza inflamatoria, activado por microorganismos del surco, un tipo de proliferación fibrovascular o un desorden fibro-óseo en el cual los microorganismos no tienen un rol patológico pero pueden volverse invasores secundarios.

Harrington y Natkin (1979) identificaron factores predisponentes, estos son el trauma, las fuerzas ortodóncicas, la cirugía dento-alveolar y el tratamiento periodontal (Tronstad L, 1988). Heithersay (1999) analizó a un grupo de 222 pacientes con un total de 257 dientes con variables grados de reabsorción cervical invasiva y los resultados fueron diagramados en un cuadro (figura 1). El cuadro muestra el número de sujetos que tiene un solo factor predisponente o la combinación de factores. Por ejemplo, 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) demostraron 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 blanqueamientos dentales con peróxido de hidrogeno al 30%. Se sugirió que el uso de éste agente blanqueante puede desnaturalizar la dentina y provocar una respuesta inmunológica (Cvek M, Lindvall AM, 1985; Lado AE *et al.*, 1983). Además, el pH de la raíz se reduce aproximadamente 6,5 con el uso intracoronal de un agente blanqueante (Kehoe JC, 1987). Este ambiente ligeramente ácido es conocido por mejorar la actividad osteoclástica y favorecer a las reabsorciones (Mc Camick JE *et al.*, 1983).

De los factores predisponentes identificados, la ortodoncia es el único factor más comúnmente identificado en 47 pacientes (21,2%) con 62 dientes afectados (24,1%), Los elementos dentarios más afectados por estas fuerzas fueron los caninos superiores, los incisivos superiores y los molares inferiores; esto es importante destacarlo ya que no se evidencia con mucha frecuencia esta patología en los incisivos inferiores y en los caninos inferiores. Mientras, otros factores, principalmente trauma y/o blanqueamiento, estaban presentes en un adicional de 11 pacientes (5%) con 11 dientes afectados (4,3%).

El trauma fue el segundo factor más frecuente con 31 pacientes (14%) con 39 dientes afectados (15,1%) siendo la luxación y la avulsión en los que mayor número de reabsorciones se encontraron. La cirugía, particularmente involucrando la unión del cemento con el esmalte fue identificado en 13 pacientes (5,9%) como un solo factor. Sin embargo la terapia periodontal incluyendo un desbridamiento radicular profundo mostró una baja incidencia como lo hicieron otros factores como el bruxismo. Los defectos del desarrollo como hipoplasia o hipomineralización de cemento también se han sugerido como factores predisponentes. El 15,3% de los pacientes se clasificaron como teniendo restauraciones intracorales como su principal causa. Sin embargo, parece que cuando ningún otro factor predisponente fue identificable y una restauración coronal estaba presente, se clasificó por defecto como el potencial factor predisponente de ECR. Esto podría no ser el reflejo verdadero de la etiología. Un total de 33 pacientes (14,9%) no presentaron factores predisponentes.

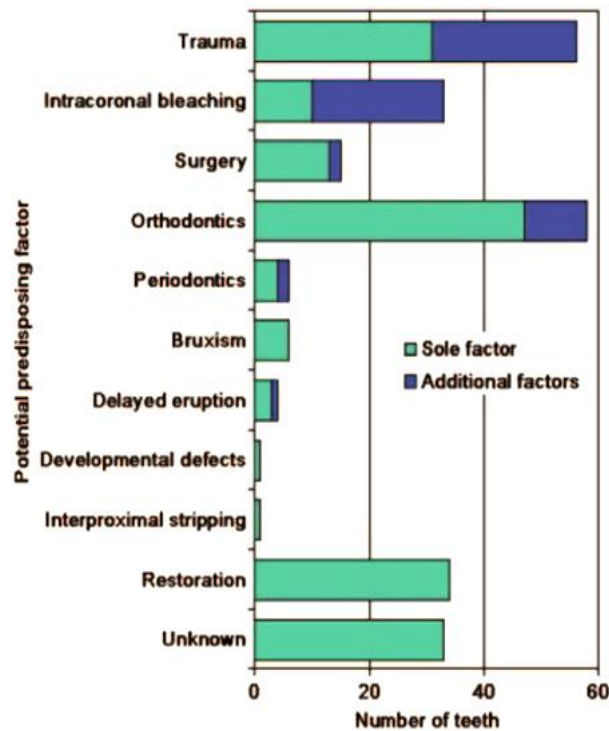


Figura 1: Foto tomada de Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 1999; 30: 83–95.

Esta patología se clasifica clínicamente en cuatro clases. La clase I denota una pequeña lesión de reabsorción cerca del área cervical con una penetración superficial en la dentina; la clase II denota una lesión de reabsorción invasiva bien definida que tiene una penetración cercana a la cámara pulpar coronal pero puede mostrar o no una extensión a la dentina radicular; en la clase III la invasión en la dentina es más profunda, no solo involucrando la dentina coronal sino también extendiéndose al tercio coronal de la raíz y la clase IV denota un proceso resorptivo invasivo extenso que se extiende más allá del tercio coronal radicular.

Los hallazgos clínicos de las reabsorcciones cervicales invasivas varían considerablemente dependiendo de la extensión del proceso resorptivo. Es usualmente indoloro y mientras una decoloración rosada en la corona demuestra un proceso

resortivo, algunos de los dientes no tienen signos visuales y el diagnóstico es usualmente el resultado de un examen de rutina o de una examinación radiográfica. El uso del Cone Beam ha demostrado ser extremadamente útil para su diagnóstico como para la planificación de su tratamiento (Vasconcelos *et al.*, 2012; Hargreaves *et al.*, 2016). Las reabsorciones múltiples también pueden ocurrir, particularmente cuando hay una historia de tratamientos ortodóncicos.

La más leve de las lesiones es la clase I ya que pueden mostrar una ligera irregularidad en el contorno gingival asociado con un defecto superficial que contiene tejido blando que sangra al sondaje. Una radiografía suele mostrar una pequeña radiolucidez coronal correspondiente a la lesión.

Las lesiones invasivas de clase II pueden presentar una decoloración rosada de la corona del diente, mientras que la imagen radiográfica suele mostrar una radiolucidez irregular sorprendentemente extensa que se extiende desde el área cervical hasta la corona del diente y proyectada sobre el contorno del conducto radicular. Si la lesión está localizada por proximal, la imagen radiográfica mostrará una línea radiopaca que bordea el espacio pulpar. Si bien la imagen es similar a la de la caries dental, difiere en que el contorno es ligeramente más irregular. La histopatología de esta clase muestra una cavidad llena con una masa de tejido fibroso, numerosos vasos sanguíneos y células clásticas adyacentes a la superficie de la dentina. Una fina línea de dentina y predentina está presente, separando la zona de la pulpa libre de inflamación del tejido, que también carece de células inflamatorias agudas o crónicas. Las células clásticas observables en la interfase de la dentina son predominantemente mononucleares, pero también se pueden ver algunas células multinucleadas. La presencia de la predentina protectora, explica la naturaleza asintomática de la reabsorción cervical invasiva en esta etapa y podría ser postulado que los síntomas pulpares sólo se desarrollan cuando la resorción penetra finalmente a través de esta barrera y es invadida secundariamente por microorganismos orales. Se ha presentado evidencia de la presencia de un factor de antiinvasión en la predentina (Wedenberg C, Lindskog S., 1987) y proporciona una explicación de esta barrera protectora de singular interés observada en esta forma activa de reabsorción del diente.

