



**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO

**FO**  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



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

---

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA  
EN ENDODONCIA

## **ABORDAJE DE LA REABSORCIÓN RADICULAR INTERNA**

ALUMNO: Od. Fernando A. Araujo

DIRECTOR: Esp. Od. María Gimena Reyes

MENDOZA, NOVIEMBRE 2023

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer enormemente y de igual manera, a Emma que es una brújula y un motor en mi vida desde que llego, a mi compañera de vida Elisa por siempre acompañarme, animarme y apoyarme en cada proyecto nuevo que emprendo, a mis padres por el apoyo incondicional que me dieron desde que comencé a estudiar la carrera de odontología y que continuaron brindándome durante la carrera de especialización en endodoncia, e inculcarme siempre la importancia de estudiar. A todos los docentes de la carrera, por su generosidad y dedicación al enseñar sesión tras sesión, pero especialmente quiero agradecer a mi directora de tesis Esp. Od. Gimena Reyes por su guía durante este trabajo y su predisposición.

## ÍNDICE

Resumen.....	pág.4
Introducción.....	pág.5
Caso Clínico.....	pág.15
Discusión.....	pág.20
Conclusión.....	pág. 26
Referencias bibliográficas.....	pág.27

## **RESUMEN**

La reabsorción radicular es la pérdida progresiva de dentina y cemento debido a la acción continua de las células osteoclásticas. Se clasifican en: reabsorción radicular interna superficial, reabsorción inflamatoria interna y reabsorción radicular de reemplazo interno.

La etiología de la reabsorción inflamatoria interna a menudo está relacionada con el trauma, con caries, con una combinación entre traumatismos dentales y caries o una combinación entre caries y enfermedad periodontal. Para que ocurra la reabsorción interna, el tejido pulpar apical a la lesión resortiva debe tener un suministro de sangre viable para proporcionar células clásticas y sus nutrientes, mientras que el tejido pulpar coronal necrótico infectado estimula esas células clásticas, además de pérdida de predentina.

En este trabajo se presenta un caso clínico, en el cual se una reabsorción radicular interna inflamatoria en un incisivo lateral superior. Se describen la técnica preparación del conducto y obturación utilizando una técnica termoplastificada.

El objetivo de este trabajo es describir la etiología, las características clínicas, histológicas y radiográficas, además de las diferentes alternativas terapéuticas de la reabsorción radicular interna.

## INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la pérdida progresiva de dentina y cemento debido a la acción continua de las células osteoclasticas (Patel *et al.*,2007). En la dentición temporal, este es un proceso fisiológico normal que resulta en la exfoliación de dientes temporales, pero en la dentición adulta es en gran medida patológica.

A diferencia del hueso que se somete a una remodelación fisiológica continua a lo largo de la vida, la reabsorción radicular de los dientes permanentes no se produce de forma natural y es invariablemente de naturaleza inflamatoria, es un evento patológico; si no se trata, este podría resultar en la pérdida prematura de los dientes afectados.

Cuando un paciente presenta reabsorción dental, se deben abordar las siguientes preguntas básicas para llegar a un diagnóstico y plan de tratamiento: ¿Qué tipo de reabsorción está presente? ¿La reabsorción es externa, interna o comunicante? ¿El proceso de resorción será autolimitado o transitorio y no requerirá otro manejo que el monitoreo cuidadoso de los procesos de curación? Si el proceso de resorción es progresivo, ¿habrá una respuesta favorable al tratamiento? y, de ser así, ¿cuál es la terapia adecuada? Si se trata, ¿cuáles son los pronósticos a corto y largo plazo? ¿Cuándo está indicada la extracción y la terapia protésica? (Heithersay, 2007)

Abbott y Lin, (2022) clasifican la reabsorción dental interna en: reabsorción radicular interna superficial, reabsorción inflamatoria interna y reabsorción radicular de reemplazo interno.

La reabsorción radicular interna superficial es una condición rara que se describe como áreas menores de reabsorción de las paredes dentinarias del conducto radicular. Se cree que es un proceso transitorio y autolimitado. El término "superficie" se utiliza para designar este tipo de resorción, ya que indica la naturaleza menor y poco profunda de la resorción.

La etiología no se comprende bien, pero parece ocurrir cuando ha habido una irritación menor en la pulpa y cuando esa irritación no continúa. La irritación puede estar asociada con un traumatismo (Wedenberg *et al.*,1985 - Calişkan *et al.*,1997), o un blanqueamiento externo de un diente (Seale *et al.*,1981). También puede ocurrir antes de que la pulpa se necrose e infecte como resultado de caries, fisura o restauración

defectuosas. En esta última situación, puede ser un precursor de la resorción inflamatoria interna, ya que el factor estimulante (las bacterias), normalmente estará presente durante un período prolongado.

Clínicamente, este tipo de reabsorción no se puede detectar porque ocurre en las paredes del conducto radicular y tampoco es evidente radiográficamente.

La reabsorción inflamatoria interna se define como un proceso inflamatorio dentro de una sección de la pulpa radicular produciendo la pérdida de dentina que comienza en la pared del conducto radicular y progresa hacia el cemento.

Esta reabsorción ocurre cuando hay tejido pulpar necrótico e infectado coronal al defecto de resorción y en los túbulos dentinarios. La pulpa se encuentra afectada por falta de odontoblastos y predentina (Wedenberg *et al.*, 1987), esta será reemplazada por tejido conectivo. Cuando la reabsorción está activa, habrá tejido pulpar inflamado en el conducto radicular apical al defecto de resorción. El defecto de resorción contendrá dentinoclastos y tejido de granulación. (Patel *et al.*, 2010) Sin embargo, con el transcurso del tiempo, las bacterias de la parte coronal del conducto se moverán progresivamente hacia el extremo apical de la raíz del diente de la misma manera que pasaría en cualquier diente con un sistema de conductos infectado. A medida que las bacterias progresan apicalmente, la pulpa restante se necrosará.

Una vez que las bacterias hayan pasado a través del defecto de resorción, ya no habrá un suministro de sangre viable dentro del defecto, por lo que los dentinoclastos no sobrevivirán y la reabsorción se detendrá. Posteriormente, se desarrollará periodontitis apical.

