

**CASO CLÍNICO**Online ISSN: 2665-0193  
Print ISSN: 1315-2823**Manejo endodóntico de una resorción interna en un incisivo central inferior****Endodontic management of internal resorption in a lower central incisor**Gómez-Sosa José Francisco<sup>1</sup>, Brea Gisbeli<sup>2</sup>, Gómez Francisco<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Docente del Postgrado de Endodoncia y del Doctorado en Odontología, Universidad Central de Venezuela. Distrito Capital, Venezuela. <sup>2</sup>Docente del Pregrado en Departamento de Endodoncia, Universidad Santa María. Distrito Capital, Venezuela

josefgomezs@gmail.com

Recibido 29/05/2020  
Aceptado 25/06/2020**Resumen**

La Resorción interna (RI) es una entidad nosológica que se puede presentar en cualquier diente por diferentes causas, entre ellas el traumatismo buco-facial es una de las principales, en el presente trabajo se presentarán las razones por las cuales se produce, como se diagnostica por medios radiográficos y electrónicos, su tratamiento haciendo su énfasis en el uso de agentes químicos activados por ultrasonido y empleo de lima rotatorias con giro excéntrico, obturación con medios termoplásticos y por último el pronóstico de este tipo de lesiones utilizando para ello el reporte de un caso de un incisivo central inferior izquierdo, cuyo paciente sufrió un traumatismo que lo llevó a desarrollar una RI y que al momento de acudir a la consulta presentaba además una necrosis pulpar y periodontitis apical asociada al mismo diente.

**Palabras clave:** resorción interna, trauma dental, necrosis pulpar, periodontitis apical, incisivo central inferior.

**Summary**

Internal Resorption (IR) is a nosological entity that can occur in any tooth for different reasons, including oral-facial trauma which is one of the main ones, in this paper the reasons why IR occurs will be presented, such as It diagnoses by radiographic and electronic means, its treatment emphasizing the use of chemical agents activated by ultrasound and the use of special rotary files, obturation with thermoplastic means, and lastly, the prognosis of this type of lesions, using the report of a case of a lower left central incisor, whose patient suffered a trauma that led him to develop an IR and who also had pulp necrosis and apical periodontitis associated with the same tooth when he came to the endodontic evaluation.

**Keywords:** internal resorption, dental trauma, pulp necrosis, apical periodontitis, lower central incisor.

## Introducción

Las resorciones dentales RI se definen como la pérdida de tejido duro dentario como resultado de la actividad de células clásticas<sup>1</sup>. Estas resorciones pueden ocurrir como un proceso fisiológico, tal como el que ocurre en la dentición primaria, o procesos patológicos que pueden afectar a los dientes permanentes pudiendo ocasionar la pérdida de los mismos.<sup>1,2</sup>

A diferencia de las resorciones óseas, que ocurren como un proceso continuo de remodelación a través de la vida del sujeto, las resorciones en dientes permanentes no ocurren de forma natural y sin duda su naturaleza es de carácter inflamatorio.<sup>1</sup>

Las resorciones dentales se pueden clasificar en dos grandes grupos: internas o externas, dependiendo de la localización del proceso resortivo en relación a la superficie radicular afectada<sup>1,3</sup>. Y de acuerdo a su etiología se puede encontrar distintas clasificaciones ya sean inducidas por trauma, como luxaciones, avulsiones, movimientos ortodónticos; inducidas por infección como: interna o externa inflamatoria o comunicante; y asociadas a tejidos hiperplásicos como la resorción cervical externa invasiva.<sup>3</sup>

El diagnóstico de las resorciones dentales es muy importante ya que pueden ser fácilmente confundidas, es necesario saber cuál es la superficie radicular afectada, así como las células involucradas en el proceso para poder realizar el tratamiento adecuado<sup>1,3,4</sup>. Desde el punto de vista radiográfico un cambio en la angulación del rayo x puede indicar si el defecto es interno o externo.

Una RI permanecerá en contacto con el conducto radicular mientras que una externa parecerá que se aleja del conducto a medida que se modifica la angulación horizontal del rayo.<sup>4</sup>

Las RI producen la destrucción del tejido dentinario desde la pared pulpar del conducto radicular, desde el punto de vista radiográfico se caracterizan por la aparición de una imagen de forma oval que produce el ensanchamiento del conducto.<sup>3,4</sup>