En las reabsorciones de clase III el proceso resortivo tiene una extensión radicular, pero no más allá del tercio coronal de la raíz; clínicamente, la corona del diente involucrado muestra una decoloración rosada, y puede haber una cavitación del esmalte. Los síntomas rara vez ocurren en esta categoría a menos que haya habido infección superpuesta en la pulpa o el periodonto. El aspecto radiográfico generalmente muestra una imagen irregular moteada o "comida de polilla" en el área de la lesión principal y el contorno del conducto radicular puede ser visto como una línea radiopaca que delimita el conducto radicular de la radiolucencia irregular adyacente, siendo esta última indicativa de la reabsorción de tejido. En la mayoría de los casos en el estudio realizado por Heithersay mencionado anteriormente, el aspecto radiográfico del hueso crestral permaneció sin cambios, excepto en algunos casos en los que hubo evidencia clínica de infección superpuesta del periodonto adyacente. Las características histológicas de esta clasificación muestran una masa de tejido fibro-óseo en el interior del defecto, mientras que en la base se deposita tejido similar al hueso sobre la dentina reabsorbida; además hay canales infiltrantes que contienen tejido blando que se comunica con el ligamento periodontal. No se observan células inflamatorias ni en la pulpa ni en el tejido de reabsorción y la pulpa intacta está rodeada por una red de tejido fibro-óseo que ha reemplazado a la estructura normal del diente. En la última de las clasificaciones (clase IV) el proceso resortivo se extiende más allá del tercio coronal radicular y la corona también denota una coloración rosada en la región cervical. Además de la irregularidad evidenciada radiográficamente en las clasificaciones anteriores, en esta clasificación se pueden observar líneas radiolúcidas que se extienden a lo largo del espacio pulpar hacia el tercio apical de la raíz. Histológicamente no se observan células inflamatorias pero si se pueden esperar que las haya si hay una infección secundaria. La reabsorción se expande primero coronalmente y luego apicalmente rodeando el canal radicular. La pulpa está usualmente saludable y sin perforaciones (no inflamada) por la presencia de una capa de predentina no mineralizada (Heithersay, 1999; Wedenberg C, Lindskog S, 1987). Sin embargo, en lesiones avanzadas, el canal puede estar perforado por el avance de la lesión resortiva formando canales. Los canales penetran profundamente en la dentina y luego se interconectan más apicalmente con el ligamento periodontal (Heithersay, 1999).

Frank y Torabinejad (1992) clasificaron esta patología según su ubicación: supra ósea, crestral o infra ósea.

Es importante diferenciar esta patología de los procesos cariosos subgingivales (Patel S, Pitt Ford T, 2007) ya que estos son blandos al sondeo y no se presentan con una coloración rosada a diferencia de la reabsorción donde el fondo del tejido es duro y produce un sonido al raspado (Liang H *et al.*, 2003).

El manejo clínico para solucionar esta patología va a depender del grado diagnosticado y esto va a dar las pautas para determinar si el tratamiento a llevar a cabo es quirúrgico o no quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico consiste en la aplicación de glicerol a los tejidos blandos adyacentes y la colocación de un rollo de algodón impregnado en glicerol en el surco labial. Se aplica una pequeña torunda de algodón la cual es embebida en una pequeña cantidad de solución acuosa de ácido tetracético al 90% y humedecido en gasa, se aplica por 1 a 2 min con una presión leve en la lesión reabsortiva cuando la sesión alcanza el grado I y II. La presión se va aumentando a medida que va evidenciando la necrosis por coagulación del tejido reabsorbido. El tejido avascular desvitalizado se retira usando curetas. Los márgenes de la cavidad se suavizan usando alta velocidad y una piedra de carburo tungsteno con la aplicación de agua y se rellena el defecto con ionómero de vidrio y se restaura con una resina para devolver la estética. Si hubiera una lesión pulpar se debe realizar una pulpectomía como en el caso de las reabsorciones que alcanzan el grado III. Para este caso y los de grado IV el procedimiento de la aplicación de la torunda de algodón se repite 2 veces con una duración de 3 a 4 min; se retira el tejido desvitalizado con curetas y como se evidencia el compromiso pulpar del elemento éste debe ser preparado con instrumentos manuales y con fresas Gates-Glidden. Posteriormente se rellena el conducto con corticoesteroides, pasta antibiótica (Ledermix paste, Lederle Pharmaceuticals, Wolfrats-Hausen), una combinación terapéutica que ha demostrado tener una actividad anti clástica y el defecto se debe restaurar para evitar contaminaciones. En una cita posterior, 18 días después, el material coronario e intracanal se remueve con abundante irrigación. Luego de secar el canal y de comprobar que no queden conductos sin tratar se procede a la obturación definitiva del conducto, la colocación de ácido tetracético nuevamente, seguido por la aplicación de un ionómero de vidrio y una resina. Si se necesita una

extrusión ortodóntica para mejorar el acceso y proveer un margen supragingival (Heithersay GS.1973; Antrim DD, Altaras DE. 1982) luego del tratamiento va a ser necesaria una gingivectomía. Una alternativa es restaurar el defecto con MTA (Pitt-Ford et al., 1995; Koh *et al.*, 1997) por ser un material biocompatible, que posee una gran habilidad de sellado y es tolerante con la humedad (Camilleri *et al.*, 2004; M, Higa RK *et al.*, 1994) o con materiales como Biodentine (AK B, 2016) ya que provee una estética aceptable y la habilidad de permitir la unión con el ligamento periodontal (Hargreaves KM CS, Berman LH., 2016; Malkondu Ö KM, KazazoLlu E., 2014).