La etiología de la reabsorción inflamatoria interna a menudo está relacionada con el trauma, con caries, con una combinación entre traumatismos dentales y caries o una combinación entre caries y enfermedad periodontal.

Clínicamente, la presentación variará dependiendo de la etapa del proceso de reabsorción. En las etapas tempranas y activas de esta reabsorción, generalmente no hay síntomas ni signos clínicos (Abbott *et al.*, 2022), la mayoría de los pacientes con esta reabsorción sólo se presentan cuando la resorción ya no está activa y tienen síntomas asociados con la periodontitis apical.

La reabsorción radicular de reemplazo interno es una condición muy rara que se define como el proceso en el que la pulpa y la dentina son reemplazadas por hueso. Comienza

dentro de la pulpa/conducto radicular y en las paredes del conducto radicular, y progresa hacia el cemento.

Se cree que la etiología de la reabsorción de reemplazo interno es un traumatismo o alguna forma de agresión a la pulpa (Wedenberg *et al.*, 1985 - Patel *et al.*, 2010). Puede manifestarse poco después o años después del trauma o agresión. Por lo tanto, muchos pacientes no recuerdan ningún evento específico o no recuerdan los detalles. Además, este tipo de reabsorción es muy raro.

Clínicamente, el diente afectado suele tener un aspecto normal, pero puede estar descolorido o tener un ligero tono rosado, dependiendo de la posición y el grado de progresión del proceso de resorción. El ligero color rosado sólo ocurre si el proceso de resorción se ha extendido a la cámara pulpar dentro de la corona. Por lo general, el paciente no presentará ningún síntoma asociado con el diente que pueda responder o no a las pruebas de sensibilidad pulpar.

Los espacios de reabsorción pueden llenarse solo con tejido de granulación o en combinación con tejidos mineralizados similares al hueso o al cemento (Lyroudia *et al.*, 2002). Esta afección se observa con mayor frecuencia en hombres que en mujeres (Goultchn *et al.*, 1982). Aunque la reabsorción radicular interna es una entidad clínica relativamente rara, incluso después de una lesión traumática (Andreasen *et al.*, 1992), se ha asociado una mayor prevalencia de la afección con dientes que se han sometido a procedimientos de tratamiento específicos, como el autotrasplante (Ahlberg *et al.*, 1983).

Con respecto a la etiología y la patogenia de la reabsorción interna es necesario hablar sobre los odontoclastos. Los odontoclastos son las células que reabsorben los tejidos dentales duros y son morfológicamente similares a los osteoclastos (Furseth, 1968). Los odontoclastos se diferencian de los osteoclastos por ser de menor tamaño, tener menos núcleos (Lindskog *et al.*, 1983). Los osteoclastos y los odontoclastos reabsorben sus tejidos correspondientes de manera similar (Pierce 1989). Ambas células poseen propiedades enzimáticas similares (Nilsen *et al.*, 1979), y ambas crean depresiones de reabsorción denominadas lagunas de Howship en la superficie de los tejidos mineralizados.

Además, es importante mencionar que las células dendríticas mononucleares comparten un linaje hematopoyético común con los osteoclastos multinucleados,

aunque antes se las consideraba únicamente como células de defensa inmunológica, estudios recientes indicaron que las células dendríticas inmaduras funcionan también como precursores de osteoclastos dándoles el potencial de diferenciarse en osteoclastos (Speziani *et al.*, 2007 - Gallois *et al.*, 2009). Debido a que las células dendríticas están presentes en la pulpa dental, es posible que también funcionen como precursores de los odontoclastos.

Desde una perspectiva de señalización molecular, el sistema de factores de transcripción OPG/RANKL/RANK (Boyce *et al.*, 2008) que controla las funciones clásticas durante la remodelación ósea también han sido identificado en la resorción radicular.

Se sabe que los osteoclastos no se adhieren a las matrices de colágeno no mineralizado (Trope, 1998). Se ha sugerido que la presencia de un componente orgánico no colágeno dentro de la dentina (capa de odontoblastos y predentina) evita la reabsorción de la pared del conducto radicular (Wedenberg, 1987 - Wedenberg *et al.*, 1987). Al igual que los osteoclastos, los odontoclastos pueden unirse a proteínas extracelulares que contienen la secuencia de aminoácidos RGD (arginina-glicina-ácido aspártico) a través de integrinas (Schaffner *et al.*, 2003). Estos últimos son receptores de membrana de glicoproteínas de adhesión superficial específicos que contienen diferentes subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ . En particular, la integrina  $\alpha v \beta 3$  juega un papel clave en la adhesión de las células clásticas (Nakamura *et al.*, 2007). Las proteínas de la matriz extracelular que contienen la secuencia del péptido RGD presente en la superficie de los tejidos mineralizados, en particular la osteopontina, sirven como sitios de unión de las células clásticas (Ishijima *et al.*, 2001). La molécula de osteopontina contiene diferentes dominios, con un dominio que se une a las apatitas en la dentina desnuda y otro dominio que se une a los receptores de integrina en las membranas plasmáticas de las células clásticas. Por lo tanto, la osteopontina sirve como una molécula enlazadora que optimiza la unión de una célula clástica a los tejidos mineralizados, mediando el reordenamiento de su citoesqueleto de actina (Chung *et al.*, 2008). Se ha especulado que la falta de péptidos RGD en la predentina reduce la unión de los odontoclastos, lo que confiere resistencia a las paredes del conducto a la reabsorción radicular interna. Para que ocurra la reabsorción radicular interna, la capa protectora de odontoblastos más externa y la predentina de la pared del canal deben estar dañadas, lo que da como

resultado la exposición de la dentina mineralizada subyacente a los odontoclastos (Trope, 1998 - Wedenberg *et al.*, 1995). Los eventos lesivos precisos necesarios para provocar tales daños no han sido aclarados por completo. Se han propuesto varios factores etiológicos para la pérdida de preentina, incluidos traumatismos, caries e infecciones periodontales, calor excesivo generado durante los procedimientos de restauración de dientes vitales, procedimientos con hidróxido de calcio, resecciones de raíces vitales, anacoresis, tratamiento de ortodoncia, dientes fisurados o simplemente distrofia idiopática.

