

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



**Incidencia y etiología de Reabsorción Dentinaria
Interna en pacientes de la Clínica de Especialidad en
Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.**
Agosto 2008 - febrero 2015

Tesis que como requisito para obtener el grado de Especialista en Endodoncia
presenta:

CD. MANUEL ALBERTO CASIAN GARCÍA

Director de Tesis:

DRA. GLORIA YOLANDA CASTRO SALAZAR

DR. JUAN ÁNGEL MARTÍNEZ LOZA

Asesor (es):

DR. JOSÉ GEOVANNI ROMERO QUINTANA

DEDICATORIA

Gracias, primero Dios por darme la vida
Y después el amor de ésta, mi familia.
Que me ha apoyado en momentos difíciles
y ha sonreído conmigo en los felices
Te doy gracias Dios por dejarme vivir
y a ustedes padres por enseñarme a llorar y reír.
Papá, mamá, nombres tan sencillos de pronunciar
pero que siempre enaltecen de orgullo mi hablar
por la fortuna de ser hijo suyo
y con su ayuda mi meta alcanzar.
Con todo mi amor, cariño y el pecho lleno de orgullo
les doy gracias por su apoyo para mi formación profesional.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a:

Al Posgrado en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa por brindarme todos los conocimientos necesarios para lograr esta meta.

A la Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar, por guiarme en la realización de este trabajo de investigación, por su apoyo, por compartir sus conocimientos conmigo y ayudarme cada vez en ser mejor persona tanto en lo educativo como en lo personal.

Al Dr. Alfredo del Rosario Ayala Ham por su entrega en mi aprendizaje, por compartir conmigo sus conocimientos y sabiduría, por impulsarme a ser una persona mejor día a día, no hay palabras para expresar tanta gratitud a su noble trabajo.

A cada uno de mis maestros, Dr. José Geovanni Romero Quintana, Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar, Dr. Alfredo Ayala Ham, Dra. Verena Morales, Dra. Itzel Castro, Dr. Manuel Gómez Ruelas, Dra. Ilsa Inzunza, Dr. Omar Cazares, por compartir sus conocimientos y contribuir a mi formación personal.

A la Dra. Ana Margarita Castro por siempre estar dispuesta a ayudar de una manera desinteresada.

A mis amigos y compañeros por el tiempo que compartimos juntos.

RESUMEN

Introducción. La reabsorción dentinaria interna es un proceso patológico que produce la destrucción de estructuras mineralizadas de la raíz del diente, comienza en el interior del sistema de conductos y, mientras persista tejido pulpar vital, avanza hasta llegar incluso a producir una comunicación con el periodonto. Cuestiones tales como la práctica basada en la evidencia y en el manejo odontológico han puesto de relieve la necesidad de un diagnóstico preciso y oportuno y la exigencia de saber identificar y diagnosticar las diferentes patologías pulpares que podemos observar radiográficamente que se pueden presentar en un órgano dental y la planificación del tratamiento en todos los campos de la odontología. **Objetivo.** Determinar la incidencia y etiología de reabsorción dentinaria interna en pacientes atendidos en la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Agosto 2008 - Febrero 2015. **Materiales y métodos.** Los pacientes que acudieron a consulta a la Universidad Autónoma de Sinaloa en la Especialidad de Endodoncia durante el periodo de Agosto 2008 - Febrero 2015, se les realizó diagnóstico del tipo de enfermedad pulpar que presentó cada paciente, se midió la incidencia de reabsorción dentinaria interna, de tener dicha patología presente se le realizó tratamiento de conductos a la pieza correspondiente. Cada paciente se registró por edad y sexo para ver la incidencia de reabsorción dentinaria interna.

ABSTRACT

Abstract. The loss of a dental organ tend to occur when the patient does not attend his dentist appointments regularly and get a rutinary radiographic assessment, since symptomless pulpar diseases can occur, such as the internal dentinary resorption, witch if it is not detected on time can lead to periodontal lesion and afterwards the loss of the dental organ that presented it. Thus it is necessary for dentist to know the clinical and radiographical manifestations, so we can chose the appropriate treatment, this been the field of the Endodontic specialist, it is essential to know how to handle this pathology, although it is not a common finding in the practice. We must be in the lookout for the optimization of its treatments through the deep knowledge of the structural changes that can occur within the pulp and the root canal system, aiming to satisfactory results.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	MARCO TEÓRICO	9
2.1.	REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA	9
2.2.	INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA	9
2.2.1.	OSTEOCLASTOS Y ODONTOCLASTOS.....	16
2.3.	DIAGNÓSTICO	18
2.4.	PRONÓSTICO	19
2.5.	TRATAMIENTO	21
2.6.	ANTECEDENTES	24
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
IV.	JUSTIFICACIÓN	28
V.	OBJETIVOS.....	29
5.1.	OBJETIVO GENERAL	29
5.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	30
6.1.	DISEÑO EXPERIMENTAL.....	30
6.1.	MUESTRA DE ESTUDIO.....	30
6.1.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	30
6.1.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	30
6.1.3.	CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	30
6.1.4.	CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	31
6.2.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	32
6.3.	LUGAR DE REALIZACIÓN.....	32
6.4.	PROCEDIMIENTO.....	33
6.5.	DISEÑO ESTADÍSTICO.....	33

VII. RESULTADOS	34
VIII. DISCUSIÓN.....	42
IX. CONCLUSIONES.....	45
X. BIBLIOGRAFÍA	46
ANEXOS	¡Error! Marcador no definido.

I. INTRODUCCIÓN

La reabsorción dentinaria interna es una patología pulpar ocasionada por un proceso inflamatorio del complejo dentinopulpar, la etiología puede presentarse de diversas formas, la cual por lo general cursa de manera asintomática y sólo se detecta por hallazgos radiográficos, se manifiesta como un aumento en el diámetro del conducto radicular o sistema de conductos. Sin embargo, en ocasiones, esta patología puede presentar comunicación al periodonto en donde es posible encontrar manifestaciones clínicas, como inflamación de la encía, tracto sinuoso y en ocasiones coloración rosada en la corona del diente.

El un examen radiográfico es posible detectar la enfermedad pulpar cuando el paciente se presenta para un examen de rutina y se detecta como un hallazgo radiográfico. El diente afectado presenta una zona radiolúcida redondeada u ovoide en las raíces de los dientes, asociado en el tejido pulpar y no a la superficie externa del diente a menos que la extensión sea tal que esté dañado el esmalte y en ocasiones puede haber fractura dentaria.

Se tiene que conocer el manejo de este tipo de patología, aunque no se presente frecuentemente en la práctica clínica. Es necesario tener mucho cuidado al manejar los diferentes tratamientos y técnicas de los dientes que presentan reabsorciones dentinarias internas, es primordial tener conocimiento antes de detectar dicha patología de todas las posibles causas que las originan, así como también los signos y síntomas que ayuden a realizar un buen diagnóstico, favoreciendo de esta manera el tratamiento y el pronóstico, ya que se evitaría así que la reabsorción interna presente una comunicación al periodonto y en consecuencia la pérdida del órgano dental. Siempre se debe permanecer en la búsqueda de mejorar sus tratamientos a través del conocimiento amplio de los diferentes tipos de patologías pulpares que se pueden presentar dentro de la pulpa y el sistema de conductos, obteniendo así resultados muy satisfactorios.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA

Cuestiones tales como la práctica basada en la evidencia y en el manejo odontológico han puesto de relieve la necesidad de un diagnóstico preciso y oportuno y la obligación de saber identificar y diagnosticar las diferentes patologías pulpares que podemos observar radiográficamente y que se pueden presentar en un órgano dental al igual que la planificación del tratamiento en todos los campos de la odontología (1, 2).

Dentro de la endodoncia el realizar un buen diagnóstico es esencial en la identificación de la condición patológica de la pulpa, mientras que la planificación del tratamiento es de suma importancia en el establecimiento de la secuencia más eficaz de los procedimientos para restaurar los órganos dentales y la boca del paciente a un estado sano y funcional (3, 4).

El dolor dental es la razón principal por la cual el paciente acude al dentista y puede ser causada tanto por condiciones locales como sistémicas. El realizar un mal diagnóstico puede conducir a que el paciente reciba un tratamiento inapropiado, debido a que, algunas patologías pulpares no presentan signos ni síntomas (5).

Una evaluación detallada en el momento de realizar nuestro diagnóstico es esencial y de igual manera muy importante que la información recogida se interprete con precisión en la historia clínica completa, evaluación de los signos y síntomas, realizar pruebas pulpares de sensibilidad y la observación cuidadosa de la evolución de la enfermedad forman las bases de una buena técnica de diagnóstico (6).

2.2. INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA

Existen diferentes tipos de enfermedades pulpares, una de ellas es la reabsorción dentinaria interna, que es una complicación tardía e infrecuente de las luxaciones aunque también se puede asociar a tratamientos dentales como realizar una pulpotomía, uso de la turbina sin refrigeración u obturaciones y se

caracteriza radiográficamente por una dilatación ovalada en el interior del sistema de conductos (7).

El mecanismo etiopatogénico no se conoce en profundidad. Existen varias teorías de cómo se puede producir la reabsorción dentinaria interna, la teoría más aceptada es la que después de un traumatismo una zona de la pulpa coronal se necrosa e infecta, trasladando los estímulos inflamatorios hacia la periferia e interior produciendo una reabsorción interna. Histológicamente se observan células clásticas que crean lagunas en la dentina radicular y, por encima de ella (a nivel de la corona), se presenta una zona de pulpa necrótica, con tejido de granulación. En el hueso no hay patología. Suele ser asintomática y se detecta clínicamente como un hallazgo radiográfico (7).

