

SEMINARIO DE PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

Rosalyn Carrillo Gutiérrez	cod.	982030
Edwin calderón Rodríguez	cod.	982216
Marcelo Benjumea Vega	cod.	982240
Cesar Hernández Velandia	cod.	982238
Orlando Vega Bautista	cod.	982242

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

ABRIL 2 DEL 2003

SEMINARIO DE PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

INVESTIGADORES

Rosalyn Carrillo Gutiérrez

Edwin calderón Rodríguez

Marcelo Benjumea Vega

Cesar Hernández Velandia

Orlando Vega Bautista

PRESENTADO A: Dra. Diana Guzmán

Directora de clínica centro

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA D.C 2003

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
OBJETIVOS	1
Objetivo general	1
Objetivos específicos	1
INTRODUCCION	2
INFORMACION GENERAL	3
EXAMEN FISICO GENERAL	3
ANAMNESIS	4
Antecedentes familiares	4
Antecedentes personales	4
HISTORIA ODONTOLOGICA	4
Tratamientos recibidos	4
Habitos de higiene oral	5
Examen craneomandibular	5
Evaluacion estatica	6
Evaluacion dinamica	6

Examen intraoral	6
Forma del arco	7
Examen dentario/armonia	7
Examen periodontal	7
Odontograma	8
Periodontograma	9
Examen radiografico	10
Diagnosticos	13
Tratamiento ideal	14
Tratamiento alternativo	15
Tratamiento a realizar	15
Resorcion	17
Implantes dentales	22
Clasificacion de perdida de altura papilar	24
Clasificacion cualitativa del colapso del reborde	25
Hipoplasia del esmalte dental	26
Conclusiones	30
Bibliografía	31

OBJETIVOS

Objetivo general

Presentar el caso clínico de un paciente de la clínica del colegio odontológico colombiano correspondiente a décimo semestre.

Objetivos específicos

- Realizar una historia clínica completa para la correcta elaboración de un plan de tratamiento.
- Identificar las características de la reabsorción.
- Establecer un buen diagnóstico en la parte clínica.
- Lograr proponer un tratamiento multidisciplinario.
- Reforzar nuestra capacidad clínica.

INTRODUCCION

Esta presentación se caso clínico pretende aportar información integral de un paciente de la clínica de semestre. Es de gran importancia el hacer un estudio multidisciplinario para asegurar un buen diagnóstico y así llevar a cabo un existo plan de no a largo plazo.

Debemos tener una visión sobre el tratamiento ideal sin tener en cuenta los recursos económicos de pacientes y así mismo el tratamiento a realizar de acuerdo a las posibilidades del paciente, queremos dejar una inquietud a los profesionales el cual es realizar tratamientos integrales.

Si en algún momento ignoramos sobre cualquier tema es importante investigar e informarnos como excelentes profesionales.

I. INFORMACION GENERAL

- **Nombre:** Aura Maria Suárez Ortiz
- **Historia clínica:** 455882
- **Edad:** 26 años
- **Sexo:** Femenino
- **Ocupación:** Oficios Varios
- **Motivo de consulta:** "Arreglarme los dientes"

II. EXAMEN FISICO GENERAL

- **Presión arterial:** 120/80 mm/Hg.
- **Frecuencia cardiaca:** Ritmica
- **Pulso:** 67 pul/min
- **Estatura:** 1.60 Mts
- **Peso:** 52 Kg
- **Temperatura:** 36.5 °C
- **RH:** O+

III. ANAMNESIS

Antecedentes familiares:

- Madre padece de hipertensión arterial

Antecedentes personales:

- Hospitalización: Por partos
- Traumáticos: ninguno
- Toxico alérgicos: ninguno

IV. HISTORIA ODONTOLÓGICA

Tratamientos recibidos:

- Periodoncia: Terapia básica
- Cirugía oral: Exodoncia método cerrado del 16, 11, 21, 25, 28, 38, 36, 33, 46, 47, 48.
- Endodoncia: 12
- Operatoria:

Amalgamas del 18, 17, 15, 14, 24, 26, 27, 35, 45.

Resinas de fotocurado del 12, 22.