Wedenberg *et al.* (1985) informaron que la reabsorción radicular interna podría ser un evento transitorio o progresivo. En un estudio in vivo con primates, se accedió a los conductos radiculares de 32 incisivos con la preentina dañada intencionalmente. Se sellaron las cavidades de acceso en la mitad de los dientes; la otra mitad se dejó abierta a la cavidad oral. Los dientes fueron extraídos a intervalos de 1, 2, 6 y 10 semanas. Los autores observaron sólo una colonización transitoria de la dentina dañada por células clásticas multinucleadas en los dientes que habían sido sellados (es decir, reabsorción radicular interna transitoria). Esos dientes estaban libres de contaminación bacteriana y no se produjeron signos de reabsorción activa de tejido duro. En los dientes que se dejaron sin sellar durante el período experimental, hubo signos de contaminación bacteriana extensa del tejido pulpar y los túbulos dentinarios. Esos dientes demostraron una colonización extensa y prolongada de la superficie de la dentina dañada, por células clásticas y signos de resorción tisular mineralizada (resorción radicular interna progresiva). El daño a la capa de odontoblastos y la preentina de la pared del canal es un requisito previo para el inicio de la reabsorción radicular interna (Wedenberg *et al.*, 1985). Sin embargo, el avance de la reabsorción radicular interna depende de la estimulación bacteriana de las células clásticas involucradas en la reabsorción del tejido duro. Sin esta estimulación, la reabsorción será autolimitada (Wedenberg *et al.*, 1985). Para que ocurra la reabsorción interna, el tejido pulpar apical a la lesión resortiva debe tener un suministro de sangre viable para proporcionar células clásticas y sus nutrientes, mientras que el tejido pulpar coronal necrótico infectado estimula esas células clásticas (Tronstad, 1988). Las bacterias pueden ingresar al canal de la pulpa a través de los túbulos dentinarios, las cavidades cariosas, las grietas, las fracturas y los canales laterales. En ausencia de un estímulo

bacteriano, la reabsorción será transitoria y es posible que no avance a la etapa en que se pueda diagnosticar clínica y radiográficamente. Por lo tanto, la pulpa apical al sitio de reabsorción debe estar vital para que progrese la lesión resorptiva. Si no es tratada, la reabsorción interna puede continuar hasta que el tejido conjuntivo inflamado que llena el defecto de reabsorción degenera, haciendo avanzar la lesión en dirección apical. En última instancia, si se sigue sin intervenir, el tejido pulpar apical a la lesión de reabsorción sufrirá necrosis y las bacterias infectarán todo el sistema de conductos radiculares, lo que provocará una periodontitis apical (Ricucci,1998).

Clínicamente la forma en la que la reabsorción radicular interna se presenta depende, hasta cierto punto, de la naturaleza y la posición de la lesión. Si la pulpa todavía está parcialmente vital, el paciente puede experimentar síntomas de pulpitis. Sin embargo, si la reabsorción ya no está activa y toda la pulpa se ha vuelto necrótica, el paciente puede desarrollar síntomas de periodontitis apical. Los trayectos sinusales pueden detectarse clínicamente, pero podrían ser indicativo de perforación de la raíz o absceso apical crónico. Una decoloración rosada puede ser visible a través de la corona del diente (mancha rosada de Mummery) como resultado de la reabsorción radicular interna en el tercio coronal del conducto radicular. La mancha rosada es causada por tejido de granulación que socava el área necrótica de la pulpa coronal. Tradicionalmente, se ha pensado que la mancha rosada de Mummery es patognomónica de la reabsorción radicular interna. Sin embargo, estas manchas rosadas se asocian más comúnmente con la reabsorción cervical externa (Patel *et al.*,2009). Por lo tanto, el diagnóstico diferencial de la reabsorción radicular interna no puede basarse únicamente en la observación de manchas rosadas. En muchos casos, no hay signos clínicos y los dientes que presentan reabsorción radicular interna son asintomáticos. Dada la forma variada en que la reabsorción radicular interna puede presentarse clínicamente, el diagnóstico de la afección se basa principalmente en el examen radiográfico, con información complementaria obtenida de la historia clínica y los hallazgos clínicos (Gulabivala *et al.*,1995).

La dificultad para distinguir la reabsorción interna de la reabsorción cervical externa ha sido destacada en la literatura (Tronstad 1988- Gulabivala *et al.*,1995 - Patel *et al.*,2009). El problema en el diagnóstico ocurre cuando la lesión de la reabsorción cervical externa no es accesible al sondaje y se proyecta radiológicamente sobre el

conducto radicular. Ambas lesiones pueden tener una apariencia radiográfica similar. Gartner *et al.* (1976) describieron pautas que permiten a los médicos diferenciar los 2 procesos radiográficamente. Los autores informaron que las lesiones internas de reabsorción de la raíz eran suaves y generalmente distribuidas simétricamente sobre la raíz. Describieron la radiotransparencia de la reabsorción radicular interna como si tuviera una densidad uniforme. Las lesiones de reabsorción radicular interna también pueden ser radiotransparencias circunscritas ovales en continuidad con las paredes del canal (Ne *et al.*, 1999). Las lesiones causadas por reabsorción cervical externa, por el contrario, tienen bordes mal definidos y asimétricos, con variaciones de radiodensidad en el cuerpo de la lesión.

Se recomienda el uso de técnicas radiográficas periapical de paralelismo para diferenciar los defectos de reabsorción internos de los externos (Gulabivala *et al.*, 1995- Patel, *et al.*, 2009 - Gartner, *et al.*, 1976). Una segunda radiografía tomada en un ángulo diferente a menudo confirma la naturaleza de la lesión de reabsorción. Las lesiones correspondientes a una reabsorción cervical externa se moverán en la misma dirección que el desplazamiento del tubo de rayos X si están en posición lingual/palatino. Se moverán en la dirección opuesta al desplazamiento del tubo si se colocan bucalmente. Por el contrario, las lesiones de reabsorción radicular interna deben permanecer en la misma posición en relación con el canal en ambas radiografías. Radiológicamente, la reabsorción por reemplazo interno del canal radicular se presenta como una lesión turbia, moteada, radiopaca con márgenes irregulares como resultado de la presencia de depósitos metaplásicos de tejido duro dentro del espacio del canal. Diferenciar la reabsorción por reemplazo interno del canal radicular, de la reabsorción cervical externa puede ser un desafío clínico, especialmente si la metaplasia ha ocupado toda la cavidad de reabsorción.