En un estudio realizado por Avi Shemesh *et al.*, (2017) se analizaron cuatro casos de reabsorción cervical invasiva clase IV, en los cuales en la primera cita se anestesió (Articaína 4% 1:100.000 epinefrina) y se aisló correctamente el elemento dentario. Se determinó la longitud de trabajo y se realizó la preparación biomecánica. La irrigación se realizó con 2 ml de hipoclorito de sodio al 3% con irrigación ultrasónica, se pudieron evidenciar puntos sangrantes laterales que son los canales de reabsorción. El conducto radicular se llenó con una pasta de hidróxido de calcio para necrosar y disolver el tejido resortivo. Se selló temporariamente la corona con Cavit (ESPE, Seefeld, Alemania). A la segunda sesión, cuatro semanas más tarde, el canal se irrigó con hipoclorito 3% 15 ml activado con ultrasonido, y se obturó con gutapercha combinando técnicas de condensación lateral y termoplastificada. Éste estudio planteó que el uso del ácido tetracético que se nombró anteriormente como protocolo de tratamiento, tiene poco éxito por su recurrencia (Heithersay GS, Wilson DF, 1988). El ácido tetracético (TCA) es un agente químico que produce una zona definida de necrosis de coagulación cuando se aplica a tejidos blandos. Esta zona se separa del tejido adyacente dentro de pocos días, con ausencia de inflamación y sin obstáculos curación (Heithersay GS, 1999). El TCA 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 TCA al 50% era altamente errático e impredecible, produciendo cicatrices hipertróficas y pérdida de piel de espesor total (Glogau RG, Matarasso SL., 1995). Por lo que el tratamiento es muy sensible, y requiere de un aislamiento de alta calidad para prevenir esta complicación. Si bien Heithersay en 1999, tuvo una tasa de éxito del 12,5% para los

casos de ICR de clase IV, concluyó que estas lesiones no eran susceptibles de tratamiento, y estos casos se beneficiarían con alternativas de tratamiento como la extracción y el reemplazo de con una restauración de corona retenida por implantes. En los casos presentados, el propósito de las cuatro semanas de medicación fue necrosar y disolver el tejido de resorción y mejorar las propiedades de disolución del hipoclorito sódico durante la cita para inhibir la reabsorción del diente. La abundante irrigación con hipoclorito de sodio demostró que maximiza la disolución de tejido resorativo durante las citas adicionales (Al-Jaada A *et al.*, 2009). El clínico por lo general no tiene la posibilidad de probar que el tejido resorativo se disolvió. Las radiografías periapicales finales revelaron que durante el llenado de gutapercha caliente, los materiales de obturación fueron más allá de las fronteras del espacio del conducto radicular y de las áreas reabsorbidas. Estas áreas presumiblemente estaban libres de tejidos reabsorbentes debido al efecto combinado de disolución del hipoclorito de sodio con el hidróxido de calcio porque los materiales de obturación no pueden llenar áreas con tejido (De-Deus G *et al.*, 2012).

L Kqiku *et al.*, (2012) realizaron un estudio en el cual utilizaron el MTA en una técnica sándwich. Luego de descubrir el proceso de reabsorción, se eliminó el tejido granulomatoso y se desinfectó la zona con una solución de clorhexidina al 0,1% y se llenó subsecuentemente con: una capa de MTA blanco mezclado con clorhexidina al 0,1% (Shahi S *et al.*, 2007; Yan P *et al.*, 2006) sin extenderlo a los márgenes de la cavidad; la segunda capa consistió en un Ionómero vítreo y la tercera una resina compuesta.

Pierce *et al* (1988) sugirieron el uso de calcitonina en los canales radiculares para prevenir una mayor progresión de la reabsorción causada por el trauma. La calcitonina es un polipéptido farmacológicamente activo responsable de la inhibición de la acción sobre los osteoclastos a través de receptores celulares específicos. También puede actuar inhibiendo directamente la actividad del odontoclasto y para suprimir la inflamación (Warshawsky H *et al.*, 1980). En una serie de estudios realizados por Wiebkin *et al.*, (1996 a,b) encontraron que la prevención de la reabsorción radicular externa por inserción de calcitonina se debió a la exposición de odontoclastos en el mismo sitio donde el cemento y la dentina estaban siendo dañados activamente. Esto obviamente implica una terapia endodóntica selectiva del

diente implicado. Un reciente estudio de Kitchens *et al.*, (2007) encontró que la iontoforesis aumentó en gran medida liberación de calcitonina. Sugirieron un nuevo método de tratamiento de ECR que implica el desbridamiento químico mecánico del conducto radicular, obturación de la parte apical del conducto, remoción del barro dentinario, y la posterior liberación de calcitonina vía túbulos dentinarios directamente a la lesión ECR. Otros medicamentos que también podrían usarse con este método son la osteoprotegerina y bisfosfonatos. La iontoforesis trabaja creando un potencial diferencial a través de la cual se mueven las moléculas cargadas. El movimiento real de estas moléculas cargadas es proporcional a su masa, carga y permeabilidad / factores de solubilidad. La iontoforesis tiene una larga historia de uso en medicina y odontología (Gangarosa LP, 1983). Un estudio reciente demostró que la iontoforesis es eficaz para aumentar la cantidad de hidróxido cálcico a través de la dentina bovina (Tsisis I *et al.*, 2005). Estos tres agentes nobles, bifosfonatos, osteoprotegerinas y calcitonina tienen el potencial de disminuir la actividad y la supervivencia de las células clásticas a través de un mecanismo de acción localizado en dosis que son carentes de efectos secundarios sistémicos. Los tratamientos de enfermedades sistémicas como la enfermedad de Paget, mieloma múltiple y osteoporosis involucra el uso de agentes que tienen la habilidad de inhibir la reabsorción ósea mediada por osteoclastos. Los bifosfonatos son la clase de droga que reduce directamente la actividad osteoclástica y su supervivencia inhibiendo enzimas biosintéticas claves tales como farnesil difosfonato sintasa (Green J, 2004). Los bisfosfonatos que contienen nitrógeno, como el alendronato, inducen la apoptosis de osteoclastos in vitro (Hughes DE *et al.*, 1995). OPG es una proteína endógena que tiene la capacidad de actuar como un engaño, inhibiendo así el activador del receptor para el ligando Kappa B del factor nuclear (RANKL) que se une a su receptor RANK (Boyle W *et al.*, 2003). Se ha demostrado que OPG disminuye la reabsorción ósea tanto en modelos animales como en estados de enfermedad humana (Simonet WS *et al.*, 1997; Cundy T *et al.*, 2005). Además, ha demostrado inhibir la formación de células similares a los osteoclastos in vitro (Yasuda H *et al.*, 1998). La calcitonina es una hormona polipéptida producida por la glándula tiroides. También inhibe la resorción osteoclástica del hueso, disminuye la motilidad citoplasmática de los osteoclastos, estimula la retracción pseudopodial,

provoca una pérdida del borde ondulado y reduce la fosfatasa ácida resistente a la secreción tártara (Zaidi M *et al.*, 2002).

A pesar de que estos medicamentos tienen acciones inhibitorias dirigidas a células clásticas, es desconocido si su utilización clínica será un tratamiento eficaz para estas diversas presentaciones de reabsorción cervical invasiva. Los resultados del presente estudio *in vitro* sugieren la investigación futura de una evaluación *in vivo*.

El tratamiento quirúrgico, involucra un colgajo periodontal de espesor total, el cual debe abarcar el diente afectado y extensión hasta un diente más de cada lado con dos incisiones compensadoras. Se eleva el colgajo para poder acceder al defecto, se protegen los tejidos adyacentes con glicerol y se limpia el área reabsortiva con una solución acuosa de ácido tricloroacético al 90% por dos minutos hasta lograr la completa necrosis por coagulación. Posteriormente, se realiza el curetaje del tejido desvitalizado de la cavidad. Si hay comunicación con el conducto radicular se pueden usar puntas de ultrasonido para realizar un completo desbridamiento sin pérdida adicional de tejido óseo y conservando la configuración retentiva de la cavidad. El irrigante usado tanto para el conducto como para la cavidad reabsortiva es el gluconato de clorhexidina al 2% por 10 minutos. El área quirúrgica se irriga con solución salina estéril y secada con gasas estériles.