V. Hábitos de higiene oral

- **Frecuencia de cepillado:** 2 veces al día
- **Técnica de cepillado:** barrido
- **Tipo de cepillo:** duro
- **Dentífrico:** si utiliza
- **Seda dental:** no utiliza
- **Enjuague:** No utiliza
- **Otro:** ninguno

VI. Examen craneo mandibular

- **Dolor muscular:** no presenta
- **Dolor articular:** no presenta
- **Ruido articular:** no presenta
- **Limitación del movimiento:** no presenta
- **Desarmonias oclusales:** Si presenta

VII: Evaluación estática:

- **Clasificación de angle:** no aplicable
- **Relación canina:** Izquierda no aplicable

Derecha clase II

- **Overjet:** 5 mm
- **Overbite:** 5 mm

VIII. Evaluación dinámica

- **Apertura:** 45 mm
- **Lateralidad derecha:** 7 mm
- **Lateralidad izquierda:** 9 mm
- **Protrusion:** 3 mm

IX. Examen intraoral

- **Overjet:** 5 mm
- **Overbite:** 5 mm
- **Clasificación de angle:** no aplicable
- **Clasificación canina:** izquierda no aplicable

Derecha clase II

X. Forma del arco

- **Superior:** triangular
- **Inferior:** Ovalado

XI. Examen dentario/armonía

- **Diastemas:** 14-15
- **Rotación:** meso-versión del 45
- **Gresion:** 15 y 17 ; 24 y 27
- **Apiñamiento:** leve

XII. examen periodontal

- **Color:** rojizo
- **Margen:** irregular
- **Consistencia:** blanda
- **Textura:** lisa y brillante
- **Grosor:** aumentado
- **Contorno:** irregular
- **Papilas:** Clase I
- **Cálculos:** no presenta

- Sangrado: si presenta
- Supuración: no presenta
- Movilidad dentaria: no presenta
- Fremito: no presenta