La precisión diagnóstica basada en el examen radiográfico convencional y digital está limitada por el hecho de que las imágenes producidas por estas técnicas solo brindan una representación bidimensional de objetos tridimensionales (Patel *et al.*, 2009 - Estrela *et al.*, 2008 - Patel, *et al.*, 2007). Además, las estructuras anatómicas de las que se obtienen imágenes pueden estar distorsionadas (Gröndahl *et al.*, 2004). Esto podría conducir a un diagnóstico erróneo y un tratamiento incorrecto en el manejo de la reabsorción radicular interna y reabsorción cervical externa.

El advenimiento de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha mejorado el diagnóstico radiográfico (Tyndall *et al.*, 2008 - Dawood *et al.*, 2009). El uso de CBCT proporciona una mayor precisión geométrica tridimensional en comparación con la radiografía convencional (Murmalla *et al.*, 2005).

El uso de CBCT puede ser invaluable en el proceso de toma de decisiones. Los datos escaneados le brindan al médico una apreciación tridimensional del diente, la lesión de reabsorción y la anatomía adyacente. Se puede evaluar la verdadera naturaleza de la lesión, incluidas las perforaciones radiculares y si la lesión es susceptible de tratamiento.

Los mecanismos de reabsorción generan en las paredes del conducto radicular, superficies crateiformes difíciles de alcanzar durante las maniobras de la instrumentación endodóntica. Restos orgánicos y nichos bacterianos persisten en las mencionadas irregularidades y solo pueden ser removidos por la acción química de irrigantes, o bloqueados por la masa correspondiente a la obturación del conducto radicular. En esta última circunstancia, el pronóstico será más desfavorable en tanto no sea factible obtener el relleno tridimensional del sistema de conductos radiculares, incluida la cavidad de reabsorción. Esta situación se torna aún más crítica en el caso de reabsorciones internas extensas, que perforan la superficie radicular comunicándose con el tejido periodontal.

Se han propuesto diversas técnicas para la obturación de piezas dentarias con reabsorciones internas, adquiriendo relevancia, en los últimos años, las que emplean la gutapercha termoplastificada. (Goldber *et al.*, 2020)

El tratamiento del conducto radicular sigue siendo el tratamiento de elección de la reabsorción radicular interna, ya que elimina el tejido de granulación y el suministro de sangre de las células clásticas. La reabsorción radicular interna presenta dificultades específicas en instrumentación y obturación.

La preparación de la vía de acceso debe ser lo más conservadora posible para preservar la estructura dental y evitar un mayor debilitamiento del diente, ya comprometido. Un sangrado intenso puede afectar la visibilidad en los dientes con lesiones de reabsorción activa hasta que se haya eliminado el tejido pulpar apical. La forma del defecto de reabsorción normalmente lo hace inaccesible a la instrumentación mecánica directa (Frank, 1981)

La determinación de la longitud de trabajo con un localizador de ápices no es posible en caso de perforación por reabsorción.

Se debe poner un gran énfasis en la disolución química del tejido pulpar vital y necrótico con hipoclorito de sodio. El uso de dispositivos ultrasónicos, activa y facilita la penetración de la solución de irrigación de hipoclorito a todas las áreas del sistema de conductos radiculares (Lyroudia *et al.*, 2002). Las puntas de plástico no traumáticas de EndoActivator están especialmente indicadas para lograr un desbridamiento quimiomecánico completo del conducto radicular. El uso de hidróxido de calcio como medicación entre citas, maximiza el efecto de los procedimientos de desinfección, ayuda a controlar el sangrado y necrosa el tejido pulpar residual.

En cuanto al obturación del conducto radicular, el material debe poder fluir para sellar el defecto de reabsorción. Las técnicas de gutapercha termoplástica parecen dar los mejores resultados cuando se respetan las paredes del canal.

Cuando se ha perforado la pared radicular, el MTA es el material de elección para sellar la perforación, ya que es biocompatible, bioactivo y bien tolerado por los tejidos perirradiculares (Ahlberg *et al.*, 1983).

Dentro de las técnicas propuestas se encuentran: la técnica híbrida, el uso de Thermafil y el uso de Ultrafil. La técnica híbrida, se realiza los mismos procedimientos que para la condensación lateral, excepto que luego de insertar 4 o 5 conos accesorios, se procede a compactarlos con Gutta- Condensor (Dentsply Maillefer). El compactador se introduce en el conducto girando en sentido horario a aproximadamente a 10.000 rpm, cuidando de avanzar en dirección apical hasta sobrepasar apenas la cavidad de la reabsorción. La duración de procedimiento no dura más de 6 a 8 segundos.

En uso del sistema Thermafil (Dentsply Maillefer), se usa un verificador acorde al calibre de la lima apical maestra, luego se emplea obturadores de vástago plástico (del mismo calibre que se verificó), se colocan en el horno ThermaPrep (Dentsply Maillefer) para permitir la plastificación de la gutapercha. Luego se inserta en el conducto radicular con firme presión apical hasta la longitud de trabajo, señalada por el correspondiente tope de goma. De inmediato se procede al compactado vertical de la gutapercha existente alrededor del vástago.

Mientras que cuando se usa el sistema Ultrafil (Hygienic, Akron, EE. UU) para la obturación, se emplean las cánulas celestes Firmset (Hygienic), que se introducen a

aproximadamente 6 mm del ápice, inyectando la gutapercha hasta obturar el tercio apical. Luego se realiza una segunda inyección para completar la obturación del conducto radicular. En cada una de las etapas se realiza una condensación vertical con atacadores (Goldber *et al.*, 2020).