En su estudio Fuss y col., mencionan que la etiología de la reabsorción radicular requiere de dos fases: lesión y estimulación. La lesión está relacionada con los tejidos menos mineralizados que cubren la superficie externa de la raíz. El tejido mineralizado denudado es colonizado por células multinucleadas que inician el proceso de reabsorción. Sin embargo, sin estimulación de las células odontoclásticas el proceso se detendrá espontáneamente (8).

Es poco común, su etiología y patogenia son sólo parcialmente entendidos, y hay una gran confusión entre la reabsorción interna e invasiva y cervical, que a menudo se diagnostica incorrectamente como reabsorción interna. Existen diferentes factores que predisponen a la reabsorción radicular interna, como se sugiere en la literatura incluyen trauma, pulpitis, pulpotomía, fractura dental, el trasplante de órganos dentales, los procedimientos de una restauración, invaginación y el tratamiento de ortodoncia (9).

En general se supone que los daños en la dentina orgánica, predentina y las células de odontoblastos que cubre la dentina mineralizada en el interior del sistema de conductos deben ocurrir para exponer el tejido mineralizado a las células pulpares con reabsorción potencial. Sin embargo, no se sabe con certeza qué tipo de trauma o de otro evento puede ser requerido para producir el daño necesario para iniciar la reabsorción (10).

Algunos investigadores como Wedenberg y Lindskog estimularon el desarrollo de las lesiones de reabsorción interna en dientes de monos que se extrajeron, los observaron en diferentes períodos y examinaron usando una variedad de métodos microscópicos y radiográficos. El estudio fue realizado en los conductos de la raíz de los incisivos de los monos con pulpas vitales algunos se sellaron asépticamente y otros dejándose abiertos a la cavidad oral. Los autores informaron que se observó colonización de la pared de dentina por las células como los macrófagos en ambos grupos experimentales. Curiosamente, la colonización fue transitoria en los dientes sellados sin infección pulpar, mientras que los dientes no sellados cuya pulpas se infectaron por las bacterias orales demostraron una colonización más extensa y prolongada de la superficie de la dentina por las células de reabsorción. Difusión de los macrófagos/células gigantes multinucleadas podría ser visto sólo en las zonas donde se encontraba dentina infectada. Según el estudio, esto ocurrió ya sea por la mineralización de predentina en el área afectada o por la degeneración de los odontoblastos y la capa de predentina. En los dientes sellados sin infección pulpar, el número de células similares a los macrófagos se redujo 6-10 semanas después del inicio del experimento y hubo un aumento en el número de células similares a fibroblastos, también se observó la formación de barrera de tejido duro. Sin embargo, en los dientes con pulpas coronales abiertas infectadas, no hay reducción en el número de células con potencial de reabsorción (11).

La dentina está forrada internamente desde la superficie de la pulpa por la capa de odontoblastos y predentina. Las dos capas juntas forman una barrera y evitan su reabsorción. Muchos estudios han demostrado que, similar a los osteoclastos, los odontoclastos no se adhieren a la matriz no mineralizada o reabsorben. Wedenberg y Lindskog reportaron que los daños en estas dos capas dan lugar a la exposición de la dentina mineralizada subyacente a odontoclastos que lo hace vulnerable a la reabsorción (12).

La aparición poco frecuente de la reabsorción de la dentina, además, se puede explicar por el predominio de sustancias inhibidoras odontoclásticas. También se ha sugerido que la dentina contiene un componente no colágeno que puede funcionar como un inhibidor de la reabsorción (13).

El progreso de reabsorción interna depende de dos cosas: presencia de tejido pulpar vital en o por debajo de la zona de la reabsorción y parcialmente o completamente la pulpa necrótica coronal al sitio de la reabsorción, lo que permite una entrada constante de microorganismos y sus antígenos en el conducto radicular. El estímulo microbiano es un factor esencial para la persistencia de la reabsorción. El grado de progresión también se determina por la intensidad de los estímulos y el proceso de origen. La inflamación de las células clásticas se relaciona con el suministro de sangre viable y el tejido necrótico actúa como un estímulo para la formación de estas células. Esto probablemente explica por qué la reabsorción radicular interna se afirma como un hecho poco habitual en comparación con la reabsorción radicular externa (14).

Los cambios vasculares en la hiperemia por producto del tejido pulpar, provoca un aumento de la tensión de oxígeno que resulta en bajos niveles de pH, atrayendo así numerosos macrófagos al sitio, de este modo da origen a la aparición del proceso de reabsorción. El tejido conectivo, después de la actividad de reabsorción puede sufrir metaplasia para formar tejido de granulación (15).

El predominio de una progresión de la infección causa la necrosis de todo el tejido de la pulpa y limita el proceso de reabsorción; esto actúa como un mecanismo de protección para prevenir su progresión. La presencia de un suministro de sangre colateral a través de un conducto accesorio desde el ligamento periodontal al sitio de reabsorción puede mantener el proceso de reabsorción (13).

Kinomoto y col., añaden que también puede ocurrir debido a la infección de la pulpa dental o calor extremo. Estos hechos molestos estimulan el tejido de la pulpa, por lo tanto, el proceso inflamatorio se inicia y después algunas células no diferenciadas de la pulpa pueden convertirse en osteoclastos o los macrófagos, lo que resulta en la reabsorción de la dentina. Su etiología no es del todo clara, sin embargo, puede estar asociada con traumatismo dental y alteraciones inflamatorias de la pulpa dental después de recubrimiento pulpar o la pulpotomía. (16).

De tal manera puede ser causada por la transformación de tejido normal de la pulpa en el tejido granulomatoso con células gigantes que reabsorben dentina. Esta transformación se cree que se deriva de la inflamación crónica de la pulpa coronal causada por la estimulación bacteriana continua. El trauma, caries y procedimientos de restauración se han sugerido como factores contribuyentes (17).

Comúnmente se denomina la reabsorción dentinaria interna como "idiopática". El trauma y la inflamación se consideran posibles factores causantes. El proceso de reabsorción puede desarrollarse por desplazamiento de pH - valor de ácido por ejemplo, en pulpitis irreversible, de modo que las sustancias dentina y esmalte se disuelven por quelación. La reabsorción dentinaria interna no tratada puede progresar y causar la fractura del diente. En caso de traumatismo dental y hemorragia pulpar se puede desarrollar dicha patología. Coágulos de sangre formados son entonces organizados y reemplazados por tejido granular que comprime la pared de la cámara de dentina pulpar o conducto de la raíz. Con la activación de células no diferenciadas mesenquimales del tejido pulpar se diferencian en dentinoclastos, las células responsables de la reabsorción de la estructura dura del diente (18).

Se considera un proceso inflamatorio establecido por la asociación entre una agresión pulpar, lo que provoca una necrosis focal de los odontoblastos, y un proceso inflamatorio crónico provocando necrosis. Las reabsorciones internas ocurren en la superficie de las paredes de dentina que forman la cavidad de la pulpa y que no son tan frecuentes como las reabsorciones externas (19).

En la reabsorción inflamatoria transitoria, hay odontoblastos que comprometen la predentina. Cuando la reabsorción comienza la pulpa está vital, sin embargo, es alterado por una inflamación de la pulpa dental crónica de larga duración. La discontinuidad de la capa de odontoblastos y el compromiso de la predentina exponen la dentina e instalan una reacción autoinmune, mantenido por una inflamación crónica de la pulpa. Por lo tanto, las condiciones de supervivencia se vuelven más y más difíciles y la necrosis de la pulpa comienza a partir de su tercio coronal (20).

Puede estar asociada a una serie de condiciones tales como el trauma oclusal, abrasión, bruxismo y muchos otros. Sin embargo, la palabra idiopática se utiliza

cuando la relación causa/efecto no puede ser identificada, en otras palabras, la causa estaba en un umbral imperceptible que el paciente no cuenta en la anamnesis. De igual manera, la etiología no influye en la institución del tratamiento endodóntico para estos casos, pero permitiría la prevención de la aparición de otros casos en el mismo paciente (20).

Se caracteriza esta reabsorción dentinaria interna por la reabsorción de la cara interna de la dentina adyacente al tejido de granulación producida en la pulpa. Aunque hay diferentes teorías sobre el origen del tejido de granulación pulpar implicado en la reabsorción interna, la explicación más lógica es que el tejido de la pulpa se inflama debido a un espacio infectado en la pulpa coronal o como resultado de un trauma (21).

Algunos investigadores reportaron que la reabsorción dentinaria interna se considera un patrón de reacción indeseable en los dientes deciduos, a menudo asociada con lesiones traumáticas, oclusión traumática, la inflamación y la infección de la pulpa debido a tratamientos de pulpas vitales, tales como recubrimiento pulpar directo y pulpotomía con hidróxido de calcio (22).

Aproximadamente sólo el 2% de los casos muestra signos clínicos ya que suele ser asintomática. Se observa con mayor frecuencia en hombres que en mujeres (23).

En un estudio de dientes deciduos, se encontró que mientras las raíces se reabsorben activamente por odontoclastos, el tejido pulpar no se sometió a los cambios estructurales importantes. Cuando la reabsorción radicular estaba casi terminada, se detectaron un aumento del número de células inflamatorias en la pulpa. En esta etapa, los odontoblastos comenzaron a degenerar, células multinucleadas como los odontoclastos aparecieron en la superficie de la dentina, y la reabsorción procedió de la predentina a la dentina. La actividad odontoclástica se demostró por primera vez en la zona cervical de la pulpa de la corona, pero con el tiempo la reabsorción de la dentina coronal se extendió hacia los cuernos pulpares. Sin embargo, también se ha sugerido que la dentina contiene un compuesto/componente no colágeno que puede funcionar como un inhibidor de la reabsorción en la dentina (24).