XIII. Odontograma

V E - EXAMEN DENTARIO

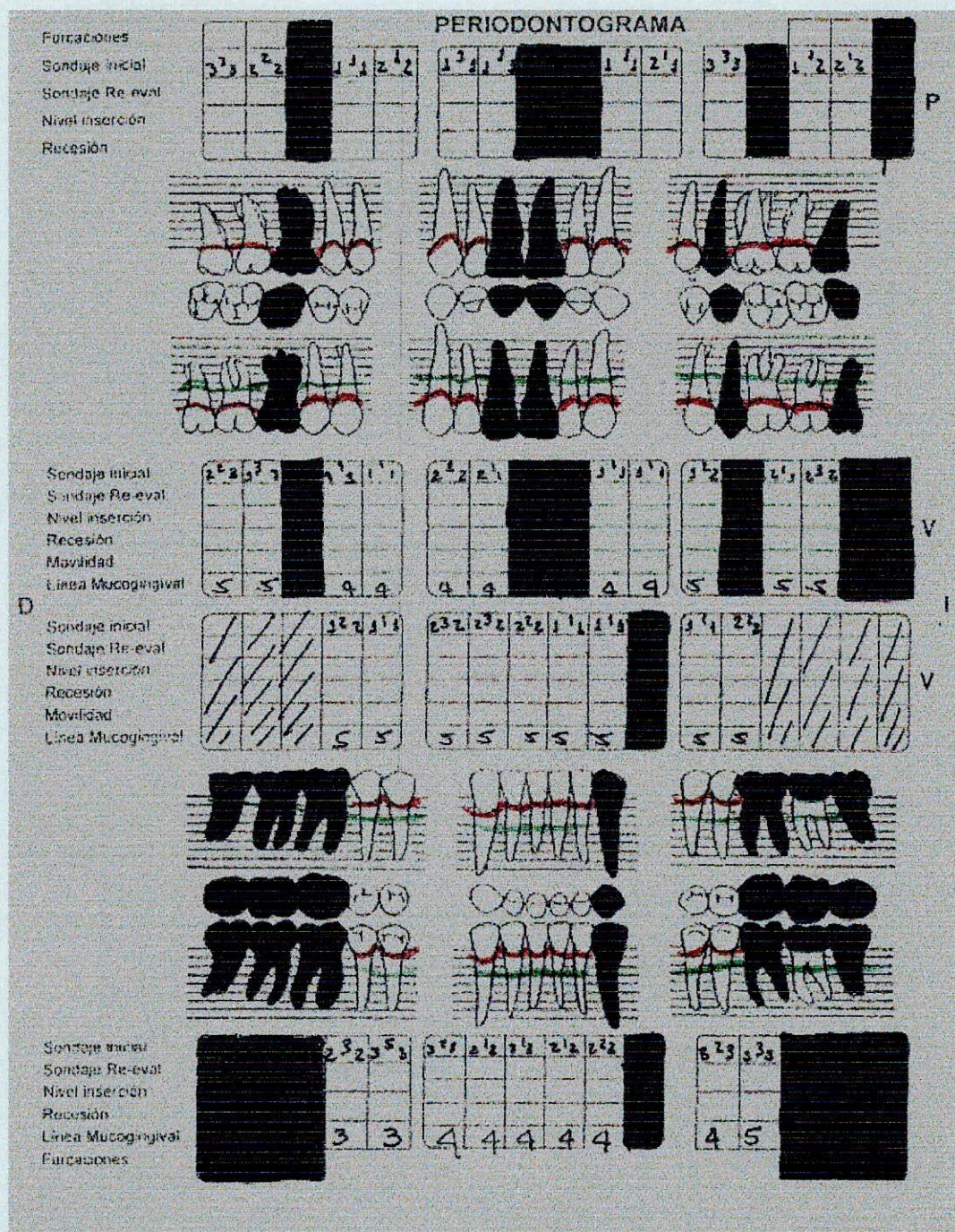
ODONTOGRAMA

52314-583. H.C. 455882.

18	Amalgama o Desadaptada	20	Ausente
17	Amalgama o Desadaptada/Caries V	19	Amalgama o Desadaptada/Caries P
16	Ausente	28	Amalgama o Desadaptada/Caries M
15	Amalgama o Desadaptada/Caries M	25	Ausente
14	Amalgama o Desadaptada/Caries D	24	Amalgama o Desadaptada/Caries O
13	Desgaste incisal (hipopl.)	23	hipoplasia del Esmalte
12	Resina mvp adaptada	22	Resina mvp adaptada/Caries P
11	Ausente	21	Ausente

41	Sano	31	Sano
42	Sano	32	Fractura incisal
43	Sano	33	Ausente
44	Sano	34	Caries o / Caries M
45	Amalgama o Adaptada	35	Amalgama o Desadaptada
46	Ausente	36	Ausente
47	Ausente	37	Restoración
48	Ausente	38	Ausente

XIV. Periodontograma



XVI. Examen radiográfico

Zona de anteriores superiores Derechos e izquierdos.

Estructuras anatómicas: Espina nasal anterior (RO), sutura intermaxilar (RL), agujero nasopalatino (RL) espacio de fosas nasales, piso de fosas nasales, pared interna de fosas nasales.

Ausencias dentarias 11 y 21, el 12 presenta zona RO a nivel de conducto radicular compatible con TCC y presenta zona RO a nivel coronal compatible con restauración plástica.

22 se observa zona RI a nivel del 1/3 apical de la raíz bien definida, se observa zona RO a nivel corona 1 posible restauración plástico.

Zona de caninos supervisores derechos e izquierdo.

Estructuras anatómicas e invertida (pared lateral del seno, pared anterior de fosas nasales).

13 y 23 se observa esmalte, cemento, dentina y pulpa Normales.

Zona de premolares superiores.

Se observa espacio del seno maxilar y piso del seno.

14 zona radiopaca a nivel coronal posible restauración plástica.

5 zona radiopaca a nivel coronal posible restauración plástica.

24 zona radiopaca a nivel coronal posible restauración plástica.

25 ausente.

Zona de molares superiores izquierdos.

Estructuras anatómica se observa la u del malar, tuberosis del maxilar, apófisis terigomaxilar.

16 ausente.

17 zona radiopaca compatible con restauración plástica.

18 zona radiopaca a nivel coronal, posible restauración plástica y zona radiolúcida a nivel distal posible caries.

26 y 27 zona radiopaca a nivel coronal, posible restauración plástica.

Zona de anteriores e inferiores: Se observa la cortical inferior radiopaca.