El objetivo de este trabajo es describir la etiología, las características clínicas, histológicas y radiográficas, además de las diferentes alternativas terapéuticas de la reabsorción radicular interna.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 52 años, fue derivada a la Carrera de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Nacional de Cuyo. El motivo de consulta era realizar una endodoncia por indicación protésica del elemento 22.

Se realizó la historia clínica y médica, en la cual no manifestó presentar patologías sistémicas relevantes. Durante la anamnesis la paciente relató que hace varios años sufrió un traumatismo donde se produjo la fractura coronaria del elemento 22.

Al examen clínico se observó una corona provisoria de acrílico en elemento 22 (Fig.1). Al examen radiográfico del elemento 22, se observó una imagen radiolúcida de forma redondeada dentro del conducto radicular compatible con reabsorción dentinaria interna (RDI) en el 1/3 medio radicular y de un anclaje intrarradicular metálico (Fig. 2). Se determina un diagnóstico de diente previamente iniciado. Se realiza el plan de tratamiento donde se decide hacer endodoncia del elemento 22 y derivación para rehabilitación protésica. La paciente firma el consentimiento informado.



Fig. 1. Corona acrílica en elemento 22.



Fig. 3 Radiografía preoperatoria ILS.

Se colocó anestesia infiltrativa al nervio dentario anterior con TOTALCAÍNA FORTE (Carticaína Clorhidrato 4 % -L-Adrenalina 1:100.000, Laboratorio Bernabó). Se retiró la corona provisoria, observando 1 mm de remanente dentario por encima del margen gingival.

Se realizó aislamiento absoluto con goma dique (Fig. 3).



Fig. 3 Remanente dental luego de la remoción de la corona provisoria.

Se irrigó con hipoclorito de sodio al 5, 25 %. La preparación del 1/3 cervical del conducto se realizó con la lima abridora Fanta (Af F one rotatory, Fanta, China) (Fig 4).



Fig. 4 Limas Fanta Af F one rotatory.

Se determinó la longitud del conducto por medio del localizador apical (Woodpex III, Woodpecker, Muenster, Alemania) y se corroboró dicha longitud con una radiografía periapical (conductometría) (Fig. 5 y 6). Se realizó la preparación del tercio apical con limas manuales de la 1° serie (Dentsplay Maillefer, Santa Barbara CA, USA) hasta una lima N° 30.



Fig. 5 Determinacion de la longitud de conducto por medio de localizador apical.



Fig. 6 Conductometria Radiografica ILS.

Luego se conformó el tercio medio del conducto con una lima de rotación recíprocante Fanta 25 táper 0,6 (AF blue, Fanta, China).

Se procedió a determinar el calibre apical con lima manual, el cual se realizó con lima manual N° 35 (Dentsplay Maillefer, Santa Barbara CA, USA).

Se realizó la irrigación final con hipoclorito de sodio al 5,25% activada con ultrasonido Woodpecker (Woodpecker, Muenster, Alemania), durante 30 segundos, seguido se irriego con solución fisiológica, para remover restos de hipoclorito de sodio, luego se irriego con EDTA (Densell, Dental Medrano CABA, Buenos Aires, Argentina) para eliminar el barro dentinario, se realizó una irrigación final con solución fisiológica. Posteriormente se secó el conducto con conos de papel (Adsorbent paper point, Meta Biomed).

Se adaptó el cono maestro, se usó cono 25 táper 0,4(Gutta Percha points, Meta Biomed), se calibró con la regla calibradora (Intermedium, Angelus. Brasil), adicionalmente para asegurar la máxima adaptación a la preparación apical, se sumergió la punta del cono maestro en un vaso dappen con xilol (Xylol, Densell, Dental Medrano CABA, Buenos Aires, Argentina) unos segundos y se realizó una impresión apical (Fig. 7).



Fig.7 Conometría radiográfica luego de la impresión apical ILS.

Se utilizó cemento sellador Bio C sealer (Angelus. Brasil), se colocó de forma directa por medio de la cánula de aplicación (Fig. 8), se cementó el cono maestro y se obturó con la técnica de condensación lateral, para la cual se utilizaron conos accesorios MF (Gutta Percha points, Meta Biomed). Para lograr un sellado de la reabsorción dentinaria interna, se eligió una técnica de obturación termoplastificada. Se utilizó el gutta condensor número 35 (Gutta-condensor, Dentsplay Maillefer, Santa Barbara CA, USA) (Fig. 9).



Fig. 8 Bio C sealer y canula de aplicación.



Fig. 9 Utilización de Gutta Condensor.

Se cortaron los conos de gutapercha con un instrumental caliente, y se condensó de forma vertical con los condensadores Machtou (Heal-Carrier Plugger, Dentsplay Maillefer, Santa Barbara CA, USA).

Se cementó de forma provisoria la corona de acrílico y se tomó una radiografía periapical final (Fig. 9).



Fig. 9 Radiografía final con poste metálico provisorio.

## DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación se basa en la búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de información: AAE (American association of endodontics)-JOE (Journal of endodontics), Medline y biblioteca Cochrane. La estrategia de la búsqueda bibliográfica utilizo como parámetros: reabsorción radicular interna, patologías pulpares y técnicas de obturación no convencional. Esta recopilación se llevó a cabo entre junio 2023 a octubre 2023. De un total de 68 artículos se seleccionaron 15 para la confección del trabajo.

El objetivo principal del tratamiento de conductos radiculares es desinfectar el sistema de conductos radiculares. A esto le sigue la obturación del canal desinfectado con un material de obturación radicular adecuado para evitar que se vuelva a infectar. Por su propia naturaleza, los defectos de reabsorción radicular interna pueden ser difíciles de obtura adecuadamente. La obturación ideal debe ser tridimensional y homogénea a lo largo de todo el sistema radicular impidiendo la filtración coronal y apical (Yelton *et al.*, 2007).

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

El tratamiento del conducto radicular muchas veces puede realizarse en una sola visita, la cual implica, menor tiempo y costos más bajos tanto para los pacientes como para los odontólogos y, posiblemente, menor dolor postoperatorio (Albashaireh *et al.*, 1998).