Clínicamente las RI son usualmente asintomáticas y son diagnosticadas como un hallazgo radiográfico<sup>5</sup>. Si ocurre algún tipo de perforación y existe comunicación con los tejidos bucales se podría presentar sintomatología dolorosa. Las pruebas de sensibilidad pulpar generalmente resultan positivas, ya que el origen de las RI es inflamatorio y para que se mantengan las células resortivas la pulpa debe permanecer vital. Aunque en ciertos casos se pueden observar casos donde exista una porción de la pulpa necrótica, manteniendo la vitalidad en el tercio apical. Por lo tanto, las pruebas de sensibilidad en algunos casos no son concluyentes ya que una prueba negativa no descartaría entonces un proceso resortivo activo. También es posible encontrar dientes en los cuales toda la pulpa se necrosa después de un proceso resortivo, abriendo la posibilidad de encontrar dientes con una imagen radiolúcida apical.<sup>4</sup>

Histológicamente las RI se caracterizan por la presencia de tejido de granulación junto con células gigantes multinucleadas, tal como ocurre en otros procesos resortivos, pero a diferencia de las resorciones externas el tejido óseo adyacente no se encuentra afectado. El tejido pulpar se observa hiperémico variando en distintos grados de inflamación con presencia de linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos.<sup>1,3,4,6</sup>

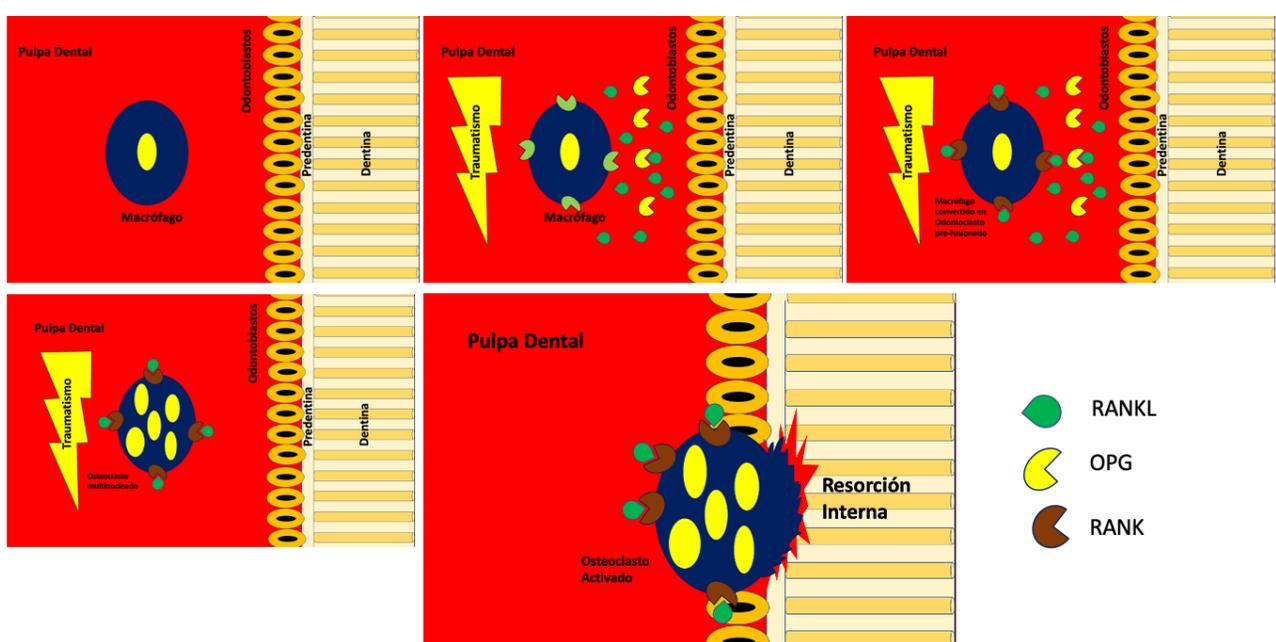
Las células responsables del proceso resortivo se parecen mucho en morfología a los osteoclastos (células que participan en los procesos de remodelación ósea), pero van a tener menor cantidad de núcleos y por su actividad se denominan odontoclastos, estas células pueden

ser derivadas de otras como los macrófagos que migran al tejido pulpar a través del foramen apical o que se diferencian de los presentes en la pulpa<sup>6,7</sup>. Otros estudios señalan que las células dendríticas, también presentes en el tejido pulpar podrían ser precursores de células clásticas<sup>8</sup>; sin embargo, se sabe que los procesos inflamatorios crónicos en la pulpa son bastante comunes, pero raras veces resultan en una resorción.<sup>1</sup>

Los odontoclastos emiten proyecciones de su membrana celular (podosomas) que entran en contacto la matriz dentinaria y justo debajo de estas proyecciones es donde ocurre la resorción<sup>7</sup>. Para que este proceso ocurra es necesario el daño a los odontoblastos que cubren la dentina dentro del conducto radicular y a la capa protectora no mineralizada llamada predentina, exponiendo así la matriz mineralizada de la dentina a las células con potencial resortivo, ya que las mismas no tienen la capacidad de adherirse a matrices colágenas no mineralizadas.<sup>1-4</sup>

Desde un punto de vista molecular, en las RI encontramos que los Receptores de Ligando Activador del Factor Nuclear Kappa B (RANKL) junto a la Osteoprogenterina (OPG) podrían ser los principales reguladores del proceso resortivo, al igual que ocurre en el tejido óseo.