31 y 32 esmalte, cemento, dentina y pulpa normales

41 y 42 esmalte, cemento, dentina y pulpa normales

Zona de canino inferior derecho e izquierdo.

33 ausente.

43 esmalte, cemento, dentina y pulpa normales.

zona de premolares inferiores.

Se observa agujero mentonero radiolúcido.

34 esmalte, cemento, dentina y pulpa normales.

35 zona radiopaca a nivel coronal posible restauración plástica.

44 esmalte, cemento, dentina y pulpa normales.

45 zona radiopaca a nivel coronal compatible con restauración plástica.

Zona de molares inferiores triangulo retromolar radio mixto.

Línea oblicua interna y externa radioopaca espacio al conducto dental inferior radiolucida.

36 ausente.

37 zona radiolucida a nivel coronal compatible con caries (resto radicular).

38 ausente.

46, 47 y 48 ausente.

XVII. Diagnósticos

- **Diagnósticos generales.**

Paciente sistémica mente sano

- **Diagnósticos cráneo mandibular.**

Desorden cráneo mandibular de crecimiento y desarrollo de tipo adquirido.

Etiología: Ausencias dentarias, obturaciones desadaptadas y malposición dentaria

- **Diagnostico periodontal:**

Gingivitis inducida por placa bacteriana " leve"

Etiología: Placa bacteriana

- **Diagnostico endodontico:**

Resorción interna inflamatoria del diente 22

Etiología: Idiopatica

- **Diagnostico ortodontico.**

Perfil: Recto.

Proyección naso labial: normal.

Otros hallazgos: Gresion del diente 15, 17 ,24 ,27

Rotación meso- vestibular diente 45

- **Diagnostico dentario.**

Hipoplasia del esmalte : 13, 23

Caries activa: 17, 18, 24, 27, 34

Caries recurrente: 14, 15, 17, 26, 27, 35

Resto radicular: 37

Etiología: Multifactorial, estreptococo, obturaciones desadaptadas, caries crónica.

- **Diagnostico orales tejidos blandos y óseos**

Colapso del reborde alveolar tipo III

Etiología: ausencia dentaria

XVIII. Tratamiento Ideal

- **Periodoncia:** terapia básica

- **Cirugía:** exodoncias método cerrado de los dientes 28, 22, 18, 37.

- **Operatoria:**

Resinas: 17 vestibular

Amalgamas: 14 meso ocluso distal; 15 oclusal; 17 oclusal;

18 oclusal y foceta distal; 24 oclusal y foceta distal; 25

oclusal; 27 ocluso distal; 34 ocluso mesial; 35 oclusal.

- **Ortodoncia:** Alinear, nivelar y consolidar espacios.
- **Implantes:** 11, 21, (22, "post exodoncia")
- **Prostodoncia:** Coronas metal cerámicas de, 11, 21, 22,

XIX. Tratamiento alternativo

- **Periodoncia:** Terapia básica.
- **Cirugía:** Exodoncia método cerrado de 28, 22, 18, 37.
- **Operatoria:**

Resinas: 17 vestibular

Amalgamas: 14 meso, ocluso, distal; 15 oclusal; 17 oclusal; 18 oclusal y foceta distal; 24 oclusal y foceta distal; 25 oclusal; 27 ocluso distal; 34 ocluso mesial; 35 oclusal.

- **Ortodoncia:** Alinear, nivelar y consolidar espacios.
- **Prostodoncia:**

Prótesis parcial fija (13-23); (33-35)

Coronas del 44 y 45 con cantiliber 46

XX. Tratamiento a realizar

- **Periodoncia:** terapia básica.
- **Cirugía:** Exodoncia método cerrado de 22, 36,

- **Operatoria:**

Resinas: 17 vestibular

Amalgamas: 14 meso ocluso distal; 15 oclusal; 17 oclusal; 18 oclusal y foceta distal; 24 oclusal y foceta distal; 25 oclusal; 27 ocluso distal; 34 ocluso mesial; 35 oclusal.

- **Prostodoncia:**

Prótesis parcial fija de (13-23)

Prótesis removible inferior

RESORCION

Es una condición asociada a un proceso fisiológico o patológico produciendo la perdida de cemento, dentina y hueso alveolar (Avellaneda P, 2002)

Tipos de resorción:

- Resorción interna: se divide en dos, resorción del conducto radicular por reemplazo, y resorción interna inflamatoria.
- Resorción Externa: se divide en dos, resorción externa inflamatoria radicular y resorción externa de superficie.