Suele ser asintomática, que progresa lentamente, y detectable en el examen radiográfico de rutina o por el signo clínico de una 'mancha rosada' cuando implica la corona o el tercio coronal del conducto radicular. Diversos factores etiológicos han sido implicados, incluyendo trauma, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante los procedimientos de restauración en dientes vitales, procedimientos de hidróxido de calcio, resecciones radiculares vitales, anacoresis, tratamiento de ortodoncia, dientes agrietados o cambios distróficos simplemente idiopáticas dentro pulpas normales (9, 25)

Se produce dentro del sistema de conductos, tiende a ser asintomática, y es generalmente causada por una infección crónica o trauma. Aunque generalmente afecta a la región cervical, podría ocurrir en todas las áreas del sistema pulpar. Radiográficamente, aparece bien delimitada, como un ensanchamiento radiolúcido redondeado u ovalado o distensión del sistema de conductos se continúa con la imagen del propio conducto. La detección radiográfica es una indicación para pulpectomía. Si el proceso no ha conducido a un defecto grave y al debilitamiento en la estructura del diente, la reabsorción puede ser detenido por el tratamiento endodóntico (26, 27)

El daño a las células de la capa de odontoblastos puede producirse no sólo como consecuencia de un trauma, sino también debido a la inflamación como una reacción del tejido conjuntivo de la pulpa a la infección que se aproxima ya sea a través de la caries. La muerte celular del odontoblasto se ve con frecuencia en áreas de microabscesos en el tejido pulpar periférica en dientes con una lesión de caries profunda. El hecho de que la reabsorción dentinaria interna también se encuentre en las partes media y apical de las raíces de los premolares y molares mandibulares que están bien protegidos contra el trauma puede ser considerado como una indicación de que la inflamación pulpar puede iniciar esta patología. Esto podría ocurrir si los odontoblastos mueren en el frente de avance de la inflamación, pero la pulpa aún conserva la vitalidad en el área. Las células con capacidad de reabsorción pueden activarse y tener contacto con la predentina y dentina expuesta (28)

Puede ser de interés que en su forma más clásica se extiende simétricamente en todas las direcciones en la dentina que rodea el tejido pulpar. El inicio en todo el círculo completo de la dentina a ciertas profundidades en la dirección corono-apical quizás puede explicarse ya sea por una pulpitis avanzando lentamente (inflamación) o por un trauma mecánico. Sin embargo, el hecho es que es rara y la cantidad de información que se tiene es escasa. Por lo tanto, los eventos clave en la iniciación siguen siendo en gran medida desconocidos. Cualquiera que sea el factor desencadenante posible (trauma, inflamación o cualquier otra razón), hay un acuerdo general en que el progreso depende de dos cosas: el tejido de la pulpa en la zona de la reabsorción debe estar vital y la pulpa coronal a la reabsorción debe ser parcialmente o completamente necrótico, lo que permite la infección bacteriana y antígenos microbianos para entrar en el sistema de conductos y el estímulo microbiano es necesario para la continuación de la reabsorción dentinaria interna (13)

Para que la reabsorción dentinaria interna tenga lugar, se requiere que el tejido pulpar este vital. Por lo tanto, la terapia de conducto radicular no quirúrgico es el tratamiento de elección para detener el proceso destructivo. El tratamiento debe apuntar a la eliminación completa del tejido de reabsorción del sistema de conductos radiculares, en un intento de evitar una mayor pérdida de tejido duro. Si el proceso se ha extendido hasta el punto de que llega a la superficie externa de la raíz, la integridad de la raíz se pierde y se puede producir la destrucción de los tejidos periodontales adyacentes. Selección de los materiales de restauración adecuados para estos casos siguen siendo un reto, especialmente si la pérdida de dientes es muy amplia; extracción es la única opción realista en algunos casos (17)

2.2.1. OSTEOCLASTOS Y ODONTOCLASTOS

Los osteoclastos son células multinucleadas responsables de degradar, reabsorber y remodelar hueso, mientras que los odontoclastos son células cuya función es la reabsorción fisiológica de los distintos tipos de matriz mineralizada de los tejidos duros del diente. Las células multinucleadas se forman por la fusión de células mononucleares (24).

Los estudios microscópicos de odontoclastos utilizando la reconstrucción en tres dimensiones han demostrado que varias células precursoras odontoclásticas mononucleares pueden someterse a fusión simultáneamente entre sí y con células multinucleadas. Los odontoclastos mononucleares pueden también reabsorber activamente los tejidos duros del diente, aunque durante la reabsorción progresiva la mayoría de las células tienen varios núcleos (29).

Domon y col., demostraron que en dientes deciduos sometidos a reabsorción, el número medio de núcleos por odontoclastos era 5,3% y sólo el 2,9% de las células de reabsorción eran mononucleares (30).

Estudios comparativos sobre la ultraestructura de células como los odontoclastos han demostrado que la reabsorción de dentina y cemento son similares a los de la reabsorción del esmalte (31).

Basándose en el conocimiento disponible acerca de los osteoclastos y odontoclastos, no parece haber ninguna diferencia entre estas células distintas de su sitio de acción en el cuerpo que comparten un mecanismo común en la reabsorción celular de hueso y de los tejidos duros del diente (32).

Estas células gigantes son morfológicamente similares a los osteoclastos, con propiedades enzimáticas relacionadas y patrones de reabsorción (33).

Sin embargo, los odontoclastos son de menor dimensión, con un menor número de núcleos, y están presentes en menores lagunas de reabsorción. No muestran las zonas claras bien desarrollados de los osteoclastos activos. Esto se ha atribuido a la diferencia en la composición de los tejidos dentales y hueso (34).

Puede iniciarse después de un estímulo (inflamación) con la eliminación de un mecanismo inhibitorio, es decir, la pérdida o alteración de la capa protectora (predentina, odontoblástica) y la invasión pulpar por células gigantes multinucleadas como odontoclastos y dentinoclastos (35).

La reabsorción radicular es la pérdida de los tejidos duros dentales como resultado de las actividades clásticas. Podría clasificarse ampliamente en la reabsorción externa o interna mediante la ubicación de la reabsorción en

relación con la superficie de la raíz. Se caracteriza por la pérdida progresiva de la sustancia dental a partir de la pared del conducto radicular (36)

En un estudio examinaron 13 dientes deciduos y permanentes extraídos debido a la reabsorción dentinaria interna. Los autores informaron que el progreso de la reabsorción fue más rápida en los dientes deciduos, pero que no había otras diferencias entre los dos grupos de dientes. El tejido de la pulpa junto a la reabsorción mostró grados de hiperemia y variando en la inflamación y la infiltración de linfocitos, macrófagos, neutrófilos y leucocitos. Se detectaron bacterias histológicamente sólo en los dientes sometidos a reabsorción de rápida progresión. Las bacterias se encuentran ya sea en los túbulos de la dentina o en la parte necrótica del sistema de conductos coronal. Curiosamente, los autores informaron cemento como el tejido en algunas zonas de la pared pulpar, así como pequeñas calcificaciones en el tejido de la pulpa. No se detectaron células de odontoblastos en la zona de la reabsorción en cualquiera de los dientes, y la predentina también estuvo ausente en la mayoría de las áreas. Los neutrófilos y los macrófagos se observaron unidos a la superficie de la dentina mineralizada, y numerosas células odontoclásticas estaban presentes en lagunas de reabsorción (37).

2.3. DIAGNÓSTICO

Siendo la reabsorción dentinaria interna una complicación dental que puede conducir a la pérdida dental, según la causa y ubicación de este proceso admite diferentes clasificaciones. Una de ellas incluye la reabsorción radicular inflamatoria y se puede notar, ya sea en la superficie interna de la raíz, es decir, predentina o en la superficie externa como el precemento. El trauma dental, los procedimientos quirúrgicos, la presión excesiva o irritación de los agentes blanqueadores pueden causar dicha patología (38).

Sin embargo, en casos en que la reabsorción ha perforado la raíz, la estructura del diente puede quedar demasiado débil, y la eliminación de la infección

también puede ser más difícil. Generalmente se detecta por primera vez radiográficamente. Muchas lesiones son hallazgos radiográficos de chequeo de rutina, como los dientes con reabsorción interna suelen ser libre de síntomas. El diagnóstico radiográfico presenta lesiones redondas u ovaladas en el conducto de la raíz, el diagnóstico clave es la desaparición de la forma original del conducto en la zona de la reabsorción (39).

Radiográficamente, aparece como una ampliación radiolúcida bastante uniforme, simétrica o excéntrica, redondeada u ovalada del conducto radicular o la cámara pulpar. Los márgenes son nítidos, suaves y bien definidos, con una distorsión del esquema original de conducto radicular. El tamaño y la localización del defecto de reabsorción pueden variar considerablemente (6).

Trope y col., mencionan que la reabsorción dentinaria interna se observa con frecuencia en la región cervical, pero también puede ocurrir en todas las áreas de la cavidad pulpar. Si es coronal, el diente muestra manchas de color rosa por la proliferación capilar debido a la inflamación de la pulpa. Además de eso, su baja incidencia hace difícil la definición de la zona de preferencia de la patología (40).

Dado que es asintomática el diagnóstico se observa con frecuencia a través de la radiografía y a veces puede ser descubierto en una etapa avanzada que no es garantía de éxito incluso en un tratamiento bien hecho. Con el fin de controlar la reabsorción radicular interna es necesario tratar el conducto de la raíz con el objetivo de eliminar todo el tejido de la pulpa y lograr un mejor sellado posterior. Para evitar lagunas y la infección, las técnicas de gutapercha termoplastificada son las más utilizadas (41).

Esta reabsorción dentinaria interna se produce en dientes vitales y puede ser coronal o radicular sin importar el tercio. Se representa problemas patológicos de tratamiento difícil y con frecuencia se relaciona con la inflamación pulpar y la invasión bacteriana (42).

2.4. PRONÓSTICO

En un principio es transitoria, siendo un proceso auto limitado e indetectable radiográficamente, para luego transformarse en una patología pulpar que de no detectarse a tiempo puede llegar a comunicar con el periodonto, el cual es irreversible y requiere tratamiento (43).