Este sistema es responsable de la diferenciación de las células clásticas desde sus precursores por medio de vías de señalización célula - célula. El RANKL puede unirse a los receptores RANK de las células precursoras de osteoclastos, mientras que la OPG, un miembro de la familia del factor de necrosis tumoral, presente en la pulpa, es un potente inhibidor de la actividad osteoclástica mediante una competición con los receptores RANK. Por lo tanto, es posible que el sistema (OPG/RANKL/RANK) se encuentre involucrado de manera activa en la diferenciación de los odontoclastos durante los procesos de RI (proceso resumido en la Figura 1).<sup>1,6</sup>



**Figura Nro 1: Actividad de transformación de un macrófago a odontoclasto. Esta reacción es debida al aumento en la cantidad de RANKL lo que produce un desbalance entre OPG-RANKL (esta unión inhibe el proceso resortivo) que hace que los receptores RANK del macrófago se unan al RANKL se esa forma se convierte el macrófago en una célula multinucleada que posteriormente se activará como odontoclasto y provocará la resorción del tejido duro de la dentina.**

Las razones para que se produzca una RI no están claras, sin embargo, los eventos traumáticos son una de las causas sugeridas. Algo en lo que varios autores coinciden es que las resorciones internas pueden ser procesos transitorios, que luego con la continua estimulación de la inflamación por la infección secundaria del conducto radicular, se mantienen y vuelven progresivos.<sup>1-4</sup>

Una vez el diagnóstico de RI ha sido establecido, Heithersay<sup>3</sup> establece una serie de preguntas que debemos realizarnos antes de abordar dichos casos: ¿El proceso resortivo es auto limitante y no necesita manejo sino controles cuidadosos?; ¿Si el proceso resortivo es progresivo, habrá una respuesta positiva al tratamiento, si es así, ¿cuál es el tratamiento adecuado?; ¿Cuál es el pronóstico a corto y largo plazo del tratamiento?; ¿Cuándo está indicada la extracción y tratamiento protésico?

Si el pronóstico es favorable, el tratamiento indicado será el tratamiento de conducto, buscando la remoción de todo el tejido necrótico y cualquier remanente vital que pueda estar manteniendo el proceso resortivo activo.<sup>3,4</sup>

Con base a todo lo anterior, el propósito del presente trabajo fue reportar el manejo endodóntico de una RI en un incisivo central inferior izquierdo.