(Avellaneda P, 2002)

Resorción Interna:

Según Culbreath te, 2000, la resorción interna es un proceso patológico iniciado dentro del espacio pulpar con la perdida de dentina, se cree que el proceso resorptivo esta asociado por la inflamación pulpar y la presencia de bacterias. Se describe generalmente como un ensanchamiento de forma ovalada del espacio del conducto radicular o de la cavidad pulpar, usualmente

es asintomático y se puede descubrir a través de un examen radiográfico de rutina.

Generalidades:

Gunraj MN, (1999), afirma que los tejidos duros (dentina, cemento y esmalte) de los dientes permanentes, normalmente no sufren de resorción. Cuando se observa clínicamente resorción en los dientes permanentes, ésta usualmente 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 ortodóntico, tumores o erupción dental.

Etiología de la Resorción Interna

Según Gulivala K, et al, (1995), la resorción interna comienza desde la cavidad pulpar, y se atribuye a la estimulación de células clásticas para que actúen como una combinación de destrucción de los odontoblastos y producción de inflamación crónica de la pulpa.

Traumatismos :

MK, et al, (1997), afirman que el factor que provoca mayormente las resorciones internas es el traumatismo, debido a la infección de la pulpa.

Causas Idiopáticas : Jablonski S, (1992), define idiopático como autooriginado, de causa desconocida, esencial.

Clasificación de las Resorciones Internas

- **Resorción del conducto radicular por reemplazo**

(Resorción por metaplasma)

Etiología: Pulpitis irreversible crónica

Necrosis pulpar

Este tipo de patología implica la resorción de la dentina y subsiguiente deposición de tejido duro similar al hueso o cemento, pero no a la dentina.

Al examen clínico el diente afectado puede responder a las pruebas térmicas y eléctricas dentro de los rangos normales. Puede ser asintomático si el proceso reabsorció perfora la superficie radicular o coronal del diente. Al examen radiográfico se observa el aumento del espacio del conducto. El tejido pulpar es reemplazado por tejido duro esponjoso.

Tratamiento:

Terapia convencional de conductos no quirúrgico (Avellaneda P, 2002)

- **Resorción interna inflamatoria:**

Etiología: Inflamación crónica de la pulpa dilaceraciones o fisuras del área cervical radicular.

El proceso resorptivo avanza dependiendo de la interacción entre el tejido pulpar vital y el tejido necrótico en cualquier área del sistema de conducto radicular especialmente en la zona cervical.

Cuando la resorción ocurre en la porción coronal se observa de color rosado debido a la presencia de granulación pulpar adyacente al esmalte dental.

Radiográficamente el margen del defecto reabsorbido es liso y bien definido en la pared del conducto en la porción radicular.

Tratamiento:

El tratamiento se puede iniciar inmediatamente después de hacer el diagnóstico. Si la resorción continua puede resultar en la perforación del diente a nivel coronal o radicular (Avellaneda P, 2002).

Cuando existe gran destrucción radicular o hemorragia incontrolable o si la perforación se halla por coronario a la adherencia epitelial, será necesario un abordaje quirúrgico; en algunos casos puede ser necesaria la extracción.

El manejo consiste en remover el tejido pulpar. Seguido del tratamiento convencional de conductos, obturando con una técnica de gutapercha termoplástico y un cemento sellador

basándose en hidróxido de calcio (CRCS). El pronóstico es bueno una vez se ha removido el tejido

IMPLANTES DENTALES

Implantes

Los implantes consisten en la colocación de una pieza de titanio en el interior del hueso maxilar o de la mandíbula por medio de una pequeña intervención quirúrgica. Sobre esta base podemos colocar, posteriormente, una o más piezas dentales.

ventajas

La principal ventaja es que podemos evitar que el paciente tenga que llevar prótesis removible, que puede tener problemas de movilidad e incluso estéticos. Otra ventaja importante respecto a la prótesis fija tradicional (puente) es que se pueden reponer las piezas sin necesidad de preparar las piezas vecinas.