Es una parte importante de una multitud de procesos fisiológicos y patológicos en el cuerpo humano, la reabsorción puede afectar a los tejidos duros tales como hueso y dentina, pero también puede implicar tejidos blandos y materiales extraños, tales como tejido de la pulpa necrótica o los materiales utilizados en el recubrimiento pulpar o del material de obturación que se extruye a través del foramen apical (44).

El pronóstico de las pequeñas lesiones de reabsorción dentinaria interna es bueno. En cambio, cuando la reabsorción ha llegado a producir una perforación, el debilitamiento del órgano dental es elevado y el pronóstico empeora, pudiendo llegar a ser necesaria la extracción dental en algunos casos (45).

En un estudio se reportó sobre el éxito del tratamiento endodóntico de los dientes con reabsorción radicular interna. 28 dientes fueron remitidos para tratamiento debido a reabsorción dentinaria interna, y 20 de ellos fueron tratados con tratamiento endodóntico conservador. 16 de los dientes tenían la reabsorción dentinaria interna no perforada y respondieron bien al tratamiento. Sin embargo, los dientes con una perforación que fueron tratados por tratamiento con hidróxido de calcio a largo plazo mostraron un resultado favorable en sólo uno de los cuatro casos. Los tres casos fallidos fueron tratados quirúrgicamente, lo que resulta en el éxito en dos de los tres casos. En el caso restante, el diente se ha perdido debido a la extensa pérdida de hueso marginal y el aumento de la movilidad dental. A pesar de la falta de seguimiento de los estudios sobre el pronóstico a largo plazo del tratamiento de los dientes con reabsorción dentinaria interna hay un consenso general sobre la base de la experiencia clínica y los informes de casos que el pronóstico del tratamiento es bastante bueno o incluso excelente en los casos en el cual el órgano dental no tiene perforación y donde no se ha debilitado demasiado por la pérdida de la estructura dental (46, 47)

2.5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la reabsorción dentinaria interna es complejo, exige tiempo, es caro y su pronóstico es impredecible. Una de las razones que hacen que su pronóstico sea difícil está relacionado con el hecho de que la radiografía periapical hace hincapié en la observación de sólo dos dimensiones y la visibilidad de su longitud y la ubicación es limitada (39).

En los dientes con una gran cavidad de reabsorción en el tercio coronal del conducto de la raíz, el uso de materiales a base de resina debe considerarse a fin de reforzar el diente y para que sea más resistente a la fractura del órgano dental (47).

El tratamiento endodóntico debe intentarse dentro de los 7-10 días de la lesión, en dientes con ápices cerrados, ya que no se puede producir la revascularización, antes de que la pulpa necrosada se infecte (48).

El agregado de trióxido mineral (MTA) fue propuesto por Torabinejad y cols; y se ha indicado en la literatura para el tratamiento de la reabsorción, especialmente cuando hay comunicación con el periodonto, éstas son las reabsorciones comunicantes o perforantes. Esta indicación es debido al hecho de que el MTA tiene propiedades tales como una buena capacidad de sellado, biocompatibilidad, radiopacidad y también porque no sufre alteraciones en la presencia de humedad (49).

Actualmente el MTA está siendo utilizado cada vez más como un material de obturación del conducto radicular en el cual la reabsorción dentinaria interna ha avanzado hasta llegar a hacer una comunicación con el periodonto (50).

En un caso clínico Hsien y cols reportaron una reabsorción interna con perforación bucal en un incisivo central superior. El tercio apical fue obturado con gutapercha y la lesión perforada fue obturada con MTA. Los autores mostraron éxito después de 1 año de seguimiento clínico y radiográfico (26).

En su experimento Holland y cols reportaron en dientes de perro, que cuando las perforaciones laterales se sellaron con MTA inmediatamente los resultados eran muy favorables, ya que se producía la curación del ligamento periodontal.

No se observaron resultados tan favorables cuando estas perforaciones se sellaron sólo después de 7 días. O incluso en aquellos casos en que se utilizó una pasta a base de hidróxido de calcio y sólo después de 14 días de las perforaciones se sellaron con MTA (51).

El MTA es un material que induce la osteogénesis, estando indicado como un material de relleno retrógrado debido a su excelente sellado marginal y al hecho de que estimula la adherencia de los osteoblastos (52).

Es un cemento biocompatible, es un material ideal de relleno retrógrado que se ha utilizado con éxito en el recubrimiento pulpar, pulpotomía, tratamiento de los dientes traumatizados con ápices inmaduros, y para el tratamiento de reabsorciones radiculares. Tiene buenas propiedades de sellado, biocompatibilidad, efectos bactericidas, radiopacidad, y la capacidad de ponerlo en la presencia de sangre (53)

Se ha demostrado ser eficaz en la reparación de perforaciones en furca y perforaciones radiculares laterales. El material es bien tolerado por los tejidos periapicales y se ha demostrado para apoyar la regeneración casi completa del periodonto (54)

La instrumentación y limpieza del espacio del conducto de la raíz de los dientes con reabsorción dentinaria interna se enfrenta a unos retos diferentes de las de un tratamiento de endodoncia normal. En los casos en que la reabsorción es activa, por lo general hay sangrado a paso ligero desde el tejido de la pulpa, lo que puede hacer que sea difícil la localización de las aberturas del conducto de la raíz. Sin embargo, tan pronto como el tejido pulpar apical ha sido instrumentado y eliminado el uso de instrumentos suficientemente grandes en el conducto apical la hemorragia se detiene o se reduce considerablemente, lo que permite una mejor visibilidad de la zona de trabajo. Irrigación con hipoclorito de sodio concentrado será en la mayoría de los casos ayudar a reducir el sangrado. A veces es preferible colocar hidróxido de calcio en la cámara pulpar y en el sistema de conductos y sellar el diente con un relleno temporal. Días después el sangrado de los tejidos blandos ya no es un

problema, ya que el hidróxido de calcio necrosa efectivamente el tejido de granulación para los dientes, donde la reabsorción ha perforado la raíz (13)

Sin embargo, se debe colocar un gran énfasis en la disolución química del tejido pulpar vital y necrótico. Por lo tanto, la irrigación con hipoclorito de sodio es una parte importante del tratamiento de los dientes con reabsorción dentinaria interna. Las perforaciones pequeñas no parecen requerir abandono de la utilización de hipoclorito de sodio, por el contrario, ayudará a controlar el sangrado de la perforación y de desinfectar y limpiar el sistema de conductos. Con grandes perforaciones, soluciones de hipoclorito de sodio a baja concentración se deben utilizar. La forma de un conducto radicular reabsorbido impide el acceso a todas las áreas del conducto. La realización de un acceso a la línea recta a la reabsorción no se puede hacer en muchos casos, ya que debilitaría demasiado la estructura del diente (55).

El uso de hidróxido de calcio también tiene otros dos objetivos importantes: para controlar el sangrado, y para necrosar el tejido de la pulpa residual y para hacer que el tejido necrótico sea más soluble para el hipoclorito de sodio. Debido al acceso limitado de instrumentos para todas las áreas de la cavidad de reabsorción, se necesitan medios químicos para limpiar completamente el sistema de conductos. Los estudios sobre la eficacia de hipoclorito de sodio y el hidróxido de calcio para eliminar los restos de tejido del conducto de la raíz indican que tienen un aditivo o incluso efecto sinérgico (56)

En los casos en que la reabsorción no ha perforado la raíz, por lo general es suficiente utilizar hidróxido de calcio en el conducto de 1 a 2 semanas. Esto permite la eliminación del tejido residual en la próxima cita por la irrigación y la instrumentación. Se recomienda ultrasonido tanto para facilitar la eliminación del tejido y para la limpieza de todo el hidróxido de calcio antes de obturar la raíz permanente. En reabsorciones internas perforadas, el tratamiento de hidróxido de calcio se ha llevado a cabo durante un período prolongado de hasta 1 año para asegurar la curación completa del sitio de perforación (57)

Como irrigante de elección en una reabsorción dentinaria interna el hipoclorito de sodio se ha elegido porque actúa como un disolvente orgánico. Disolución

de tejido orgánico se puede verificar en la reacción de saponificación cuando se utiliza hipoclorito de sodio. Se ha observado la capacidad de disolución del tejido pulpar, informando de que el hipoclorito de sodio disuelve este tejido en 20 min a 2 h. Se recomienda hipoclorito de sodio y es utilizado por la mayoría de los dentistas porque esta solución presenta varias propiedades importantes: efecto antimicrobiano, la capacidad de disolución de tejido y baja tensión superficial (58).

La medicación intraconducto de elección es el hidróxido de calcio debido a que es una excelente opción terapéutica cuando la situación clínica requiere el uso de un apósito intraconducto. Se han llevado a cabo investigaciones sobre las características de hidróxido de calcio, como el potencial antimicrobiano, aspectos físico-químicos y de histocompatibilidad, da credibilidad a la elección de este medicamento en varias situaciones clínicas. Este medicamento presenta dos propiedades fundamentales de enzimas: la inhibición de enzimas bacterianas que conducen a un efecto antimicrobiano y la activación de las enzimas tisulares que conduce a un efecto mineralizante. El hidróxido de calcio se indica como medicación intraconducto importante para tratar de controlar la resorción radicular interna (42).

En caso de una reabsorción dentinaria interna, una técnica híbrida es la ideal para obturar el sistema de conductos. La porción apical del conducto hasta el defecto de reabsorción debe ser obturado con gutapercha, y luego el defecto de reabsorción y la perforación el material de obturación ideal es el MTA (26)

2.6. ANTECEDENTES

Mummery, J fue el primero en descubrir las reabsorciones dentinarias internas y las llama Hiperplasia Crónica Perforante de la pulpa (también llamadas "Manchas Rosadas"). Presenta un estudio histológico donde se observó que el tejido blando dentro de la cavidad consistía principalmente de tejido de granulación con una pequeña cantidad de tejido conjuntivo. Se observó el avance del tejido dentro y a través de la cámara pulpar la reabsorción de la dentina se encontraba en progreso y grandes células gigantes ocupaban las lagunas de Howship. Con respecto a la pulpa, en la mayoría de las secciones,

sólo muy pocas porciones de la misma mostraron una aproximación a la estructura normal y sólo en pocos espacios se pudieron reconocer odontoblastos (59).