Posteriormente, se procede a la restauración del defecto con amalgama (Frank AL, 1987; Frank AL, Blakland LK, 1987; Tronstad L, 1988; Lustman J, Ehrlich J, 1974), resina compuesta (Cvek M, 1981; Goodman JR, Wolfe GN, 1980), cemento de ionómero vítreo (Cvek M, 1981; Heithersay GS, 1985) y la reposición del colgajo a su posición original con el uso de sutura. La reposición periodontal no puede ser esperada con el uso de amalgama ni de composite y es improbable con el uso de ionómero pero hay estudios que evidencian que puede haber una unión con el uso de MTA (Pitt-Ford TR *et al.*, 1995; Koh ET *et al.*, 1997). La reposición del colgajo puede dejar una estética pobre, por lo que la extrusión ortodóntica es una alternativa para mejorar el contorno gingival (Francischone CE *et al.*, 2002). Otra de las alternativas para devolver la estética es el tratamiento periodontal, el cual en un estudio realizado por Gonzalez *et al.*, (2007) se efectuó en dos fases. En la primera fase del tratamiento se realizaron los índices de placa modificada y el índice de sangrado (O'Leary *et al.*, 1972; Saxer UP, Mühlemann HR, 1975), las instrucciones

de higiene y se llevó a cabo un desbridamiento supra y subgingival. La segunda fase consistía en el procedimiento periodontal microquirúrgico, en la cual se eleva un colgajo sólo del lado bucal mínimamente extendido para ganar acceso al área de la reabsorción, usando una incisión sulcular y se sutura con suturas 6-0.

Rankow (1996) desarrolló un tratamiento con el uso de la membrana Gortex, para la generación tisular guiada en varias cirugías endodónticas y para el tratamiento de la reabsorción cervical invasiva. Y en 1998 Frank AL y Torabinejad M, introdujeron otra alternativa de tratamiento denominada reimplante intencional en el cual el elemento dentario es extraído de su alvéolo, es tratado y reimplantado. Esta alternativa es muy útil cuando el proceso resorativo no puede ser abordado con ninguna de las técnicas mencionadas anteriormente.

Por lo tanto el objetivo de este estudio es investigar en la literatura científica los aspectos más relevantes y significativos de la reabsorción cervical externa invasiva.

CASO CLÍNICO

Un paciente de sexo masculino de 40 años de edad concurre a la consulta odontológica a la Especialidad de Endodoncia de la Universidad de Cuyo derivado por su odontóloga. El paciente manifestó que sus encías se encontraban inflamadas en el sector antero superior pero que no ha experimentado dolor provocado a los cambios de temperatura ni espontáneos y que se le había trabajado ya la zona palatina. Se realizó la historia clínica médica y anamnesis general dejando constancia que el paciente no presentaba ningún antecedente sistémico relevante.

Al examen clínico extraoral no se evidenció tumefacción ni borramientos de las líneas faciales y a la palpación no se detectó inflamación ganglionar.

Al examen clínico intraoral se corroboró la inflamación de las encías (Fig. 1) y cuando se inspeccionó el elemento se pudo observar el defecto cervical en cara palatina. Se realizó la palpación de la zona afectada la cual se encontraba inflamada y con un leve sangrado.



Fig. 1: Elemento 11 (ICS) mostrando una inflamación localizada y un leve sangrado.

Se procedió a realizar las pruebas de sensibilidad térmicas de frío (Endo ice- Coltene Whaledent) y de calor (gutta percha point bar-Meta Biomed) del elemento afectado, ante las cuales se obtuvieron respuestas retardadas. Las pruebas de percusión (horizontal y vertical) resultaron asimismo negativas. El elemento problema no presentaba movilidad.

Posteriormente se realizó una toma radiográfica periapical con fines diagnósticos y en la misma se observó una imagen radiolúcida de gran tamaño a nivel del tercio cervical radicular del elemento 11 (ICS) (Fig. 2).



Fig. 2: Rx tomada por la odontóloga que realizó la derivación.

Los hallazgos radiográficos y los resultados de la inspección clínica del defecto condujeron al diagnóstico de Reabsorción Cervical Invasiva Clase III. Si bien la extensión de la lesión no iba más allá del tercio cervical de la raíz, la profundidad del mismo hacía presuponer la afección de tejido pulpar del elemento. Se procedió a colocar la anestesia infiltrativa tanto en vestíbulo bucal como en zona palatina (Totalcaína Forte, Carticaína – L-Adrenalina, Laboratorio Bernabó) y usando aislamiento relativo con rollos de algodón, se realizó el curetaje de la zona de la

lesión para eliminar todo el tejido de granulación e irrigando- aspirando profusamente con solución fisiológica 10 ml (Tedequim S.R.L. Industria Argentina). Una vez eliminado todo el tejido granulomatoso se realizó un último lavaje y aspiración con Solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina) y se secó con torundas de algodón estériles. Esto permitió observar la profundidad del defecto, su relación íntima con el tejido pulpar y la necesidad de la terapia endodóntica. Se restauró el elemento dentario con un material de restauración provisorio (CavitTM – 3 M ESPE, Alemania) y se tomó una nueva radiografía en la cual pudo ser evidenciado un área radiolúcida a nivel del tercio cervical radicular compatible con un proceso de reabsorción y la presencia de una radiopacidad compatible con un material de restauración (Fig. 3).

El paciente fue recitado a las 24 hs a la Clinica de Especialización en Endodoncia para continuar con el tratamiento.



Fig. 3: Rx de control.

En esta nueva sesión, los tejidos gingivales del paciente se encontraban desinflamados.

El paciente fue anestesiado (Totalcaína Forte, Carticaína – L-Adrenalina, Laboratorio Bernabó) y se colocó el dique de goma para aislar el elemento del medio bucal. Se

decidió realizar el aislamiento absoluto abarcando todo el sector anterior con el uso de clamps para premolares n°209 (Ivory) ya que por el defecto del elemento problema no era viable colocar un único clamp. (Fig. 4 y 5). Se retiró todo el material de obturación provisorio con una fresa redonda número 4 (Dentaltix) y se colocó una barrera gingival fotopolimerizable (Barrera Gingival Pola Office- SDI) (Fig. 6). Se mejoró la cavidad de acceso con una fresa de diamante troncocónica (Jota) a alta velocidad, ya que al retirar el material nos encontramos con el conducto radicular del elemento dentario.



Fig. 4: Aislamiento con dique de goma.



Fig. 5: Vista por palatino



Fig. 6: Retiro del material provisorio y colocación de una barrera gingival.