COLOCACION INMEDIATA DE IMPLANTES

Las razones para hacer este procedimiento son reducir el tiempo de restauración, promover el contacto entre hueso e implante y preservar la altura del hueso alveolar.

Indicaciones

- Dientes tratados endodónticamente que fracasan.
- Dientes con enfermedad periodontal avanzada.
- Fracturas radiculares.
- Caries avanzada debajo del margen gingival.

Contraindicación

- Dientes con supuraciones o grandes infecciones periapicales.

De un estudio clínico prospectivo multicéntrico (Beckers y Cols, 1994) se evaluaron implantes colocados en alvéolos de extracciones y agrandados. De 49 implantes 3 se perdieron antes de cargarlos, por exposición prematura de la membrana. A los tres años el 93.9% de los implantes se mantenía funcional. La formación

de hueso adyacente a los implantes se relacionan con la retención de la barrera. Los sitios en que la barrera se mantenía sin exposición tenían mayor cantidad de relleno óseo en los alvéolos (promedio 4.8mm) que los sitios en los cuales las membranas habían quedado prematuramente expuestas y fueron retiradas (promedio 4.0 mm).

CLASIFICACION DE PERDIDA DE ALTURA PAPILAR

Normal: La papila interdental que llena el espacio de extensión apical del punto de contacto interproximal.

Clase I: La punta de la papila interdental esta situada en el punto de contacto interdental y la extensión mas coronal de la línea amelocementaria interproximal.

Clase II: La punta de la papila interdental esta situada apical de la línea amelocementaria pero coronal de la extensión facial de la línea amelocementaria.

Clase III: La punta de la papila interdental esta situada a nivel con la línea amelocementaria apical y el facial.

CLASIFICACION CUALITATIVA DEL COLAPSO DEL REBORDE

(Seibert 1983)

Clase I: Perdida de tejido horizontalmente con altura del reborde normal.

Clase II: Perdida de tejido verticalmente con ancho de reborde normal.

Clase III: Combinación de perdida de tejido.

CLASIFICACION SEMICUALITATIVA SEGÚN LA SEVERIDAD DE COLAPSO HORIZONTAL Y VERTICAL

- **Colapso vertical**

Leve: menor a 3 mm

Moderado: 2 a 6 mm

Severo: mayor a 6 mm

- **Colapso horizontal**

Leve: menor de 3 mm

Moderado: de 2 a 6 mm

Severo: mayor a 6 mm

HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL

Los conocimientos actuales demuestran que la hipoplasia es el resultado de una alteración en la producción de la matriz del esmalte. Dicha alteración puede variar desde un corto retraso en el ritmo de crecimiento, Una detención momentánea de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular con la subsiguiente finalización de la fase secretora de la matriz. Según (Hiltson, 1986), las hipoplasias se deben a que las células comienzan la fase de maduración antes de lo normal, es decir, antes del momento teórico en el que debía haberse producido la finalización de la secreción de la matriz, por eso el espesor del esmalte en el área de la lesión es menor. Trabajos científicos a nivel experimental y epidemiológico han

establecido la relación causal entre distintos factores sistémicos y la hipoplasia del esmalte dental (ver revisión en Pindborg, 1982, (Hillson, 1986) o en Goodman y Rose, 1996). Distintos autores sugieren que la hipoplasia es un indicador patológico inespecífico, en otras palabras, que si el individuo queda expuesto a cualquiera de los factores causales de forma severa desarrollará la lesión. Estudios en poblaciones humanas actuales demuestran que la prevalencia de hipoplasia dental es mayor en zonas geográficas con deficiencias nutricionales y sanitarias respecto a la detectada en los países industrializados más avanzados (Baume y Meyer, 1966, Goodman et al., 1987, 1991, May et al., 1993). Sin embargo, aún no ha podido demostrarse si las alteraciones del esmalte dental son consecuencia directa de una disminución en la cantidad o calidad de la ingesta o si aparecen porque los individuos peor alimentados tienen una menor capacidad de respuesta inmunitaria y padecen con mayor frecuencia enfermedades infectocontagiosas y parasitarias. Incluso podría tratarse de un efecto sinérgico que incrementasen ambos factores de riesgo. Fraser y Nikiforuk (1982) proponían que las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo provocadas por el incremento de la temperatura