Anteriormente se pensaba que la reabsorción interna comenzaba por metaplasia de la pulpa, sin embargo, Warner y cols., realizaron estudios histológicos y radiográficos de dientes con reabsorciones internas, donde se concluye, que la diferenciación de células gigantes en la pulpa no es prueba de metaplasia. Las células gigantes y los osteoclastos se pueden desarrollar en cualquier tejido conjuntivo en el cual se encuentren presentes células mesenquimatosas indiferenciadas, y este tipo de células están presentes en la pulpa dental. Los osteoclastos u osteoblastos se pueden diferenciar si existe un estímulo necesario para su formación (60).

En un estudio realizado por Rabinowitch, afirma que la reabsorción dentinaria interna es producto del trabajo de los osteoclastos y se observa claramente en las lagunas que ellos crean (61).

Wege describe que histológicamente en la reabsorción interna, los odontoblastos están ausentes y hay evidencia de tejido de granulación vascular invadiendo la cámara pulpar. Se presenta un ensanchamiento del conducto radicular y se observa actividad osteoclástica en el área de la reabsorción (62).

Usualmente la reabsorción interna es asintomática y frecuentemente detectada como un hallazgo radiográfico. Ocasionalmente, es visible una decoloración rosada en la corona si la reabsorción es extensa y ocurre en la porción coronal del diente (63).

Gunraj afirman que los tejidos duros (dentina, cemento y esmalte) de los dientes permanentes, normalmente no sufren de reabsorción. Cuando se observa clínicamente reabsorción en los dientes permanentes, ésta por lo general será el resultado de algún traumatismo, inflamación crónica de la pulpa, de los tejidos periodontales o ambos, o presión inducida en el ligamento periodontal asociado a movimiento ortodóncico, tumores o erupción dental (64).

Culbreath y cols., definen la reabsorción dentinaria interna como un proceso patológico iniciado dentro del espacio pulpar con la pérdida de dentina. Se describe generalmente como un ensanchamiento de forma ovalada del espacio del conducto radicular o de la cavidad pulpar, usualmente es asintomática y se puede descubrir a través de un examen radiográfico de rutina (65).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día los pacientes no acuden al dentista como debe de ser necesario, ya sea como control para saber si tienen una buena salud bucal, si se tiene una buena técnica de cepillado ó una buena higiene bucal, ya que en la mayoría de los casos acuden al dentista hasta manifestar algún tipo de molestia o dolor; algunas patologías no presentan signos y síntomas, como por ejemplo la reabsorción dentinaria interna, los estudios más reveladores referidos al mecanismo, las causas, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las reabsorciones se presentan desde hace apenas tres décadas la cual se describe como una entidad poco conocida y por tanto con mayores problemas en el diagnóstico.

La reabsorción dentinaria interna es un proceso patológico que produce la destrucción de estructuras mineralizadas de la raíz del diente. Comienza en el interior del sistema de conductos y, mientras persista tejido pulpar vital, va avanzando hasta llegar incluso a producirse una comunicación con el periodonto. Suele cursar de forma asintomática, siendo detectada en un examen radiográfico rutinario por lo que es importante acudir al dentista para una revisión cada 3 meses debido a los inconvenientes y frecuentes errores que se presentan en el diagnóstico y pronóstico de la reabsorción dentinaria interna.

¿Cuál es la incidencia y etiología de reabsorción dentinaria interna en los pacientes que acuden a la clínica de la especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UAS?

IV. JUSTIFICACIÓN

Si los pacientes no acuden a consulta al odontólogo de manera regular pueden presentarse enfermedad pulpares tal es el caso de la reabsorción dentinaria interna que de no detectarse a tiempo puede avanzar la lesión al periodonto y posteriormente perder el órgano dental que presenta dicha patología.

Por lo tanto es necesario que el odontólogo conozca sus manifestaciones clínicas y radiológicas, para así realizar el tratamiento adecuado, siendo éste el campo de trabajo como especialistas en Endodoncia, es imprescindible conocer el manejo de este tipo de patología, aunque no se presente frecuentemente en la práctica.

Se debe permanecer en la búsqueda de optimizar sus tratamientos a través del conocimiento amplio de los cambios estructurales que se pueden presentar dentro de la pulpa y el sistema de conductos, obteniendo así resultados muy satisfactorios.

En esta investigación se determinará la incidencia y etiología de las reabsorciones radiculares de los pacientes que acudieron a la clínica de especialidades odontológicas, para ello se recolectará el contenido de las historias clínicas, se tiene los recursos y materiales necesarios para detectar la reabsorción dentinaria interna como por ejemplo el radiovisiógrafo, se tiene el tiempo para realizar su tratamiento, los materiales necesarios, los conocimientos de las diferentes técnicas de instrumentación, irrigación y obturación para realizar un buen tratamiento.

V. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia y etiología de reabsorción dentinaria interna en pacientes atendidos en la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Agosto 2008 - Febrero 2015

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia de reabsorción dentinaria interna en pacientes que acuden a la Clínica de Endodoncia.
- Determinar la etiología de reabsorción dentinaria interna en pacientes que acuden a la Clínica de Endodoncia.
- Comparar la incidencia con que se presenta la reabsorción dentinaria interna por edad y sexo.
- Comparar la incidencia de reabsorción dentinaria interna por etiología.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. DISEÑO EXPERIMENTAL

El presente trabajo es una investigación observacional, retrospectiva, transversal, de incidencia (encuesta descriptiva)

6.1. MUESTRA DE ESTUDIO

El presente trabajo es un censo y se realizará con todos los pacientes que acuden a la Clínica de Posgrado de Endodoncia.

6.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Muestras de estudio

Pacientes que acudan a la clínica de Posgrado en Endodoncia

Pacientes de todas las edades

Pacientes de ambos sexos

Pacientes registrados con historia clínica completa

Pacientes que requieran tratamiento de primera vez

6.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que requieran retratamiento

Pacientes con expedientes incompletos

Expedientes con radiografías difíciles de diagnosticar

6.1.3. CRITERIOS DE ELIMINACION

Radiografías mal tomadas

6.1.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos realizados para este proyecto estuvieron acordes al reglamento de la ley general de salud de la secretaria de salud (www.salud.gob.mx) en su título 2º, de aspectos éticos de la investigación en seres humanos en su artículo 17, categoría (2) con riesgo mínimo, porque se tomarán muestras de saliva a pacientes.

De acuerdo con la declaración de Helsinki vigente con respecto a las buenas prácticas de la investigación clínica; así mismo se respetaron los principios contenidos en el código de Núremberg (www.gobiernodecanarias.org), la enmienda de Tokio (www.unav.es), el informe de Belmont y el Código de reglamentos federales de Estados Unidos de América. Con énfasis en los principios de autonomía en el consentimiento informado, justicia en el trato, beneficencia y no maleficencia.

6.2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCION	TIPO	INDICADOR
Sexo	Género del individuo	Cualitativo	Masculino/ femenino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Cuantitativa	Años cumplidos
Reabsorción dentinaria interna	Condición patológica que consiste en la pérdida de estructura dentaria del sistema de conductos.	Cualitativo	Si / no
Órgano dental	Sistema de numeración dental (fdi)	Cualitativo	Numero de órgano dental
Etiología	Estudio sobre las causas de las cosas.	Cualitativo	Caries/ restauración/ traumatismo
Estado pulpar	Estado en que se encuentra el sistema de conductos.	Cualitativo	Vital/necrótico

6.3. LUGAR DE REALIZACIÓN

Este trabajo se realizó en el edificio de la Facultad de Odontología en la Unidad de Posgrado, Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

6.4. PROCEDIMIENTO

Los pacientes que acudan a consulta a la Universidad Autónoma de Sinaloa en la Especialidad de Endodoncia durante el periodo de Agosto 2008 - Febrero 2015, se les realizará diagnóstico del tipo de enfermedad pulpar que presente cada paciente, se va a medir la incidencia de reabsorción dentinaria interna, de tener dicha patología presente se le realizará tratamiento de conductos a la pieza correspondiente. Cada paciente se registrará por edad y sexo para ver la incidencia de reabsorción dentinaria interna.

6.5. DISEÑO ESTADÍSTICO

Se realizará estadística descriptiva e inferencial. Los datos categóricos se describirán en frecuencias y porcentajes. Los numéricos con medias y su desviación estándar.

Se analizará la incidencia de reabsorción dentinaria interna por sexo, grupos de edad y etiología.