Sin embargo, dado que la erradicación bacteriana completa puede no alcanzarse incluso con una preparación químico-mecánica profunda del conducto radicular (Siqueira *et al.*, 2002; Spångberg *et al.*, 2001), los tratamientos se realizan frecuentemente en múltiples citas, usando como medicación intraconducto, hidróxido de calcio.

Los detritos orgánicos existentes dentro del canal en el área reabsorbida no pueden ser removidos a través de la instrumentación convencional, por lo que se deben utilizar agentes químicos, tal como una solución de hipoclorito de sodio o puntas de ultrasonidos.

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

La eficacia antimicrobiana del hipoclorito de sodio, se debe a su alto pH (acción ion hidroxilo), cuyo mecanismo de acción es similar a la del hidróxido de calcio. Su alto pH interfiere además en la integridad de la membrana citoplasmática con una inhibición enzimática irreversible, alterando el metabolismo celular y produciendo una degradación de fosfolípidos en la peroxidación lipídica (Estrela *et al.*, 2002). Por otra parte, la instrumentación ultrasónica, también resulta ser eficaz en la limpieza del área reabsorbida, facilitando la penetración del irrigante en toda la zona del sistema del canal radicular (Burleson *et al.*, 2007).

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

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

No existe un consenso aceptado sobre los materiales y las técnicas obturación utilizado en el tratamiento de la reabsorción radicular interna. Sin embargo, la literatura indica que las técnicas de obturación con gutapercha termoplastizada, son generalmente las

técnicas de elección cuando no existe comunicación con el periodonto (Caliskan *et al.*, 1997).

Goldberg *et al.* (2001) utilizaron 10 incisivos centrales superiores con ápices desarrollados, a los cuales se les realizaron las aperturas coronarias con piedras diamantadas redondas, a alta velocidad y baja refrigeración. Las paredes de la cavidad de acceso fueron rectificadas con fresas Endo Z (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza). Los accesos endodónticos se prepararon con fresas Gates Glidden # 1,2 y 3. A continuación, se introdujo una lima tipo K #15 hasta llegar al foramen apical, y a dicha longitud se le restó 1 mm, determinando la longitud de trabajo para cada diente. Los conductos radiculares fueron instrumentados hasta una lima tipo K #50 (Dentsply Maillefer). Por cada cambio de instrumento y al finalizar la instrumentación se irrigaron con 3 ml de una solución de hipoclorito de sodio al 2,5% y se secaron con conos de papel absorbente. Las porciones radiculares de los incisivos fueron insertadas en llaves confeccionadas en acrílico. Retirados los incisivos de sus correspondientes llaves de acrílico, se procedió a seccionarlos longitudinalmente en sentido vestibulo-palatino, con un disco de diamante de 1,5 décimas de mm de espesor, obteniendo dos hemisecciones. A continuación, con una fresa de acero redonda #6, se talló en cada hemisección y a la misma altura, una cavidad circular en el tercio medio de cada conducto, hasta alcanzar una distancia de aproximadamente 1 mm de la superficie externa de la raíz. Al juntar ambas hemisecciones del mismo espécimen, la cavidad simulaba una reabsorción interna. Las caras internas de las hemisecciones fueron pinceladas con vaselina líquida, y yuxtapuestas en su posición normal, fijadas con una cinta delgada de teflón, ubicadas en sus respectivas llaves de acrílico y mantenidas en posición con la ayuda de una morsa metálica pequeña, con el fin de proceder a la obturación endodóntica.

No se emplearon cementos selladores endodónticos en el procedimiento de obturación, en la medida en que los mismos incisivos fueron reutilizados para todas las técnicas de obturación.

Los conductos radiculares fueron obturados con las siguientes técnicas: técnica de condensación lateral, técnica híbrida, sistema Thermafil (Dentsply Maillefer) y sistema Ultrafil (Hygienic, Akron, EE. UU).

Las técnicas de obturación que mejor rellenan la cavidad de reabsorción artificial fueron, en orden decreciente: Ultrafil, híbrida, Thermafil y condensación lateral. La prueba no paramétrica de Friedman no mostró diferencias significativas entre los dientes, pero sí hubo diferencias significativas cuando se tuvo en cuenta el factor técnico.

La comparación entre técnicas de obturación por el método de Kruskal Wallis y comparaciones múltiples no mostró diferencias significativas entre la técnica de condensación lateral y el Thermafil, y entre el sistema Thermafil, la técnica híbrida y el sistema Ultrafil ( $p > 0,05$ ); en tanto se observaron diferencias significativas entre la condensación lateral y las técnicas híbrida y Ultrafil ( $p < 0,05$ ).

Para sellar completamente el defecto de reabsorción, el material de obturación debe ser fluido. La gutapercha es el material de obturación más utilizado en endodoncia. Gencoglu *et al.* (2008) examinaron la calidad de obturación radiculares en dientes con cavidades internas de reabsorción creadas artificialmente. Encontraron que las técnicas de gutapercha termoplástica Microseal (Sybron Endo, Orange, CA) y Obtura II (Spartan, Fenton, MO) fueron significativamente mejores en el relleno de cavidades de reabsorción artificial que Thermafil (Dentsply, York, PA), núcleo Soft-Core (CMS Dental, Copenhague, Dinamarca) y condensación lateral fría (CLC). La técnica CLC produjo un poco menos de vacíos que Obtura II, pero una mayor proporción del espacio del canal se relleno con cemento sellador en esta técnica. Goldman *et al.* 2000, también concluyeron que el sistema Obtura II funcionó estadísticamente mejor en la obturación de defectos de reabsorción que CLC, Thermafil y una técnica híbrida.