corporal subsiguiente a una infección podían ser una de las causas del cambio en el patrón de desarrollo normal del diente. Sea o no ésta la razón final de la aparición de la lesión aunque nos parece una explicación demasiado simple lo que parece aceptarse por la comunidad científica es su relación con el estado de salud y el nivel nutricional. En 1984, Goodman y colaboradores relacionaron la hipoplasia del esmalte dentario con el momento del destete. Observaron que existía una fuerte correlación entre la edad de aparición de las lesiones y el cambio de dieta de la leche materna hacia una ingesta más sólida. Fisiológicamente en ese momento se reduce el aporte de inmunoglobulinas presentes en la leche materna y lógicamente puede producirse una disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria del niño, lo que incrementa el riesgo de sufrir enfermedades infectocontagiosas o parasitarias (Hutchinson y Larsen, 1988; Blakey et al., 1994). El efecto indirecto de estas enfermedades sobre el desarrollo dental podría ser la reducción o paralización del crecimiento del esmalte mientras se produce la respuesta orientada a combatir el proceso patológico.

**Clasificación del grado de severidad de los defectos de
hipoplasia del esmalte dental**

- 0 No observable
- 1 Ausencia de lesión
- 2 Ligera Presencia de un episodio de hipoplasia
- 3 Moderada Presencia de más de un episodio de hipoplasia
- 4 Severa Presencia de al menos una banda de hipoplasia

CONCLUSIONES

- la resorción interna es un proceso patológico iniciado dentro del espacio pulpar con la pérdida de dentina, se cree que el proceso resorativo esta asociado por la inflamación pulpar y la presencia de bacterias.
- Las razones para la colocación inmediata de implantes es reducir el tiempo de restauración, promover el contacto entre hueso e implante y preservar la altura del hueso alveolar.
- la hipoplasia es el resultado de una alteración en la producción de la matriz del esmalte.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen AL, Gutmann JL. Internal root resorption after vital root resection. J Endod 1977 Nov;3(11):438-40.
2. Al-Nazhan SA, Spangberg LW. Ligth and SEM observation of internal root resorption of a traumatized permanent central incisor. Int Endod J 1995 May;28(3):133-6.
3. Andreasen JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Labor. Barcelona, 1977:169-9.
4. Ashrafi MH, Sadeghi EM. Idiopathic multiple internal resorption: report of a case. J Dent Child 1980 May-Jun;47(3):196-9.
5. Bakland LK. Root Resorption. Dent Clin North Am 1992 Apr;36(2):491-507.
6. Bellizi R, Ciao WL. Endodontic management of extensive internal root resorption. Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980 Feb;49(2):162-5.
7. Benenati F. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. J Endod 2001 Jul;27(7):474-5.

8. Brown CE, Steffel CL, Morrison SW. A case indicative of rapid destructive internal resorption. J Endod 1987 Oct;13(10):516-8.
9. Burke JH, Cermak RA. Internal resorption following gold-foil insertion. Report of two cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971 Dec;32(6):938-42.
10. Burstone MS. The ground substance of abnormal dentin, secondary dentin, and pulp calcifications. J Den Res 1953 Apr;32(2):269-79.
11. Cabrini RL, Maisto OA, Manfredi EE. Internal Resorption of dentine . Oral Sur Oral Med Oral Path 1957 Jan;10(1):90-6.
12. Caliskan MK, Türkun M. Root canal treatment of a root-fractured incisor tooth with internal resorption: A case report. Int Endod J 1996 Nov;29(6):393-7.
13. Consultorio collegial. ASOCOC, Enero-Mayo, 2002. Reabsorción radicular una revisión, parte 2. Patricia Avellaneda, Ricardo Caicedo.

14. Culbreath TE, Davis GM, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. J Am Dent Assoc 2000 Apr;131(4):493-5.
15. Di Giuseppe EV. Aplicación clínica del Agregado Trióxido Mineral (MTA) en Endodoncia. Trabajo especial de grado. Universidad Central de Venezuela. 1999.
25. Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: An exception to the rule. Int Endod J 1995 Sep;28(5):225-260.
26. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1999 Dec;88(6):647-53.