Se realizaron lavajes con Hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5,25% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina) con jeringa de 10 ml y con agujas de punta roma con salida lateral. (Tedequim S.R.L. Industria Argentina) con aspiración con microcánulas y micro tips (Kerr) a nivel de la cámara pulpar.

Se efectuó cateterismo con una lima k #10 (Dentsply – Maillefer) y para realizar la preparación de accesos se utilizaron fresas Gattes Glidden # 2 y 3 (Kerr).

Luego se realizó la odontotometría con localizador de ápices obteniéndose una longitud de 21,5 mm con una lima K calibre N° 40 (Dentsply – Maillefer) y también una conductometría radiográfica para corroborar esa información (Fig. 7 y 8).



Fig. 7: Localizador de ápice Propex Pixi – Dentsply. Foto tomada de www.dentsplyargentina.com.ar/Propex%20Pixi%20DFU.pdf

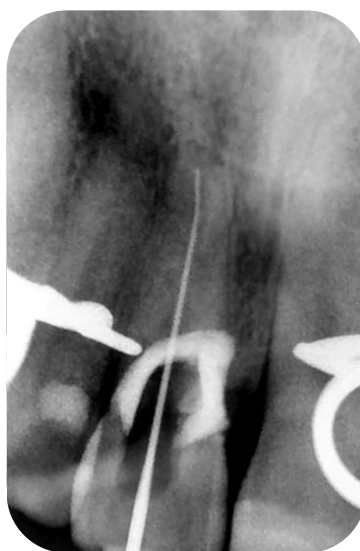


Fig. 8: Rx Conductometría.

Una vez que fue determinada la longitud de trabajo se procedió con la instrumentación del conducto radicular con limas manuales tipo K, con Técnica de Step Back hasta calibre 50 abundante irrigación con NaOCl al 5,25% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina) y aspiración. Se secó el conducto con conos de papel (Meta Biomed) y se lo obturó utilizando cemento sellador Ah 26 (Dentsply) y conos taper 0,02 como cono principal y conos accesorios taper 0,04 (Meta Biomed). Luego se cortaron los conos por debajo del borde sano de la reabsorción y se selló la cavidad con material de obturación provisorio, ionómero vítreo (ionobond- VOCO) (Fig. 9,10,11).



Fig. 9: Rx post-operatoria.



Fig. 10: Vista palatina del corte de los conos.



Fig. 11: Colocación del material de restauración.

Una vez finalizado el tratamiento de conducto y el sellado de la cavidad se derivó al paciente a la Especialidad de Periodoncia para que evalúen la necesidad de un alargamiento coronario y su posterior restauración con un perno de fibra y una resina compuesta.

DISCUSIÓN

Según la Asociación Americana de Endodoncistas, la reabsorción se define como una condición asociada con un proceso fisiológico o patológico que da como resultado la pérdida de dentina, cemento o hueso (Ne RF *et al.*, 1999). Este proceso puede ser fisiológico, el cual se observa en los dientes primarios lo que resulta en su exfoliación y permite la erupción de sus sucesores permanentes (Harokopakis-Hajishengallis E., 2007; Patel S *et al.*, 2009) o patológico, en donde la resorción puede ocurrir después de lesiones traumáticas, movimiento de los dientes por ortodoncia, o infecciones crónicas de la pulpa o de las estructuras periodontales (Ne RF *et al.*, 1999). La reabsorción si no es tratada puede dar como resultado la pérdida prematura del elemento dentario (Patel S *et al.*, 2010).

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 difiere 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 S, Blomlof L, 1994).

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

Esta patología ha sido diagnosticada en el pasado como una reabsorción interna. En 1971 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 BZ, 1972). Más tarde, un estudio de referencia llevado a cabo por Makkes y Thoden 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 Z *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 la 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 L., 1988). Heithersay (1999) analizó a un grupo de 222 pacientes con un total de 257 dientes con variables grados de reabsorción cervical invasiva y los resultados fueron diagramados en un cuadro. Por ejemplo, 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) demostraron 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 blanqueamientos dentales con peróxido de hidrogeno al 30%. Se sugirió que el uso de éste agente blanqueante puede desnaturalizar la dentina y provocar una respuesta inmunológica (Cvek M, Lindvall AM, 1985; Lado AE *et al.*, 1983). A pesar de que los antecedentes científicos anteriormente citados manifiestan la presencia de factores predisponentes a la reabsorción cervical externa invasiva, estos no fueron hallados en los antecedentes locales remotos de nuestro caso clínico. 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 anteriormente citado, en nuestro caso clínico los test pulpares de sensibilidad resultaron positivos algo retardados, y presentaba además un sangrado en todo el área cérvico-palatina del elemento afectado.

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, 2004) Tal como describió este investigador, en nuestro caso clínico pudimos observar radiográficamente que el proceso abarcaba el tercio cervical radicular por lo tanto fue diagnosticada como reabsorción clase III.

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 Kde F *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) la cual tiene limitaciones (Tyndall DA, Rathore S, 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 GS, 1999).

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 de tejido de resorción (Trope M., 2002).

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

En contraste con el enfoque quirúrgico, los informes de casos detallan que las alternativas no quirúrgicas también son opciones viables (Park JB, Lee JH., 2008; Salzano S, Tirone F., 2015). Los enfoques no quirúrgicos se basan en la eliminación de la resorción durante el tratamiento del conducto radicular, seguido de la obturación del canal con gutapercha y llenando la zona de resorción con trióxido (Baratto-Filho F *et al.*, 2005; Moorner WR, Wesselink PR., 1982). Otro enfoque se basa en llenar el todo el espacio del canal y la perforación, mediante el uso de la mezcla enriquecida con cemento calcio sin eliminar mecánicamente la laguna de resorción (Asgary S, Nosrat A., 2016).

Hiremath *et al.*, (2007) utilizaron también hidróxido de calcio y cemento de ionómero de vidrio para el tratamiento de ICR 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 sistémicos y consulta dietética.

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

Pitt Ford TR *et al.*, (1996) no utilizaron ácido tricloroacético porque el tejido granulomatoso fue sólo un síntoma clínico pero no el factor etiológico. En cambio se eligió el MTA con su pH alto como desinfectante por un lado y como material de relleno por el otro lado debido a su biocompatibilidad y por sus buenas propiedades como material de recubrimiento pulpar. En ambos casos, la MTA se utilizó para detener la reabsorción cervical, prevenir reabsorción adicional y también conservar la vitalidad pulpar en un defecto de clase III, en el que, según Heithersay (1999) la pulpa debe ser sacrificada.

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 que Heithersay (1999) planteó en que la pulpa debía ser sacrificada, por lo que se decidió realizar la terapia endodóntica.

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).

Meister *et al* (1986) se abocaron a los abordajes quirúrgicos, con la exposición del defecto resortivo y una ostectomía 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 a los controles posteriores.

Heithersay GS y Wilson DF (1995) estudiaron el enfoque quirúrgico recomendado para el tratamiento de ICR. Su técnica incluía el curetaje subgingival y la eliminación química del tejido resortivo usando ácido tricloroacético (TCA) al 90%. Sin embargo, este método tiene una tasa de éxito baja debido a la recurrencia.