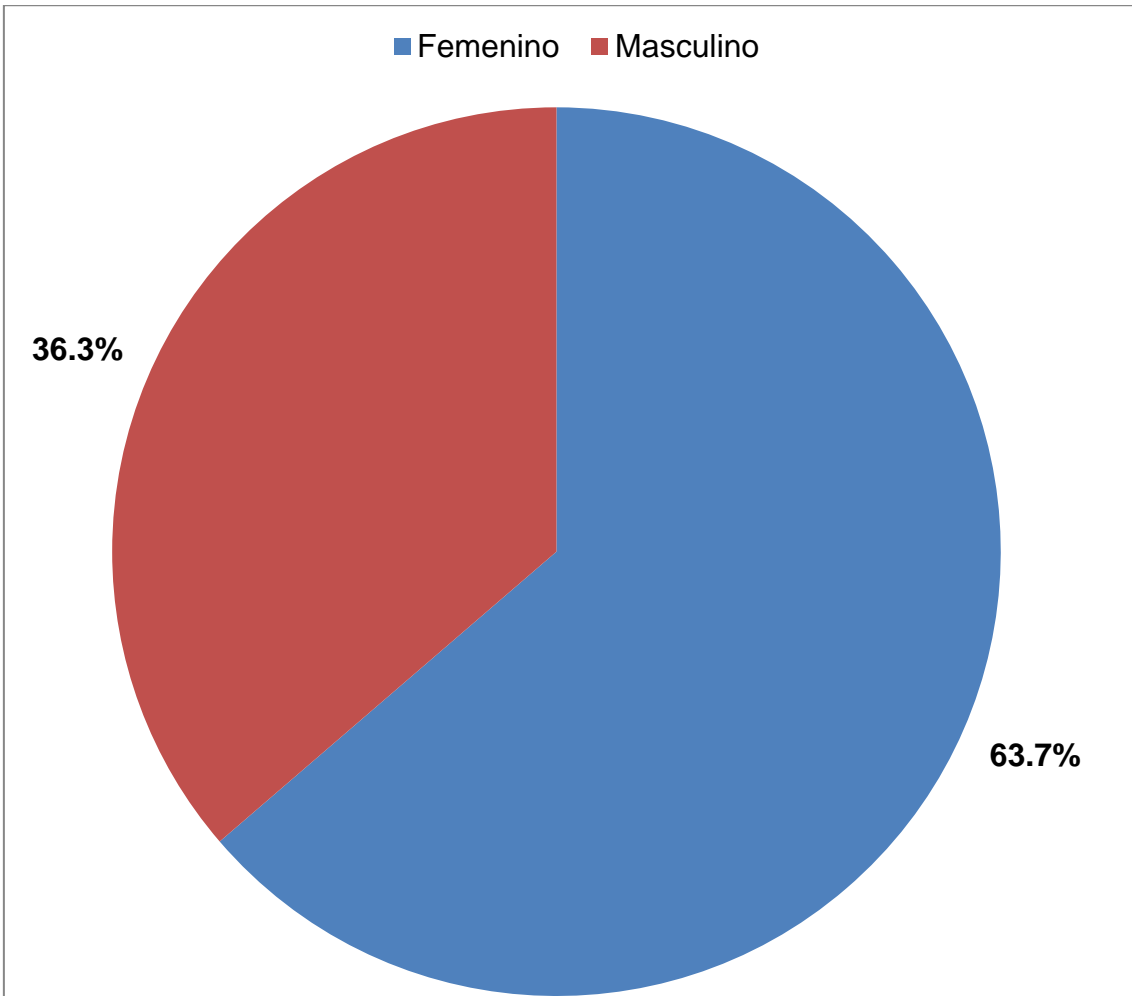
VII. RESULTADOS

La muestra consistió en un total de 772 expedientes correspondientes a pacientes con edad entre 8 y 77 años, con un promedio 37.8 ± 16.0 años (cuadro 1). Del género femenino 428 expedientes (63.7%) y 244 expedientes (36.3%) del género masculino (grafica 1). La frecuencia de órganos revisados se muestra en el Cuadro 2.

Los órganos dentales con mayor frecuencia en necesitar el tratamiento de conductos son los primeros molares inferiores derechos con un 15.3 % y seguido del primer molar inferior izquierdo con un 13.1% ya que un factor puede ser que son los primeros en erupcionar, se puede observar que el primer molar superior derecho con un 12.1% fue el órgano dental que más necesita tratamiento de conductos en los dientes superiores seguido del primer molar superior izquierdo con un 7.6%. El segundo molar superior derecho y el primer molar inferior izquierdo tuvieron el mismo porcentaje con un 5.4%, seguido del segundo molar inferior izquierdo con un 5.1% y por último el molar con menos porcentaje fue el segundo molar superior derecho con un 4.2%. (grafica 2)

Cuadro 1. Características generales

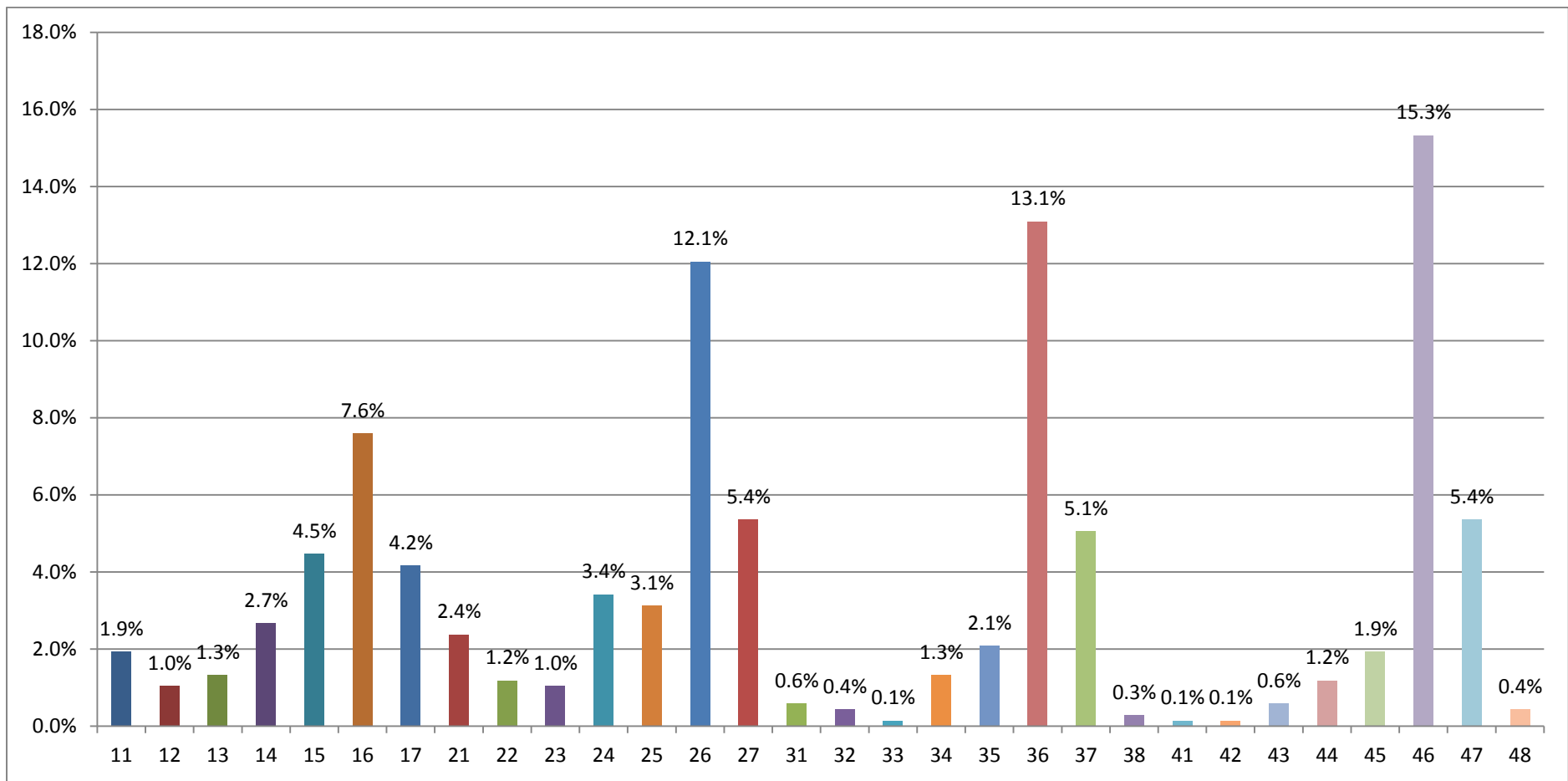
Edad	Mínimo	8
	Máximo	77
	Media	37.8
	Desv. típ	16.0
Sexo	Femenino	428 (63.7%)
	Masculino	244 (36.3%)



Grafica 1. Distribución de pacientes por sexo.

Cuadro 2. Órgano Dental revisado

Órgano	Frecuencia	Porcentaje
11	13	1.9
12	7	1.0
13	9	1.3
14	18	2.7
15	30	4.5
16	51	7.6
17	28	4.2
21	16	2.4
22	8	1.2
23	7	1.0
24	23	3.4
25	21	3.1
26	81	12.1
27	36	5.4
31	4	.6
32	3	.4
33	1	.1
34	9	1.3
35	14	2.1
36	88	13.1
37	34	5.1
38	2	.3
41	1	.1
42	1	.1
43	4	.6
44	8	1.2
45	13	1.9
46	103	15.3
47	36	5.4
48	3	.4
Total	672	100.0



Grafica 2. Frecuencia de órganos dentales atendidos.

Las características de los órganos dentales observados son: caries 437 (65%), restaurado 226 (33.6%) traumatismo 4 (0.6%). La causa más frecuente de acudir para tratamiento de conductos fue la caries dental, seguido de un tratamiento operatorio ya sea por una resina, amalgama o incrustación y por último pacientes que han sufrido algún tipo de traumatismo. El estado pulpar con una frecuencia del 68.2% fueron los dientes vitales con pulpitis irreversible seguido de los pacientes que acudieron con dientes necróticos con un 31.8% de los casos. Cuadro 3 y Figura 1.

En relación a la reabsorción dentinaria interna se observaron 3 casos lo cual da una frecuencia de 0.446% es decir 4.4 casos por cada 1000 pacientes que acudieron a la clínica en el periodo estudiado. Cuadro 3 y Figura 2.