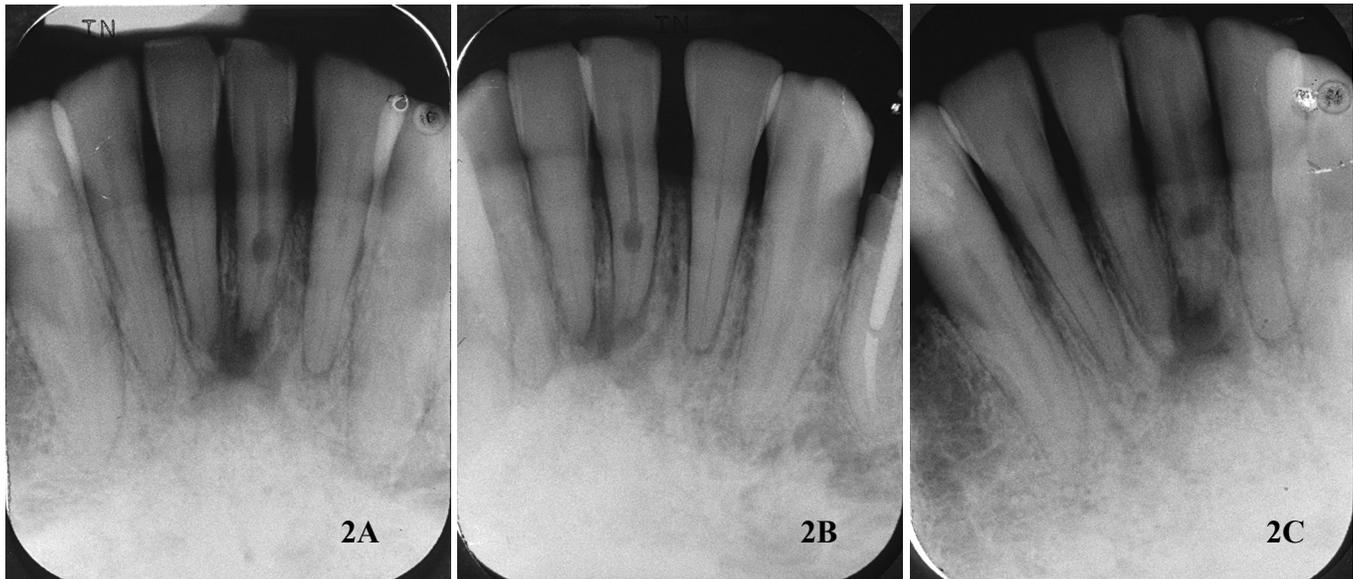
## Reporte de caso

Un paciente masculino de 52 años de edad acude a consulta para revisión general de la cavidad bucal, a la evaluación radiográfica de rutina mediante periapicales, se observa una anomalía dentro del sistema de conductos radiculares del diente 31, razón por la cual es referido para su evaluación endodóntica en la clínica privada del autor. La evaluación endodóntica comprendió anamnesis, evaluación clínica y una meticulosa evaluación radiográfica con previo

consentimiento informado. A la anamnesis al preguntarle al paciente sobre alguna historia de dolor o trauma refiere que hace aproximadamente 15 años sufrió un traumatismo fuerte en el área del mentón, que luego de desaparecer la inflamación producto del golpe nunca presentó ni dolor ni inflamación en la zona.

En el examen clínico el color del diente y de la encía tanto libre como adherida eran normales, en cuanto a la posición de la encía todos los dientes antero-inferiores presentaban una leve migración apical de la encía, pudiéndose observar un milímetro de la raíz aproximadamente. Las pruebas de percusión horizontal y vertical se percibían igual que en sus dientes vecinos e incluso que el de sus antagonistas, el sondaje periodontal y movilidad estaban dentro de parámetros normales. El diente presentaba unas pequeñas fracturas que involucraban esmalte y dentina en sus ángulos mesio-incisal (MI) y disto-incisal (DI) situación que se repetía en la cúspide de sus dos caninos inferiores. A las pruebas térmicas el paciente no percibió sensibilidad ni al frío ni al calor.

En el examen radiográfico se hicieron tres radiografías periapicales una orto-radial (Figura 2A), una mesio-radial (Figura 2B) y una disto-radial (Figura 2C) donde se observa en la corona del diente una pérdida radio-opacidad en sus ángulos MI y DI compatible con las fracturas evaluadas clínicamente sin compromiso de la cámara pulpar. La cámara pulpar se observaba ligeramente más amplia en comparación con sus dientes vecinos, presentaba un solo conducto que en cuyo tercio medio radicular se observaba una imagen radiolúcida ovalada de unos 3mm de diámetro que al cambiar la angulación siempre se mantenía centrada en el conducto, en el tercio apical de la raíz se observa una pérdida de continuidad del ápice radicular, el espacio del ligamento se observa discontinuo y asociado a esto se observa una imagen radio-lúcida apical difusa de aproximadamente 5mm de diámetro.



**Figuras 2: 2A radiografía inicial orto-radial, 2B radiografía inicial mesio-radial, 2C radiografía disto-radial, nótese que a pesar se varía la angulación la imagen radiolúcida ovalada se mantiene centrada en el conducto radicular**

Tomando en cuenta lo expuesto, se diagnosticó en el diente 31 una resorción dental interna con necrosis pulpar y periodontitis apical, razón por la cual se plantea el tratamiento de este diente en dos sesiones. En la primera sesión se procede a anestésiar con 1,8ml de lidocaína al 2% con 1/100.000 epinefrina para evitar las molestias que podría provocar el aislamiento absoluto, se procede a hacer la limpieza y desinfección del área a tratar, mediante pasta de piedra pómez para pulido y enjuague de Clorhexina al 0.12%, se coloca el aislamiento absoluto y se procede a realizar la apertura de la cámara pulpar, se irriga con 5ml de NaOCl al 5.25% se localizó del conducto y se procede a la limpieza y conformación del tercio cervical y medio mediante limas manuales (Flexofiles, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) se obtuvo la longitud de trabajo la cual se estableció en 22mm con una lima 20 (Flexofiles, Dentsply, Maillefer, Ballaigues, Suiza) mediante localizador electrónico de ápice (Root ZX, Morita, Osaka, Japón) y se confirmó con una radiografía periapical (Figura 3) se realizó la

limpieza y conformación conducto radicular hasta la longitud de trabajo mediante una técnica crown-down con limas rotatorias hasta una lima 35/04 (BT-RaCe, FKG Dentaire, La Chaux-de-Fonds, Suiza) irrigando con 3ml de NaOCl al 5,25% entre cada instrumento, posteriormente se hizo activación ultrasónica con una punta de lima 20 (P5 Booster Suprasson, Satelec, Merignac, Francia) del irrigante (NaOCl al 5,25%) por un 3 minutos recambiando el irrigante cada 30 segundos.