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

En caso de necesidad de una extrusión ortodóntica para mejorar el acceso y proveer un margen supragingival (Heithersay GS, 1973; Antrim DD, Altaras DE, 1982), luego del tratamiento será necesaria una gingivectomía.

Como tratamiento complementario, no se sugirió en este caso clínico un abordaje quirúrgico tal como propone Rafael Fernández *et al.*, (2007), debido a la accesibilidad cercana al área afectada y acorde a uno de los principales objetivos del tratamiento de ser mínimamente invasivo. Sólo se realizó el curetaje del tejido granulomatoso tal como lo propuso Heithersay GS y Wilson DF (1995). Fue analizada la posibilidad de realizar también un tratamiento quirúrgico complementario como un alargamiento coronario en la cara palatina del elemento y una gingivectomía y gingivoplastia como plantea Heithersay GS (1973) y Antrim DD, Altaras DE, (1982).

El TCA 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 TCA al 50% era altamente errático e impredecible, produciendo cicatrices hipertróficas y pérdida de piel de espesor total (Glogau RG, Matarasso SL., 1995).

En casos de reabsorción 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).

Se descartó el uso de ácido tetracético por la recurrencia que planteo Heithersay GS y Wilson DF en 1995 y además porque Glogau RG, Matarasso SL, en 1995 sugirieron que este ácido era muy agresivo, errático además de difícil de manejar y el tejido gingival que rodeaba el defecto reabsortivo se encontraba muy dañado e iba a ser difícil aislar la gíngiva de la cavidad de reabsorción por lo que se optó por utilizar Gluconato de Clorhexidina y solución fisiológica estéril.

El uso de MTA para el tratamiento de ICR mostró una curación favorable en comparación con el composite (Ebeleseder K, Glockner K, 2007). En este informe, se describe un caso en el que un defecto ICR fue sellado con adhesivo de dentina y resina compuesta y el fracaso del tratamiento se notó después de seis meses. Después del retratamiento con MTA, el diente permaneció asintomático durante los tres y nueve meses de seguimiento presentando vitalidad pulpar.

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

El MTA tiene propiedades físicas, químicas y antibacterianas que han demostrado ser exitosas cuando han sido usados en numerosas situaciones endodónticas. (Parirokh M, Torabinejad M., 2010 a,b; Torabinejad M, Chivian N, 1999; Roberts HW *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 (Asgary S *et al.*, 2009).

Tiene una capacidad antibacteriana comparable con la del hidróxido de calcio (Asgary S *et al.*, 2008).

Este cemento ha demostrado 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.*, 2012; Samiee M *et al.*, 2010).

Además posee un tiempo de fraguado más corto que el MTA y una capacidad de sellado similar a la del MTA. Las aplicaciones clínicas de este cemento son similares

a las del MTA. CEM ha demostrado resultados similares cuando es usado como apósito pulpar, reparación de las perforaciones de furcación, pulpotomías de molares permanente 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 S *et al.*, 2011; Nosrat A *et al.*, 2011a; Asgary S *et al.*, 2015; Nosrat A *et al.*, 2011b; Nosrat A *et al.*, 2013)

La alcalinización de la dentina radicular es importante para revertir el ambiente ácido necesario para la continuación del proceso resortivo provocado por la acción de odontoclastos y osteoclastos (Pierce A, 1989). El CEM puede cambiar el pH de la laguna resortiva, el tejido en la laguna puede estar vital, pero las células clásticas pueden ser inactivadas. No hay más pérdida de la estructura dentaria después de la obturación con este cemento.

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 que realzan el medio alcalino haciendo al Biodentine un material más conductor para la actividad osteoblástica (Malkondu Ö *et al.*, 2012; Priyalakshmi S, Ranjan M, 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 MG *et al.*, 2013)

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

Los dientes tratados con MTA exhibieron discoloración, mientras que los tratados con Biodentine mantuvieron la estabilidad en su color (Valles M *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 J y Pitt-Ford TR, 2006.

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

En este caso clínico se seleccionó como material obturador el ionómero de vidrio por su adhesión a la dentina, su buen sellado y en razón de la derivación que se realizaría a la Carrera de Especialización de Odontología Restauradora.

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 12,5% para los casos de ICR de clase IV. Concluyó que las lesiones de clase IV no eran susceptibles de tratamiento, y estos casos se beneficiarían con alternativas de tratamiento como la extracción y el reemplazo de con una restauración de corona retenida por implantes.

En cuanto al pronóstico de nuestro caso consideramos que una vez realizado el alargamiento coronario y/o gingivectomía, y la rehabilitación posterior definitiva, se podría alcanzar la tasa de éxito citada por Heithersay (1999) en las reabsorciones de clase III.

CONCLUSIÓN

La Reabsorción Externa Cervical Invasiva es una forma de reabsorción dental externa, no común y usualmente agresiva, la cual puede ocurrir en cualquier elemento de la dentición permanente. La etiología de ésta es variable y si no es diagnosticada y tratada a tiempo puede ocasionar la pérdida prematura del elemento dentario.

La detección temprana es necesaria para el manejo y el pronóstico de la reabsorción cervical invasiva. Sin embargo, como el riesgo de padecer esta patología es bajo no es necesario un seguimiento radiográfico adicional a menos que nos encontremos ante pacientes con más de un factor predisponente.

El tratamiento a llevar a cabo dependerá de la extensión y de su severidad. Esto ayudará a determinar si el elemento afectado es posible de ser restaurado o si la conducta a llevar a cabo es más radical.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Antrim DD, Altaras DE. Treatment of subosseous resorption: a case report. J Endon 1982; 8: 18–23.
- Al-Jaada A, Paque F, Attin T, Zehnder M. Necrotic pulp tissue dissolution by passive ultrasonic irrigation in simulated accessory canals: impact of canal location and angulation. Int Endod J 2009;42:59–65.
- Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 370–372.
- AK B. Management of external invasive cervical resorption of tooth with Biodentine: A case report. J Conserv Dent. 2016;19(3):296–9.
- Asgary S, Eghbal M, Ehsani S. Periradicular regeneration after endodontic surgery with calcium-enriched mixture cement in dogs. J Endod 2010;36:837–41.
- Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, et al. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. Clin Oral Investig 2015;19:335–41.
- Asgary S, Eghbal M, Parirokh M, Ghoddusi J. Effect of two storage solutions on surface topography of two root-end fillings. Aust Endod J 2009;35:147–52.
- Asgary S, Nosrat A. Conservative management of class 4 invasive cervical root resorption using calcium-enriched mixture cement. J Endod 2016;42:1291–4.
- 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, Kamrani F. Antibacterial effects of five different root canal sealing materials. J Oral Sci 2008;50:469–74.
- Asociación americana de endodoncia, Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. Quintessence Int 1999;30:9-25
- 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.
- Beertsen W, Piscaer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28: 1067–73.
- Bhaskar SN. Orban's oral histology and embryology. 10th ed. St. Louis: C.V. Mosby; 1986. p. 206–8.
- Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003; 423: 337–342.
- Brice GL, Sampson WJ, Sims MR. An ultrastructural evaluation of the relationship between epithelial rests of Malassez and orthodontic root resorption and repair in man. *Aust Orthod J* 1991; 12: 90–94.
- Bryson EC, Levin L, Branchs F, Abbott PV, Trope M. Effect of immediate intracanal placement of Ledermix Pastes on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol* 2002; 18: 316–321.
- Camilleri J, Montesin FE, Papaioannou S, McDonald F, Ford TRP. Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. *International Endodontic Journal*. 2004;37(10):699–704.
- 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.
- Collins MT, Bianco P. Fibrous dysplasia. In: *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 5th edn. Washington, DC: American Society for Bone and Mineral Research, 2003: 466–470.
- Cundy T, Davidson J, Rutland M, Stewart C, DePaoli A. Recombinant osteoprotegerin for juvenile Paget's disease. *N Engl J Med* 2005;353:918 –23.
- Cvek M. Endodontic treatment of traumatised teeth. In: *Andreasen JO, ed. Traumatic Injuries to the Teeth*, 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1981: 362–363.