Cuadro 3. Características del órgano revisado

		Frecuencia	Porcentaje
Caries	Si	437	65.0
	No	235	35.0
Traumatismo	Si	4	.6
	No	668	99.4
Restaurado	Si	226	33.6
	No	446	66.4
Estado del órgano	Necrótico	214	31.8
	Vital	458	68.2
Reabsorción dentinaria	Si	3	.446
	No	669	99.554

Figura 1. Características del órgano dental revisado

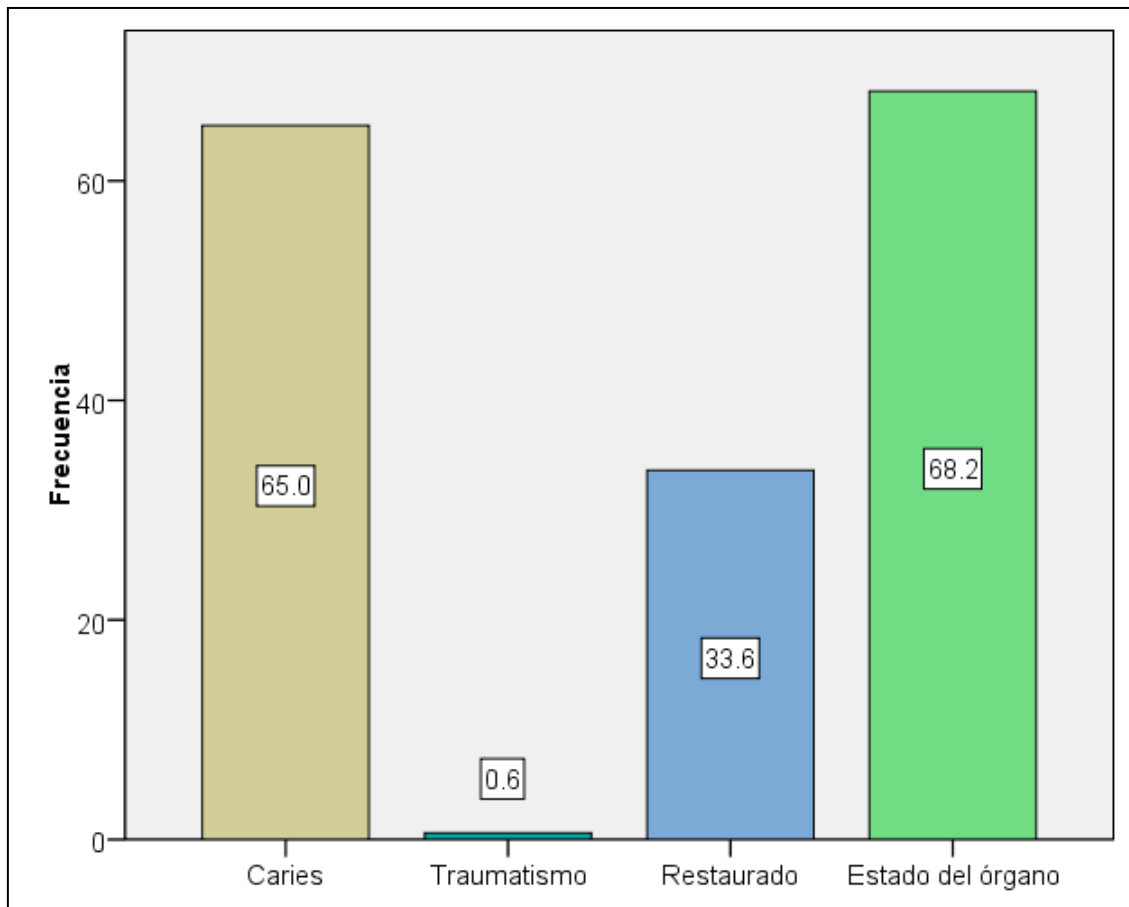
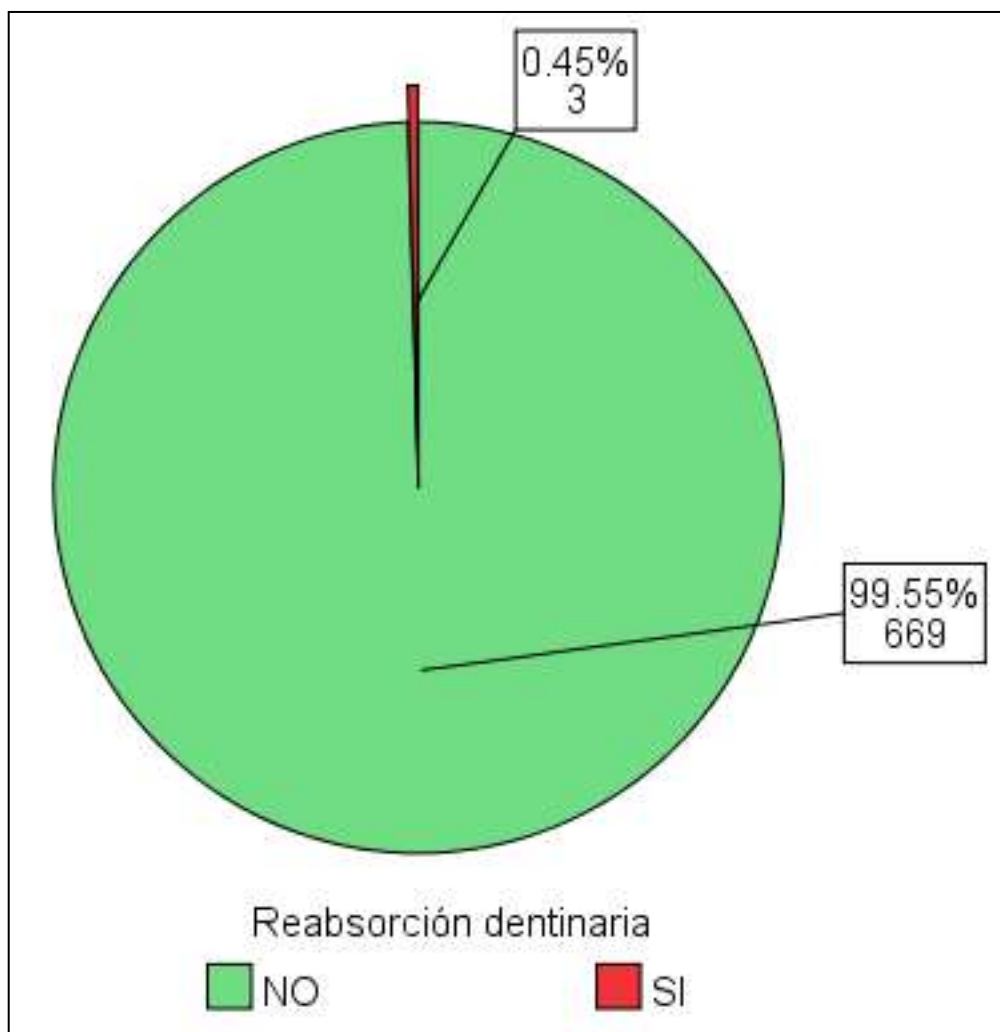


Figura 2. Incidencia de Reabsorción dentinaria interna



Las características de los pacientes con reabsorción dentinaria interna fueron: edad 18, 23 y 25 años, todos de género masculino, en el órgano dental 16, 46 y 46. Un paciente con un órgano dental por caries y dos pacientes por dientes restaurados con resina, en todos casos con el estado del órgano vital. Cuadro 4.

Cuadro 4. Características de los pacientes con Reabsorción dentinaria

	Edad	Género	Órgano Dental	Caries	Traumatism o	Restaurad o	Estado del órgano
1	25	Masculino	16	0	0	1	Vital
2	23	Masculino	46	0	0	1	Vital
3	18	Masculino	46	1	0	0	Vital

a Limitado a los primeros 100 casos.

VIII. DISCUSIÓN

Al analizar los resultados de las muestras de 772 pacientes correspondientes a pacientes con edad entre 8 y 77 años estudiados en esta investigación observamos que la prevalencia de reabsorción dentinaria interna fue de 0.446% en pacientes que acudieron a la clínica en el periodo estudiado, cifras similares fueron publicadas en el estudio de Haapasalo en el 2006 donde encuentra una prevalencia de entre el 0,01% y el 1% para la reabsorción dentinaria interna.

Mismos resultados fueron encontrados en un estudio realizado por Thoma en 1935 que de 1000 dientes estudiados, reportó la reabsorción dentinaria interna en un solo diente con una prevalencia menor al 1%.

En el artículo publicado por la Dra. Cristina Llarena Peña de la Universidad de Salamanca refiere que la reabsorción dentinaria interna es una complicación tardía e infrecuente con una prevalencia menor al 2% y que una de las causas más frecuentes se asocia a tratamientos dentales como la colocación de una resina que al quitar el tejido carioso usan la turbina sin la refrigeración necesaria provocando un calentamiento del tejido pulpar provocando dicha patología, coincidiendo con nuestro estudio ya que la causa más frecuente fue por restauraciones operatorias como la colocación de resinas.

En el estudio de Kinomoto y cols. en el 2002 añaden que la reabsorción dentinaria interna podría estar asociada a exposiciones del diente al calor extremo, como por ejemplo el producido durante el corte de la dentina sin una adecuada refrigeración con agua y posteriormente la colocación de una resina, resultados coincidentes con nuestro estudio.

En un estudio por Trope en 1998 reporta que la reabsorción dentinaria interna podría ocurrir como resultado de trauma, infección de la pulpa dental por caries dental y una inflamación pulpar por el calor extremo que se produce al retirar caries y posteriormente la colocación de una restauración coincidiendo con este estudio en el que de las 3 reabsorciones encontradas dos de ellas fueron por la colocación de una resina y la otra por la infección de la pulpa por la caries dental.

Cabrini y cols. amputó las pulpas coronales de 28 dientes y colocó hidróxido de calcio mezclado con agua destilada en el piso de la cámara pulpar. Ocho de los 28 dientes extraídos entre 49 y 320 días después del procedimiento demostró evidencia histológica de reabsorción dentinaria interna reportando que el realizar pulpotomias con hidróxido de calcio es una causa muy frecuente de que se produzca dicha patología, difiriendo con nuestro estudio ya que no se observó ninguna reabsorción dentinaria interna en pulpotomias realizadas.