Se secó el conducto con conos de papel, se colocó EDTA al 17% por un minuto y posteriormente se enjuagó con NaOCl al 5,25% se secó nuevamente y se colocó  $\text{Ca(OH)}_2$  (Ultracal, Ultradent, South Jordan, UT, EEUU), se colocó teflón previamente desinfectado para aislar el medicamento del cemento y la cavidad de acceso fue sellada con un cemento provisional (Cavit, 3M Espe, Seefel, Alemania) (Figura 4) y se le instruyó al paciente que debía regresar 15 días después.



**Figura Nro 3. Radiografía de conductometría**

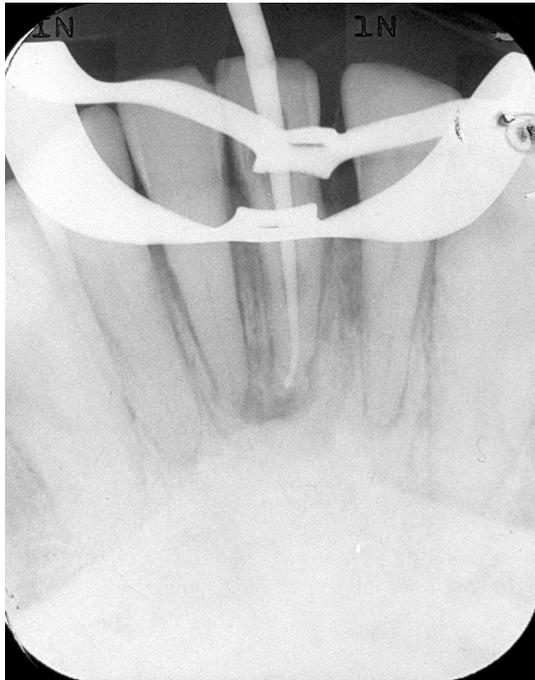


**Figura Nro 4. Radiografía de control de colocación de  $\text{Ca(OH)}_2$**

En la segunda sesión, al constatarse ausencia de signos y síntomas se procedió a anestesiarse con lidocaína, desinfección de la zona, aislamiento absoluto, eliminación del cemento provisional y teflón, y mediante ultrasonido con una punta 20K e irrigación profusa con NaOCl al 5,25% se elimina el  $\text{Ca(OH)}_2$ . Posteriormente utilizó la lima XP Finisher (FKG Dentaire, La Chaux-de-Fonds, Suiza) para limpiar la irregularidad oval dentro del conducto radicular producida por la RI, ya que esta lima viene pre-curvada y permite que la punta al rotar toque mayor cantidad de superficies de la pared del conducto, sobre todo nos interesaba su uso por la irregularidad creada por la lesión. Se procedió a realizar el protocolo de irrigación final con NaOCl al 5,25% 5ml, se secó con puntas de papel y se empleó EDTA al 17% por un minuto, se enjuagó con 5ml de NaOCl nuevamente para secarse y prepararlo así para la obturación.

Se seleccionó el cono patrón (Autofit, Analytic Endodontics, Glendora, CA, EEUU) y se hizo la confirmación visual, táctil y radiográfica (Figura 5), se preparó el cemento sellador (AH Plus, Dentsply, Konstanz, Alemania), se colocó dentro del conducto por medio de puntas de papel absorbente estériles y se procedió a realizar la obturación del conducto radicular de acuerdo a la Técnica de Onda Continua de calor con el uso de la unidad (Element Sybron Endo, Glendora, CA, EEUU) (Figura 6). Se procedió a colocar una capa delgada de cemento de vidrio ionomérico (Meron; Voco, Cuxhaven, Alemania) por último una resina compuesta para obturar por completo la cavidad de acceso (Tetric Ceram; Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Alemania) y se procedió a tomar una radiografía final (Figura 7).

Al paciente se le hizo un control clínico y radiográfico al año (Figura 8) donde se encontró totalmente asintomático y con evidencias de reparación del tejido óseo, ya que se observa un aumento de la radiopacidad en el área periapical y la aparición del espacio de ligamento apical del diente 31.