- Cvek M. Endodontic management of traumatised teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, eds. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 560–561.
- Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:56–60.
- De-Deus G, Barino B, Marins J, et al. Self-adjusting file cleaning-shaping-irrigation system optimizes the filling of oval-shaped canals with thermoplasticized gutta-percha. *J Endod* 2012;38:846–9.
- Dreyer CW. Clast cell activity in a model of aseptic root resorption. PhD Thesis, University of Adelaide, 2002.
- Ebeleseder K, & Glockner K (2007) Tooth conservation in complex posttraumatic situations *Stomatologie* 104(2) 59-68.
- Fish EW. Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427–432.
- Fuss Z, Tsesis I, & Lin S (2003) Root resorption—Diagnosis, classification and retreatment choices based on stimulation factors *Dental Traumatology* 19(4) 175-182.
- Francischone CE, Costa CG, Francischone AC, Ribeiro HT, Silva RJ. Controlled orthodontic extrusion to create gingival papillae: a case report. *Quintessence Int* 2002; 33: 561–565.
- Frank AL. External–internal progressive resorption and its non-surgical correction. *J Endod* 1981; 7: 473–476.
- Frank AL, Blakland LK. Supra osseous extra-canal invasive resorption. *J Endod* 1987; 13: 348–387.
- Frank A, Simon JHS, Abou-Rass M, Glick DH. *Clinical and Surgical Endodontics*. Philadelphia: Lippincott, 1983: 147–154.
- Frank AL, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *Journal of Endodontics*. 1998;24(7):500–504.
- 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.
- Gangarosa LP. *Iontophoresis in dental practice*, Chicago: Quintessence Publishing Company, 1983:17–20.
- Gaskill JH. Report of a case of internal resorption. *Dental Cosmos* 1894: 36: 1019–1024.
- Glogau RG, Matarasso SL. Chemical peels: trichloroacetic acid and phenol. *Dermatol Clin* 1995;13:263–76.
- Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol* 1992: 19: 523–534.
- Goodman JR, Wolfe GN. The treatment of cervical external resorption in adolescents. *Br Dent J* 1980: 149: 234–236.
- Goldberg F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16:116–21.
- Green J. Bisphosphonates: preclinical review. *Oncologist* 2004;9(Suppl 4):3–13
- Hammarstrom L, Lindskog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc* 1992: 88(Suppl 1): 115–123.
- Hargreaves KM CS, Berman LH. *Cohen's pathways of the pulp*. 11th ed. . St. Louis: Mosby Elsevier; 2016. pp. 676–7.
- Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: Molecular and histological events. *J Oral Sci* 2007;49:1-12.
- Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with the bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1979: 5: 344–348.
- Harvey CE. Feline dental resorptive lesions. *Seminars Vet Med Surg (small animals)* 1993: 8: 187–196.
- 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. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985; 18: 72–79.
- Heithersay GS. External root resorption. *Ann R Aust Coll Dent Surg* 1994; 12: 46–59.
- Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence* 1999; 30: 27–37.
- Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 96–110.
- Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999; 30: 83–95.
- Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust Dent J* 1994; 39: 82–87.
- Heithersay GS, Wilson DF. Tissue responses in the rat to trichloroacetic acid – an agent used in the treatment of invasive cervical resorption. *Aust Dent J* 1988; 33: 451–461.
- Hiremath H, Yakub SS, Metgud S, Bhagwat SV, & Kulkarni S (2007) Invasive cervical resorption: a case report *Journal of Endodontics* 33(8) 999-1003.
- Hughes DE, Wright KR, Uy HL, et al. Bisphosphonates promote apoptosis in murine osteoclasts in vitro and in vivo. *J Bone Miner Res* 1995;10:1478–87.
- 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.
- Ingber JS. Forced eruption. Part II. A method of treating non-restorable teeth – periodontal and restorative considerations. *J Periodontol* 1976; 47: 203–216.
- Kitchens JA, Schwartz SA, Schindler WG, Hargreaves KM. Iontophoresis significantly increases the trans-dentinal delivery of osteoprotegerin, alendronate and calcitonin. *J Endod* 2007;33:1208–11.
- Kehoe JC. pH reversal following in vitro bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1987;13:6–9.

- Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res* 1997; 5: 432–439.
- Kratchman SI. Perforation repair and one-step apexification procedures. *Dent Clin North Am* 2004;48:291-307.
- Lado AE, Stanley HR, Weisman MI. Cervical resorption in bleached teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:78–80.
- Leedham MD. The relationship between the epithelial cell rests of Malassez and experimental root resorption and repair in *Macaca fascicularis*. MDS Thesis, University of Adelaide, 1990.
- Levin L, Trope M. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, revised edition. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, London, 2002: 425–447.
- Liang H, Burkes EJ, Frederiksen NL. Multiple idiopathic cervical root resorption: systematic review and report of four cases. *Dent Radiol* 2003;32:150–5.
- 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. Lindskog S, Heithersay GS, Pierce AM. Dental resorptions. In: *Scandinavian Yearbook of Dentistry*. Blackwell Munksgaard, 2006 (in press).
- Lindskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining periodontal space. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 371–373.
- Lustman J, Ehrlich J. Deep external resorption: treatment by combined endodontic and surgical approach. A report of 2 cases. *Int Dent J* 1974; 24: 203–206.
- Lyon KF. Subgingival odontoclastic resorptive lesions: classification, treatment and results in 58 cases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1471–1483.