Cornel y cols. en el 2012 en su estudio en donde cuatro de ocho dientes (50%) con pulpitis irreversibles tuvieron reabsorción dentinaria interna, mientras que diez de los trece dientes con pulpas necróticas (77%) presentaron reabsorción dentinaria interna reabsorción interna en donde afirma que el porcentaje de reabsorción dentinaria interna es casi igual en pulpitis irreversible como en necrosis pulpar, difiriendo con nuestro estudio en el cual de las 3 reabsorciones encontradas las 3 se encontraban vitales y ninguna con necrosis pulpar.

Wedenberg y cols. en 1985 refiere que la causa más frecuente para que se produzca una reabsorción dentinaria interna es un órgano dental el cual ha sufrido un traumatismo, estos resultados difieren con los obtenidos en nuestro estudio en el cual de los pacientes que recibieron algún tipo de traumatismo en ninguno se observó dicha patología.

Consolaro y cols. en el 2005 refieren que una de las causas más frecuentes de la reabsorción dentinaria interna son pacientes que han sufrido algún tipo de traumatismo o pacientes los cuales presentan bruxismo, difiriendo esto con nuestro estudio en el cual la causa más frecuente fue por la colocación de resinas y por infección por la caries dental.

IX. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en este estudio concluimos que es relativamente muy baja la prevalencia de reabsorción dentinaria interna en los órganos dentales en esta población de Sinaloa.

Se encontró una incidencia de reabsorción dentinaria interna en 3 casos de 772, lo cual da una frecuencia de 0.446% en pacientes que acudieron a la clínica en el periodo estudiado.

De esas 3 reabsorciones dentinarias internas la etiología por la cual acudieron a la clínica fueron dos personas que tenían resinas como restauración y una con caries dental, pudiendo asumir que colocar resina en un órgano dental vital puede ocasionar esta patología.

Las características de los pacientes con reabsorción dentinaria interna fueron: edad 18, 23 y 25 años, todos de género masculino, pudiendo observar que las 3 se presentaron en molares los cuales fueron en el órgano dental 16, 46 y 46. En todos los casos con el estado del órgano vital.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Scully C, Porter S. Orofacial disease: update for the clinical team: 9. Orofacial pain. Dental update. 1999;26(9):410-7.
2. Pretty IA, Maupome G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 1. Reliability, validity, specificity and sensitivity of diagnostic procedures. Journal. 2004;70(4):251-5.
3. Abbott PV. Failures, disasters and catastrophes--a hypothetical endodontics. Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons. 1996;13:79-98.
4. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J Endod. 1990;16(10):498-504.
5. Spangberg LS. To do a "root canal". Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc. 2003;29(1):13-6.
6. Berman LH, Hargreaves KM, Cohen SR. Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult: Elsevier Health Sciences; 2010.
7. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology. 2002;18(3):148-52.
8. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology. 2003;19(4):175-82.
9. Walton RE, Leonard LA. Cracked tooth: an etiology for "idiopathic" internal resorption? J Endod. 1986;12(4):167-9.
10. Barclay C. Root resorption. 2: Internal root resorption. Dental update. 1993;20(7):292-4.

11. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endodontics & dental traumatology*. 1985;1(6):221-7.
12. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scandinavian journal of dental research*. 1987;95(3):205-11.
13. ENDAL MHU. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic Topics*. 2006;14, 60–79.
14. Hargreaves KM, Goodis HE. Root resorption. In: Trope LLaM, editor. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*: Quintessence Publishing Company; 2002. p. 425-48.
15. Sikri VK. Root resorption an enigma. *Indian Journal of Comprehensive Dental Care*. 2011;vol. 1, no. 1:p. 15.
16. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. *J Endod*. 2002;28(5):405-7.
17. Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod*. 2008;34(2):220-3.
18. Greta Skaljac-Staudt MK, Marija Ivic-Kardum. Internal Resorption, Therapy and Filling. *Acta Stomatol Croat*. 2000;Vol.34:431.
19. Nascimento GJF EG, Silva IHM,, Carvalho RA GH. Mecanismo, clasificación y etiología de reabsorciones dentinarias. *Rev Fac Odontol Porto Alegre*. 2006;Dec;47(3):17-22.
20. Consolaro A CR, Prado RF. Reabsorção interna: uma pulpopatia inflamatória. *Maringá: Dental Press*. 2005:p. 572-94.
21. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. *Cohen's Pathways of the Pulp*: Mosby Elsevier; 2011.
22. Via WF, Jr. Evaluation of deciduous molars treated by pulpotomy and calcium hydroxide. *Journal of the American Dental Association*. 1955;50(1):34-41.
23. Goultschin J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption. Review and discussion. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1982;54(5):586-90.

24. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. *Archives of histology and cytology*. 1992;55(3):273-85.
25. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proceedings of the Finnish Dental Society Suomen Hammaslaakariseuran toimituksia*. 1992;88 Suppl 1:95-114.
26. Hsien HC, Cheng YA, Lee YL, Lan WH, Lin CP. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod*. 2003;29(8):538-9.
27. Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J*. 2007;40(10):818-30.
28. Chung YH, Chang EJ, Kim SJ, Kim HH, Kim HM, Lee SB, et al. Lipopolysaccharide from *Prevotella nigrescens* stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. *Journal of periodontal research*. 2006;41(4):288-96.
29. Domon T, Yasuda M, Osanai M, Suzuki R, Takahashi S, Yamamoto T, et al. Increase in odontoclast nuclei number by cell fusion: a three-dimensional reconstruction of cell fusion of human odontoclasts. *The Anatomical record*. 1998;252(3):462-71.
30. Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, et al. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts. *The Anatomical record*. 1997;249(4):449-57.
31. Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K, Deguchi T, Suzuki K. Ultrastructural features of odontoclasts that resorb enamel in human deciduous teeth prior to shedding. *The Anatomical record*. 1998;252(2):215-28.
32. Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microscopy research and technique*. 2003;61(6):483-95.

33. Kumar GS. Orban's Oral Histology & Embryology: Elsevier Health Sciences APAC; 2014.
34. Lindskog LHoas. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *Journal of Oral Science*. 1985;vol. 49:pp. 1–12.
35. Trope M. Root resorption due to dental trauma. *Endodontic Topics*. 2002;vol. 1:pp. 79–100.
36. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod*. 2010;36(7):1107-21.
37. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth--a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod*. 1987;13(6):255-9.
38. Andreasen JO, Andreasen FM. Texto e atlas colorido de traumatismo dental: Artmed; 2001.
39. Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2007;23(2):105-13.
40. Cohen S. Ví-as de la pulpa, 8a ed. ©2002: Elsevier Science Health Science Division; 2002.
41. Georgiana Amaral RSGaK, Fidel RASFaSR. MTA AS A FILLING MATERIAL IN INTERNAL ROOT RESORPTION. *Brazilian Journal of Dental Traumatology*. 2009:40-4.
42. Sahli CC. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas: Masson; 2006.
43. Kamburoglu K, Barenboim SF, Kaffe I. Comparison of conventional film with different digital and digitally filtered images in the detection of simulated internal resorption cavities--an ex vivo study in human cadaver jaws. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2008;105(6):790-7.

44. Cox CF, Bergenholtz G. Healing sequence in capped inflamed dental pulps of Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Int Endod J*. 1986;19(3):113-20.
45. Anjali Kaiwar RM, Ashwini P, M.Fayaz, Pasha MN. Internal resorption managed by root canal treatment: Incorporation of CT with 3D reconstruction in diagnosis and monitoring of the disease. *J Int Oral Health*. 2010:86-94.
46. Caliskan MK, Turkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endodontics & dental traumatology*. 1997;13(2):75-81.
47. Eidelman E, Rotstein I, Gazit D. Internal coronal resorption of a permanent molar: a conservative approach for treatment. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 1997;21(4):287-90.
48. Heithersay GS. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *International Endodontic Journal*. 1985;vol. 18:pp. 72–92.
49. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod*. 1995;21(7):349-53.
50. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J*. 2008;41(10):905-12.
51. Holland R, Bisco Ferreira L, de Souza V, Otoboni Filho JA, Murata SS, Dezan E, Jr. Reaction of the lateral periodontium of dogs' teeth to contaminated and noncontaminated perforations filled with mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 2007;33(10):1192-7.
52. Favieri A, Campos LC, Burity VH, Santa Cecilia M, Abad Eda C. Use of biomaterials in periradicular surgery: a case report. *J Endod*. 2008;34(4):490-4.
53. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod*. 2010;36(1):16-27.

54. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kaiyawasam SP. Tissue reaction to implanted super-EBA and mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report. *J Endod.* 1995;21(11):569-71.
55. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod.* 1986;12(7):315-9.
56. Metzler RS, Montgomery S. Effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. *J Endod.* 1989;15(8):373-8.
57. Benenati FW. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. *J Endod.* 2001;27(7):474-5.
58. Estrela C, Estrela CR, Barbin EL, Spano JC, Marchesan MA, Pecora JD. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Brazilian dental journal.* 2002;13(2):113-7.
59. JH M. Some further cases of chronic perforating hyperplasia of the pulp (the so-called "Pink Spot"). *Br Den J* 1926;47(14):801-11.
60. Warner GR DM, Orban B, Hine MK, Ritchey BT. Internal resorption of teeth. *Journal of the American Dental Association.* 1947;34(1):468-83.
61. BZ R. Internal resorption. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology.* 1972;33(2):263-82.
62. WR W. Idiopathic Internal Resorption. *Oral Surg* 1973;36(3):443-5.
63. Brown CE SC, Morrison SW. A case indicative of rapid destructive internal resorption. *J Endod.* 1987;13(0):516-8.
64. Gunraj M. Dental root resorption. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology.* 1999;88(6):647-53.
65. Culbreath TE DG, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. *Journal of the American Dental Association.* 2000;131(4):493-5.