**Figura Nro 5. Radiografía de cono patrón o conometría**



**Figura Nro 6. Radiografía de control de obturación**



**Figura Nro 7. Radiografía final**



**Figura Nro 8. Radiografía control al año del tratamiento donde se observa reparación de los tejidos periapicales**

## Discusión

En el presente trabajo, el diagnóstico de la RI lo realiza el odontólogo particular del paciente que, mediante la realización de radiografías de rutina, se da cuenta que existe un proceso resorptivo en el diente 31, y es quien refiere al paciente a la oficina de los autores para su tratamiento, lo que pone de manifiesto la importancia que tiene la evaluación radiográfica necesaria para la elaboración de un diagnóstico y así un plan de tratamiento exitoso. En este caso la identificación de la lesión fue un hallazgo radiográfico lo que coincide con lo establecido por Haapasalo *et al.* y Patel *et al.* quienes establecen que las RI son primeramente detectadas radiográficamente y complementadas con información durante la anamnesis y la exploración clínica.<sup>6,1</sup>

En el caso del presente reporte, la etiología de la RI es un traumatismo en la zona del mentón hace unos 15 años. Algunos autores sostienen, al igual que en la presente investigación, que el principal agente etiológico de las RI son el traumatismo buco-facial. Como es el caso de Gunraj que establece que las RI en dientes permanentes usualmente están vinculadas un traumatismo previo o la inflamación crónica del tejido pulpar<sup>9</sup>. Así mismo, Caliskan *et al.* afirman que el factor con mayor asociación a este tipo de lesión es el traumatismo, vinculado a la posterior infección de la pulpa.<sup>10</sup>

Cabe destacar que el trauma no es el único responsable de este tipo de lesiones, al respecto algunos autores asocian la resorción interna con lesiones pulpares generadas por traumas operatorios con el uso de piezas de mano de alta velocidad en los tallados a las estructuras dentarias<sup>12,13</sup>; a dientes fisurados<sup>14</sup>, por inadecuada eliminación de caries y uso de aparatología ortodóncica<sup>5</sup>, por procedimientos como pulpotomías con recubrimiento con hidróxido de calcio cubierto por óxido de zinc eugenol<sup>15</sup>; en casos de autotrasplante, donde un

alto porcentaje de los casos presentan RI posterior al procedimiento<sup>16</sup>; aparición de la lesión de manera idiopática, es decir, sin antecedentes previos de traumatismos, o alguna enfermedad que pudiera haber afectado el tejido pulpar<sup>17,18</sup>. Y por último, otros autores asocian las RI a alteraciones sistémicas como el hiperparatiroidismo<sup>19</sup> e incluso al Herpes Zoster.<sup>20</sup>

Las características de la RI van a depender de su desarrollo y localización Trope, Haapasalo *et al.* y Patel *et al.* manifiestan que cuando la lesión se encuentra activa y progresiva, los dientes están parcialmente vitales y solo algunos casos pueden presentar sintomatología de pulpitis; dichos autores también reportan que, con la invasión bacteriana a través de túbulos dentinarios, caries, fisuras, fracturas o conductos laterales hay avance apical de la infección, la pulpa se va necrosando y el proceso resorptivo cesa debido al corte de circulación y nutrientes a las células clásticas.

En estos casos puede observarse la presencia de periodontitis apical crónica, sin embargo, no hay datos que indiquen que la resorción tiene algún efecto sobre la patogénesis de la periodontitis apical<sup>4,6,1</sup>. Autores como Lin, Siqueira, Fabricius y Nair, atribuyen la presencia de periodontitis a los microorganismos que se encuentran dentro del sistema de conducto radicular<sup>21-24</sup>. Como es el caso del diente presentado en este trabajo donde nunca existió ningún tipo de sintomatología y se instauró una necrosis pulpar y una periodontitis apical, donde se presume la invasión bacteriana pudo haber ocurrido por dos posibles vías: una al momento del trauma que el diente haya quedado con movilidad y se haya iniciado la infección por los conductos laterales, que no se pudo determinar ya que el paciente tenía dudas si el diente quedó con movilidad por algún periodo y la otra por filtración vía túbulos dentinarios producto de la fractura en los borde MI y DI del diente que expuso la dentina y que

esa haya sido la puerta de entrada de las bacterias al tejido pulpar.

En cuanto a la apariencia radiográfica y diagnóstico de las RI, Gartner *et al.* describen una guía de como diferenciar una resorción interna radiográficamente puesto que la lesión tiene una densidad uniforme con radiolucencia circular u oval en el espacio del conducto radicular, semejando un globo hacia afuera<sup>25</sup>. Otro estudio realizado por Patel *et al.* reportan que el uso de diferentes angulaciones en la toma de radiografías confirmará la naturaleza de la lesión resorativa; en caso de RI la lesión permanecerá en la misma posición asociada al conducto radicular independientemente de la angulación que reciba<sup>26</sup>. Tal como se indicó en el reporte de caso, la imagen radiolúcida era ovalada y permanecía centrada en el conducto al cambiar las angulaciones horizontales coincidiendo con las anteriores afirmaciones sobre el diagnóstico de RI.