- L Kqiku _ KA Ebeleseder _ K Glockner Treatment of Invasive Cervical resorption With Sandwich Technique Using Mineral Trioxide Aggregate: A Case Report . Operative Dentistry, 2012, 37-1, 98-106
- M, Higa RK, McKendry DJ, Ford TRP. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *Journal of Endodontics*. 1994;20(4):159–163.
- Malkondu Ö KM, KazazoLlu E. A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine Replacement and Repair Material. *BioMed Res Int*. 2014
- Malkondu Ö, Karapinar Kazandağ M, Kazazoğlu E. A review on Biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material. *Biomed Res Int* 2014;2014:160951.
- Makkes PC, Thoden Van Veltzen SR. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975; 3: 217–222.
- McCormick JE, Weine FS, Maggio JD. Tissue pH of developing periapical lesions indogs. *J Endod* 1983;9:47–51.
- Meister F Jr, Haasch GC, Cernstein H. Treatment of external resorption by a combined endodontic-periodontic procedure. *J Endod* 1986;12:542–5.
- Moorer WR, Wesselink PR. Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium hypochlorite. *Int Endod J* 1982;15:187–96.
- Mummery JH. The pathology of ‘pinkspots’ on teeth. *Br Dent J* 1920: 41: 301–311.
- Nanci A, Whitson WS, Bone BP. In: Nanci A, editor. *Ten Cate’s Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 6th ed. St. Louis: C.V. Mosby; 2003. p. 122-30.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30:9-25.)
- Nosrat A, Asgary S, Eghbal MJ, et al. Calcium-enriched mixture cement as artificial apical barrier: a case series. *J Conserv Dent* 2011;14:427–31.a
- Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *J Endod* 2011;37:562–7.b

- 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
- O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38-42.
- Pace R, Giuliani V, Pagavino G. Mineral trioxide aggregate in the treatment of external invasive resorption: a case report. *Int Endod J* 2008;41:258–66.
- Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod* 2010;36:16-27.
- 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, Kanagasingam S, Ford TP. External cervical resorption: a review. *Journal of Endodontics*. 2009;35(5):616–625.
- Patel S, Pitt Ford T. Is the resorption external or internal? *Dental Update* 2007;34:218–29.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: A review. *J Endod* 2010;36:1107-21.)
- Pierce A. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989: 5: 255– 265.
- Pierce A, Berg JO, Lindskog S. Calcitonin as an alternative therapy in the treatment of root resorption. *J Endod* 1988;14:459–64.
- Pierce A ,Lindskog S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987: 64: 216–220.
- Pierce AM, Lindskog S, Hammarstrom L. Osteoclasts: structure and Function. *Electron Microsc Rev* 1991: 4: 1–45.
- Pierce A, Heithersay GS, Lindskog S. Evidence for direct inhibition of dentinoclasts by a cortico-steroid/antibiotic endodontic paste. *Endod Dent Traumatol* 1988: 4: 44–45.

- 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.
- Pitt-Ford TR, Torabinejad M, McHendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 79: 756–763.
- 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.
- Priyalakshmi S, Ranjan M. Review on Biodentine-A bioactive dentin substitute. *J Dent Med Sci* 2014;13:13-7.
- Rabinowitch BZ. Internal Resorption: conference on the biology of the human dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33: 263–281.
- Rafael Fernández, DDS,a and Juan G. Rincón, DDS,b Medellín, Colombia. Surgical endodontic management of an invasive cervical resorption class 4 with mineral trioxide aggregate: A 6-year follow-up. *Noviembre* 2011 26:12-13
- 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.
- Rankow HJ, Krasner PR. Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery. *J Endod* 1996; 22: 34–43.
- 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.
- Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching. *J Endod* 1991;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, Parirokh M, et al. Repair of furcal perforation using a new endodontic cement. *Clin Oral Investig* 2010;14:653–8.

- Saxer UP, Mühlemann HR. Motivation und Aufklärung. Schweiz Monatszeitschr Zahnheilkunde 1975;85:905-19.
- Seltzer S. Endodontology. 2nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1988.p. 170- 94.
- Seward GR. Periodontal diseases and resorption of teeth. Br Dent J 1963: 114: 443–449.
- Schajowicz F. In: Histological Typing of Bone Tumours, 2nd edn. Berlin: Springer-Verlag, 1993: 36–42.
- Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Chiantella GC, Gera I, Donos N. Clinical and histologic evaluation of human infrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. Int J Periodontics Restorative Dent 2003; 23: 47–55.
- Shahi S, Rahimi S, Yavari HR, Shakouie S, Nezafati S, & Abdolrahimi M (2007) Sealing ability of white and gray mineral trioxide aggregate mixed with distilled water and 0.12% chlorhexidine gluconate when used as root-end filling materials Journal of Endodontics 33(12) 1429-1432.
- Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. Cell 1997; 89:309 –19.
- Southan JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. J Periodontol 1967; 38: 534–538.
- 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.
- Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. Dent Clin North Am 2008;52:825-41.
- Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. J Endod 1999;25:197-205.
- Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II; leakage and biocompatibility investigations. Endod J 2010;36:190-202.

- Tsesis I, Lin S, Weiss EI, Fuss Z. Dentinal pH changes following electrophoretically activated calcium hydroxide ions in the root canal space of bovine teeth. *Dent Traumatol* 2005;21:146 –9.
- Tronstad L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241–252.
- Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on Etiology. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10: 515–522.
- Trope M. Root resorption due to dental trauma: the combined treatment prevent pulp necrosis and chronic apical periodontitis as a result of the trauma or contamination via the invasive cervical resorption. *Endod Topics* 2002;1:79–100.
- Trope M. Subattachment inflammatory root resorption: treatment strategies. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10: 1005–1010.
- Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WF Jr. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the Pulp*, 8th edn. St Louis: Mosby, 2002: 626–628.
- 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.
- 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.
- Velasques-Plata D, Scheyer ET, Mellonig JT. Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 2002; 73: 433–440.
- Vincentelli R, Lepp FH, Boyssou M. Lest achestosees de la couronne ('pink spots') – leurs localisation intra et extra camerales. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1973; 88: 1132–1150.

- Wade AB. Basic Periodontology. Bristol, England: Wright @ Sons, 1960: 156–159.
- Warshawsky H, Goltzman D, Rouleau MF, Bergeron JJ. Direct in vivo demonstration by radioautography of specific binding sites for calcitonin in skeletal and renal tissues of the rat. *J Cell Biol* 1980;85:682–94.
- 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.
- Wedenberg C. Development and morphology of internal resorption in teeth – a study in humans, monkeys and rats. PhD Thesis, Karolinska Institute, Stockholm, 1987: 22–23.
- Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987;95:270–271.
- Wiebkin OW, Cardaci SC, Heithersay GS, Pierce AM. Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption: diffusion kinetics of calcitonin through the dental root. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:265–71.
- Yan P, Peng B, Fan B, Fan M, & Bian Z (2006) The effects of sodium hypochlorite (5.25%), chlorhexidine (2%), and Glyde File Prep on the bond strength
- Yasuda H, Shima N, Nakagawa, et al. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. *Endocrinology* 1998;139:1329–37.
- Zaidi M, Inzerillo A, Troen B, Moonga BS, Abe E, Burckhardt P. Molecular and clinical pharmacology of calcitonin. In: Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA, eds. *Principles of bone biology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press, 2002:1423–40.