Nilsson *et al.* 2013; propone un protocolo de obturación de conductos radiculares con gutapercha termoplastizada, este se realiza en dos sesiones; en la primera sesión, se anestesia, se aísla con dique de goma y se prepara la vía de acceso, se determina la longitud del conducto radicular con instrumentos manuales, se conforma el canal, se desinfecta el canal y la laguna de reabsorción con hipoclorito de sodio, activando la solución con puntas ultrasónicas, se seca el canal con puntas de papel estériles, luego se llena el canal y la laguna con hidróxido de calcio como medicación intraconducto entre citas para completar la desinfección del espacio del canal, sellando la cavidad de acceso con cemento de ionómero vítreo. En la segunda sesión, se anestesia, se vuelve a aislar con dique de goma y se realiza la reapertura del canal, se elimina el hidróxido

de calcio del canal con abundante irrigación de hipoclorito de sodio activado con puntas sónicas, se realiza una nueva evaluación de la longitud de trabajo, se ajusta el cono maestro gutapercha, se controla radiográficamente para evaluar el buen ajuste del cono maestro de gutapercha, irrigación final, se procede al secado del conducto radicular con puntas de papel estériles, se obtura hasta la longitud de trabajo con gutapercha, luego se realiza la termocompactación de gutapercha en las lagunas de reabsorción para llenar completamente el amplio espacio del canal (Cabrini *et al.*, 1957- Vier *et al.*, 2004), se controla radiográficamente y se realiza el cierre de la cavidad de acceso con cemento de ionómero vítreo.

Mientras que el sellado de la reabsorción radicular interna con cementos bioactivos como MTA, es la opción indicada en presencia de una perforación de las paredes del conducto que proporciona una comunicación entre el sistema de conductos radiculares y el tejido periapical. En esta situación clínica, cuanto menor sea el tamaño de la perforación, más predecible será el pronóstico del diente. El tratamiento se realiza en dos sesiones, en la primera sesión: se anestesia, se aísla con dique de goma y se prepara la vía de acceso, se puede producir un sangrado abundante que confirma la actividad de lesión de reabsorción, se coloca la medicación intraconducto que es hidróxido de calcio para disolver el tejido blando necrótico y controlar el sangrado, por último, se sella la cavidad de acceso con cemento de ionómero vítreo. En la segunda sesión: se anestesia, se aísla con dique de goma y se realiza la reapertura del canal, se realiza la limpieza química con solución de hipoclorito de sodio en el canal y la laguna de reabsorción mediante la activación del irrigante con puntas ultrasónicas, evaluación de la longitud del canal con un control radiográfico (conometría), se seca el canal con puntas de papel estériles invertidas, se obtura el ápice (abierto) junto con el defecto de reabsorción usando MTA, bajo control visual con un microscopio operatorio y control radiográfico de la obturación, se coloca una bolita de algodón humedecida con agua directamente sobre el material y finalmente se sella con cemento de inómero vítreo.

Teniendo en cuenta la ubicación de la reabsorción y la corta longitud de la raíz, el canal se puede rellenar completamente con MTA. En caso contrario, la parte sana del canal se rellenará con gutapercha.

El MTA tiene propiedades superiores de sellado cuando es comparado con otros materiales (Jacobovitz *et al.*, 2009).

También podría utilizarse una técnica híbrida para obturar, en donde, el canal ubicado apical al defecto se obtura con gutapercha, y luego el defecto de reabsorción y la perforación asociada se sellan con MTA (Hsien *et al.*, 2003, Jacobovitz *et al.*, 2008). En el caso clínico antes descrito el tratamiento se realiza en una sola sesión, debido a que la paciente había sido intervenida antes de llegar a la consulta, en donde se le aplicó de medicación intraconducto, de hidróxido de calcio, como lo sugieren Spångberg en su artículo (2001).

Se decide realizar una irrigación ultrasónica pasiva. El uso de irrigación ultrasónica en la lesión de resorción es aconsejado por la dificultad propia que tiene el instrumental de acceder a todos los espacios del balón y porque no existe un instrumental capaz de apoyarse en todas sus paredes, además la compleja anatomía presenta un gran desafío en lo que a desinfección se refiere, como lo demuestran Wilson, Barnes., (1987), Tran *et al.* (2013).

En este caso se toma la longitud de trabajo con un dispositivo electrónico, localizador apical para medir la longitud de trabajo, pero también se decide hacer un control radiográfico de tal longitud, no solo como control, sino también para que quede documentada la precisión y exactitud del localizador foraminal como sugieren, Ricucci *et al.* (2002).

Para eliminar el barro dentinario se propone el uso de EDTA al 17% como lo recomiendan algunos autores como Patel *et al.*, (2010), Gallacher *et al.*, (2016). Estas investigaciones muestran que la mayoría de los endodoncistas quitan la capa de frotis con EDTA antes de obturar del sistema del conducto radicular.

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

La zona de la reabsorción fue obturada mediante el uso de gutta condensador (Denstsply, Maillefer), donde el compactador, al ser introducido en el conducto girando en sentido horario a aproximadamente 10000 rpm termoplastiza los conos de gutapercha previamente condensados; coincidiendo con el estudio comparativo realizado por Goldberg *et al.*, (2001)

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

## CONCLUSIÓN

La reabsorción radicular interna es una entidad patológica relativamente rara, de baja incidencia y su etiología está relacionada a varios factores, que deben presentarse simultáneamente.

Si bien hoy en día, cada vez es más común contar con imágenes de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) que nos brindan imágenes precisas en 3D, no se debe restar importancia a confeccionar una completa historia clínica acompañada de una radiografía periapical, tomada correctamente, bien angulada y proceda.

Aunque la endodoncia es la principal terapéutica para la reabsorción radicular interna, existen una gran cantidad de protocolos y diferentes técnicas, sin embargo, el eje principal siempre está centrado en la desinfección del canal y el sellado tridimensional del defecto resorptivo (o de reabsorción).

Es importante resaltar el rol de un buen cemento sellador con propiedades favorables, como es la fluidez, biocompatibilidad y capacidad de expansión, entre otras.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott PV. Pulp, root canal and peri-radicular conditions. In: Ahmed H, Dummer PM, editors. *Endodontic advances and evidence-based clinical guidelines*. Oxford: Wiley; 2022. p. 83–114.

Abbott PV, Lin S. Tooth resorption-Part 2: A clinical classification. *Dent Traumatol*. 2022 Aug;38(4):267-285.

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

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

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

Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma: a clinical and radiographic follow up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res* 1970;19:273–86.

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

Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys* 2008;473:139–46.

Burleson A, Nusstein J, Reader A, Beck M. The in vivo evaluation of hand/rotary / ultrasound instrumentation in necrotic, human mandibular molars. *J Endod* 2007; 33:782–7.