Cabe destacar que algunos autores sostienen que el análisis bajo radiografía convencional se encuentra limitado por proveer solamente dos dimensiones del fenómeno<sup>27</sup>. Otros al respecto señalan que debido al posible comportamiento potencialmente perforante de estas lesiones debe complementarse el análisis con el uso de CBCT ya que de esta manera puede determinarse su ubicación, dimensión, propagación y posible sitio de perforación con detalle preciso en comparación con las radiografías convencionales<sup>28-30</sup>. Indiscutiblemente una imagen de CBCT fue una limitación del presente trabajo, esto fue sobrellevado mediante el uso del localizador electrónico de ápice, se empleó en todo momento con hipoclorito inundando la cámara pulpar y en la zona correspondiente a la perforación donde nunca mostró una lectura que indicara contacto en el periodonto, lo cual llevó a la conclusión que la lesión no era perforante. Sin embargo, la utilización del CBCT en un caso como el que se presenta estaría indicada ya que daría detalles tridimensionales de la RI.

Aunque es importante destacar que este tipo de procesos no requiere de la toma de biopsia y estudio histopatológico ya que involucraría la pérdida del diente, autores como Trope establece que histológicamente en las RI pueden observarse en los túbulos dentinarios en algunas ocasiones la presencia de microorganismos y comunicación entre la zona necrótica y el tejido de granulación y que un adecuado tratamiento endodóntico debe estar enfocado en la eliminación del agente causal de la lesión<sup>4</sup>.

En relación a lo anterior, Stamos *et al.* reportan que debido a la presencia de paredes irregulares del conducto producto de la RI la instrumentación se ve comprometida, y es una de las razones por las cuales la irrigación química del conducto debe activarse con ultrasonido, ya que facilita la penetración del irrigante en todas las áreas del conducto que no han sido tocadas con la preparación mecánica y remueve el tejido orgánico, restos necróticos o biofilms presente en esas irregularidades<sup>31</sup>. Esta técnica de irrigación debe considerarse como paso fundamental en el proceso de desinfección de este tipo de lesiones<sup>1,3</sup>. En el caso de la resorción presentada en este trabajo además del uso del ultrasonido para la activación del irrigante por su propiedades de cavitación y corriente acústica para la remoción de tejido y restos necróticos, se empleó una lima relativamente nueva luego de realizar la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares, que es la XP Finisher (FKG Dentaire, La Chaux-de-Fonds, Suiza) que tiene característica que a temperatura corporal se dobla, creando al girar y sobre todo a altas revoluciones un movimiento irregular al tocar las paredes del conducto lo que permite aumentar el número de superficies tocadas de dichas paredes tanto por la punta del instrumento como el cuerpo estriado del mismo, potenciando así la desinfección del conducto tratado.

En cuanto a la obturación del sistema de conductos, los defectos generados dentro del

conducto por la RI pueden ser difíciles de obturar adecuadamente, es por ello que el material de obturación deberá estar fluido<sup>1,3</sup>. Los reportes de casos y las experiencias clínicas indican que el mejor método de obturación de estos casos es usando gutapercha termo-reblandecida<sup>31-34</sup>. Razón por la cual en este caso se empleó la técnica de Onda Continua de calor para lograr la obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares.

Cabe destacar que en casos donde la RI sea perforante, se debe considerar como material de elección el MTA, utilizando una técnica híbrida con gutapercha apical al defecto y MTA asociado a la zona de resorción perforante<sup>1,3</sup>. Situación que no fue necesaria en nuestro caso, pero es necesario conocer.

En cuanto al pronóstico, se le da al diente motivo del presente reporte de caso un pronóstico favorable ya que el tratamiento de conductos convencional tiene un alto porcentaje de éxito en el tratamiento de RI no perforantes, mientras que en las perforantes va a depender del grado de avance de la lesión, que en ciertos casos necesitará un abordaje quirúrgico y en otros casos requerirá la extracción del diente afectado<sup>10</sup> situación que el diente reportado fue totalmente descartado.

En cuanto al seguimiento de casos RI, Brown *et al.* sugieren un seguimiento clínico y radiográfico cuando los dientes han sido traumatizados, debido a lo impredecible del desarrollo de estas lesiones en aparición y progreso.

Recalcando que cualquier indicio de desarrollo se deberá iniciar el tratamiento endodóntico ya que cualquier retardo podría generar progresión, perforación y complicación del pronóstico del diente<sup>11</sup>. Esto es importante conocerlo sobre todo cuando se identifica la RI donde la pulpa está vital y el clínico espera por una posible involución de la misma, en el caso del diente

reportado en el presente trabajo, se trataba de un diente necrótico con una periodontitis apical que requería la instauración inmediata de la terapéutica endodóntica, su control radiográfica resulta igual a cualquier diente tratado endodónticamente por la naturaleza de su presentación no perforante, es decir hasta que haya involución de la lesión periapical cosa que fue alcanzada al año de culminado el tratamiento.

## Conclusiones

En el presente artículo se describe el manejo exitoso de un incisivo central inferior izquierdo con una RI donde se destacan el uso de las radiografías anguladas para el diagnóstico, el uso del localizador apical para determinar tanto la longitud de trabajo como para saber si la lesión era perforante o no, la irrigación ultrasónica y el uso de la lima XP Finisher para la limpieza y conformación de la irregularidad creada por la resorción y por último el uso de una técnica de obturación con gutapercha termo-reblandecida para la obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares. Lo que permitió el diagnóstico y manejo correcto del caso del incisivo central inferior con RI presentado, para obtener un pronóstico predecible.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses relacionados al presente trabajo

## Referencias

1. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal Root Resorption: a review. *J Endod.* 2010; 36(7):1107-21.
2. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root Resorption - Diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Den Traumatol.* 2003; 19(4):175-82.

3. Heithersay G. Management of tooth resorption. *Aust Endod J.* 2007; 52(1Suppl):S105-21.
4. Trope M. Root Resorption due to Dental Trauma. *Endod Topics.* 2002; 1(1):79-100.
5. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal Root Resorption Associated with Inadequate Caries Removal and Orthodontic Therapy. *J endod.* 2002; 28(5):405-7.
6. Haapasalo M, Endal U. Internal Inflammatory Root Resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics.* 2006; 14(1):60-79.
7. Furseth R. The Resorption Processes Of Human Deciduous Teeth Studied by Liigth Microscopy, Microradiography and Electron Microscopy. *Arch Oral Biol.* 1968; 13(4):417-31.
8. Gallois A, Lachuer J, Wierinckx A, Brunet F, Roubourdin-Combe C, Delprat C, Jurdic P, Mazzorana M. 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.* 2010; 25(3):661-72.
9. Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1999; 88(6):647-53.
10. Caliskan MK, Türkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: A clinical review. *Endod Dent Traumatol.* 1997; 13(2):75-81.
11. Brown CE, Steffel CL, Morrison SW. A case indicative of rapid destructive internal resorption. *J Endod.* 1987; 13(10):516-8.
12. Dilts WE, Luebke RG. Internal resorption and crown preparation. *J Pros Dent.* 1967; 18(2):126-30.
13. Burke JH, Cermak RA. Internal resorption following gold-foil insertion. Report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971; 32(6):938-42.
14. Walton RE, Leonard LA. Cracked Tooth: An etiology for "Idiopathic" internal resorption? *J Endod.* 1986; 12(4):167-9.
15. 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(1):90-6.
16. Ahlberg K, Bystedt H, Eliasson S, Odenrick L. Long term evaluation of autotransplanted maxillary canines with completed root formation. *Acta Odontol Scand.* 1983; 41(1):23-31.
17. Eveson JW, Gibb DH. Multiple idiopathic internal resorption. *Br Dent J.* 1989; 166(2):49-50.
18. Ashrafi MH, Sadeghi EM. Idiopathic multiple internal resorption: report of a case. *ASDC J Dent Child.* 1980; 47(3):196-9.
19. Goultschin J, Nitzan D, Azas B. Root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 54(5):586-90.
20. Solomon CS, Coffiner MO, Chalfin HE. Herpes zoster revisited: implicated in root resorption. *J Endod.* 1986; 12(5):210-3.
21. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gängler P, Langeland K. Clinical radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1991; 71(5):603-11.
22. Siqueira JF Jr. Aetiology of root canal treatment failure: why well treated teeth can fail. *Int Endod J.* 2001; 34(1):1-10.
23. Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP, Möller AJR. Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. *Eur J Oral Sci.* 2006; 114(4):278-85.
24. Nair PNR, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after 'one-visit' endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(2):231-52.
25. Gartner AH, Mark T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and



- external root resorption. *J Endod.* 1976; 2(11):329-34.
26. 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(6):447-62.
  27. Patel S, Dawood A, Pitt Ford T, 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. Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am.* 2008; 52(4):825-41.
  29. Dawood A, Patel S, Brown J. Cone beam CT in dental practice. *Br Dent J.* 2009; 207(1):23-8.
  30. Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography: an in vivo investigation. *Int Endod J.* 2009; 42(9):831-8.
  31. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod.* 1986; 12(7):315-9.
  32. Herrin HK, Ludington JR Jr. Restoring a tooth with massive internal resorption to formand function: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1990; 121(2):271-4
  33. Mangani F, Ruddle CJ. Endodontic treatment of a “very particular” maxillary central incisor. *J Endod.* 1994; 20(11):560-1.
  34. Eidelman E, Rotstein I, Gazit D. Internal coronal resorption of a permanent molar: a conservative approach for treatment. *J Clin Pediatr Dent.* 1997; 21(4):287-90.