Cabrini R, Maisto O, Manfredi E. Internal resorption of dentine: histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1957;10:90.

Calışkan MK, Türkü n M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.

Chung CJ, Soma K, Rittling SR, et al. OPN deficiency suppresses appearance of odontoclastic cells and resorption of the tooth root induced by experimental force application. *J Cell Physiol* 2008;214:614–20.

Dawood A, Patel S, Brown J. Cone beam CT in dental practice. *Br Dent J* 2009;207: 23–8.

Estrela C, Barbin E, Spanó J, Marchesan M, Pécora J. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz DentJ* 2002: 13:113–117.

Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic radiography for the detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273–9.

Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *J Endod* 1981;7:473–6.

Furseth R. The resorption process of human teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. *Arch Oral Biol* 1968;12:417–31.

Gallois A, Lachuer J, Yvert G, et al. Genome-wide expression analyses establish dendritic cells as a new osteoclast precursor able to generate bone-resorbing cells more efficiently than monocytes. *J Bone Miner Res* 2009.

Gallacher A, Ali R, Bhakta S (2016). Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *Br Dent J*;221 (7): 383-387.

Gartner AH, Mark T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external cervical resorption. *J Endod* 1976;2:329–34.

Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J* 2008;41:836–42.

Goldman F, Massone EJ, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:116–21

Goultschn J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption: review and discussion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;54:586–91.

Gröndahl H-G, Hummonen S. Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. *Endod Topics* 2004;8:55–67.

Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule. *Int Endod J* 1995;28:255–60.

Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic Topics* 2006; 14:60–79.

Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Australian Dental Journal Supplement* 2007;52:(1 Suppl):S105-S12.

Hsien H-C, Cheng Y-A, Lee Y-L, Lan W-H, Lin C- P. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2003; 29:538–9.

Ishijima M, Rittling SR, Yamashita T, et al. Enhancement of osteoclastic bone resorption and suppression of osteoblastic bone formation in response to reduced mechanical stress do not occur in the absence of osteopontin. *J Exp Med* 2001; 193:399–404.

Jacobowitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008; 41:905–12.

Jacobovitz M, Vianna ME, Pandolfelli VC, Oliveira IR, Rossetto HL, Gomes BP. Root canal filling with cements based on mineral aggregates: an in vitro analysis of bacterial microleakage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108:140–4.

- Levin L, Trope M. Root resorption. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. Seltzer and Bender's dental pulp. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co Inc; 2002:425–48.
- Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Repair of periodontal tissues in vivo and vitro. *J Clin Periodontol* 1983;10:188–205.
- Lyroutdia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002;18:148–52.
- Murmalla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:28–31.
- Nakamura I, Duong le T, Rodan SB, Rodan GA. Involvement of alpha(v)beta3 integrins in osteoclast function. *J Bone Miner Metab* 2007;25:337–44.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30: 9–25.
- Nilsen R, Magnusson BC. Enzyme histochemistry of induced heterotopic bone formation in guinea pigs. *Arch Oral Biol* 1979;24:833–41.
- Nilsson E, Bonte E, Bayet F, Lasfargues JJ. Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth. Hindawi Publishing Corporation International Journal of Dentistry Volume 2013, Article ID 929486 .
- Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1—conventional and alternative radiographic systems. *Int Endod J* 2009;42: 447–62.
- Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007;40:818–30.
- Patel S, Kanagasingham S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009;35:616–25.
- Patel S, Pitt Ford TR. Is the resorption external or internal? *Dent 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 AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:255–65.
- Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation: part I—literature review. *Int Endod J* 1998;31:384–93.
- Saltel F, Chabadel A, Bonnelye E, Jurdic P. Actin cytoskeletal organisation in osteoclasts: a model to decipher transmigration and matrix degradation. *Eur J Cell Biol* 2008;87:459–68.
- Seale NS, McIntosh JE, Taylor AN. Pulpal reaction to bleaching of teeth in dogs. *J Dent Res.* 1981;60:948–53.

- Schaffner P, Dard MM. Structure and function of RGD peptides involved in bone biology. *Cell Mol Life Sci* 2003;60:119–32.
- Shanon Patel, MSc, MClinDent, Domenico Ricucci, Conor Durak, MFDS RCS, and Franklin Tay. Internal Root Resorption: A Review. *JOE*, Volume 36, Number 7, July 2010.
- Silver IA, Murrills RJ, Etherington DJ. Microelectrode studies on the acid microenvironment beneath adherent macrophages and osteoclasts. *Exp Cell Res* 1988;175:66–76.
- Siqueira JF, Rocas IN, Santos SRLD, Lima KC, Magalhaes FAC, de Uzeda M. Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals. *J Endod* 2002; 3:181–4 .
- Soltanoff CS, Yang S, Chen W, Li YP. Signaling networks that control the lineage commitment and differentiation of bone cells. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2009;19:1–46.
- Spångberg LS. Evidence-based endodontics: the one visit treatment idea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91: 617–618.
- Speziani C, Rivollier A, Gallois A, et al. Murine dendritic cell transdifferentiation into osteoclasts is differentially regulated by innate and adaptive cytokines. *Eur J Immunol* 2007;37:747–57.
- Takahashi N, Ejiri S, Yanagisawa S, Ozawa H. Regulation of osteoclast polarization. *Odontology* 2007;95:1–9.
- Tran, K. T., Torabinejad, M., Shabahang, S., Retamozo, B., Aprecio, R. M., Chen, J.-W. (2013). Comparison of Efficacy of Pulverization and Sterile Paper Point Techniques for Sampling Root Canals. *Journal of Endodontics*, 39(8), 1057–1059.
- Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1998;10:515–22.
- Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241–52.
- Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am* 2008;52: 825–41.
- Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004;37:730–7.
- Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. *J Endod* 1998;24:326–330.
- Wedenberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987;95:381–8.
- Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentine. *Eur J Oral Sci* 1987;95:205–11.

Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:221–7.

Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth – a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod.* 1987;13:255–9.

Wilson, P. R., Barnes, I. E. (1987). Treatment of internal root resorption with thermoplasticized gutta-percha. A case report. *International Endodontic Journal*, 20(2), 94–97.

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